

низком уровне кортизола у пациентов обоего пола более старшего возраста (30-65 лет) с колонизацией НР желудка по сравнению с НР-негативными пациентами [4].

**Выводы:**

1. Выявлены однонаправленные сдвиги показателей TGF-β1 и кортизола в сыворотке крови у юношей и молодых мужчин с гастродуоденальной патологией.
2. Уровни содержания TGF-β1 и кортизола в сыворотке крови в группах пациентов с эрозивно-язвенной патологией и функциональной диспепсией достоверно (p<0,01) выше, чем в группе контроля без гастродуоденальной патологии.
3. Наличие НР сопряжено со снижением показателей трансформирующего фактора роста и кортизола (p<0,01).

**Литература**

1. Вахрушев, Я. М. Сравнительная характеристика течения язвенной болезни в различные возрастные периоды / Я. М. Вахрушев [и др.] // *Терапевт. арх.*, 2004. – N 2. – С. 15–18.
2. Yeager, M. P. Cortisol Exerts Bi-Phasic Regulation of Inflammation in Humans / M. P. Yeager, P. A. Pioli, P. M. Guyre // *Dose Response*, 2011. – Vol. 9, № 3. – P. 332–347.
3. Harradine, K. A. Mutations of TGF-β signaling molecules in human disease / K. A. Harradine, R. J. Akhurst. // *Annals of medicine*, 2006. – Vol.38, № 6. – P. 403–414.
4. Algood, H. M. Helicobacter pylori persistence: an overview of interactions between H. pylori and Host Immune Defenses / H. M. Algood, L. C. Timothy. // *Clin. Microbiol. Rev.*, 2006. – Vol.19, № 4. – P. 597–613.

УДК 577.175.44:616.33/342-002.2]-072.7-092.6-053.2

**ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**

**З. В. Сорокопыт**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**INFLUENCE OF THYROID STATUS ON THE COURSE OF CHRONIC GASTRODUODENAL DISEASES IN CHILDREN**

**Z. V. Sorokopyt**

*Educational Institution «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus*

**Введение.** Одним из факторов, оказывающих существенное влияние на особенности патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), является состояние щитовидной железы (ЩЖ). Разные варианты тиреоидной дисфункции часто сопровождаются нарушениями моторики и секреции органов пищеварения. Особенности функционального состояния ЩЖ в разные периоды хронических гастродуоденальных заболеваний (ХГДЗ) отражены в некоторых публикациях, однако они немногочисленны и противоречивы [1, 2, 3].

**Цель исследования:** оценить влияние функциональных показателей ЩЖ на клиническое и морфофункциональное состояние желудка в разные стадии ХГДЗ.

**Материалы и методы.** Исследование проведено у 40 пациентов детского возраста с ХГДЗ. Всем им выполнена фиброэзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и последующим морфологическим исследованием биоптатов; быстрый уреазный тест, радиоиммунологическое определение тиреоидных гормонов, тиреоглобулина, тироксинсвязывающего глобулина, тиреотропного гормона и индекса Т3/Т4. Первично пациенты обследованы в стационаре в период обострения и повторно (через 30-60 дней) – в ремиссии. Для обработки полученных данных были использованы непараметрический тест Манна-Уитни и корреляционный анализ Пирсона и Спирмена с расчетом коэффициента корреляции (r) и его уровня значимости (p) для оценки степени взаимного влияния и связи между двумя переменными.

**Результаты.** По данным исследования установлены разнонаправленные корреляционные связи между тиреоидными и гастродуоденальными показателями. Так, в фазу обострения ХГДЗ положительная корреляция имела место между тироксином и атрофическими изменениями в слизистой оболочке желудка (r=0,634, p=0,001), отрицательная – с дискинезией ЖКТ и тиреоглобулином (r= -0,337, p=0,036). В стадии ремиссии положительная корреляционная связь установлена между трийодтиронином и сохраняющимся болевым абдоминальным синдромом (r=0,873, p=0,002), тироксином и атрофией СОЖ (r=0,767, p=0,026). Величина тироксинсвязывающего глобулина отрицательно коррелировала с наличием пилорического хеликобактера (НР) (r= -0,5885, p=0,044) и атрофией СОЖ (r= -0,684, p=0,051).

