

Профессор Я. Ю. Иллек, А. В. Галанина,
А. В. Высотина

**ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ
ПРИ АТОПИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ**

Кировская государственная медицинская академия

Введение

Одним из проявлений атопии у детей являются эндокринные нарушения. По мнению ряда исследователей [1,2,5,6,3,4], функциональное состояние желез внутренней секреции при наиболее часто встречающихся атопических заболеваниях (атопический дерматит, атопическая бронхиальная астма) определяется генетической предрасположенностью к эндокринным нарушениям, существованием тесных функциональных взаимоотношений между эндокринной и иммунной системами, влиянием тканевой гипоксии. Однако данные литературы о характере дисфункции желез внутренней секреции у больных атопическим дерматитом и у больных атопической бронхиальной астмой несколько отличаются друг от друга, что может быть обусловлено разной тяжестью течения указанных заболеваний. В настоящей работе представлены результаты, полученные нами при изучении эндокринного статуса у детей с тяжёлым течением атопического дерматита и детей с тяжёлым течением атопической бронхиальной астмы.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 45 детей в возрасте 3 месяцев – 3 лет с тяжёлым течением распространённого атопического дерматита и 61 ребёнок в возрасте 7-14 лет с тяжёлым течением атопической бронхиальной астмы. У пациентов в периодах обострения и клинической ремиссии заболеваний исследовали методом иммуноферментного анализа уровень тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4) с применением реагентов ЭПО «Иммунотех» (г. Москва), уровень кортизола с применением реагентов фирмы «IDS» (Англия) и уровень инсулина с применением реагентов фирмы «Dako» (Дания), уровень фруктозамина в сыворотке крови турбидиметрическим методом с применением реагентов фирмы «Хофман-ла-Рош» (Швейцария). Результаты исследований у больных атопическим дерматитом и больных атопической бронхиальной астмой сравнивали с данными, полученными соответственно у 44 и 43 практически здоровых детей того же возраста, проживающих в г. Кирове.

Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования позволили установить, что у детей с тяжёлым течением распространённого атопического дерматита (АД) и детей с тяжёлым течением атопической бронхиальной астмы (БА) констатируются выраженные сдвиги показателей функционального состояния щитовидной железы,

коры надпочечников и инкреторного аппарата поджелудочной железы (таблицы 1 и 2).

У наблюдавших больных атопическим дерматитом (таблица 1) в периоде обострения заболевания отмечалось снижение уровней трийодтиронина ($p<0,02$) и тироксина ($p<0,001$), тогда как уровень тиреотропного гормона в сыворотке крови у них существенно не отличался от его уровня у практически здоровых детей. Вместе с тем, у больных атопическим дерматитом в периоде обострения болезни

регистрировалось снижение уровней кортизола ($p<0,001$) и инсулина ($p<0,001$), резко выраженное повышение уровня фруктозамина ($p<0,001$) в сыворотке крови. Снижение уровней трийодтиронина ($p<0,02$), тироксина ($p<0,001$), кортизола ($p<0,001$) и инсулина ($p<0,001$), выраженное повышение уровня фруктозамина ($p<0,001$) в сыворотке крови, выявлялось у детей, страдающих атопическим дерматитом, и в периоде клинической ремиссии заболевания.

Таблица 1

Показатели функционального состояния щитовидной железы, коры надпочечников и инкреторного аппарата поджелудочной железы у больных атопическим дерматитом ($M\pm m$)

Показатели	У здоровых детей, n=44	У больных АД, n = 45:	
		в периоде обострения	в периоде ремиссии
ТТГ, мед/л	2,74±0,19	3,15±0,28	3,03±0,23
T ₃ , нмоль/л	1,93±0,12	1,49±0,11*	1,53±0,12*
T ₄ , нмоль/л	101,49±4,43	74,21±4,48*	79,34±3,78*
Кортизол, нг/мл	147,17±11,11	96,37±12,24*	94,19±14,31*
Инсулин, пмоль/л	91,40±5,22	47,64±3,89*	60,15±4,38*
Фруктозамин, мкмоль/л	60,37±3,30	396,12±39,04*	373,68±42,58*

Примечание: «*» - $p < 0,02-0,001$.

