

УДК 616.33/.34-036.12-053.2:(612.44+616.441)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ВОЛЮМОМЕТРИЧЕСКИМИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

З.В. Сорокопыт, ассистент

Кафедра педиатрии № 1 с курсом детской хирургии
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Было обследовано 80 детей в возрасте 3-16 лет с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Выявлены разнонаправленные корреляционные связи между функциональными показателями щитовидной железы, характером желудочной секреции и морфологическими изменениями желудка и двенадцатиперстной кишки. Дети с меньшим объемом щитовидной железы имеют более высокие показатели кислотности желудочного сока, у них выше степень инфицирования Helicobacter pylori и чаще встречаются эрозивные и атрофические изменения в слизистой желудка. Доказано, что стойкое увеличение содержания тиреоглобулина можно рассматривать как один из возможных маркеров обострения и рецидивирования хронических гастроудоденальных заболеваний. Обосновано применение препарата "Boragolandina 100" для коррекции выявленных нарушений.

Ключевые слова: хроническая гастроудоденальная патология, щитовидная железа, дети.

80 children between 3 and 16 years with chronic diseases of the stomach and duodenum were examined. Multidirectional correlations between functional parameters of the thyroid gland, character of gastric secretion and morphological changes in the stomach and duodenum were revealed. Children with decreased volume of the thyroid gland have higher parameters of gastric acidity, they are infected by Helicobacter pylori more often, and erosive and atrophic changes in their stomach mucosa are found more frequently. It was proved that persistent increase in the content of the thyroglobulin may be seen as one of the possible markers of exacerbation and relapsing of chronic gastroduodenal diseases. The administration of the preparation "Boragolandina 100" for correction of the revealed disturbances has been justified.

Key words: chronic gastroduodenal pathology, thyroid gland, children.

Хроническая патология органов пищеварения составляет на сегодняшний день более 100 случаев на 1000 детского населения и отмечается ее дальнейший неуклонный рост [2, 5]. Причины увеличения данной патологии у детей во многом неясны. Некоторые авторы справедливо рассматривают её как своего рода «болезнь цивилизации» и связывают с наследственной отягощённостью, инфекционным фактором, ухудшением социальных условий, хроническим стрессом, недостатком витаминов, макро- и микроэлементов в питании детей. Появились новые проблемы – «омоложение» и сочетанный характер поражения органов пищеварения, – что в результате функциональной незрелости детского организма создаёт предпосылки для быстрой декомпенсации заболеваний, полиморфности клинической картины и хронизации процесса [2, 5].

Нельзя не принимать во внимание и тот факт, что у детей, вследствие анатомо-физиологических особенностей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), хронические заболевания органов пищеварения протекают на начальных этапах малосимптомно, без клинической манифестации, что затрудняет их диагностику.

В структуре данных заболеваний более 60% составляет патология гастроудоденальной зоны

(хронические гастриты (ХГ), гастроудодениты (ХГД), язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки), продолжающийся рост которых невозможно объяснить только с точки зрения генетической предрасположенности. Это диктует необходимость уточнения факторов риска и патогенетических механизмов формирования данной патологии с целью совершенствования профилактических программ.

У детей с хроническими заболеваниями ЖКТ часто встречается патология эндокринной системы, особенно щитовидной железы (ЩЖ). Нормальная продукция тиреоидных гормонов исключительно важна для полноценного физического развития, интеллекта, полового созревания, а также для обеспечения адекватного протекания практически всех видов обмена веществ. Иными словами, от того, насколько активно функционирует тиреоидная система, зависит уровень общего здоровья ребёнка [9, 13]. Кроме того, сама гастроудоденальная зона представляет собой составную часть гастроэнтеропанкреатической гормональной системы, способной синтезировать ряд гормонов, обладающих как органным, так и системным действием [4].

