

© О.М. Горленко, Л.Ю. Пушкаш, О.Т. Девіняк, 2017

УДК 574:312.6-053.2(1-22)(477.51)

О.М. ГОРЛЕНКО, Л.Ю. ПУШКАШ, О.Т. ДЕВІНЯК

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра дитячих хвороб, кафедра фармацевтичних дисциплін, Ужгород

ОБСТЕЖЕННЯ ПІДЛІТКОВОГО КОНТИНГЕНТУ ЕКОЛОГІЧНО ЗАЛЕЖНОГО ГІРСЬКОГО РЕГІОНУ

Вивчено функціональний стан щитоподібної залози, визначено біохімічні показники у плазмі крові, електрокардіографічні та ультразвукові параметри роботи серця у 80 підлітків (у 59 хлопчиків і 21 дівчинки), що проживають у гірській місцевості (Великобережнський район Закарпатської області) з наступною суплементациєю мікроелементами (йод, селен) у вікових дозах. Аналіз отриманих результатів проводили за допомогою програмного середовища для статистичних обчислень R 3.2.3. За результатами ультразвукової діагностики щитоподібної залози підлітків розділено на 3 групи: нормальний цитологічний стан щитоподібної залози (38 осіб), ознаки гіпоплазії (22 особи) та гіперплазії (20 осіб) щитоподібної залози. Порівняння вказаних груп за гормональним статусом, вмістом мікроелементів йоду та селену в плазмі та сечі, а також за об'ємом щитоподібної залози здійснено методом дисперсійного аналізу. Встановлені відмінності за рівнями тиреотропного гормону та вільних гормонів трийодтироніну і тироксину відповідають сучасним знанням у галузі ендокринології щитоподібної залози, однак не досягають статистичної значимості. Певна відмінність також простежується за рівнем селену в сечі, причому найбільший рівень селену виявлено у осіб з ознаками гіперплазії щитоподібної залози ($p=0,019$). Після суплементациї рівень йоду у плазмі та сечі коливався у широких межах, статистичного зростання вмісту йоду у цих біологічних рідинах не зафіксовано. Рівень селену у плазмі крові в середньому зріс, тоді як у сечі залишився без змін.

Ключові слова: діти, щитоподібна залоза, гірський регіон

Вступ. На сьогодні доведено, що дефіцит йоду негативно впливає на розвиток і здоров'я людини. Залежно від вираження йодної недостатності спостерігаються ураження серцево-судинної системи та різного ступеня розлади нервово-психічного розвитку дітей і підлітків. В умовах середнього і важкого йододефіциту в гірській місцевості Закарпатської області (Великобережнський район) зареєстрований високий ризик зниження росту дітей, порівняно з ризиком у дітей, що мешкають на території з легким ступенем йодної недостатності. Клінічна картина гіпотиреозу супроводжується розладами нервової системи (порушення пам'яті, загальмованість, депресія), серцево-судинної системи (брадикардія, зниження серцевого викиду, глухість тонів серця, низька амплітуда зубців і сплюснення або відсутність зубця Т на електрокардіограмі, набряки, які спричинені порушенням роботи серця) [1, 2, 10].

У регіонах, ендемічних щодо дефіциту йоду, для лікування зоба переважній більшості дітей і підлітків на першому етапі призначаються препарати йоду у фізіологічних дозах (йод 150 мкг/день і селен 75 мкг/день), що призводить до пригнічення гіпертрофічного компонента зоба та має етіотропний характер. Будь-які засоби, вживані для

цього, мають бути перш за все безпечними, а їх використання – контрольованим. Подібний підхід у всьому світі відповідає вимогам ВООЗ і базується на критеріях доказової медицини. Цим вимогам у наш час відповідають йодована сіль і лікарські препарати йоду і селену [7, 8].

Діти є найчутливішою категорією щодо дефіциту йоду, причому прояви йододефіциту значно залежать від віку. Пік захворюваності на зоб у дітей шкільного віку у зонах з ендемією легкого ступеня настає у 13–14 років; при високому напруженні ендемічного процесу – у 10–11 років [4]. Підлітковий вік є критичним для формування патології щитоподібної залози (ЩЗ). Своєчасне обстеження і проведення комплексу лікувально-профілактичних заходів і корекції функціональних порушень у препубертатному періоді дозволило б попередити формування зоба, гіпотироксинемії та низки зоб-асоційованих станів [5, 6, 9].

