

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

JOURNAL OF ISSUES IN CLINICAL PEDIATRICS

№ 1-2 (15-16) - 2012



КАФЕДРА ДИТЯЧИХ
ХВОРОБ УЖНУ

www.journal-pkp.at.ua



Міністерство освіти і науки, молоді та спорту України
 Ужгородський національний університет
 Медичний факультет
 Кафедра дитячих хвороб із дитячими інфекціями

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

*Науково-практичний журнал для педіатрів та
 лікарів загальної практики – сімейної медицини*

Редакційна колегія та редакційна рада журналу
 «ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

Головний редактор Горленко О.М.
Заступник головного редактора Кучерук В.В.
Відповідальний редактор Томей А.І.
Вчений секретар Курах Д.Й.

Александров О.Ю.	Коссей Г.Б.	Передрій О.А.
Архій Е.Й.	Кішко Н.Ю.	Поляк М.А.
Банадига Н.В.	Коренєв М.М.	Пушкарєнко О.А.
Белей Г.М.	Коржинський Ю.С.	Рошко І.Г.
Белоусов Ю.В.	Лобода В.Ф.	Русановська О.В.
Беш Л.В.	Маляр В.А.	Русин В.І.
Білак В.М.	Машика В.Ю.	Сміян І.С.
Болдижар О.О.	Мальованик Н.Г.	Симулик В.Д.
Ганич О.М.	Мицьо Т.В.	Ткаченко С.К.
Гнатейко О.З.	Надрага О.Б.	Федорців О.Є.
Добрянський Д.О.	Няньковський С.Л.	Юрцева А.П.

Видавці

Ужгородський національний університет МОН МС України
 Журнал зареєстровано, свідоцтво про державну реєстрацію КВ №13685-2659ПР від 12.11.2007 р.
 Рекомендовано до друку Вченою радою УжНУ від 29.05.2012 р., протокол №6.

Журнал внесено до переліку фахових видань із медичних наук
 Постанова президії ВАК України №1-05/5 від 18 листопада 2009 р.

Оформлення обкладинки – Томей К.А.

Адреса редакції: м.Ужгород, вул. Капітульна, 21
 Тел.: +38 031 22 3-73-59, +38 031 2 61-71-24
 e-mail: journalpkp2009@rambler.ru, <http://www.journal-pkp.at.ua>

Періодичність виходу – щоквартально

Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори.

Усі статті рецензовані. Розмноження матеріалів журналу, опублікованих у виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції. За зміст рекламних матеріалів відповідальність несе рекламодавець.

Оригінал-макет виготовлено та віддруковано у «Поліграфцентрі «Ліра».
 м. Ужгород, вул. Митрака, 25
 Тел./факс: (0312) 61-54-99

Формат 64x90/8. Папір офсетний. Підписано до друку 17.08.2012 р.
 Зам. № 809. Умов.друк.арк. 12,6. Тираж 500 прим. Гарнітура Cambria.



ЗМІСТ

ІНФОРМАЦІЙНІ ПОВІДОМЛЕННЯ

- Впровадження новітніх можливостей щодо забезпечення кращого догляду за хворими на муковісцидоз у Закарпатській області** 5

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Сучасні аспекти етіопатогенезу та терапії лейоміоми матки у жінок репродуктивного віку.**
О. О. Корчинська, Н. І. Телкова, У. В. Волошина 7

- Аналіз причин розвитку спайково-кишкової непрохідності у дітей**
В. І. Русин, М. І. Чаварга 17

- TORCH-інфекції та вагітність**
С. М. Турияниця, О. О. Корчинська, Є. Е. Данканіч 21

- Оцінка параметрів гормональної функції плаценти в умовах зміненого йодно-тиреоїдного гомеостазу**
С. О. Герзанич, О. В. Русановська 30

- Кір: епідеміологія, особливості клініки, діагностика та лікування**
О. М. Горленко, М. А. Поляк 34