Изменения гормональной регуляции со стороны щитовидной железы влияют на процесс секретобразования, репарации слизистой оболочки же-

лудка и двенадцатиперстной кишки, моторику данных органов. Дисбаланс иммунной системы, который больше выражен у детей с нарушением гормонального обеспечения, создаёт условия для нарушения трофики слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, инфицирования *Helicobacter pylori* (HP). С другой стороны, при хронических заболеваниях органов пищеварения наблюдаются изменения тиреоидных показателей, формируется характерный синдром, напоминающий «стрессорный» [11].

Высокая частота хронических заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей, распространенность патологии щитовидной железы в детском возрасте, а также увеличение частоты сочетанных заболеваний ставят их в разряд социально значимых. Большинство клинических исследований касается данной проблемы у взрослых пациентов, и только отдельные работы посвящены влиянию ЦЖ на органы пищеварения у детей и подростков [5, 8, 9, 10, 11, 12]. В некоторых публикациях отражены особенности функционального состояния щитовидной железы в различные периоды гастроудоденальных заболеваний (обострение, ремиссия), однако они немногочисленны и противоречивы [5, 8].

Цель исследования – оценить влияние щитовидной железы на клиническое и морфофункциональное состояние желудка у детей в различные стадии хронических гастроудоденальных заболеваний и провести коррекцию выявленных нарушений.

Материалы и методы

Нами обследованы 80 детей в возрасте от 7 до 16 лет с хроническими гастроудоденальными заболеваниями. Хроническим гастритом страдало 48 пациентов (60%), гастроудоденитом – 28 (35%), язвенной болезнью – 4 (5%). Верификация гастроудоденальной патологии проводилась по результатам эндоскопического и гистоморфологического исследования биоптата слизистой оболочки желудка, уреазного теста, а также анализа желудочного сока, полученного методом непрерывной вакуумной аспирации в тощакую (1), базальную (2-5), и последовательную (6-9), стимулированную гистамином фазы секреции. При первичном стационарном обследовании 50 детей находились в стадии обострения заболевания, 19 – в неполной и 11 – полной клинической ремиссии. Повторное обследование (через 30-60 дней) проведено 60-ти детям, из которых в полной клинической ремиссии было 45, в неполной – 15. Обострения заболевания не было ни у одного ребенка. Результаты ультразвукового исследования щитовидной железы оценивали на основании норм объемов, разработанных для детского населения [3]. О функциональном состоянии щитовидной железы судили по уровню тиреотропного гормона (TSH) трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), тиреоглобулина (TG) и тироксинсвязывающего глобулина (TSG) в сыворотке крови. Для удобства статистической обработки некоторые результаты лабораторных показателей пред-

варительно стандартизированы с учётом возраст-половых норм. Обработка полученных данных проводилась на ПЭВМ при помощи стандартного пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 с использованием непараметрического корреляционного анализа Пирсона и непараметрического рангового критерия Манна-Уитни для малых выборок.

Результаты и обсуждение

При сравнении показателей тиреоидного гомеостаза и данных морфофункционального исследования желудка и 12-перстной кишки у детей, имеющих хроническую гастроудоденальную патологию, в разные стадии заболевания установлены разнонаправленные корреляционные связи. Так, в фазу обострения ХГДП положительная корреляция имела между тироксином и атрофическими изменениями в слизистой оболочке желудка ($r=0,634$, $p=0,001$) и отрицательная – между TSH и часовым напряжением свободной HCl в стимулированную фазу секреции ($r=-0,998$, $p=0,012$), явлениями дискинезии ЖКТ и тиреоглобулином ($r=-0,337$, $p=0,036$).

В стадии неполной клинической ремиссии положительная корреляционная связь имела место между трийодтиронином и сохраняющимся болевым абдоминальным синдромом ($r=0,873$, $p=0,002$), тироксином и атрофией СОЖ ($r=0,767$, $p=0,026$), свободной HCl в тощакую фазу секреции и TSH ($r=0,999$, $p=0,015$) и отрицательная – между TSG и показателями кислотности в стимулированную фазу секреции: общей HCl ($r=-0,600$, $p=0,039$), свободной HCl ($r=-0,669$, $p=0,017$) и часовым напряжением свободной HCl ($r=-0,583$, $p=0,047$). Наличие пилорического геликобактериоза (HP) ($r=-0,586$, $p=0,044$) и атрофии СОЖ ($r=-0,684$, $p=0,051$) также имели обратную корреляционную связь с тироксинсвязывающим глобулином.