Порушення нормальної роботи ЩЗ (щитоподібної залози) може проявлятися у двох формах: гіпотиреоз – зниження її функції і, відповідно, рівня тиреоїдних гормонів у крові, і гіпертиреоз – підвищення рівня тиреоїдних гормонів. І гіпотиреоз, і гіпертиреоз – це не захворювання, а функціональний стан ЩЗ [3, 13]. Одними із поширених причин,

яка може зумовити як гіпотиреоз, так і гіпертиреоз, є аутоімунні захворювання ЩЗ [11, 12].

Мета дослідження. Оцінити рівень тиреоїдних гормонів, тиреотропного гормону та антитіла до тиреопексидази у підлітків (хлопчиків і дівчат), що проживають у гірській місцевості (Великобережниський район Закарпатської області) з наступною суплементациєю мікроелементами (йод, селен) у вікових дозах.

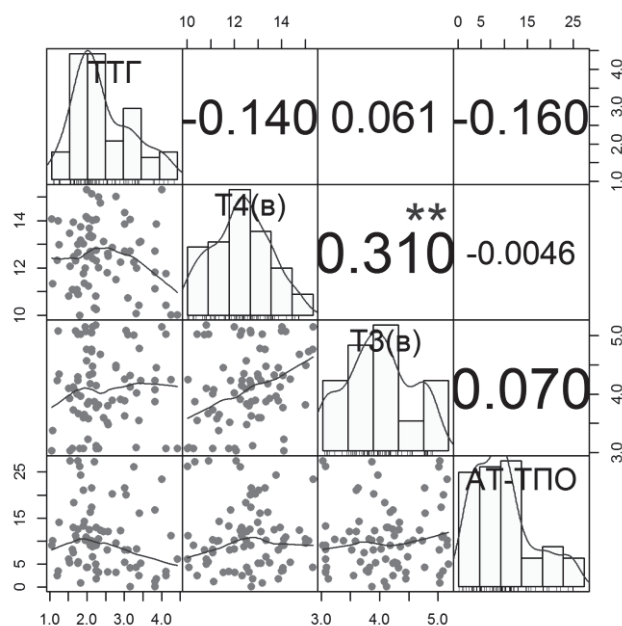
Матеріали та методи. Вивчено функціональний стан ЩЗ, визначено біохімічні показники у плазмі крові, електрокардіографічні та ультразвукові параметри роботи серця у 80 підлітків (у 59 хлопчиків і 21 дівчинки), котрі проживають у гірській місцевості (Великобережниський район Закарпатської області) з наступною суплементациєю мікроелементами (йод, селен) у вікових дозах. За результатами ультразвукової діагностики (УЗД) ЩЗ підлітків розділено на 3 групи: нормальний цитологічний стан ЩЗ (38 осіб), ознаки гіпоплазії (22 особи) та гіперплазії (20 осіб) ЩЗ.

Аналіз отриманих результатів проводили за допомогою програмного середовища для статистичних обчислень R 3.2.3. Кореляційні зв'язки (r) та залежності між ознаками опрацьовували методом кореляційного аналізу за Пірсоном, міжгрупову відмінність встановлювали за допомогою критерія Стюдента або дисперсійного аналізу в залежності від кількості груп. У випадках відмінності розподілу від нормального, результати додатково перевіряли з використанням непараметричного критерія Уїлкоксона-Манна-Уїтні. Статистичними вибірками для аналізу слугували як сукупний масив

біохімічних, електрокардіографічних даних та даних ультразвукової діагностики, так і ці ж дані у розрізі груп, створених відповідно до цитологічного статусу. Точкові параметри вибірок подаються у вигляді «середнє арифметичне \pm стандартне відхилення». У таблицях із результатами статистичного аналізу випадки $p < 0,05$ виділені жирним шрифтом.

Результати досліджень та їх обговорення. У досліджуваних підлітків (хлопчиків і дівчаток) середній вміст Т3(в) (трийодтиронін вільний) та Т4(в) (тироксин вільний) у плазмі крові становив $4,10 \pm 0,65$ пмоль/л та $12,53 \pm 1,37$ пмоль/л. Приймаючи як мінімальне референтне значення для Т3(в) – 2,5 пмоль/л та для Т4(в) – 11,5 пмоль/л, жодного підлітка із недостатнім рівнем тиреоїдних гормонів не зафіксовано. Середній рівень тиреотропного гормону (ТТГ) у досліджуваній вибірці становив $2,41 \pm 0,81$ мМО/л. Значення ТТГ $> 4,05$ мМО/л спостерігали у 4 підлітків. Підвищення антитіл до тиреопексидази (АТ-ТПО) понад 5,6 Од/мл зафіксоване у 55 осіб (середній рівень АТ-ТПО становив $10,53 \pm 7,10$ Од/мл).

