

2. Балаболкин И. И. Бронхиальная астма у детей и подростков // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2008, №12. – С. 21–26.
3. Кузнецова В.Г. О патогенезе хронических и резидуальных форм описторхоза // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2001, №2. – С. 21–22.
4. Немцов В.И. Роль и характеристика воспаления при аллергических заболеваниях в кн.: Федосеева Г.Б. (ред.) Аллергология. – Спб. – 2001. – С. 539–575.
5. Нишева Е.С., Пешехонова Ю.В., Галустян А.Н. Методы определения неспецифической бронхиальной гиперреактивности // Методические рекомендации. – 2002. – С. 18–19.
6. Огородова Л.М., Петровская Ю.А., Камалтынова Е.М. и др. Тяжелая бронхиальная астма у детей: факторы риска, течение // Пульмонология. – 2002, №1. – С. 26.
7. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики» (третье издание, исп. и доп.). / М.: Российское респираторное общество. – 2008. – 108 с.
8. Global Strategy for the Diagnosis and Management of Asthma in Children 5 Years and Younger, Global Initiative for Asthma (GINA). – 2009. – Available from: <http://www.ginasthma.org>.

## ЧАСТОТА АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ГРУПЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Александров К.А., Кияев А.В., Ковтун О.П., Черных Л.Г.

ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ;  
ГБУЗ СО «Областная детская клиническая больница № 1», Екатеринбург

**Цель исследования:** установить частоту аутоиммунных заболеваний ЩЖ и оценить динамику тиреоидной функции в процессе динамического наблюдения у детей с СД 1 типа.

**Пациенты и методы:** на базе эндокринологического отделения в течение 2010 года обследовано 132 пациента (64 Ж/ 68 М) в возрасте от 1,4 до 16,9 лет (Me – 7,7 [5,3; 11,8] лет). Критерий включения: манифестация СД в возрасте до 8 лет. Для скрининга АИТ определяли ТТГ, АТ-ТПО и выполняли УЗИ ЩЖ. Детям с повышенным уровнем АТ-ТПО и установленным АИТ проводилось повторное определение ТТГ с целью оценки функции ЩЖ в сроки от 6 до 11 месяцев (Me – 7,2).

**Результаты:** у 32 из 132 (24,2%) обследованных детей было выявлено повышение уровня АТ-ТПО; из них АИТ впервые диагностирован у 7 пациентов (5,3%), у 8 (6,1%) – был установлен ранее, а у 17 (12,8%) пациентов впервые выявлено изолированное повышение АТ-ТПО без нарушения функции и структурных изменений ЩЖ при УЗИ. Из 15 детей с АИТ (11,4%), 2 (1,5%) находились в состоянии эутиреоза, 3 (2,3%) – субклинического гипотиреоза, 10 (7,6%) – явного гипотиреоза, причем 8 из них уже получали заместительную терапию, а у 2 (1,5%) – гипотиреоз в исходе АИТ был выявлен впервые в результате скрининга. Частота АИТ и антителеносительства была достоверно выше среди лиц женского пола (14% vs. 8,8%,  $p=0,01$ ; 18,8% vs. 7,3%,  $p=0,03$ ) и не зависела от возраста детей. Среди пациентов со стажем СД >5 лет частота АИТ оказалась достоверно выше, чем в группе детей со ста-

жем <5 лет (19,1% vs. 5,1%;  $\chi^2=4,39$ ,  $p=0,03$ ), а в группе антителоносителей достоверных различий по стажу не было выявлено (8,2% vs. 16,2%;  $\chi^2=2,74$ ;  $p=0,09$ ). Частота случаев явного гипотиреоза также оказалась выше у детей со стажем СД >5 лет по сравнению с пациентами, имеющих меньший стаж (14,9% vs. 3,5%;  $\chi^2=5,58$ ;  $p=0,02$ ). Кроме того, выявлены достоверные различия по частоте гипотиреоза в различных возрастных группах: у 8 (13,7%) из 58 подростков и у 2 (2,7%) из 74 детей ( $\chi^2=5,71$ ;  $p=0,02$ ). В процессе динамического наблюдения за 17 детьми с повышенным уровнем АТ-ТПО – в 4 (23,5%) случаях развился АИТ без изменений функционального состояния ЩЖ, в 6 случаях произошла нормализация уровня антител, а у 7 детей уровень антител остался повышенным. У 5 детей с АИТ, находившихся без лечения, функция ЩЖ в процессе наблюдения не изменилась.

**Заключение:** 1) частота явного гипотиреоза (7,6%) в исходе АИТ среди детей и подростков с СД 1 типа выше популяционной, что диктует необходимость внедрения селективного скрининга с целью раннего выявления нарушений функции ЩЖ, особенно в группе детей со стажем диабета более 5 лет и подростков; 2) высокая частота антителоносительства к антигенам ЩЖ (12,8%) у детей с СД требует уточнения их прогностического значения в развитии заболеваний ЩЖ на фоне длительного динамического наблюдения.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО МЕГАПОЛИСА

Аминова А.И., Устинова О.Ю., Яковлева А.С., Баскова Е.Ю.

Федеральное бюджетное учреждение науки «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», г. Пермь

**Актуальность.** Хорошо изучены механизмы повреждающего действия большинства химических веществ промышленного и антропогенного происхождения на органы ЖКТ (действие на ферменты оксидативного стресса, перекисное окисление липидов клеточных мембран, процессы клеточного дыхания, фосфорилирования, энергетическое обеспечение эпителиоцитов, вегетативную регуляцию). В условиях длительной экспозиции химических токсических веществ техногенного происхождения происходит модификация патогенетических механизмов, что требует пересмотра схем адресного терапевтического воздействия.

**Цель:** разработать технологию лечения и профилактики хронического гастродуоденита у детей, проживающих в условиях крупного промышленного центра.

**Пациенты и методы.** Углубленное клиническое, лабораторное (метаболические, биохимические, иммунологические показатели), инструментальное (ультразвуковое исследование органов брюшной полости) обследование проведено 231 ребенку в возрасте 4–7 лет с диагнозом функциональная диспепсия (МКБ-10 К. 30), посещающих ДОО крупного промышленно развитого городского поселения. Определен ряд маркерных в отношении воздействия исследуемых химических веществ показателей, свидетельствующих о метаболической, иммунологической, вегетативной дезадаптации. Установлено, что выявленные закономерности