В наших исследованиях сывороточная концентрация T_3 и T_4 была выше в периоде обострения, а тиреоглобулина и тиреотропного гормона – в ремиссии ХГДЗ, хотя разница в этих показателях не была статистически достоверной. Количество TSG и отношение T_3/T_4 в различные периоды заболевания изменялось незначительно (таблица 1).

Таблица 1. Показатели тиреостаза в периоде обострения и ремиссии ХГДЗ

Тиреоидные показатели	Период обострения		Период ремиссии (полной и неполной)	
	n	M±m	n	M±m
T_3 (нмоль/л)	51	2,52±0,16	23	2,06±0,18
T_4 (нмоль/л)	49	129,82±6,86	23	124,37±7,20
TG (пмоль/л)	48	27,66±7,23	22	29,80±6,166
TSG (нмоль/л)	34	18,65±0,83	20	18,12±0,97
TSH (мЕ/мл)	31	2,05±0,14	18	2,45±0,36
T_3/T_4	49	0,022±0,001	23	0,019±0,003

Тиреоидные показатели в фазе полной и неполной ремиссии в сравнении с периодом обострения изменялись следующим образом: T_3 и T_4 были выше у пациентов, находящихся в периоде обострения, чем в неполной ремиссии. В полной ремиссии уровень тиреоидных гормонов увеличивался, причем тироксин был выше, чем в периоде обострения гастроудоденальных заболеваний. Количество

тиреотропного гормона было больше как в периоде неполной, так и полной ремиссии в сравнении с острым периодом заболеваний. Величина TSG изменялась незначительно. Динамика отношения T_3/T_4 была схожей с изменением концентрации трийодтиронина (рисунок 1, 2, 3, 4).

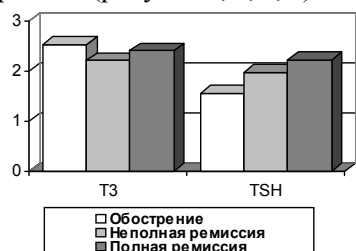


Рис. 1. Показатели T_3 (нмоль/л) и TSH (мЕ/мл) в различные периоды гастроудоденальных заболеваний

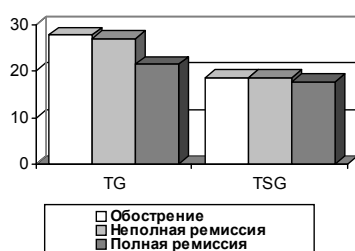


Рис. 2. Показатели TG (нмоль/л) и TSG (нмоль/л) в различные периоды гастроудоденальных заболеваний

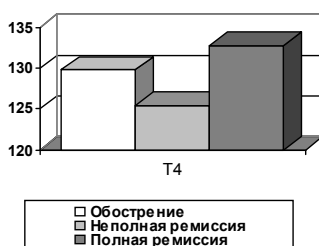


Рис. 3. Показатель T_4 (нмоль/л) в различные периоды гастроудоденальных заболеваний



Рис. 4. Показатель отношения T_3/T_4 в различные периоды гастроудоденальных заболеваний

Пальпаторное исследование щитовидной железы выявило её гиперплазию у 30% детей. Использование ультразвукового метода диагностики позволило внести коррективы в эти результаты: увеличение тиреоидного объема (Vol strum, см³) нами отмечено лишь у 7 (11,67%) детей. Ультразвуковой объем щитовидной железы 36 детей (60%) был в норме, а у 17 пациентов (28,33%) величина ЩЖ оказалась ниже возрастных параметров. Данные литературы свидетельствуют, что у детей с уменьшенным тиреоидным объемом удельное крово-