Аналіз зв'язку між рівнями вільних тиреоїдних гормонів у плазмі крові, ТТГ та АТ-ТПО поданий у вигляді корелограми (рис. 1). Так, рівень ТТГ проявив слабку обернену кореляцію із вмістом вільного Т4, яка не досягає статистичної значимості ($r = -0,14$, $p = 0,23$). Як помітно на відповідній точковій діаграмі, зниження рівня ТТГ спостерігається лише при найвищих значеннях рівнів Т4(в) у вибірці. Помірна пряма кореляція очікувано спостерігалась між показниками вільних Т3 та Т4, коефіцієнт кореляції Пірсона становив $r = 0,31$ із $p = 0,0047$.



Примітка: числа над діагоналлю – кореляційні коефіцієнти (r) за Пірсоном; під діагоналлю – парні точкові діаграми, на діагоналі – гистограми розподілу показника. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$, без позначки – $p > 0,05$.

Рис. 1. Корелограма зв'язку між рівнями тиреоїдних гормонів, ТТГ та АТ-ТПО.

Вміст мікроелементів йоду та селену у плазмі крові та сечі підлітків до початку суплементції колювався в широких межах. Клінічно та статистично

значимих кореляцій між вмістом тиреоїдних гормонів та ТТГ у плазмі крові та мікроелементів йод та селен у плазмі крові та у сечі не виявлено (табл. 1).

Таблиця 1

Кореляції вмісту мікроелементів йоду та селену у плазмі крові та сечі підлітків із вмістом тиреоїдних гормонів та ТТГ у плазмі крові.

Гормон	йод (плазма)	йод (сеча)	селен (плазма)	селен (сеча)
ТТГ	r = 0,089, p=0,43	r = 0,17, p=0,12	r = 0,17, p=0,13	r = -0,17, p=0,11
T3(в)	r = -0,061, p=0,59	r = 0,017, p=0,88	r = -0,044, p=0,70	r = -0,043, p=0,71
T4(в)	r = -0,11, p=0,34	r = -0,067, p=0,55	r = -0,13, p=0,26	r = -0,16, p=0,12

Вибрані для дослідження показники біохімічного аналізу крові практично не корелюють із концентрацією тиреоїдних гормонів та ТТГ (табл. 2). Слабка пряма кореляція на межі статистичної значимості спостерігалась між T4(в)

та білірубіном (r=0,22, p=0,055) та між T3(в) та вмістом ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). Очевидно, належний рівень активного T3(в) певним чином сприяє нормалізації ліпідного профілю.

Таблиця 2

Зв'язок окремих показників біохімічного аналізу крові з концентрацією тиреоїдних гормонів та ТТГ у плазмі крові

Показник	ТТГ	T3(в)	T4(в)
Кортизол	r = -0,056, p=0,62	r = 0,11, p=0,32	r = -0,11, p=0,33
Феритин	r = -0,13, p=0,25	r = -0,10, p=0,37	r = 0,095, p=0,40
IgM	r = -0,016, p=0,89	r = -0,020, p=0,86	r = 0,084, p=0,46
IgG	r = 0,14, p=0,21	r = -0,10, p=0,36	r = 0,086, p=0,45
Холестерин загальний	r = 0,026, p=0,82	r = 0,042, p=0,71	r = 0,094, p=0,41
ЛПВЩ	r = -0,065, p=0,56	r = 0,23, p=0,044	r = 0,12, p=0,30
ЛПНЩ	r = -0,050, p=0,66	r = 0,12, p=0,29	r = 0,12, p=0,30
Тригліцериди	r = 0,029, p=0,79	r = 0,064, p=0,57	r = -0,20, p=0,082
Білірубін	r = -0,012, p=0,91	r = 0,069, p=0,54	r = 0,22, p=0,055
АЛТ	r = -0,0004, p=1	r = -0,089, p=0,43	r = 0,17, p=0,13
АСТ	r = 0,008, p=0,94	r = -0,16, p=0,16	r = -0,024, p=0,84
Гемоглобін	r = 0,052, p=0,65	r = -0,17, p=0,13	r = 0,14, p=0,20
ШОЕ	r = 0,068, p=0,55	r = 0,030, p=0,79	r = 0,004, p=0,97

Примітка: ЛПВЩ-ліпопротеїди високої щільності; ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності; АЛТ – аланін амінотрансфераза; АСТ – аспаратамінотрансфераза.

