

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ З СУБКЛІНІЧНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ

Б. М. Павликівська, А. П. Юрцева, Б. Н. Ткач

*Івано-Франківський національний медичний університет;
76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; e-mail: pavlikivska@ukr.net*

В статті наведені дані щодо методів ранньої діагностики серцево-судинних розладів у дітей з субклінічним гіпотиреозом. Встановлено порушення фізичного розвитку, енергозабезпечення, про-та антиоксидантного захисту у дітей з субклінічним гіпотиреозом. Дослідження енергетичного обміну, про-та антиоксидантної систем, може використовуватись в ранній діагностиці кардіоваскулярних порушень для визначення важкості патологічного процесу, в оцінці ефективності профілактичних та лікувально-реабілітаційних заходів.

Ключові слова: діти, кардіоваскулярні порушення, субклінічний гіпотиреоз, діагностика.

Захворювання серцево-судинної системи у дітей залишаються однією з найбільш складних проблем в педіатрії. Так, за останнє десятиріччя спостерігається зростання серцево-судинної патології серед дітей у 1,75 разів [1]. Для реальної зміни існуючого положення найбільше значення має проведення первинної профілактики серцево-судинних захворювань, в основу якої покладена концепція факторів ризику серцево-судинних захворювань, підтверджена чисельними епідеміологічними і клінічними дослідженнями [13]. Донедавна дітей, підлітків та осіб молодого віку традиційно відносили до групи низького ризику серцево-судинних захворювань. Однак отримані в останні роки результати досліджень заставляють подивитись на цю проблему по-новому і звернути увагу на необхідність врахування факторів ризику серцево-судинних захворювань у дітей та осіб молодого віку. Підлітковий вік є одним з “найсприятливіших” періодів для виникнення порушень здоров’я. Педіатри і соціологи відзначають, що перший період погіршення здоров’я спостерігається у дітей вже з перших шкільних років. За час навчання в школі в 5 разів зростає частота порушення зору, в 3-4 рази збільшується патологія органів травлення, в 2-3 рази – порушення опорно-рухового апарату, в 1,5 рази – нервово-психічні порушення і відхилення в стані серцево-судинної системи [6]. За даними Моїсеєнко Р.О. [9] під час профілактичних оглядів школярів, що не мають «активних» скарг, у 58,3-74,6% дітей виявлені ознаки функціональних порушень системи кровообігу. Ці зміни проявляються «синдромом загальної дезадаптації» у виг-

ляді зниження толерантності до фізичного навантаження та зміною вегетативного статусу (вегетативна лабільність).

Структура серцево-судинної патології у дитячому віці за останні десятиріччя зазнала суттєвих змін. Поряд із зменшенням частоти ревматичних уражень серця, бактеріальних ендокардитів збільшилась питома вага функціональних кардіопатій, порушень серцевого ритму, кардіоміопатій, природжених вад серця [9].

Відомо, що захворювання серця та судин у дорослих започатковуються ще в дитячому віці. Серцево-судинні порушення у дорослих нерідко є продовженням тих процесів, що починають формуватись ще в дитячому віці [12]. Їх появі сприяють фактори ризику серцево-судинних захворювань у вигляді порушень кінетичного режиму, нераціонального харчування, паління, вживання алкоголю, наявності стресогенного середовища [7, 9, 13]. Наявність одного фактора, і тим більше їх сукупність, помітно збільшує індивідуальну небезпеку виникнення хвороби. Крім того, виникає необхідність детального вивчення аспектів адаптації організму дитини в цілому та серцево-судинної системи, зокрема в умовах соматичної патології. У зв'язку з цим вивчення провідних чинників ризику та профілактика захворювань повинні починатись ще з дитячого віку.

Саме тому своєчасне діагностування, патогенетична терапія та рання профілактика патології серця й судин у подальшому дозволяють зменшити ризик їх прогресії, хронізації та інвалідизації дорослого працездатного населення України.