снабжение органа является наибольшим, что создаёт предпосылки для более интенсивного функционирования щитовидной железы и, соответственно, снижает её адаптационные возможности. Интенсификация кровотока приводит к активации тиреоцитов, повышенной резорбции коллоида, усилению накопления йода щитовидной железой, что создаёт риск аутоиммунной и другой тиреопатологии [14]. Актуальность нашего интереса связана также с сообщениями последних лет о частой встречаемости тиреоидной гипоплазии (ТГ) у детей Беларуси и России, облученных в результате Чернобыльской катастрофы. Частота ТГ зависит от средней поглощенной дозы (в 1,5 раза выше, чем у детей с нормальным и увеличенным объемом). При эхосканировании у детей с гипоплазией ЩЖ в тиреоидной ткани несколько чаще (у трети) обнаруживаются структурные нарушения в виде мелких множественных гипоэхогенных очагов, чем в случаях нормального объема ЩЖ [1,14]. В соответствии с объемом щитовидной железы дети были распределены на три группы. В первую вошли пациенты с уменьшенным объемом ЩЖ (–I), во вторую – с нормальным (0), и в третью – с увеличенным (+I).

Величина ЩЖ существенно не отличалась у детей с ХГДП в разные стадии заболевания и не изменялась в процессе лечения. Это вполне объяснимо, так как стадия обострения длится, как правило, не более 10-14 дней и за этот промежуток времени объем щитовидной железы не может измениться значительно. Однако пациентов с уменьшенным объемом (Vol= –1) в стадии обострения было все-таки больше, чем с нормальным (Vol=0) и увеличенным (Vol=1) (таблица 2).

Таблица 2. Объем ЩЖ в различные периоды хронических гастроудоденальных заболеваний

Объем ЩЖ	Периоды заболевания		
	Обострение (45 чел)	Неполная ремиссия (18 чел)	Полная ремиссия (45 чел)
Vol= –1	33,33 %	16,67 %	26,67 %
Vol=0	55,56 %	66,66 %	62,22 %
Vol=1	11,11 %	16,67 %	11,11 %

Мы сравнили показатели тиреоидного гомеостаза у детей, имеющих хроническую гастроудоденальную патологию и разные размеры ЩЖ и установили, что уровень трийодтиронина и тироксина был выше у детей I и II, а TSH – II и III групп соответственно (таблица 3).

Таблица 3. Стандартизированные показатели тиреостата у детей, имеющих хроническую гастроудоденальную патологию

Показатели	I группа		II группа		III группа		p
	n	M±m	n	M±m	n	M±m	
S_ T_3	12	0,663±0,292	28	0,835±0,273	6	–0,993±0,440	$p_{2,3}<0,05$
S_ T_4	13	0,682±0,201	29	0,458±0,224	6	–0,588±0,494	-
S_ TSH	13	0,160±0,370	24	1,555±0,519	4	1,134±0,296	-

Проанализировав состояние желудочной секреции у детей с ХГДП и различными объемами ЩЖ, мы обнаружили достоверную отрицательную корреляционную связь между объемом щитовидной железы и кислотообразующей функцией желудка (общая и свободная соляная кислота) в тощако-

вую и базальную фазы секреции. Корреляционных связей между объемом щитовидной железы и показателями последовательной секреции не выявлено (таблица 4).

Таблица 4. Значение коэффициента корреляции Spearman (r) и их достоверность (p) при анализе связи между объемом щитовидной железы и кислотностью желудочного сока

Кислотность желудочного сока	Объем щитовидной железы		
	n	r	p
Общая НС1 1	41	-0,42	0,007
Свободная НС1 1	41	-0,34	0,031
Общая НС1 2-5	41	-0,30	0,045
Свободная НС1 2-5	41	-0,42	0,006

Объем желудочного сока больше у детей I группы в базальную, II – в тощаковую, а III – в последовательную фазы секреции, однако эта разница не была статистически достоверной. Дебит-час свободной соляной кислоты выше у детей с уменьшенным объемом ЩЖ, чем с нормальным и увеличенным (таблица 5).