Показники ЕКГ та УЗД серця практично не корелюють із рівнями тиреоїдних гормонів чи ТТГ (табл. 3). Певну слабку пряму кореляцію на межі статистичної значимості продемонстрували пари показників T3(в)-IVSd (r=0,23, p=0,043) та T4(в)-EF(%) (r=0,22,

p=0,047). Таким чином, рівень йодовмісних гормонів у досліджуваних межах не має істотного впливу на анатомічний розвиток серця у підлітків, однак існує слабке підвищення фракції серцевого викиду при зростанні рівня вільного T4.

Таблиця 3

Вплив вмісту тиреоїдних гормонів і ТТГ на показники ЕКГ та УЗД серця у підлітків, що проживають у йододефіцитних районах.

Показник	ТТГ	Т3(в)	Т4(в)
RR (мм)	$r = -0,064, p=0,57$	$r = -0,044, p=0,70$	$r = -0,093, p=0,41$
PQ (сек)	$r = -0,030, p=0,79$	$r = -0,037, p=0,74$	$r = -0,11, p=0,32$
QRS (мм)	$r = -0,12, p=0,27$	$r = 0,073, p=0,52$	$r = 0,038, p=0,74$
QT (мм)	$r = 0,006, p=0,96$	$r = 0,12, p=0,31$	$r = 0,10, p=0,37$
ЧСС	$r = 0,001, p=1$	$r = 0,15, p=0,18$	$r = 0,054, p=0,63$
LVIDd (мм)	$r = 0,026, p=0,82$	$r = 0,10, p=0,37$	$r = 0,000, p=1$
LVIDs (мм)	$r = 0,027, p=0,81$	$r = 0,093, p=0,41$	$r = -0,022, p=0,84$
IVSd (мм)	$r = -0,020, p=0,86$	$r = 0,23, p=0,043$	$r = 0,055, p=0,63$
LAD (мм)	$r = 0,086, p=0,45$	$r = 0,080, p=0,48$	$r = -0,041, p=0,72$
RVD	$r = -0,19, p=0,094$	$r = 0,034, p=0,77$	$r = 0,10, p=0,36$
EF (%)	$r = 0,038, p=0,74$	$r = 0,12, p=0,27$	$r = 0,22, p=0,047$
ASD (мм)	$r = 0,044, p=0,70$	$r = 0,044, p=0,69$	$r = 0,13, p=0,27$
ARD (мм)	$r = -0,068, p=0,54$	$r = 0,14, p=0,22$	$r = 0,11, p=0,35$
Клапан аорти, Vmax	$r = -0,044, p=0,70$	$r = 0,22, p=0,051$	$r = 0,19, p=0,083$
Клапан легеневого стовбура, Vmax	$r = -0,12, p=0,28$	$r = 0,029, p=0,80$	$r = -0,039, p=0,73$
Мітральний клапан, E/A	$r = -0,012, p=0,91$	$r = 0,093, p=0,41$	$r = -0,020, p=0,86$
Тристулковий клапан, Vmax	$r = -0,13, p=0,24$	$r = -0,13, p=0,25$	$r = -0,019, p=0,87$
α	$r = -0,078, p=0,49$	$r = 0,031, p=0,79$	$r = 0,064, p=0,57$

Примітка: RR – відстань між верхівками шлуночкових комплексів; PQ – час передсердно-шлуночкової провідності; QRS – шлуночковий комплекс; QT – електрична систола шлуночків; ЧСС – частота серцевих скорочень; LVIDd – left ventricular internal diastolic dimension, кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка; LVIDs – left ventricular internal dimension at end systole, внутрішній розмір лівого шлуночка в кінці систоли; IVSd – interventricular Septal Defect, товщина міжшлуночкової перегородки в кінці діастоли; LAD – left atrial dimension, розмір лівого передсердя; RVD – right ventricular dysfunction, дисфункція правого шлуночка; ASD – atrial septal defect, дефект міжпередсердної перегородки; ARD – atrial right dimension – розмір правого передсердя.

У досліджуваній групі підлітків концентрація ТТГ, Т3(в) та Т4(в) некорелювала ні з загальним об'ємом ЩЗ, ні з об'ємом окремих її часток (табл. 4).