Проблема серцево-судинних розладів є особливо актуальною у пацієнтів з порушеннями у функціонуванні щитоподібної залози (ЩЗ). На сьогоднішній день велика увага педіатрами та ендокринологами приділяється прихованим порушенням ЩЗ. Проблема прихованих порушень функції щитоподібної залози є порівняно новою. Успіхи у вивченні цієї патології значною мірою зумовлені впровадженням упродовж останніх десятиліть у клінічній практиці радіоімунологічних методів визначення в плазмі крові тиреотропного гормону гіпофізу (ТТГ) та рівня гормонів щитоподібної залози, що відкрило нову еру в діагностиці та лікуванні гіпотиреозу. Це дозволило не тільки вірогідно розмежувати підвищений, нормальний чи знижений рівні ТТГ у крові і тим самим верифікувати стани гіпо-, еу-та гіпертиреозу, але й діагностувати латентно перебігаючі порушення функції щитоподібної залози, а саме – субклінічний гіпотиреоз (СГ).

Тиреоїдні гормони ЩЗ відіграють істотну роль в метаболічних та різноманітних процесах. Більшість впливів є опосередкованими через механізми, що стимулюють швидкість метаболічних процесів, збільшення енергетичних витрат, і модулюють кількість адренергічних рецепторів таким чином чутливість до катехоламінів.

Маніфестний гіпотиреоз у дітей та підлітків зустрічається відносно рідко. Частіше спостерігається СГ або прихований гіпотиреоз (мінімальна тиреоїдна недостатність) [14]. При гормональному дослідженні таких дітей можна виявити стійке підвищення рівня ТТГ при нормальному рівні гормонів ЩЗ або при їх незначному дисбалансі. Прихована гіпотироксинемія, яка супроводжує довгоіснуючий дифузний зоб при нестачі йоду в довікллі, призводить до формування ЙДЗ та зумовлює подальше прогресування цієї патології, що є небезпечним для здоров'я зростаючого покоління. Дані щодо поширеності СГ досить суперечливі, а його вплив на стан здоров'я дітей є недостатньо вивченим. Однак є дані, що частота субклінічного гіпотиреозу становить в середньому 6% загальної популяції, у 5-6 разів перевищуючи поширеність явного гіпотиреозу [8]. Тому проблеми ранньої діагностики і шляхів корекції СГ залишаються актуальними. Недаремно, у Міжнародній класифікації захворювань 10-го перегляду субклінічний гіпотиреоз виділено в окрему рубрику. В той же час у вітчизняній літературі трапляються лише поодинокі публікації про субклінічні дисфункції щитоподібної залози у дітей, тому для широкого кола лікарів ці поняття недостатньо відомі.

За даними літератури, при СГ клінічні прояви не так яскраво виражені, як при явному захворюванні, і часто маскуються супутньою патологією. СГ у дітей в подальшому може відбитись на фізичному і статевому розвитку, негативно впливати на стан здоров'я потомства при досягненні дитиною репродуктивного віку та імунної і інших систем організму. Найбільш чутливими до нестачі йоду в довікллі є діти молодшого шкільного віку та дівчатка усіх вікових груп [3].

В дослідженні Surks M.I. [17] було показано, що СГ часто протікає безсимптомно, однак у 30% хворих були ознаки тиреоїдного дефіциту, а саме: суха шкіра (28%); погана пам'ять (24%); сповільнення мислення (22%); м'язова слабкість (22%); втомлюваність (18%); судоми у м'язах (17%); непереносимість холоду (15%); одутлуватість обличчя та повік (12%); закрепи (8%); осиплість голосу (7%). Практично у всіх осіб з СГ відмічались порушення пам'яті, когнітивні розлади.

Серед клінічних проявів СГ слід особливо відзначити прояви зі сторони серцево-судинної системи. При СГ відзначається підвищення АКТ, особливо діастолічного, і, як результат, підвищення загального периферійного судинного опору, збільшення товщини інтіма-медіа сонної артерії, порушення ендотелій – залежної вазодилатації з розвитком ендотеліальної дисфункції [18]. Найбільш типовим варіантом порушення ритму серця при гіпотиреозі є синусова брадикардія. Вважають, що порушення ритму та провідності, що важко піддаються корекції традиційними засобами, можуть бути єдиними клінічними проявами гіпотиреозу [3].

