УДК 616–053.31–02: 614.7:613.27:546.15

© Ю. Ю. Бобик, Я. О. Янковська, 2011.

СТАН НОВОНАРОДЖЕНИХ В УМОВАХ ПРИРОДНОЇ ЙОДНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Ю. Ю. Бобик, Я. О. Янковська

Кафедра охорони материнства та дитинства (зав. кафедри – доц. Ю. Ю. Бобик), факультет післядипломної освіти, Державний Вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», м. Ужгород.

THE STATE OF NEWBORNS IN CONDITIONS OF NATURAL IODINE DEFICIENCY

Y. Y. Bobik, A. O. Yankovska

SUMMARY

We analyzed the state of health and postnatal adaptation of newborns in the Transcarpathian region of Ukraine, a region with iodine deficiency in the environment. It was established that the mother's iodine deficiency disorders negatively affect the status of newborns and their adaptive capacity. They also are at risk of disease in the early neonatal period.

СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ В УСЛОВИЯХ ПРИРОДНОЙ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ю. Ю. Бобик, А. А. Янковская

РЕЗЮМЕ

Проанализировано состояние здоровья и постнатальная адаптация новорожденных в Закарпатской области Украины, регионе с недостаточностью йода в окружающей среде. Установлено, что йододефицитные заболевания матери отрицательно влияют на состояние новорожденных и их адаптационные возможности. Они также являются группой риска развития заболеваний в раннем неонатальном периоде.

Ключові слова: йодна забезпеченість, новонароджені, постнатальна адаптація.

Біологічну роль йоду для зростаючого організму важко переоцінити. Тиреоїдні гормони беруть участь у регуляції основного обміну, синтезу білків, жирів, вуглеводів і ліпідів, впливають на диференціювання тканин, діяльність ЦНС, серцево-судинної системи, травного тракту. Гормони щитовидної залози беруть участь у формуванні імунітету, неспецифічних захисних механізмів, контролюють процеси росту і дозрівання скелету, відповідають за репродуктивну систему і адаптаційні можливості людини на всіх етапах онтогенезу [1, 4, 9]. Йод є незамінним мікроелементом. Якщо дефіцит мікроелементів у дорослих може тривало протікати латентно, то компенсаторні можливості дитини вельми обмежені. Нестача йоду викликає порушення фізіологічних функцій організму і особливо небезпечна для новонароджених і дітей перших 2 років життя [2, 6]. І як наслідок, при тривалому його дефіциті, порушується тиреоїдний гомеостаз і можливе ініціювання різноманітних патологічних процесів.

Метою роботи було дослідити стан новонароджених та їх постнатальну адаптацію в умовах природної йодної недостатності Закарпатської області залежно від йодної забезпеченості матерів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведено клініко-статистичний аналіз 80 історій вагітності та пологів мешканок м. Ужгорода. Основну групу склали 50 вагітних жінок субклінічним гіпотиреозом дифузного зобу, контрольну – 30 вагітних без екстрагенітальної патології.

Рівень йодної забезпеченості у вагітних встановлювали за допомогою визначення йоду в сечі за методом Sandell-Kolthoff [8] у модифікації Dunn et al. [7].

Вміст йоду у молоці визначали атомно-адсорбційною спектрофотометрією [5].

Результати досліджень оброблені за допомогою пакету прикладних програм «Statistica». Для оцінки достовірності (p) різниці між групами показників використовувався t-критерій Стьюдента. У роботі був прийнятий рівень достовірності $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У вагітних основної групи у 3 триместрі легкий ступінь важкості йододефіцитного стану встановлений у 30,0%; помірний – у 58,0%; важкий – у 12,0% жінок (загальна медіана йодурії – 38,60±2,1).

У контрольній групі нормальна йодна забезпеченість спостерігалася у 33,3%; легкий ступінь важкості йододефіцитного стану – у 60,0%; помірний – у 6,7% жінок (загальна медіана йодурії – 69,85±2,0, $p<0,05$).

У основній групі доношеними (при терміні вагітності 37-42 тижнів) народилося 86,0% дітей, у контрольній – 90,0% дітей.

Із ознаками недоношеності I ступеню (при терміні вагітності 36-37 тижнів) у основній групі на-

родилося 8,0% новонароджених, у контрольній – 3,3% дітей. Із ознаками недоношеності II ступеню у терміні 32-35 тижнів у основній групі народилося 6,0% новонароджених і 3,3% новонароджених – у контрольній групі. Ознаки переношеності спостерігалися у 3,3% дітей контрольної групи, народжених при терміні вагітності понад 42 тижні. У основній групі переношування вагітності не спостерігалося.

Маса тіла новонароджених в широких межах – від 2300 г до 4600 г. Середня маса тіла дітей основної групи складала при народженні 3219,51±150,16 г, а у контрольній групі – 3536,47±119,21 г ($p>0,05$). Найбільша кількість дітей у основній (62,0%) та у контрольній групах (52,0%, $p>0,05$) мали масу тіла 3000-3500 г.

Втрата маси тіла новонароджених понад фізіологічну норму спостерігалася у основній групі в 1,8 разів частіше, ніж у контрольній. На 5 добу у основній групі повністю відновили масу тіла тільки 10 (20,0%) новонароджених, 13 (26,0%) відновили її на 90,0% від початкової, в той час як у контрольній групі ці показники складали 13 (43,3%, $p<0,05$) та 7 (23,3%, $p>0,05$), відповідно. Патологічна втрата маси тіла і її повільніше відновлення свідчить про порушення адаптації новонароджених.

Середня довжина тіла новонароджених основної групи була рівною 51,84±3,60 см; дітей контрольної групи – 52,53±3,50 см, $p>0,05$.