- Спосіб прогнозування особливостей постнатального розвитку недоношених новонароджених високого перинатального ризику**
Л. М. Булат, О. В. Лисунець 39

- Ефективність та безпечність препарату «Вагінорм С» для лікування дизбіозів статевих шляхів вагітних**
О. В. Цмур, Ю. В. Кордон 45

- Роль адипокінів у виникненні інсулінорезистентності та порушенні репродуктивної функції у жінок з ожирінням**
О. О. Корчинська, О. В. Онисько-Олексик, М. І. Тюшко 50

- Роль поліморфізму генів детоксикації у новонароджених із вродженою патологією травного тракту**
А. П. Юрцева, О. Д. Фофанов, В. О. Фофанов 56

- Кишкові кольки у дітей**
У. Г. Дубініна 60



Біохімічні маркери при вперше діагностованому туберкульозі у дітей

Л. Ю. Марковцiй 63

Патологічний вплив ротавірусу на шлунково-кишковий тракт у дітей

О. М. Горленко, Н. М. Гема 71

Симптоматична терапія кашлю у дітей

О. М. Горленко, А. І. Томей, К. І. Недолуженко, В. Л. Піріді, М. В. Бичко, О. І. Дьордяй..... 80

Залежність виникнення та проявів харчової алергії від часу введення немодифікованого коров'ячого молока у дітей перших трьох років життя за даними епідеміологічного дослідження

О. С. Івахненко 87



УДК 618.36-008.64:612.392

ОЦІНКА ПАРАМЕТРІВ ГОРМОНАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ В УМОВАХ ЗМІНЕНОГО ЙОДНО-ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ

С. О. Герзанич, О. В. Русановська

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра акушерства та гінекології,
кафедра охорони материнства і дитинства, м. Ужгород

Вступ

Нестача йоду у навколишньому середовищі є фактором ризику перинатальних ускладнень [5]. Реалізація несприятливих перинатальних наслідків відбувається як шляхом збільшення частоти вродженої патології, так і через порушення материнсько-плодових взаємовідносин, проявом яких є розвиток дистресу плода.

Забезпечення плода тиреоїдними гормонами відбувається в результаті адаптивних реакцій, важливим компонентом яких є фізіологічна взаємодія між гіпофізарно-тиреоїдною системою (ГТС) і фетоплацентарним комплексом (ФПК) у процесі мобілізації екстратиреоїдних резервів йоду [1].

Мета дослідження

Вивчення йодно-тиреоїдного гомеостазу у вагітних із порушенням стану плода в умовах зобної ендемії.

Матеріали і методи

Для вирішення поставленого завдання, обстежено 110 вагітних із різним йодним забезпеченням. Основну групу склали 49 жінок, у котрих було діагностовано анте- та інтранатальні порушення стану плода, які у значній частині випадків у грудному віці реалізувалися в гіпоксично-ішемічну енцефалопатію, що потребувало та корекції дитячим невропатологом з приводу синдрому гіперзбудливості немовлят та синдрому відновного періоду немовлят. Контрольну групу склали 61 жінка, у яких вагітність і пологи протікали без порушень стану плода.

Оцінка функціонального стану ГТС проводилася шляхом визначення концентрації в сироватці крові ТТГ, вільного тироксину (fT3), вільного трийодтироніну (fT4), методом ІФА з використанням стандартних наборів фірми «Алкор Био» (Росія). Титр антитіл до тиреопероксидази, концентрацію в сироватці крові ТЗГ, ТгЛ визначали методом ІФА з використан-

ням стандартних наборів фірми «Immunotech» (Чехія). Концентрацію пролактину (ПРЛ) визначали методом ІФА на аналізаторі «Stat Fax» (США) із застосуванням стандартних тест-наборів «DRG» (Німеччина). Йодну забезпеченість вагітних досліджували шляхом визначення концентрації йоду в сечі за сертифікованою методикою Gutte-Kuntz в модифікації Dunn.