Перед клініцистом нерідко постають важливі завдання ранньої діагностики кардіоваскулярних порушень як функціонального, так і орга-

нічного генезу при соматичній патології з метою попередження їх прогресування, призначення відповідного лікування. У діагностиці метаболічних порушень міокарда досить поширеними залишаються лабораторні методи дослідження, метою яких є непряма оцінка дефектів у первинних ланках метаболізму і, отже, виявлення основного патогенетичного механізму.

Загальновідомо, що будь-який адаптивний, або патологічний процес, перебігає на фоні утворення активних форм кисню (АФК) та інтенсифікації вільнорадикального окислення біосубстратів. Надмірна продукція АФК, або порушення нормального функціонування систем антиоксидантного захисту, викликають посилене окислювальне ушкодження біомолекул, що призводить до розвитку окислювального стресу та дисфункції клітин і тканин організму. Вважається, що посилення процесів перекисного окислення вказує на порушення захисно-приспосувальних реакцій організму на клітинному рівні та гомеостазу в цілому. На рівні клітини пошкоджуючи дія АФК спрямована на три об'єкти: ліпіди, білки, нуклеїнові кислоти [11].

У роботах багатьох дослідників визначена роль перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у нормальному та патологічному функціонуванні клітин. Проте на сьогоднішній день доведено, що в стані окислювального стресу під дією АФК перекисному окисленню підлягають не тільки ліпіди, ай, насамперед, білки плазматичних мембран. Встановлено, що вплив АФК на білкову молекулу призводить до утворення первинних амінокислотних радикалів, що, в свою чергу, взаємодіють із сусідніми амінокислотними залишками за принципом ланцюгової реакції. Внаслідок цього виникають глибинні зміни білкової структури, знижується чутливість допротеолітичної деградації [4].

Крім того встановлено, що навіть незначні зміни в білкових молекулах впливають на функціонування ліпідного бішару, зміни білок-ліпідних контактів та стану ліпідів, що оточують білок. Тому модифіковані білки є потенційними стимуляторами ПОЛ. Активація ПОЛ призводить до порушення ферментативної активності, структурної, транспортної та комунікативної властивостей біомембран. Поняття “енергетичний обмін” охоплює сукупність реакцій окислення субстратів з утворенням макроергічних сполук, що використовуються в подальшому для забезпечення енергетичних процесів в клітинах. Основний енергетичний процес проходить на мембранах мітохондрій в результаті тканинного дихання та окисного фосфорилування. В умовах адекватного забезпечення організму киснем катаболізм органічних речовин, що надходять з їжею, завершується утворенням ацеталкоензиму А, який в циклі трикарбонових кислот окислюється до кінцевих продуктів з вивільненням достатньої кількості аденозинтрифосфату (АТФ) [11].

При патологічних станах, що супроводжуються гіпоксією, відбувається стимуляція анаеробного гліколізу з накопиченням недоокислених

продуктів та зменшенням утворення високоергічних сполук. В результаті гіпоксії розвивається порушення мітохондріального окислення, що приводить до прогресуючого дефіциту АТФ. За цих умов клітина підтримує власні енергетичні потреби за рахунок активації процесів анаеробного гліколізу, який частково компенсує нестачу АТФ. Це призводить до зсуву рН в кислу сторону, пошкодження клітинних мембран, порушення функціонування ферментів та виходу їх в позаклітинне середовище. В анаеробних умовах в клітинах накопичується піровиноградна кислота. Надлишок піровиноградної кислоти перетворюється в молочну кислоту, яка дифундує з клітин в кров'яне русло. В даних умовах активується протеоліз, що викликає пошкодження цитомембран, яке супроводжується ініціацією ПОЛ і накопичення в рідинах його продуктів. Результатом цього стає деструкція клітинних мембран і руйнування клітин [2]. Особливо чутливі до гіпоксії кардіоміоцити та нейроглія, оскільки мітохондрії в цих клітинах становлять до 30% об'єму цитоплазми.