Таблица 5. Дебит-час свободной НС1 (ммоль/л) у детей с ХГДП при различных объемах щитовидной железы

Фазы секреции	Щитовидная железа						P
	-I		0		+I		
	I группа		II группа		III группа		
	n	M±m	n	M±m	n	M±m	
базальная	11	2,36±0,55	26	0,99±0,18	7	1,18±0,44	$p_{1-2}<0,05$
стимулированная	11	6,85±1,86	26	5,61±0,70	7	7,64±1,83	-

При анализе размеров щитовидной железы и данных морфологического исследования слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки установлено, что объем щитовидной железы с отрицательной направленностью ассоциирован с наличием атрофии ($r = -0,469$, $p = 0,023$) и эрозивными изменениями в слизистой оболочке ($r = -0,475$, $p = 0,013$).

Согласно литературным данным, T_3 и T_4 оказывают выраженное трофическое действие на слизистую оболочку желудка, а тироксин, кроме того, повышает концентрацию гастромукопротеина [4]. Тиреотропный гормон не только обладает общебиологическим действием, непосредственно связанным с активацией щитовидной железы, но также способен усиливать желудочную секрецию и повышать “агрессивные” свойства желудочного сока [6, 7]. В наших исследованиях выявлены высоко достоверные положительные корреляционные связи между уровнем TSH и объемом желудочного сока (мл) в тощаковую фазу ($r = 0,919$, $p = 0,028$) и в фазу последовательной секреции ($r = 0,351$, $p = 0,009$), наличием атрофии слизистой оболочки желудка и уровнем тироксина в сыворотке крови ($r = 0,643$, $p = 0,0009$). Разнонаправленные корреляционные связи существуют также между наличием НР и показателями тиреоидного гомеостаза: положительная ($r = 0,377$, $p = 0,024$) с уровнем тироксина и отрицательная ($r = -0,375$, $p = 0,041$) с объемом щитовидной железы.

Особую значимость представляют результаты анализа сывороточных концентраций тиреоглобулина (ТГ), величина секреции которого в кровь является своеобразным “зеркалом” интенсивности пролиферативных процессов в щитовидной железе. Прогрессирующее разрастание тиреоидной па-

ренхимы сопровождается усиленной элиминацией тиреоглобулина и увеличением продукции антитиреоидных антител, что повышает риск развития аутоиммунных заболеваний ЩЖ [15]. Сывороточная концентрация ТГ (пмоль/л) была недостоверно выше у детей с уменьшенной щитовидной железой ($25,43 \pm 7,84$), чем с нормальной ($20,19 \pm 3,56$) и увеличенной ($23,10 \pm 6,21$). В фазу полной клинической ремиссии имеются частые и достоверные разнонаправленные корреляционные связи между показателями кислотообразующей функции желудка и уровнем тиреоглобулина (таблица 6), а также показателями тощаковой кислотности и T_3 ($r = 0,392$, $p = 0,047$), стимулированной и ТСГ ($r = -0,493$, $p = 0,013$).

Таблица 6. Значение коэффициента корреляции Spearman (r) и их достоверность (p) при анализе связи между сывороточной концентрацией тиреоглобулина и показателями кислотообразующей функции желудка

Фазы секреции	Общая НС1 (титр. ЕД)	Свободная НС1 (титр. ЕД)	Дебит-час св. НС1 (ммоль/л)
Тощаковая фаза	$r = -0,460$ $p = 0,048$	$r = -0,414$ $p = 0,078$	
Базальная фаза	$r = -0,494$ $p = 0,032$	$r = -0,399$ $p = 0,091$	$r = -0,329$ $p = 0,018$
Стимулированная фаза	$r = -0,566$ $p = 0,012$	$r = -0,564$ $p = 0,012$	$r = -0,447$ $p = 0,072$

Полученные результаты исследований позволили обосновать использование такого метода лечения, который бы оказывал влияние на патогенетические нарушения как со стороны органов пищеварения, так и щитовидной железы. Таким препаратом был выбран “Boragolandina 100”, получаемый из семян бурачника лекарственного (Borago officinalis), производства фирмы “Betuland Sp.” (Польша) (Патент РБ №8322 заявл. 14.04.2003, зарегистр. 20.04.2006). Мы назначали его по 2 капсулы 3 раза в день в течение 2-х месяцев.