Тиреоидные показатели в фазе ремиссии в сравнении с периодом обострения изменялись следующим образом:

концентрация Т3 Т4 была выше у пациентов, находящихся в периоде обострения, а тиреотропного гормона – в периоде ремиссии гастродуоденальных заболеваний. Уровень ТСГ изменялся незначительно, а тиреоглобулин имел тенденцию к снижению параллельно со снижением воспалительной активности процесса. Величина индекса Т3/Т4 тесно коррелирует со степенью недостатка йода в щитовидной железе, тогда как сывороточные концентрации Т3 и Т4 являются менее специфичными индикаторами. Динамика данного коэффициента была схожей с изменением концентрации тиреоидных гормонов, т.е. снижалась в периоде ремиссии (табл. 1). Разница анализируемых показателей не была статистически достоверной.

Таблица 1. – Показатели тиреоидного статуса (M±m) в периоды обострения и ремиссии ХГДЗ

Показатели	Обострение (n=40)	Ремиссия (n=40)	p
T <sub>3</sub> (нмоль/л)	2,45±0,14	2,12±0,36	>0,05
T <sub>4</sub> (нмоль/л)	119,67±4,65	112,31±5,03	>0,05
Tг (мкг/л)	41,07±5,41	38,45±8,71	>0,05
ТСГ (мг/л)	16,22±0,57	16,28±1,38	>0,05
ТТГ (мМЕ/л)	2,09±0,14	2,37±0,31	>0,05
T <sub>3</sub> /T <sub>4</sub>	0,022±0,001	0,016±0,002	>0,05

Анализ тиреоидного статуса у детей в разные стадии ХГДЗ показал существующую связь функционального состояния щитовидной железы и желудка. В стадии обострения ХГДЗ происходит повышение в крови тиреоидных гормонов и снижение тиреотропного гормона гипофиза, что следует рассматривать как компенсаторно-адаптационную реакцию организма на дистрофические изменения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки. В ремиссии концентрация Т3 и Т4, а также индекса Т3/Т4 снижается. Уровень ТТГ повышается в периоде ремиссии и не связан с активностью воспалительного процесса в СОЖ. Содержание тиреоглобулина остается на достаточно высоком уровне во все фазы заболевания, хотя имеется тенденция к его снижению по мере затихания воспалительного процесса.

Изменение гормонального равновесия в разные перио-

ды ХГДЗ заключалось в нарушении принципа обратной связи между гипофизом и щитовидной железой, что имеет, вероятно, неспецифический характер, являясь отражением морфофункциональных нарушений слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки. С другой стороны, повышение содержания тиреоидных гормонов может иметь и определенное компенсаторное значение. В то же время стойкое увеличение содержания тиреоглобулина можно рассматривать как один из возможных маркеров обострения и рецидивирования ХГДЗ.

#### Выводы:

1. Высокий уровень тиреоглобулина в периоде клинической ремиссии может быть маркером поддержания воспаления, непрерывно-рецидивирующего течения и возникновения атрофических и, возможно, аутоиммунных изменений в СОЖ. По содержанию тиреоглобулина в сыворотке крови

можно получить дополнительные доказательства активности воспалительного процесса в СОЖ.

2. Показатели тиреоидного статуса различаются незначительно в разные стадии ХГДЗ (обострение, ремиссия) и заключаются в нарушении принципа обратной связи между гипофизом и щитовидной железой.

#### Литература

1. Особенности нарушений нейрогуморальной регуляции цитокинового и тиреоидного статуса у больных с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта / О. Н. Родионова [и др.] // Вестник С.-Петербург. ун-та. / Сер. 11, Медицина. – 2009. – Вып. 1. – С. 51-57.
2. Пархоменко, Л. К. Патология пищеварительной системы у детей и подростков с заболеваниями щитовидной железы / Л. К. Пархоменко, А. В. Ещенко // Здоровье ребенка. – 2010. – № 5. – С. 126-129.
3. Петренко, Л. Л. Клинико-параклинические особенности хронических заболеваний гастродуоденальной зоны и усовершенствование их лечения у детей с патологией щитовидной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.10 / Л. Л. Петренко / Днепропетров. гос. мед. акад. – Киев, 2003. – 21 с.

