

А. В. Ефимчик

Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры И. П. Ромашевская

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель Республика Беларусь

ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ПОСЛЕ ХИМИОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Введение

В структуре педиатрической онкологической патологии доля острых лимфобластных лейкозов (ОЛЛ) составляет до 90% гемобластозов и до 25% всех злокачественных новообразований [1, 2]. Современная терапия существенно изменила прогноз детей с ОЛЛ, 5-летняя безрецидивная выживаемость составляет более 85%. Лечение ОЛЛ представляет собой интенсивную полихимиотерапию, которая направлена на полную ликвидацию опухолевого клона. Однако препараты, используемые при химиотерапии, оказывают токсическое воздействие на организм, приводя к усилению иммунодепрессии и многочисленным осложнениям со стороны всех систем [3]. В литературе достаточно часто описаны случаи повреждения щитовидной железы (ЩЖ), чаще всего проявляющиеся гипотиреозом, частота которого колеблется от 5 до 66%. Столь существенные колебания обусловлены в первую очередь различными критериями диагностики, неоднозначной интерпретацией результатов анализа на гормоны ЩЖ [4].

Временной период пика развития гипотиреоза неизвестен, но большинство авторов обнаружили наиболее частое развитие патологии ЩЖ в течение первых 5 лет после окончания терапии. Так как после окончания терапии дети с ОЛЛ находятся на диспансерном учете у детского гематолога, пациентам 1–2 раза в год выполняется УЗИ ЩЖ и анализ крови на гормоны ЩЖ дополнительно к стандартным исследованиям. Таким образом предоставляется возможность определения изменения ЩЖ в ранний посттерапевтический период и это позволяет сформировать группы детей, находящихся в группе риска по развитию патологии ЩЖ.

Цель

Оценить тиреоидный статус после химиотерапии у детей с ОЛЛ.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 27 детей с диагнозом ОЛЛ, получавших лечение в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» г. Гомеля. Пациенты получили лечение по клиническому протоколу ALL-MB, утвержденному Министерством здравоохранения Республики Беларусь. Возраст пациентов варьировал от 2 до 14 лет (медиана составила 4 года). Мальчиков включено в исследование – 16, девочек – 11. Всем пациентам был установлен диагноз ОЛЛ на основании морфологического и иммунологического исследования костного мозга. Согласно FAB-классификации (French-American-British) у всех детей был выявлен L2 вариант ОЛЛ. У 25 пациентов был диагностирован В-линейный ОЛЛ (В-II), у 2 пациентов – Т-линейный вариант (Т-III). Инициального поражения центральной нервной системы в этой группе пациентов не отмечалось.

У всех пациентов после химиотерапии были выполнены и проанализированы биохимический анализ крови, анализ крови на гормоны ЩЖ, УЗИ ЩЖ и лимфатических уз-

лов. В анализе крови на гормоны ЩЖ рассматривались свободный тироксин (св. Т4), тиреотропный гормон (ТТГ) и антитела к тиреопероксидазе (аТРО). При выполнении УЗИ ЩЖ особое внимание уделялось размеру железы (отклонения указывались в процентном соотношении от нормы), эхогенности, структуре, васкуляризации, наличию образований. Лимфатические узлы оценивались по этим же критериям (размер в норме до 2 см).

Результаты исследования и их обсуждение

В результате анализа данных УЗИ размер ЩЖ отклонялся от нормы у 5 пациентов (18,5%) (у 4 детей увеличена, у 1 уменьшена). По структуре у 8 пациентов (29,6%) ЩЖ была без патологии, у 9 (33,4%) неоднородная и у 10 (37%) мелкоячеистая. Васкуляризация ЩЖ у 100% пациентов была нормальная. Так же наблюдались микрокисты железы у 9 пациентов, у остальных образований не обнаружено.

УЗИ-признаки гиперплазии лимфатических узлов обнаружены у 6 пациентов (22%). У 96% пациентов отмечались лимфоузлы с сохраненной эхогенностью и структурой, но у 1 ребенка лимфатические узлы были с усиленной васкуляризацией.

По уровню гормонов ЩЖ у 93% пациентов не было выявлено показателей, свидетельствующих о гипо- или гипертиреозе. Из этого следует, что пациенты находились в состоянии эутиреоза и функция ЩЖ на момент исследования не была нарушена. Но следует помнить о синдроме эутиреоидной патологии, при одной из вариаций которого уровень Т3 снижен, в то время как ТТГ и свободный Т4 будут в пределах нормы. Это обусловлено нарушением периферического дейодирования Т4 в Т3 на фоне развития выраженных системных и органических нарушений [5]. Однако у 7% пациентов показатели гормонов ЩЖ могут указывать на гипотиреоз.

У 85% пациентов были выявлены показатели изменения ЩЖ по одному, двум и более признакам. Только у 4 (14,8%) пациентов мужского пола все исследуемые показатели структуры и функции ЩЖ были в пределах нормы, что может свидетельствовать о меньшем риске развития патологии ЩЖ после химиотерапии именно у мальчиков (рисунок 1).