Таблиця 4

Кореляція концентрації тиреоїдних гормонів і ТТГ з результатами УЗД ЩЗ

Об'єм ЩЗ	ТТГ	Т3(в)	Т4(в)
Загальний	$r = -0,086, p=0,45$	$r = 0,055, p=0,63$	$r = -0,11, p=0,34$
Права частка	$r = -0,070, p=0,54$	$r = 0,016, p=0,89$	$r = -0,11, p=0,35$
Ліва частка	$r = -0,10, p=0,36$	$r = 0,096, p=0,40$	$r = -0,09, p=0,42$

За ехогенністю паренхіми у підлітків була відрізнена досліджувана група з наступним розподілом на 3 підгрупи: паренхіма нормальної ехогенності (55 осіб), змішаної ехогенності (6 осіб) та дещо неоднорідна паренхіма змішаної ехогенності (19

осіб). Розподіл середнього рівня тиреоїдних гормонів та ТТГ у групах із різною ехогенністю наведено у таблиці 5. Дисперсійний аналіз міжгрупових відмінностей у даному контексті вказав на відсутність статистичної значимості.

Середня концентрація ТТГ, Т3 та Т4 у підлітків із різною ехогенністю паренхіми ЩЗ

Гормон	Ехогенність паренхіми			Статистична значимість р
	Нормальна	Змішана	Змішана, дещо неоднорідна	
ТТГ	2,48±0,87	2,68±0,84	2,15±0,56	0,22
Т3(в)	4,05±0,67	4,55±0,62	4,11±0,55	0,21
Т4(в)	12,54±1,43	12,30±1,11	12,59±1,34	0,91

За результатами УЗД ЩЗ підлітків було розділено на 3 групи: нормальний цитологічний стан ЩЗ (38 осіб), ознаки гіпоплазії (22 особи) та гіперплазії (20 осіб) ЩЗ. Порівняння вказаних груп за гормональним статусом, вмістом мікроелементів йоду та селену в плазмі та сечі, а також за об'ємом ЩЗ здійснено методом дисперсійного аналізу і наведено у таблиці 6. Спостережувані відмінності

за рівнями гормонів ТТГ, Т3(в) та Т4(в) відповідають сучасним знанням у галузі ендокринології ЩЗ, однак не досягають статистичної значимості. Певна відмінність також простежується за рівнем селену в сечі, причому найбільший рівень селену зафіксовано у групі осіб з ознаками гіперплазії ЩЗ (р =0,019). Статистично значимою є відмінність у об'ємі ЩЗ, $p=5,4 \times 10^{-16}$ (рис. 2).

Таблиця 6

Середні значення показників гормонального, мікроелементного (йод, селен) статусу та розміру ЩЗ у досліджуваних групах

Показник	Група			Статистична значимість р
	Норма	Гіпоплазія	Гіперплазія	
ТТГ	2,42±0,73	2,74±1,06	2,17±0,61	0,23
Т3(в)	4,15±0,66	3,93±0,63	4,18±0,64	0,88
Т4(в)	12,83±1,54	12,35±1,26	12,37±1,27	0,21
АТ-ТПО	9,92±6,40	8,20±7,47	12,75±7,07	0,12
Йод (плазма)	107,0±31,7	108,4±32,4	113,5±27,2	0,40
Йод (сеча)	31,4±7,2	32,4±8,7	33,5±7,3	0,28
Селен (плазма)	65,5±15,3	60,0±17,9	64,6±16,8	0,86
Селен (сеча)	8,04±0,84	8,13±0,96	8,58±0,84	0,019
Загальний об'єм ЩЗ	7,78±1,29	9,18±4,28	16,02±2,80	$5,4 \times 10^{-16}$

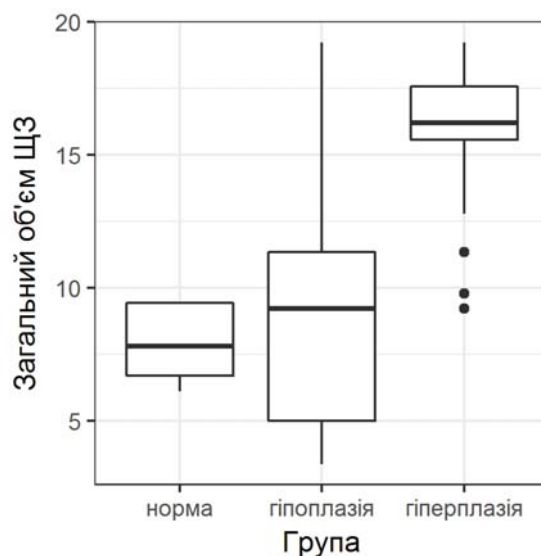


Рис. 2. Збільшення загального об'єму ЩЗ при гіпоплазії та гіперплазії ЩЗ у підлітків.

Усі підлітки в рамках даного дослідження проходили курс суплементції препаратом, що вміщує мікроелементи йод та селен, тривалістю 2 місяці. Після суплементції рівні мікроелементів йод та селен, а також функціональні характеристики ЩЗ та біохімічні показники крові були ви-

міряні повторно. Від отриманих показників віднімали відповідні їм показники до суплементції у розрізі кожного учасника, отримуючи значення персональної динаміки. Середні арифметичні та стандартні відхилення персональних динамік наведено у таблиці 7.