Статистична обробка результатів проведена за допомогою програми статистичного аналізу AnalystSoft, BioStat Professional 2007 (версія 3.8.0.0.), а також програм Microsoft Excel for Windows XP, i Microcal Origin, 4.00.

Результати досліджень

Частота зоба серед вагітних основної групи склала 69,38%, групи контролю – 59,01% ($\chi^2=1,13$; $p>0,05$). Більша частота дифузного нетоксичного зоба (ДНЗ) та відносно переважання повторновагітних серед жінок основної групи підтверджує тезу про часту відсутність зворотного розвитку зоба обумовлену вагітністю в умовах йодного дефіциту, а також може свідчити про патогенетичний зв'язок між ними у формуванні порушень стану плода [6].

Структура патології щитоподібної залози (ЩЗ) вагітних контрольної групи представлена в основному дифузним зобом (ДЗ) 1 ступеня (52,46%) і 2 ступеня у 6,56% вагітних. В одному випадку діагностовано дифузний токсичний зоб 1 ступеня (1,64%). В основній групі частота ДЗ 1 ступеня склала 61,22%, ДЗ 2 ступеня 6,12%, ДЗ 3 ступеня 2,04%. Структура тиреоїдної патології у жінок основної групи представлена двома випадками аутоімунного тиреоїдиту (4,08%) з еутиреозом і компенсованим гіпотиреозом легкого ступеня, одним випадком (2,04%) компенсованого тиреотоксикозу II-III ступеня з тиреотоксичною офтальмопатією; у однієї жінки (2,04%) вагітність наступила після субтотальної резек-



ці лівої долі з приводу фолікулярної аденоми, зоба III ст.

Більший відсоток органічних уражень ЩЗ (8,16% проти 1,64%; $u_p=1,72$; $p=0,043$) із порушенням її функції у поєднанні із виявленою частотою вроджених вад розвитку плода серед жінок основної групи (8,16%), наводить на думку про важливу роль тиреоїдної патології у формуванні перинатальних ускладнень, обумовлених зростанням частоти вродженої патології. Так, серед вагітних із тиреопатіями, у двох повторновагітних діагностовано вади розвитку плода при даній вагітності і попередній, а також один самовільний аборт в анамнезі, що дає підстави вважати повторну вагітність у поєднанні із органічною патологією

ЩЗ, фактором ризику перинатальних ускладнень. Наведені дані є вагомим аргументом у дискусії про доцільність включення маркерів тиреоїдної патології у комплекс обстеження вагітних групи ризику.

При оцінці функціонального стану ЩЗ обстежених вагітних, звертає на себе увагу гестаційна динаміка окремих параметрів. З іншого боку, попри очевидну різницю медіани йодурії між групами, більша обумовленість реакції ГТС належністю до однієї із клінічних груп, ніж станом йодної забезпеченості, на нашу думку, пояснюється включенням плаценти у складний процес забезпечення тиреоїдного гомеостазу в умовах обмеженого поступлення екзогенного йоду (табл. 1).

Таблиця 1

Параметри йодно-тиреоїдного гомеостазу обстежених вагітних (абс.ч., %)

Лабораторні показники	Клінічні групи	
	Основна (n=49)	Контрольна (n=61)
ТТГ > 4,0 мМО/мл (%)	14,28%	6,55%
Гіпотироксинемія (%)	16,32%	8,19%
ТТГ (мМО/мл)	0,92±0,19	1,47±0,44
FT4 (пмоль/л)	9,86±0,73	9,19±0,39
АТ-ТПО (Од/мл)	56,17±3,72*	92,25±6,37
FT3/FT4	0,019±0,001*	0,015±0,001
Медіана йодурії (мкг/л)	54,0 [11,7-153,2]*	113,3 [83,9-163,2]

Примітка.*- Різниця відносно показника контрольної групи вірогідна ($p<0,05$)