У наблюдавших больных атопической бронхиальной астмой (таблица 2) тоже обнаруживались значительные сдвиги показателей функционального состояния щитовидной железы, коры надпочечников и инкреторного аппарата поджелудочной железы. Так, у этих больных в периоде обострения и в периоде клинической ремиссии заболевания констатировалось

снижение уровней трийодтиронина ($p<0,05$, $p<0,02$) и тироксина ($p<0,001$, $p<0,001$) при отсутствии достоверных сдвигов уровня тиреотропного гормона, снижение уровней кортизола ($p<0,001$, $p<0,001$) и инсулина ($p<0,001$, $p<0,001$), резко выраженное повышение уровня фруктозамина ($p<0,001$, $p<0,001$) в сыворотке крови.

Таблица 2

Показатели функционального состояния щитовидной железы, коры надпочечников и инкреторного аппарата поджелудочной железы у больных атопической бронхиальной астмой ($M\pm m$)

Показатели	У здоровых детей, n=43	У больных БА, n = 61:	
		в периоде обострения	в периоде ремиссии
ТТГ, мед/л	3,42±0,10	3,17±0,27	3,16±0,40
T ₃ , нмоль/л	1,59±0,04	1,39±0,09*	1,31±0,10*
T ₄ , нмоль/л	110,60±2,28	80,36±2,19*	84,75±5,69*
Кортизол, нг/мл	166,27±5,14	124,64±4,45*	127,97±4,35*
Инсулин, пмоль/л	107,62±4,84	73,11±2,29*	75,21±2,15*
Фруктозамин, мкмоль/л	72,48±6,24	250,01±13,35*	234,93±12,98*

Примечание: «*» - $p < 0,05-0,001$.

Представленные выше данные свидетельствуют о том, что у детей с тяжёлым течением распространённого атопического дерматита и у детей с тяжёлым течением атопической бронхиальной астмы в периодах обострения и клинической ремиссии отмечались признаки гипофункционального состояния щитовидной железы, коры надпочечников и инкреторного аппарата поджелудочной железы.

Проводился одинаковый характер изменений показателей функционального состояния щитовидной железы, коры надпочечников и инкреторного аппарата поджелудочной железы, что свидетельствует об одном механизме развития эндокринных нарушений при этих заболеваниях.

Принимая во внимание регулирующее влияние желез внутренней секреции на иммуногенез и иммунологические реакции, можно предположить, что стабильное гипофункциональное состояние эндокринных желез усугубляет иммунные нарушения при тяжёлом течении атопического дерматита и тяжёлом течении атопической бронхиальной астмы в детском возрасте.

Заключение

Таким образом, у детей раннего возраста с тяжёлым течением распространённого атопического дерматита и у детей школьного возраста с тяжёлым течением атопической бронхиальной астмы констати-

Литература

1. Балаболкин И.И. Атопический дерматит // В кн.: Аллергические болезни у детей / Под ред. Студеникина М.Я., Балаболкина И.И.). - Москва, 1998. - С. 258-273.
2. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма // В кн.: Аллергические болезни у детей / Под ред. Студеникина М.Я., Балаболкина И.И.). - Москва, 1998. - С. 188-213.
3. Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Погудина Е.Н. Атопическая бронхиальная астма. - Киров, 2003. - 132 с.
4. Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Тарасова Е.Ю. Атопический дерматит у детей раннего возраста. - Киров, 2003.-104 с.
5. Куимова М.Р. Клинико-иммунологические особенности и эндокринные нарушения у детей с разной тяжестью течения атопической бронхиальной астмы: Дисс. ... канд.мед.наук. - Киров, 2000.-120 с.
6. Рудницкий С.В. Клинико-иммунологические особенности и эндокринные нарушения у детей с атопическим дерматитом: Дисс. ... канд. мед. наук. - Киров, 2000.-115 с.