Таблиця 7

Динаміка мікроелементних та біохімічних змін завдяки суплементції препаратом йоду та селену

Показник	Середнє значення динаміки	Статистична значимість, р (t-критерій Стюдента)
ТТГ	-0,35±0,61	1,9×10 ⁻⁶
Т3(в)	-0,03±0,77	0,75
Т4(в)	+0,77±1,52	1,9×10 ⁻⁵
АТ-ТПО	+2,50±2,08	<2,2×10 ⁻¹⁶
Кортизол	+0,22±5,27	0,71
Феритин	+0,42±2,03	0,067
IgM	-0,05±0,31	0,14
IgG	+0,60±1,71	0,0024
Йод (плазма крові)	-2,3±24,9	0,41
Йод (сеча)	+0,41±3,78	0,33
Селен (плазма крові)	+8,0±21,6	0,0014
Селен (сеча)	+0,07±0,73	0,37
Холестерин (загальний)	-0,24±0,66	0,0015
ЛПВЩ	+0,09±0,29	0,0082
ЛПНЩ	-0,02±1,37	0,91
Тригліцериди	-0,03±0,32	0,40
Білірубін	-0,87±1,92	0,00013
АЛТ	-0,02±0,21	0,39
АСТ	+0,01±0,23	0,63
Гемоглобін	+0,85±6,87	0,27
ШОЕ	+0,29±2,21	0,25

Після суплементції рівень Т3(в) практично не змінився, однак рівень Т4(в) статистично значимо зріс (рис. 3).

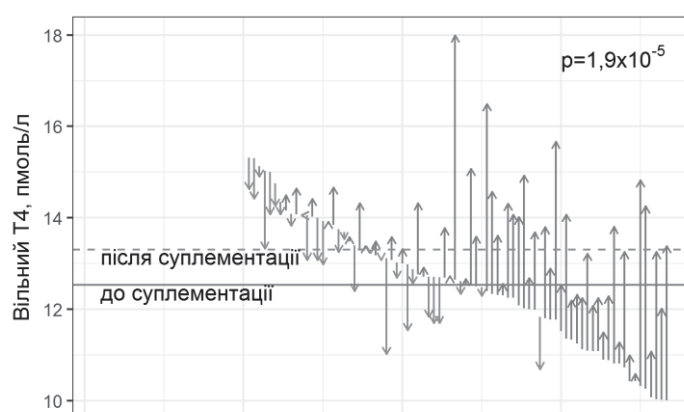


Рис. 3. Персональна та групова динаміка рівня вільного Т4 внаслідок суплементції мікроелементами йоду та селену.

На тлі суплементції йоду та селену у більшості підлітків спостерігалось зниження ТТГ (рис. 4).

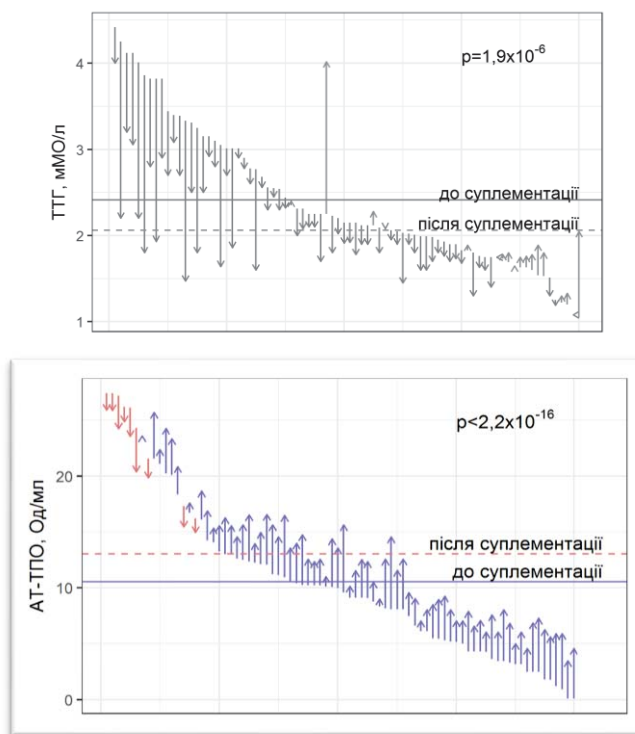


Рис. 4. Персональна та групова динаміка рівня ТТГ внаслідок суплементачії мікроелементами йоду та селену.