Виходячи із представлених даних, співвідношення Т3/Т4 є більш інформативним для оцінки реакції організму вагітної на дефіцит йоду порівняно із показником йодурії, оскільки характеризує не миттєву динаміку йодного забезпечення, а здатність до мобілізації екстратиреоїдних запасів йоду шляхом дейодування. Також, Т3/Т4, на відміну від показника йодурії, який виражає баланс йоду на момент обстеження і зазнає значних коливань протягом доби, є наслідком більш тривалого впливу дефіциту екзогенного йоду і свідчить про включення адаптивних механізмів захисту вагітної і плода від впливу йодної недостатності.

Виявлене зростання інтенсивності дейодування у другій половині вагітності, можна, на нашу думку, розцінювати як результат включення плаценти, пов'язане із її активним функціонуванням у процес мобілізації екстра-

тиреоїдних резервів йоду. З іншого боку, не виключена участь плода у регуляції продукції Т3, оскільки у II триместрі відбувається збільшення числа Т3-рецепторів, і, відповідно зростає чутливість до вказаного гормону [3].

Про роль ФПК у забезпеченні тиреоїдного гомеостазу в умовах різного йодного забезпечення можна судити, порівнявши концентрацію ТГ у різних біологічних середовищах, зокрема сироватці крові жінки, крові пуповинної вени і артерії [4]. Враховуючи, що індекс Т3/Т4, виявлений у сироватці крові вагітної характеризує активність дейодинуючих систем в цілому, значення артеріо-венозної різниці в судинах пуповини дають змогу оцінити їх інтенсивність і спрямованість відносно ФПК, а також встановити питомий внесок плаценти у загальний процес мобілізації екстратиреоїдних резервів йоду в умовах його обмеженого поступлення (табл. 2).



Таблиця 2

**Дейодиноуюча активність плаценти залежно від її функціонального стану
у вагітних із різним йодним забезпеченням (абс.)**

Лабораторні показники	Клінічні групи			
	Основна (n=49)		Контрольна (n=61)	
Медіана йодурії (мкг/л)	55,19	72,37	87,44	115,93
	n=17	n=32	n=13	n=48
Венозна кров вагітної				
T ₃ (нмоль/л)	2,15±0,22*	2,14±0,15	2,76±0,21#	2,17±0,11
T ₄ (нмоль/л)	113,8±5,85*	114,1±6,62*	148,5±7,13#	164,4±8,54
T ₃ /T ₄	0,019±0,001	0,018±0,001*	0,019±0,001#	0,013±0,001
Артерія пуповини				
T ₃ (нмоль/л)	2,95±0,20*	2,84±0,17*	3,82±0,25#	2,25±0,12
T ₄ (нмоль/л)	116,6±6,35*	127,9±7,18*	141,3±7,24	154,2±8,31
T ₃ /T ₄	0,025±0,001	0,022±0,001*	0,027±0,001#	0,014±0,001
Вена пуповини				
T ₃ (нмоль/л)	1,73±0,11*	1,68±0,11	2,32±0,14#	1,96±0,12
T ₄ (нмоль/л)	128,7±6,35*	131,5±7,18	150,5±7,26	161,4±8,35
T ₃ /T ₄	0,013±0,001	0,012±0,001	0,015±0,001#	0,012±0,001
Примітки: вірогідність різниці показників (p<0,05) відносно:				
1) * - показників аналогічної підгрупи контрольної групи;				
2) # - відносно показників у межах однієї групи				