Визначення всіх показників енергообмінних процесів є громіздким та дороговартісним, у зв'язку з цим для характеристики процесів енергозабезпечення важливим є дослідження проміжних та кінцевих метаболітів (пірувату, лактату), а також кількості АТФ. Представляють науковий інтерес дані про значення рівня лактату в якості прогностичної ознаки несприятливого наслідку патологічного процесу. Доведено, що підвищення рівня лактату відбувається раніше, ніж зміни інших показників.

Відомо, що приховані порушення клітинної енергетики міокарда можуть швидко декомпенсуватись на тлі різних захворювань та ускладнювати перебіг останніх. Раннє виявлення метаболічних порушень необхідне для вчасного призначення комплексної терапії, що поліпшує стан клітинної енергетики. Це дозволяє покращити функціональний стан міокарда, сприяє підвищенню толерантності до фізичного навантаження, запобігає розвитку серцевої недостатності [2]. Таким чином, стан метаболізму є важливим показником функціонування серцево-судинної системи у дітей з соматичною патологією. На сьогодні в доступній нам літературі зустрічаються поодинокі повідомлення, які б вказували на порушення метаболізму у дітей з серцево-судинними розладами на фоні СГ.

Метою нашої роботи стало вивчення енергетичного обміну, про-та антиоксидантної систем в ранній діагностиці кардіоваскулярних порушень у дітей з СГ.

Для виконання поставленої мети комплексне клініко-лабораторне обстеження було проведено 144 дітям шкільного віку, які перебували на лікуванні в міській дитячій клінічній лікарні м. Івано-Франківська. Середній вік пацієнтів становив $14,6 \pm 2,34$ років. Серед обстежених дітей було 77 дівчинки, що становило 53,4%, та 67 хлопчики – 46,6%. Діти

знаходились на лікуванні в стаціонарі з приводу наступної патології: захворювання органів дихання – 72 пацієнта (50%), захворювання шлунково-кишкового тракту – 44 пацієнта (30,6%), захворювання сечовидільної системи – 28 дітей (19,4%).

У всіх пацієнтів було виявлено зміни з боку серцево-судинної системи, що дало можливість виокремити цю групу обстежених дітей. 98 школярів при поступленні в стаціонар скаржились на порушення функціонування серцево-судинної системи. А саме: скарги на болі, неприємні відчуття в ділянці серця пред'являли 88 дітей (65,8%), перебої в роботі серця – 45 (33,5%), коливання рівня артеріального кров'яного тиску – 27 (20,1%), посилене серцебиття – 18 (13,4%). Анамнестичні дані вказують, що подібні скарги періодично турбували більшість (65%) дітей протягом останніх 6 місяців, та за медичною допомогою з приводу цих скарг жоден з обстежених пацієнтів не звертався.

При проведенні електрокардіографії (ЕКГ) у всіх обстежених було виявлено відхилення від норми. Найбільш часто у обстежених дітей спостерігались порушення процесів реполяризації, синусова тахікардія, неповна блокада ПНПГ. До найбільш розповсюджених змін, виявлених при проведенні УЗД серця, відносились: зниження фракції викиду (8,9%), наявність пролапсу мітрального клапану (23,9%), наявність додаткової хорди лівого шлуночка (35,1%).

Всім дітям було проведено вивчення функціонального стану гіпофізарно-тиреоїдної системи шляхом визначення рівня ТТГ, Т₃, Т₄, індексу Т₃/Т₄. Відповідно до протоколу надання медичної допомоги дітям за спеціальністю “Дитяча ендокринологія” субклінічний гіпотиреоз діагностується при підвищенні ТТГ вище за 2,5 мОД/л, але не вище за 10 мОД/л при нормальному рівні Т₄ і відсутності клінічної симптоматики [10]. Тому, залежно від отриманих результатів, діти були поділені на дві групи: перша – 86 дітей, у яких не було виявлено гормональних відхилень, друга – 58 дітей з СГ. Результати дослідження представлені в табл. 1.