УДК 616.34-007.272-036.12-053.2

## ХРОНИЧЕСКАЯ ДУОДЕНАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

<sup>1</sup> Н. М. Тихон, <sup>1</sup> М. П. Волкова, <sup>2</sup> А. В. Хмеленко

<sup>1</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет»

<sup>2</sup>УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», Гродно, Беларусь

## CHRONIC DUODENAL OBSTRUCTION: A CLINICAL CASE IN PEDIATRIC PRACTICE

<sup>1</sup>N. M. Tikhon, <sup>1</sup>M. P. Volkova, <sup>2</sup>A. V. Khmelenko

<sup>1</sup>Educational Institution «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

<sup>2</sup>Healthcare Institution «Grodno Regional Children's Clinical Hospital», Grodno, Belarus

Пациент А. (15 лет), впервые поступил в ДОКБ г. Гродно с жалобами на снижение аппетита, потерю массы тела, иногда отрыжку и вздутие живота, приступы тошноты, рвоту частично переваренной пищей без примеси крови, периодически – с желчью по 2-3 раза в день 2-4 дня в неделю в течение последних 1,5 месяцев. Симптомы уменьшались в коленно-локтевом положении или лежа на боку. За месяц предшествующий госпитализации, ребенок потерял в весе 1,5-2 кг. Вес 41 кг, рост 172 см, ИМТ – 13,9 (ниже 3-й перцентили). Нормотермия. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Со стороны респираторной и сердечно-сосудистой системы патологических изменений не выявлено. Живот правильной формы, не вздут, при глубокой пальпации умеренно болезненный в эпигастрии и околопупочной области, нижняя граница желудка пальпируется на уровне пупка, при перкуссии передней брюшной стенки натошак определяется шум плеска, при аускультации имеют место нормальные кишечные шумы. Печень и селезенка не увеличены. Стул ежедневно, оформленный, нормального цвета, без посторонних примесей.

Показатели общего и биохимического анализа крови, общего анализа мочи в пределах нормальных значений. Анализ кала на скрытую кровь – отрицательный. Цисты лямблий и яйца гельминтов в кале не обнаружены.

На ФГДС слизистая пищевода на всем протяжении выражено гиперемирована, визуализируются продольные язвы и эрозии с фибрином, больше в нижней трети пищевода. Кардия смыкается не полностью. Слизистая желудка гиперемирована, отечна. Привратник без особенностей. Просвет луковицы 12-перстной кишки (ДПК) грубо деформирован с сужением и децентрализацией просвета за счет рубца и отека, с трудом проходим для аппарата; слизистая гиперемирована, отечная, визуализируется глубокая язва под фибрином размером 0,6\*0,6 см. Постбульбарный отдел пройти не удалось, отмечается выраженная контактная кровоточивость слизистой. Уреазный тест: НР ++. Поскольку провести эндоскоп через постбульбарный отдел не удалось, с целью исключить другие причины механической обструкции

(мембраны 12-перстной кишки, синдром Ледда, внешнюю компрессию ДПК опухолью, сосудод, аномальной формой поджелудочной железы и т.д.), выполнена компьютерная томография (КТ). Выявлено некоторое увеличение объема желудка, контрастное вещество определялось на уровне петель тощей кишки через 20 минут.

Заключение: КТ-признаки аэробилии, гастродилатация. Таким образом, КТ брюшной полости на данном этапе не выявила других причин непроходимости 12-перстной кишки, кроме ее язвенно-рубцовой деформации.

Выставлен диагноз: «Язвенная болезнь. Язва луковицы 12-перстной кишки в стадии свежей язвы. Рубцовая деформация и сужение просвета 12-перстной кишки. Хронический гастродуоденит, ассоциированный с *H. pylori*. ГЭРБ. Эрозивно-язвенный эзофагит, III степень. Белково-энергетическая недостаточность II степени».

Начато лечение, которое включало прокинетики – домперидон и эрадикационную терапию *H. pylori* (омепразол, висмута субсалицилат, амоксициллин, кларитромицин). Рекомендована также постуральная терапия, даны соответствующие рекомендации по питанию. Пациент чувствовал себя лучше, начал набирать вес, рвота не повторялась. Через 2 недели на повторной ФГДС отмечалась положительная динамика.

Но через 2 месяца после выписки состояние мальчика значительно ухудшилось, он был повторно госпитализирован с жалобами на боль в эпигастрии и ежедневную рвоту. Результаты лабораторных исследований без существенных отклонений от нормы. Антитела к сахаромикетам – тест отрицательный.

Результаты ФГДС: желудок заполнен пищей, несмотря на 8-часовой период голодания. С помощью зонда произведена эвакуация пищи из желудка, после чего аппарат (9 мм) с техническими трудностями доведен до нисходящей части 12-перстной кишки, через деформированный отрезок кишки проведен питательный зонд с целью наладить энтеральное питание. Визуально на всем протяжении слизистой пищевода – множественные сливающиеся эрозии, частично покрытые фибрином, в нижней трети – язва 0,4\*0,3 см.