Для з'ясування важливості функціонального стану плаценти в процесі її участі у дейодуванні, основна і контрольна групи були поділені на підгрупи із різним йодним забезпеченням. Аналіз артеріо-венозного індексу пуповинної крові показав, вірогідну різницю значень T₄ між основною і контрольною групами. При цьому, у підгрупі вагітних із вищим рівнем йодурії контрольної групи концентрація T₄ в обидвох судинах пуповини суттєво не відрізняється із деяким переважанням у пуповинній вені, що вказує пріоритетність напрямку T₄ у бік плода в умовах достатнього йодного забезпечення. В свою чергу, вірогідно вища концентрація T₃ в артерії пуповини, ніж у вені пуповини та венозній крові вагітних обидвох підгруп контрольної групи, вказує на джерело походження T₃ і, відповідно, є свідченням важливої ролі нормально-го функціонального стану плаценти у забезпеченні йодно-тиреоїдної рівноваги шляхом дейодування T₄ у T₃ в умовах природного дефіциту йоду. На залежність індексу T₃/T₄ від рівня йодної забезпеченості вказує обернена кореляція між ними, виявлена у всіх підгрупах.

Виявлена артеріо-венозна різниця T₃/T₄ пуповинної крові у вагітних основної групи є підтвердженням концепції ролі плаценти у забезпеченні йодно-тиреоїдного гомеостазу. Попри достовірне переважання інтенсивності дейодиноуючих процесів (T₃/T₄) у жінок із меншими значеннями йодурії в рамках групи, спостерігається нижча їх інтенсивність порівняно із контрольною групою, що, на нашу думку, може свідчити про зниження дейодиноуючої активності плаценти при недостатності її функції різного генезу.

Враховуючи, що перинатальний період включає також перші 7 днів життя новонародженого, важливим фактором його забезпечення є грудне вигодовування. У зв'язку із цим проведено аналіз вмісту ПРЛ і тривалості грудного вигодовування як однієї із складових перинатального благополуччя, а також факторів, які забезпечують перехід новонародженого від інтранатального до постнатального життя, оскільки грудне молоко виступає єдиним джерелом поживних речовин, в тому числі йоду. В ході дослідження виявля-

Таблиця 2

5,93
48
±0,11
±8,54
0,001
0,12
±8,31
0,001

но достовірну ($t=2,7$; $p<0,05$) різницю показника ПРЛ між групами. Також виявлено тісну позитивну кореляцію між рівнем ПРЛ і тривалістю лактації ($14,66\pm4,81$ тижнів в основній групі і $25,52\pm3,32$ тижнів в контрольній групі, $t=2,28$, $p<0,05$). Існування позитивної кореляції між рівнями ПРЛ та fT_4 ($r=0,485$, $p<0,05$) і fT_3 ($r=0,746$, $p<0,05$), а також від'ємної кореляції між ТТГ і ПРЛ ($r=-0,792$, $p<0,05$) підтверджує думку про регулюючу роль тиреоїдних гормонів у забезпеченні відповіді ПРЛ на стимуляцію тиреотропін-рилізінг-гормону [2].

Висновки

Отримані дані свідчать про існування йодного дефіциту у всіх вагітних із діагностованими порушеннями стану плода незалежно

від патогенетичного механізму розвитку. Це підтверджується показником екскреції йоду сечею з одного боку, та співвідношенням T_3/T_4 , яке відображає компенсаторну активацію екстратиреоїдних резервів йоду.

Вказані зміни у більшості випадків мають компенсаторний характер, який забезпечується значним адаптивним резервом ФПК і ГТС вагітної. Проте формування їх взаємодії під впливом зовнішніх і внутрішніх факторів ризику створює передумови до напруження адаптивних резервів і, згодом, розвитку патологічного процесу, наслідком чого є порушення функціонального стану ЩЗ, розвиток плацентарної недостатності із відповідними перинатальними ускладненнями.

Резюме. Представлено результати комплексного дослідження ендокринної функції плаценти у жінок із різним йодним забезпеченням. Встановлено, що динамічний взаємозв'язок між гіпофізарно-тиреоїдною системою і плацентою сприяє реалізації компенсаторних механізмів, спрямованих на забезпечення плода тиреоїдними гормонами.

Ключові слова: дефіцит йоду, плацента, лейодування