Таблиця 1. Гормональний статус обстежених дітей

Діагностичні показники	Контрольна група (n=30)	Перша група (n=86)	Друга група (n=58)
ТТГ (мОД/л)	1, 2+0,13	1,3+0,22	3,58+0,34* ♦
Т ₃ (пмоль/л)	5,5+0,46	5,9+0,35	6,0+0,84
Т ₄ (пмоль/л)	18,2+1,15	17,7+1,42	20,9+1,03
Т ₃ /Т ₄	0,35+0,18	0,33+0,41	0,28+0,74* ♦

Примітка. * – достовірність різниці показників у хворих дітей та у дітей контрольної групи (p<0,05); ♦ – достовірність різниці показників у дітей першої та другої груп (p<0,05)

Аналіз табл. 1 показує, що показники гормонального статусу у дітей першої групи не відрізнялись від аналогічних показників контрольної групи, тоді як у дітей другої групи спостерігалось підвищення рівня ТТГ. Індекс T_3/T_4 у дітей другої групи склав $0,23 \pm 0,02$, що свідчить про посилену конверсію T_4 в T_3 , який є більш активним гормоном і тому необхідним при СГ.

За даними УЗД щитовидної залози (ЩЗ) виявлено перевищення об'єму органа щодо нормативних віково-статевих значень за відсутності вогнищевих змін у всіх дітей другої та у 13 дітей (15%) першої групи, що дозволило діагностувати тиромегалію. У 88,7% випадків визначалась дифузно збільшена, м'яко-еластичної консистенції, не болюча ЩЗ, у решти – ЩЗ була дещо ущільнена.

Аналіз даних показників фізичного розвитку в обстежених дітей показав, що в більшості випадків (59% в першій групі та 52% в другій групі) маса тіла дітей знаходилась в межах 25-75 перцентилей, що відповідає середньому фізичному розвитку. Збільшення маси тіла понад 75 перцентиль частіше зустрічається у дітей без СГ – 22% (10% у дітей другої групи). У той же час зниження показника маси тіла нижче 25 перцентилей майже вдвічі частіше спостерігається у дітей з СГ (7% в дітей другої групи та 3% – першої). Зміни показника маси тіла дітей першої групи спостерігались як і в хлопчиків, так і в дівчаток. В другій групі основні зміни даного показника стосувались переважно дівчаток.

Подібні тенденції були виявлені і при аналізі показника зросту у дітей. Середні показники зросту мали 60% дітей першої групи та 51% дітей другої групи. Як серед хлопчиків, так і серед дівчаток із СГ високою була частка дітей із низьким та нижче середнього зростом (38% проти 14% дітей без СГ). Вищі середнього показники зросту виявлялись переважно у дітей першої групи (24%), тоді як у дітей другої групи цей показник був вищим середнього тільки у 10%.

За даними літератури доведено, що СГ призводить до збільшення частки диспропорційно розвинених дітей як серед хлопчиків, так і серед дівчаток. Такі ж результати отримані нами при проведенні дослідження – у 62% дітей без СГ був виявлений пропорційний фізичний розвиток, тоді як у дітей з СГ пропорційним фізичний розвиток був у 49%.

Для оцінки рівня енергетичного обміну у 34 дітей визначали концентрацію основної макроергічної сполуки АТФ, пірувату та лактату в сироватці крові. При аналізі результатів встановлено достовірне ($p < 0,001$) зниження рівня АТФ та пірувату, достовірне ($p < 0,05$) підвищення рівня лактату у 23 обстежених дітей з діагностованим СГ. Виявлені нами біохімічні порушення вказують на компенсаторне посилення анаеробного гліколізу за умов гіпоксії, яка має місце у обстежених дітей. Висока концентрація лактату у крові пацієнтів, особливо з СГ, свідчить про розвиток лактоацидозу і порушення енергозабезпечення організму, що значно знижує концентрацію АТФ у всіх дітей. Слід відмітити, що ви-

явлені порушення, очевидно, можуть служити маркерами гіпоксії ще на доклінічному етапі.