Середня оцінка за шкалою Апгар на 1 хвилині життя дітей основної групи складала 7,4±0,9 балів, у контрольній – 8,2±0,9 балів ($p>0,05$).

У 14 (28,0%) новонароджених основної групи була діагностована затримка росту плода (ЗРП), у контрольній – у 2 (6,7%, $p<0,05$).

При ЗРП більшість дітей основної групи (64,3%) оцінена за шкалою Апгар у 7-10 балів. У стані асфіксії різного ступеню тяжкості при ЗРП народилося 35,7% дітей. Із них у 80,0% спостережень була асфіксія легкого і у 20,0% – важкого ступеню. Не дивлячись на те, що більшість новонароджених із ЗРП мали високу оцінку за шкалою Апгар (7-10 балів), у 92,9% із них виявлено патологічний перебіг раннього неонатального періоду. Спостерігалася гіпотермія (92,9%), гіпоглікемія (85,7%), неврологічні порушення легкого (71,4%) і важкого ступеню (28,6%) та аспіраційний синдром (7,1%).

Серед основних ускладнень раннього неонатального періоду в обох групах виявлялися симптоми перинатальної енцефалопатії. Проте, у новонароджених основної групи вона зустрічалася частіше (52,0%, а у контрольній групі – 26,7%, $p<0,05$). Ранній неонатальний період у новонароджених основної групи частіше ускладнювався виникненням гіпокон'югаційної жовтяниці (у 48,0%, у контрольній групі – 23,3%, $p<0,05$); транзиторної гіпоглікемії (22,0% та у контрольній групі – 6,7%, $p>0,05$).

У основній групі вади розвитку плода (водянка яєчок, фімоз, гідронефроз правої нирки) виявлені у 4-х новонароджених. У контрольній групі вроджених вад плода не виявлено.

При спостереженні за дітьми особливу увагу звертали на наявність ознак гіпотиреозу. У 26,0% новонароджених основної групи було виявлено клінічні прояви, які можуть свідчити про гіпофункцію щитовидної залози (м'язова гіпотонія, мармуровість шкірних покривів, втрата маси тіла понад фізіологічну і повільне її відновлення, синдром дихальних розладів, метеоризм, гіпоглікемія, приглушеність тонів серця).

Вміст йоду у грудному молоці у породіль контрольної групи на 3 добу після пологів складав 79,33±0,01 мкг/л, а у основній – 41,30±0,01 мкг/л ($p< 0,05$).

Синтез достатньої кількості тиреоїдних гормонів і формування депо йоду у щитовидній залозі новонародженого можливі тільки за умови надходження не менше, ніж 90 мкг йоду на добу [3]. Якщо ж вміст йоду у грудному молоці менше за 40 мкг/л, то це може призвести до розвитку гіпотиреозу у дитини.

Зважаючи на те, що тільки 27,0-28,0% вагітних жінок області використовує у своїх домашніх господарствах йодовану сіль, єдиною можливістю покращити йодну забезпеченість новонароджених дітей є призначення йодовмісних препаратів вагітним і породіллям.

ВИСНОВКИ

1. За результатами проведеного дослідження встановлено, що йододефіцитні захворювання негативно впливають на стан новонароджених, адаптаційні можливості плода і перебіг раннього неонатального періоду. Новонароджені від жінок з йододефіцитними захворюваннями є групою високого ризику щодо розвитку захворювань у неонатальному періоді.

2. Отримані результати свідчать про недостатню ефективність загальноприйнятих лікувально-профілактичних заходів, що диктує необхідність їх удосконалення, а також розробки алгоритму тактики ведення прегравідарного етапу, вагітності, пологів і постнатального періоду в умовах нестачі йоду у довкіллі.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення рівня гіпоталамо-гіпофізарних гормонів у новонароджених в умовах природної йодної недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Фундаментальная и клиническая тиреоидология / Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. – М.: Медицина, 2007. – 816 с.

2. Гребенкин Б. Е. Йоддефицитные заболевания беременных в районе зобной эндемии: состояние здоровья новорожденных / Б. Е. Гребенкин // Российский педиатрический журнал. – 2001. – № 1. – С. 21–23.

3. Звонова И. А. Оценка поглощенной дозы в щитовидной железе плода и новорожденных после

аварии на Чернобыльской АЭС / И. А. Звонова // Радиация и риск. – 1997. – № 10. – С. 117–123.

4. Касаткина Э. П. Роль щитовидной железы в формировании интеллекта / Э. П. Касаткина // Лечащий врач. – 2003. – № 2. – С. 24–28.

5. Методические указания по спектральным методам определения микроэлементов в объектах окружающей среды и биоматериалах при гигиенических исследованиях / сост. Т. В. Юдина, Р. С. Гильденкнольд, М. В. Егорова [и др.]; Моск. НИИ гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана. – М., 1987. – 26 с.

6. Щеплягина Л. А. Тиреоидный гомеостаз в системе мать – плацента – плод – новорожденный в норме и в условиях йодной недостаточности / Л. А. Щеплягина, Т. В. Коваленко // Российский педиатрический журнал. – 2003. – № 1. – С. 46–48.

7. Methods for measuring iodine in urine / J. T. Dunn, H. E. Grutchffield, R. Gutekunst, A. D. Dunn; International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. – Netherlands, 1993. – P. 18–27.

8. Sandell E. B. Microdetermination of Iodine by a catalytic method / E. B. Sandell, I. M. Kolthoff // Microchemica Acta. – 1937. – № 1. – P. 9–25.

9. Vulsma T. Prematurity-associated neurologic and developmental abnormalities and neonatal thyroid function / T. Vulsma, J. Kok // New England Journal of Medicine. – 1996. – Vol. 334, № 13. – P. 857–858.