Після суплементачії рівень йоду у плазмі та сечі коливався у широких межах, статистичного зростання вмісту йоду у цих біологічних рідинах не зафіксовано. Рівень селену у плазмі крові в середньому зріс, тоді як у сечі залишився без змін. Важливо відзначити, що рівень селену у плазмі крові в більшості досліджуваних підлітків залишився без змін, і лише в поодиноких випадках спостерігали значне підвищення його рівня, завдяки чому середні значення до і після суплементачії відрізняються статистично значимо. Втім, оскільки розподіл міжгрупових відмінностей в даному випадку сильно відрізняється від нормального розподілу, для статистичної перевірки нульової гіпотези щодо рівності двох центрів слід використо-

увати непараметричний критерій. Нами було застосовано парний критерій Уїлкоксона (також відомий як парний критерій Уїлкоксона-Манна-Уїтні), за результатами якого зміни вмісту селену у плазмі крові слід вважати статистично незначимими ($p=0,97$).

Завдяки добавкам до їжі мікроелементів йод та селен загальний рівень холестерину дещо знизився (рис. 5), тоді як рівень антиатерогенних ЛПВЩ (ліпопротеїди високої щільності) зріс (рис. 6). Оскільки сукупність змін у рівні ЛПВЩ також не відповідає нормальному розподілу, статистична значимість динаміки ЛПВЩ була додатково перевірена непараметричним парним критерієм Уїлкоксона. Результати підтвердили статистичну значимість із $p=0,024$.

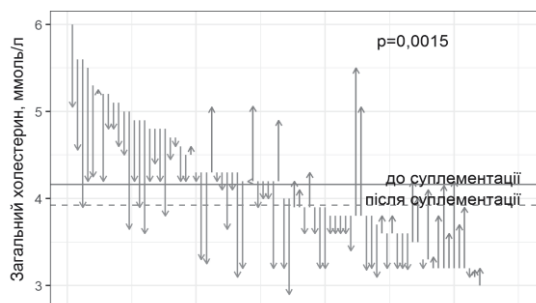


Рис. 5. Персональна та групова динаміка вмісту загального холестерину в плазмі крові внаслідок суплементачії мікроелементами йоду та селену.

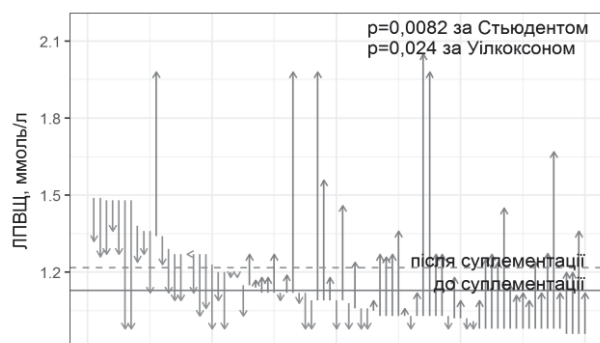


Рис. 6. Персональна та групова динаміка рівня ЛПВЩ у плазмі крові внаслідок суплементції мікроелементами йоду та селену.

Висновки. 1. Рівень ТТГ проявив слабку обернену кореляцію із вмістом вільного Т4, яка не досягає статистичної значимості ($r=-0,14$, $p=0,23$).

2. Помірною прямою кореляцією очікувано спостерігалась між показниками вільних Т3 та Т4, коефіцієнт кореляції Пірсона становив $r=0,31$ із $p=0,0047$. Вміст антитіл до тиреоїдної пероксидази не корелював із вмістом гормонів щитоподібної залози та ТТГ.

3. Слабка пряма кореляція на межі статистичної значимості спостерігалась між Т4(в) та білірубіном ($r = 0,22$, $p=0,055$) та між Т3(в) та вмістом

ліпопротеїнів високої щільності. Очевидно, належний рівень активного Т3(в) певним чином сприяє нормалізації ліпідного профілю.

4. На фоні суплементції препаратом йоду та селену у більшості підлітків спостерігалась нормалізація балансу тиреоїдних гормонів, що проявлялась через зниження ТТГ та зростання рівня Т4 у плазмі крові.