Проведені нами біохімічні дослідження свідчать про інтенсифікацію процесів пероксидації як ліпідів, так і білків в організмі 40 обстежених дітей. Стан ПОЛ оцінювали за вмістом у сироватці крові малонового діальдегіду (МДА), а перекисного окислення білків – за окисними модифікаціями білків (ОМБ). При аналізі результатів звертає на себе увагу достовірне ($p < 0,001$) збільшення показника МДА як кінцевого продукту процесів ПОЛ. Це є доказом надмірної активації процесів ПОЛ у хворих дітей, що, в свою чергу, відображає метаболічні розлади. Достовірної різниці за цим показником у дітей без СГ та у дітей з СГ не було виявлено ($p > 0,05$).

Водночас проведене нами дослідження продуктів, які утворюються в результаті окислювального пошкодження білкових молекул, показало достовірне зростання кетоніохідних основного характеру. Слід відзначити, що збільшення цього показника спостерігалось переважно у дітей з СГ. Підвищення рівня ОМБ при довжині хвилі 530 нм може слугувати, на нашу думку, найбільш раннімдіагностичним критерієм метаболічних пошкоджень в організмі.

Стан антиоксидантного захисту (АОЗ) у дітей вивчали на основі визначення глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіонредуктази (ГР). Встановлено достовірне зниження рівня ГП у дітей другої групи до рівня $0,14 \pm 0,02$ мкмоль/хв,г (проти $0,16 \pm 0,03$ мкмоль/хв,г у дітей першої групи), що може вказувати на напруження АОЗ. В той же час у дітей з СГ спостерігаємо підвищення рівня ГР – $0,22 \pm 0,03$ нмоль/хв, що свідчить про компенсований характер порушень.

Таким чином, проведені нами дослідження показали, що у дітей із соматичними захворюваннями на фоні СГ спостерігаються клініко-інструментальні ознаки кардіоваскулярних порушень, дисбаланс оксидантно-антиоксидантного статусу та енергодефіцит, які потребують корекції.

Висновки

1. Найчастішими клінічними ознаками кардіоваскулярних порушень у обстежених дітей є болі та неприємні відчуття в ділянці серця, перебої в роботі серця, коливання рівня артеріального кров'яного тиску, посилене серцебиття. При інструментальному дослідженні (ЕКГ та УЗД серця) у більшості обстежених дітей з СГ встановлено такі ознаки, як порушення процесів реполяризації, синусову тахікардію, неповну блокаду ПНПГ; зниження фракції викиду, наявність пролапсу мітрального клапану, наявність додаткової хорди лівого шлуночка.

2. Висока концентрація лактату, зниження вмісту глутатіонпероксидази та АТФ у крові пацієнтів з СГ свідчать про розвиток порушень метаболізму та енергозабезпечення організму дітей з СГ, що сприяє розвитку кардіоваскулярних змін.

3. Дослідження енергетичного обміну, про-та антиоксидантної систем може використовуватись для ранньої діагностики кардіоваскулярних порушень та енергодефіциту у дітей СГ на фоні соматичної патології і є обґрунтуванням для включення препаратів енерготропної та метаболічної дії в комплекс лікувально-реабілітаційних заходів.