Повторное исследование проводилось через 60-125 дней. Комплексная терапия с использованием “Boragolandina 100” привела к более быстрому купированию болевого, диспептического и астеновегетативного синдромов, трофических нарушений, сокращению периода обострения хронической гастродуоденальной патологии на 4-5 дней. При сравнении показателей желудочной секреции до и после лечения у наших пациентов отмечалось увеличение объема желудочного сока во все фазы секреции и снижение кислотности в базальную и последовательную фазы (таблица 7).

У детей с эрозивными поражениями слизистой оболочки желудка отмечались аналогичные изменения показателей желудочной секреции, статистически достоверные в базальную фазу (рис. 5, 6, 7, 8, 9, 10), состояние которой, как известно, в большей мере зависит от нейро-гуморальной регуляции [6, 7].

Под влиянием “Boragolandina 100” показатели тиреостаза изменялись менее значительно: отмечено некоторое снижение сывороточной концентрации тиреоглобулина, тиреотропного гормона, T_3 , T_4 и увеличение объема ЩЖ, но эта разница не была статистически значимой (таблица 8).

Таблица 7. Показатели желудочной секреции до и после лечения препаратом "Вогаголандина 100"

Показатели желудочной секреции	N	До лечения	После лечения	P
		M±σ	M±σ	
Объем желуд. сока 1	24	19,50±13,39	23,71±17,65	0,18
Общая НСІ 1	24	40,83±19,15	42,08±18,75	0,67
Свободная НСІ 1	24	20,33±14,91	22,33±15,49	0,41
Объем желуд. сока 2-5	24	45,75±28,81	42,87±24,09	0,58
Общая НСІ 2-5	24	48,76±21,77	40,56±19,43	0,03
Свободная НСІ 2-5	24	29,94±21,62	22,35±17,02	0,05
Объем желуд. сока 6-9	24	79,63±35,36	85,79±33,86	0,33
Общая НСІ 6-9	24	88,05±26,74	84,40±27,69	0,43
Свободная НСІ 6-9	24	69,43±27,39	65,29±25,59	0,32
Дебит-час св. НСІ 2-5	24	1,47±1,42	1,02±0,99	0,06
Дебит-час св. НСІ 6-9	24	6,48±3,80	6,73±4,09	0,78