5. Завдяки добавкам до їжі мікроелементів йоду та селену загальний рівень холестерину дещо знизився, а рівень антиатерогенних ліпопротеїдів високої щільності зріс.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Вадзюк С.Н. Фізичний розвиток дітей у йододефіцитному регіоні / С.Н. Вадзюк, О.М. Юрчишин // Вісн. наук. досліджень. — 2011. — № 2. — С. 19—21.
2. Вацеба А.О. Епідеміологія йододефіцитних захворювань у Карпатському регіоні: Ін-т ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України. — Київ, 2004. — 20 с.
3. Джумагазиев А.А. Взаимосвязь гиперплазии щитовидной железы и атопической патологии у подростков / Д.В. Райский, А.А. Мясищева, Т.А. Кустова // Вопросы соврем. педиатрии. — 2006. — № 5. — С. 178.
4. Добролюбова М.В. Диффузный нетоксический зоб у детей эндемического региона / М.В. Добролюбова, С.Б. Чолоян, Е.П. Кулагина // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2015. — № 4. — С. 239—241.
5. Касаткина Э.П. Диффузный нетоксический зоб / Э.П. Касаткина // Пробл. эндокринологии. — 2001. — № 4. — С. 3—6.
6. Лузанчук І.А. Йодний дефіцит та розміри щитоподібної залози у дітей різних регіонів України / І.А. Лузанчук // Ендокринологія. — 2002. — № 1. — С. 141.
7. Оцінювання йододефіцитних захворювань та моніторинг їх усунення: посіб. для керівників програм / Б. Бенуа, Д. Берроу, Ф. Деланже [та ін.]; ВОЗ. — 3-є вид. — Київ: К.І.С., 2008. — 95 с.
8. Пфанненштиль П. Щитовидная железа: эффективные медикаменты, строение и функции щитовидной железы, чем опасен йододефицитный зоб? / П. Пфанненштиль, Л.-А. Хотце, В. Шварц ; пер. с нем. Л.А. Филимоновой. — М.: АСТ: Астрель, 2009. — 254 с.
9. Суплотова Л.А. Профилактика и мониторинг зобной эндемии / Л.А. Суплотова, Е.Ф. Туровина, Г.В. Шарухо. — Тюмень: ГОУ ВПО ТюмГМА Росздрава, 2007. — 151 с.
10. Ширяева Л.В. Эндокринная патология и ее последствия в детском возрасте / Л.В. Ширяева, Д.И. Зелинская // Дет. больница. — 2011. — № 3. — С. 50—55.
11. Atopy as a risk factor for thyroid autoimmunity in children / M. Pedullà, M. Miraglia Del Giudice, V. Fierro [et al.] // J. Biol. Regul. Homeost. Agents. — 2012. — Vol. 26, № 1, suppl. — P. S 9—S14.
12. Cardot-Bauters C. Autoimmune thyroiditis / C. Cardot-Bauters, J.L. Wémeau // Rev. Prat. — 2014. — Vol. 64, № 6. — P. 835—838.
13. Fricke-Otto S. Autoimmune thyroiditis in childhood / S. Fricke-Otto // Kinderkrankenschwester. — 2014. — Vol. 33, № 7. — P. 262—264.

O.M. HORLENKO, L.Y. PUSHKASH, O.T. DEVYNIAK

Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Childhood Diseases, Department of Pharmaceutical Disciplines, Uzhhorod

MEDICAL EXAMINATION OF ADOLESCENTS OF ECOLOGICALLY DEPENDENT MOUNTAIN REGION

The study of the functional state of the thyroid gland, the measurement of the biochemical parameters in the blood plasma and the determination of the electrocardiographic and ultrasound parameters of the heart in 80 adolescents living in the mountain area (Berezny district of the Transcarpathian region), followed by supplementation with trace elements (iodine, selenium) in age-adjusted doses. The analysis of the results was carried out using the program environment for statistical calculations R 3.2.3. According to the results of the ultrasound examination, the thyroid gland of adolescents was divided into 3 groups: normal cytological state of the thyroid gland (38 persons), signs of hypoplasia (22 persons) and hyperplasia (20 persons) of the thyroid gland. Comparison of these groups according to the hormonal status, the content of trace elements of iodine and selenium in plasma and urine, as well as in the amount of thyroid gland was carried out by the analysis of variance. Observed differences in levels of hormones TTG, T3 (c) and T4 (c) correspond to up-to-date knowledge in the field of endocrinology of the thyroid gland, but do not reach statistical significance. A certain difference is also observed in the level of selenium in urine, with the highest level of selenium recorded in the group of individuals with signs of hyperplasia of the thyroid gland ($p=0,019$).

After supplementation, the level of iodine in plasma and urine fluctuated within wide limits, the statistical increase in the iodine content in these biological fluids was not recorded. The level of selenium in the blood plasma increased on average, while the level of urine selenium remained unchanged.

Key words: children, thyroid gland, mountain region

Стаття надійшла до редакції: 6.09.2017 р.