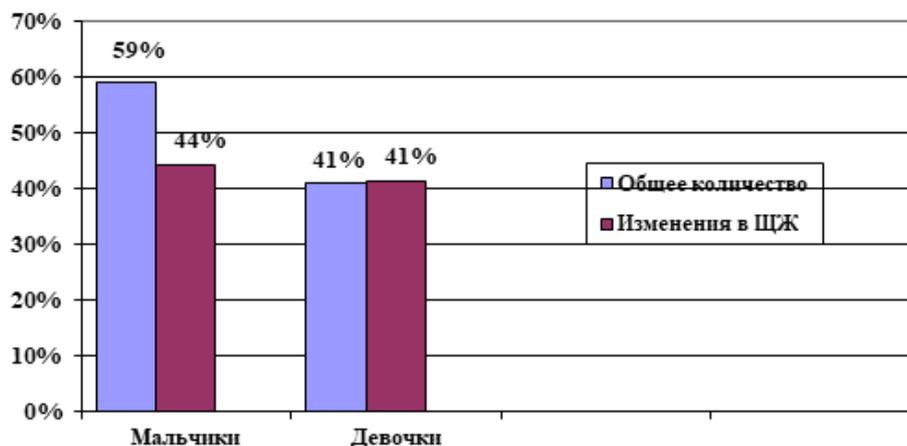


Рисунок 1 – Оценка риска развития патологии ЩЖ у мальчиков и девочек

Выводы

Полученные нами результаты позволили сделать следующие выводы. У детей, получивших программное лечение ОЛЛ, существует большой риск развития патологии ЩЖ: в нашей исследовательской группе риск для девочек составляет 100%, для мальчиков 75%. У 85% пациентов выявлены УЗИ-признаки изменения размера, структуры, наличия образований ЩЖ и лимфатических узлов. Показатели анализа крови на гормоны ЩЖ

у 93% пациентов указывают на состояние эутиреоза, но в данном случае нельзя забывать о синдроме эутиреоидной патологии и про отдаленные последствия химиотерапии, которые проявляются в дальнейшем гипотиреозом, гипертиреозом, раком ЩЖ и другими патологиями. Поэтому для детей, получавших ранее химиотерапию, крайне важно динамическое наблюдение врача-гематолога, эндокринолога, ежегодное УЗИ ЩЖ и лимфатических узлов, контроль уровней гормонов ЩЖ для своевременной диагностики и лечения патологии ЩЖ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ткаченко, И. В. Комплексная реабилитация детей с острым лимфобластным лейкозом в состоянии длительной ремиссии / И. В. Ткаченко, Б. В. Тесленко, А. Г. Румянцев // Онкогематология. – 2009. – № 10. – С. 42–51.
2. Ходулева, С. А. Оценка гепатотоксичности этапа индукционной терапии острого лимфобластного лейкоза у детей / С. А. Ходулева // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2019. – № 2 (22). – С. 112–117.
3. Лебешев, Д. Ю. Эластография печени в диагностике токсического гепатита у детей с острым лимфобластным лейкозом / Д. Ю. Лебешев, И. П. Карнацевич // Проблемы и перспективы развития современной медицины: сб. науч. ст. XV Респ. Науч.-практ. конф. с междунар. участием студентов и молодых ученых, Гомель, 2023 г.: в 9 т. / ГомГМУ, 2023. – Т. 3. – С. 169–172.
4. Мясников А.А., Лившиц А.Х., Менделеев И.М. // Тер.арх. – 1988. – № 5. – С. 59–62.
5. Трошина, Е. А. Синдром эутиреоидной патологии (Euthyroid sick syndrome) / Е. А. Трошина, Ф. М. Абдулхабилова // Проблемы эндокринологии. – Т. 47, № 6. – С. 34–36.

УДК 616.839-07:616.441-006.5

А. О. Жарикова, О. И. Ананченко

*Научный руководитель: старший преподаватель И. Л. Мамченко,
к.м.н., доцент Е. Г. Малаева*

*Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь*

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Введение

Болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб) – системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору тиреотропного гормона (далее – ТТГ). Самыми чувствительными к тиреотоксикозу структурами, в которых наиболее высока плотность рецепторов к тиреоидным гормонам, являются сердечно-сосудистая и нервная системы [1].

Характерно развитие катаболического синдрома, что проявляется прогрессирующим похудением на фоне нарастающей слабости и повышенного аппетита. Кожа пациентов горячая, иногда имеется выраженный гипергидроз. Характерно чувство жара, пациенты не мерзнут при достаточно низкой температуре в помещении. Изменения со стороны нервной системы характеризуются психической лабильностью: эпизоды агрессивности, возбуждения, хаотичной непродуктивной деятельности сменяются плаксивостью, астенией [1, 2].

Цель

Определить структуру жалоб пациентов со стороны вегетативной нервной системы (далее – ВНС) при диффузном токсическом зобе и провести оценку состояния вегетативной нервной системы у пациентов при болезни Грейвса.