адаптации и общего утомления, дисфункции мозга и неврозов. А снижение резистентности к инфекциям и наследственная отягощенность - дополняют перечень факторов, способствующих формированию эндокринной патологии. Химические и физические факторы индуцируют мутационный процесс на хромосомном и геномном уровнях. Генетический риск передается в виде мутантных генов из поколения в поколение, где сегрегация их, в соответствии с законами Менделя определяет развитие болезни. Характер эпидемии в последнее время определяют сексуально – трансмиссивные инфекции (хламидиоз, микоплазмоз и др.), приводящие к тотальной распространенности, резистентности, полной или частичной потере генеративной функции. В России на 1 июня 1996 года, по данным Минздрава, впервые сифилис опередил гонорею. Сексуальное здоровье стало существенным элементом репродуктивного здоровья.

Таким образом, определяющее влияние на репродукцию подрастающего поколения с эндокринной патологией, безусловно, оказывает здоровье родителей, качество и условия жизни, социально – психологический менталитет. Но задачей планирования семьи, следовательно и рационального репродуктивного поведения, должны стать не только регуляция сроков между родами или коррекция репродуктивной патологии, а рождение здорового ребенка.

Формирование сочетанной эндокринной патологии у детей с ИЗСД в критические периоды детства.

М.Ю. Зильбер, Л.Б. Луценко, Н.А. Гаврилина

Кафедра акушерства и гинекологии № 1, УГМА

Целостность реакций зрелого организма осуществляется благодаря взаимосвязи эндокринной и нервной систем. Нарушения в развитии уровня гормонов и нейротрансмиттеров, влияя на функционирование генетического аппарата, зачастую обусловлены изменениями их концентраций в критические периоды развития органов и систем, формируя в последующем патологию.

Влияя на процессы метаболизма, повышая потребность тканей к кислороду, проявляя анаболическое и катаболическое действия в регуляции белкового обмена, тиреоидные гормоны ускоряют всасывание глюкозы из кишечника, активируя анаэробные и аэробные пути метаболизма углеводов, усиливая гликогенолитические процессы в печени. Их воздействие распространяется на стимуляцию катехоламинов, синтез холестерина, водно – ионную регуляцию. В процессах последующего роста и дифференцировки тканей в пренатальном развитии, доминирование или отсутствие должных концентраций гормонов, не только играют критическую роль в формировании патологического пути развития организма, но и сочетанно воздействуют на другие эндокринные органы.

Целью исследования явилось изучение причин формирования сочетанной эндокринной патологии у детей.

Изучены истории развития болезни у 279 детей, больных ИЗСД, и 114 детей с патологией щитовидной железы, состоящих на диспансерном учете в амбулаторно – эндокринологическом отделении ГКБ № 40. Все дети с ИЗСД были распределены на 5 групп, по возрастным периодам: 1 гр - от 1 года до 3х лет ($n = 4$), 2 гр - от 3 лет до 7 ($n = 7$), 3 гр - от 7 до 12 лет ($n = 88$), 4 гр - от 12 до 15 - ($n = 58$), 5 гр - 15 – 18 лет ($n = 122$). В каждой группе были выделены дети с сочетанной эндокринной патологией. Сочетанная с ИЗСД эндокринная патология распределилась следующим образом: 1 – 2 группы – не обнаружена, 3 гр – 35,2%, 4 гр – 44,8%, 5 гр - 56,5%. Во всех группах преобладали девочки. Данные представлены в таблице № 1:

Таблица № 1
Распределение патологии

щитовидной железы у детей с ИЗСД

Пол	3 группа	4 группа	5 группа
Девочки			
Гиперплазия I –2	94,1%	77,8%	89,1%
Зоб 3 степени	5,9%	11,1%	8,1%
Аутоиммунный тиреоидит	17,6%	50%	21,6%
Гипотиреоз	5,9%	-	-
*Гиперплазия 1-2	100%	87,5%	96,9%
Зоб 3 степени	-	12,5%	-
Аутоиммунный тиреоидит	7,1%	-	12,5%

* - мальчики

Из 114 детей с патологией щитовидной железы выделены 2 группы: 1 гр(п = 91) – дети с аутоиммунным тиреоидитом; 2 группа – (п = 23). 2 группа разделена на 4 подгруппы: 1пгр – 61% дети с врожденным гипотиреозом; 2 пгр- 26,1% дети с аутоиммунным тиреоидитом без ИЗСД; 3 пгр – 13,8% с послеоперационным гипотиреозом; 4 пгр – 4,6% прочие. В первой группе девочки составили 89%, во второй – 78,2%. При врожденном гипотиреозе – 64,3% составляли девочки, 35,7% - мальчики.

Оценивались: отягощенная наследственность по сахарному диабету, течение беременности и родов у матерей больных детей, масса при рождении, перинатальные поражения ЦНС, возраст дебюта и манифестации ИЗСД, выраженность его осложнений, а также детские инфекции и соматическая патология

На развитие осложнений у всех детей влияет стаж диабета, при сочетанной патологии осложнения

встречаются в 2–3 раза чаще, детские инфекции и соматическая патология распределены равномерно по всем группам.

Дебют аутоиммунного тиреоидита имеет место в 93% с возраста 7–15 лет и манифестирует в 76% в 10–13 лет, при врожденном гипотиреозе выявляется в 3–4 месяца и зависит от своевременности диагностики. Наследственность отягощена в 38,1% по эндокринной патологии, из осложнений в родах преобладают: дородовое излитие околоплодных вод, гипертензия и дискоординированная родовая деятельность. Средний вес детей при рождении составил – 3630гр, рост – 54 см, причем доля новорожденных с весом более 3,6 кг до 4 кг – 44%; более 4 кг – 21,35. Дети ростом до 55 см составили 42,6%, более 55 см – 14,2%.

Выводы:

1) Сочетанная эндокринная патология у девочек манифестирует в возрасте 12–15 лет и на 3–4 года раньше, чем при моноорганном поражении, на фоне эндемического увеличения щитовидной железы 1–2 степени, наследственной предрасположенности и в 50% формируется с аутоиммунным тиреоидитом. У мальчиков сочетание патологии приводит к более позднему развитию заболевания (15–18 лет), а имеет значение крупная масса тела и размеры при рождении, перинатальное поражение ЦНС.

2) Доминирование среди патологии щитовидной железы в 89% аутоиммунного тиреоидита у девочек и совпадение этого факта с исследованиями сочетанной патологии, позволяют констатировать X – хромосомную зависимость, при которой имеет место тиреотропная стимуляция из-за относительного дефицита йода и влияния эстрогенного дисбаланса на чувствительную иммунную систему в пре и пубертатном периодах.