Література

1. Волосовець О.П. Сучасні погляди на призначення метаболічних препаратів у дитячій кардіоревматології / О.П. Волосовець, С.П. Кривопустов, Т.С.Мороз // Перинатология и педиатрия. – 2007. – №3(31). – С. 102.
2. Энергетический обмен клетки в норме и при патологии. Возможности его оценки / [Н.В. Нагорная, Н.А. Четверик, А.А. Федорова, Я.В. Куриленко] // Здоровье ребенка. – 2008. – №6(15). – С. 69-71.
3. Катеринчук В.І. Серцево-судинні маски гіпотиреозу / В.І. Катеринчук, О.П. Берегова // Внутренняя медицина. – 2007. – №3(3). – [Електронний ресурс]. – Доступ до журналу: www.internal.mif-ua.com.
4. Лембрик І.С. Стан процесів ліпопероксидації та окисних модифікацій білків при захворюваннях підшлункової залози у дітей / І.С. Лембрик, А.М. Ерстенюк // Галицький лікарський вісник. – 2011. – Т.18, №1. – С. 63-65.
5. Моїсеєнко Р.О. Вплив деяких соціально-економічних чинників на формування здоров'я та смертність дітей / Р.О. Моїсеєнко // Перинатология и педиатрия. – 2009. – №3(39). – С. 17- 20.
6. Неділько В.П. Проблеми здоров'я дітей шкільного віку / В.П. Неділько, Т.М. Камінська, С.А. Руденко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2005. – №2. – С. 38-40.
7. Орел В.И. Медико-социальные проблемы здоровья уличных детей / В.И. Орел, В.М. Середа, Л.А. Даниленко // Российский педиатрический журнал. – 2005. – №3. – С. 60-62.
8. Петунина Н.А. Гипотиреоз: первичный, центральный, периферический. Подходы к диагностике и лечению / Н.А. Петунина // Consilium medicum. Журнал для практических врачей. – 2006. – Т.8, №9. – С. 9398.
9. Поташню И.В. Гигиеническая оценка питания учащихся гимназии / И.В. Поташню, И.П. Козятин // Современная педиатрия. – 2004. – №4(5). – С. 129-132.
10. Протокол надання медичної допомоги дітям за спеціальністю “Дитяча ендокринологія”. – Наказ МОЗ №254 від 2006-04-27.
11. Синицкая Н.С. Роль пептидов в свободнорадикальном окислении и старении организма / Н.С. Синицкая, В.Х. Хавинсон // Успехи современной биологии. – 2004. – Т.122, №6. – С. 557-568.
12. Слободян О.І. Рання діагностика кардіоваскулярних уражень при артеріальній гіпертензії у дітей та підлітків / О.І. Слободян, О.Ф. Берегуляк // Вісник наукових досліджень. – 2012. – №1(66). – С. 34-35.

13. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у подростков с артериальной гипертензией / [О.А. Кисляк и др.] // Педиатрия. – 2003. – №2. – С. 16-20.
14. Яковлева Э.Б. Субклинический гипотиреоз у подростков, беременность и роды у женщин с субклиническим гипотиреозом (клиническая лекция) / Э.Б. Яковлева, Л.П. Шелестова // Здоровье женщины. – 2004. – №2(18). – С. 220-224.
15. Baloh Z. Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease / Z. Baloh, P. Carayon, B. Conte-Devolx. – Thyroid. – 2003. – Vol.13, №1. – P. 3-126.
16. Low-Grade Systemic Inflammation Causes Endothelial Dysfunction in Patients with Hashimoto s Thyroiditis / [S. Taddei, N. Caraccio, A. Viridis et al.] // J.Clin. Endocrinol. Metab. – 2006. – Vol.91, №12. – P. 5076-5082.
17. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management / [M.I.Surks, E. Ortiz, G.H. Daniels et al.] // JAMA. – 2004. – Vol. 291. – P. 228-238.
18. Thyrotropin Levels and Risk of Fatal Coronary Heart Disease. The HUNT Study / [G. Asvold, J. Vatten, V. Nilsen et al.] // Arch. Intern. Med. – 2008. – Vol.168, №8. – P. 855-860.

Стаття надійшла до редакційної колегії 12.11.2013 р.

*Рекомендовано до друку д.м.н., професором **Волосянком А.Б.**, д.м.н., професором **Няньковським С.Л.** (м. Львів)*

MODERN APPROACHES TO THE EARLY DIAGNOSTICS OF CARDIOVASCULAR DISORDERS IN CHILDREN WITH SUBCLINICAL HYPOTHYREOSIS

B. Pavlykivska, A. Yurtseva, B. Tkach

*Ivano-Frankivsk National Medical University; 76018, Ivano-Frankivsk,
Galytska str., 2; e-mail: pavlykivska@ukr.net*

The article presents data on methods for early diagnostics of cardiovascular disorders in children with subclinical hypothyreosis. The violation of physical development, energy equipment, pro- and antioxidant defense in children with subclinical hypothyreosis is set. The study of energy metabolism, pro- and antioxidant systems may be used in early diagnostics of cardiovascular disorders and enerhodefitytu as well – with the aim of explanation drugs enerhotropic and metabolic actions in complex treatment and rehabilitation of children with SH.

Key words: *children, cardiovascular disorders, subclinical hypothyroidism diagnosis.*