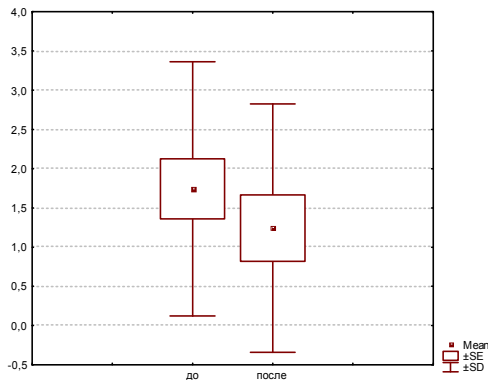


Рис. 5. Дебит-час свободной НСІ

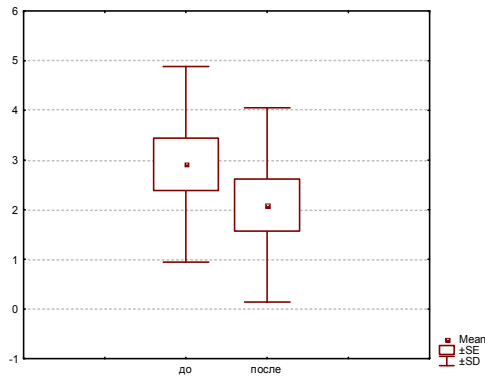


Рис. 6. Дебит-час общей НСІ

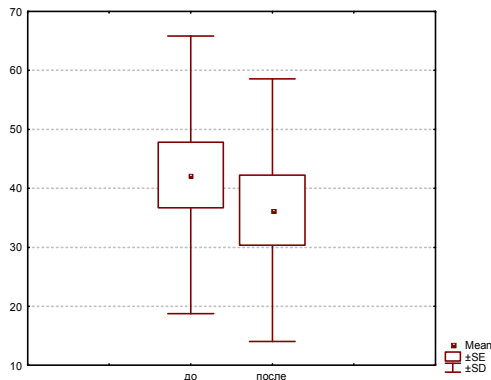


Рис. 7. Минимальная общая НСІ

Таблица 8. Показатели тиреоидного гомеостаза до и после лечения препаратом "Вогаголандина 100"

	N	до лечения	после лечения	p
		M±σ	M±σ	
T ₃ (нмоль/л)	47	1,92±0,67	1,87±0,76	0,66
T ₄ (нмоль/л)	45	123,79±33,19	122,41±57,91	0,88
TG (пмоль/л)	38	30,41±44,69	21,46±17,15	0,22
TSH (мЕ/мл)	36	2,78±1,33	1,95±1,08	0,22
T ₃ /T ₄	45	0,02±0,01	0,02±0,01	0,19
Vol strum (см ³)	41	4,69±2,77	4,74±2,61	0,83

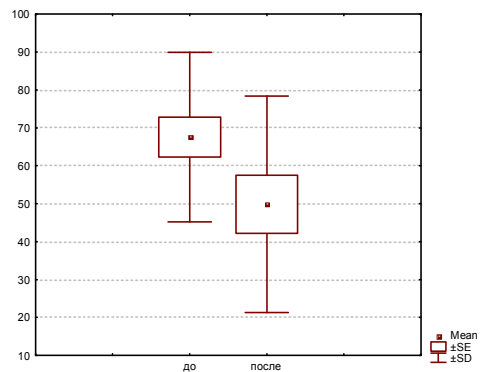


Рис. 8. Максимальная общая НСІ

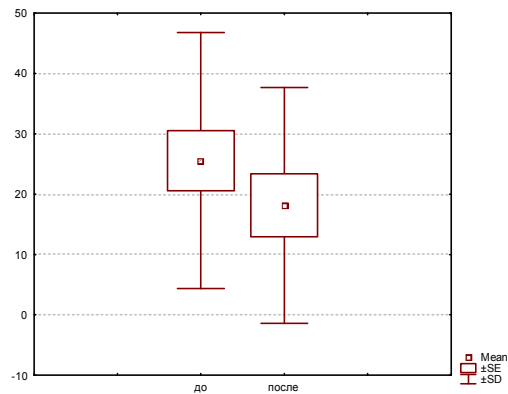


Рис. 9. Минимальная свободная НСІ

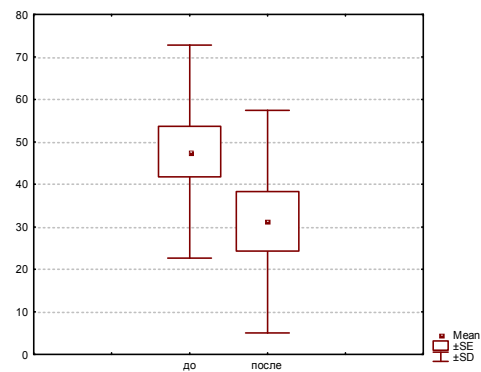


Рис. 10. Максимальная свободная НСІ

Рис. 5-10. Динамика показателей базальной фазы желудочной секреции у детей с эрозивными изменениями СОЖ на фоне лечения препаратом "Вогаголандина 100"

Таким образом, анализ тиреоидного гомеостаза у детей в различные стадии хронических гастродуоденальных заболеваний показывает существенную заинтересованность щитовидной железы. Изменения тиреоидных показателей имеют, вероятно, неспецифический характер, являясь компенсаторно-адаптационной реакцией организма на дистрофические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Выводы

♦ В стадии обострения гастродуоденальных заболеваний происходит повышение в крови тиреоидных гормонов и снижение тиреотропного гормона гипофиза, в неполной клинической ремиссии – снижение уровня T_3 и T_4 и повышение ТТГ, а в полной ремиссии концентрация тиреоидных гормонов вновь возрастает на фоне дальнейшего увеличения тиреотропина.

♦ Дети с уменьшенным объёмом щитовидной железы имеют более высокие показатели кислотности желудочного сока, у них выше степень инфицирования *Helicobacter pylori* и чаще встречаются эрозивные и атрофические изменения в слизистой желудка, в связи с чем они должны быть отнесены к группе риска по развитию хронической гастродуоденальной патологии и требуют наибольшего внимания при динамическом наблюдении.

♦ У детей с высоким уровнем тиреоглобулина на фоне хронической гастродуоденальной патологии ниже показатели кислотности во все фазы желудочной секреции, а стойкое увеличение содержания тиреоглобулина в сыворотке крови можно рассматривать как один из маркеров обострения и рецидивирования хронических гастродуоденальных заболеваний.

♦ Препарат “Voragolandina 100” положительно влияет на клинико-лабораторные показатели при

гастродуоденальной патологии у детей, способствует эпителизации эрозивных изменений слизистой, не оказывая существенного влияния на функцию щитовидной железы.

Литература

1. Гипоплазия щитовидной железы у детей / Э. П. Касаткина [и др.] // Ультразвуковая диагностика. - 1997. - № 4. - С. 19-20.
2. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / Под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. - М., 2002. С.122-131, 209-232..
3. Дрозд, В.М. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы у детей: учеб. пособие. - Мн.: БПТУ, 2005. - 104 с
4. Запруднов, А.М. Патогенетические аспекты нарушения гормонального равновесия у детей с гастродуоденитом / А.М. Запруднов // Педиатрия. - 1987. - №6. - С.4-11.
5. Козловский, А.А. Основы детской гастроэнтерологии: учеб. пособие / А.А. Козловский. - Мн.: Технопринт, 2002. - 180с.
6. Липовский, С.М. Эндокринные железы и желудок. - М., Медицина, 1969. - С.107-129.
7. Мосин, В.И. Щитовидная железа и желудок // Клинич. медицина. - 1973. - Т.51. - №1. - С.15-20.
8. 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: 10.01.10. - Киев, 2003. - 21с.
9. Состояние здоровья детей и подростков с патологией щитовидной железы / Е.Б. Кравец [и др.] // Рос. педиатр. журн. - 2000. - № 1. - С.14-16.
10. Состояние щитовидной железы у детей с тяжелым течением хронического гастродуоденита / Е.А.Конищенко [и др.] // Гастроэнтерология. - 2002. - №2-3. - С.96-100.
11. Хронический гастрит у детей с сопутствующими заболеваниями щитовидной железы / В.П. Новикова [и др.] // Гастроэнтерология. - 2003. - №4. - С.48-53.
12. Шмакова О.В. Хронический гастродуоденит у детей с диффузным нетоксическим зобом: автореф.дис. ... канд. мед. наук: 10.00.09 / О.В. Шмакова.- Томск, 2003. - 24с.
13. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / Под ред. проф. А.И. Кубарко и проф. S.Yamashita. - Минск-Нагасаки, 1998. - 368с.
14. Якимович Н.И. Функция щитовидной железы у детей при нефротическом синдроме и аномалиях конституции: автореф. дис. канд. мед. наук: 10.00.09 / Н.И. Якимович. - Мн., 1998. - 20с.
15. Galperin C. Immunopathogenesis of gastrointestinal and hepatobiliary diseases / C.Galperin, M.E.Gershwin // JAMA. 1997. Vol.278. N22. P.1946.

Поступила 19.10.06