

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

УДК 616.24-002-06:616.444-053.2

DOI 10.11603/2415-8798.2017.4.8161

©О. Д. Кибар, Г. А. Павлишин

ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Резюме. Внебольничная пневмония детского возраста является одной из актуальных проблем педиатрии. Несмотря на то, что в последние десятилетия были достигнуты впечатляющие результаты в понимании патогенеза пневмонии, происходит увеличение числа заболевших пневмонией с тяжелым течением, что требует длительной госпитализации и значительных финансовых затрат. Все это обосновывает целесообразность поиска новых маркеров тяжелого течения пневмонии у детей. **Цель исследований** – изучить изменения функционального состояния щитовидной железы в зависимости от тяжести воспалительного процесса при внебольничной пневмонии у детей школьного возраста.

Материалы и методы. Было обследовано 50 детей в возрасте 6–14 лет с внебольничной пневмонией. Всем пациентам проводили клинико-лабораторное и инструментальное обследования соответственно критериям диагностики пневмонии и оценки тяжести состояния. Отдельно исследовали состояние щитовидной железы путем проведения ультразвукового обследования. Функциональную активность тиреоидной системы оценивали с помощью определения в крови уровней свободного тироксина (cT_4), свободного трийодтиронина (cT_3) и тиреотропного гормона (ТТГ).

Результаты исследований и их обсуждение. В статье приведены лабораторные показатели состояния тиреоидного статуса детей с внебольничной пневмонией средней степени тяжести и тяжелого течения при поступлении в стационар и в динамике на 21 сутки от начала заболевания. Все данные сопоставлялись с результатами обследований группы контроля. Полученные результаты дают возможность утверждать, что при тяжелом течении внебольничной пневмонии у детей происходит транзиторное изменение гормонального статуса тиреоидной системы, такое, как снижение уровня cT_3 и повышение концентрации ТТГ в крови, без структурных изменений самой щитовидной железы. Это, в свою очередь, приводит к формированию синдрома эутиреоидной патологии. В динамике, на 21 сутки от начала заболевания наблюдалась нормализация первоначально измененных уровней cT_3 и ТТГ в крови. Под влиянием лечения пневмонии отмечалась стабилизация состояния больных детей и нормализация тиреоидного статуса. Концентрация cT_3 менее 3,41 пмоль/л является дополнительным маркером тяжести пневмонии у детей.

Выводы. У пациентов с внебольничной пневмонией тяжелого течения транзиторно развивался синдром псевдодисфункции щитовидной железы (тип 1, тип 5); одними из перспективных маркеров тяжелого течения внебольничной пневмонии являются гормоны щитовидной железы; тяжелое течение внебольничной пневмонии (ВП) у детей школьного возраста приводит к гормональному дисбалансу тиреоидной системы, но без структурных изменений самой железы.

Ключевые слова: внебольничная пневмония; тиреоидный статус; щитовидная железа; синдром эутиреоидной патологии; уровень свободного трийодтиронина.

ВСТУПЛЕНИЕ Тяжесть течения внебольничной пневмонии (ВП) много в чем зависит от преморбидного фона, который способен оказывать влияние на основные процессы в организме, в том числе и на иммунологическую реактивность. Огромное значение отводится функциональному состоянию щитовидной железы (ЩЖ), особенно у населения, проживающего в условиях йодного дефицита. Острота этой проблемы обусловлена тем, что в регионах с зобной эндемией общее состояние здоровья населения по многим показателям хуже, чем в регионах со спорадическими проявлениями заболевания. Согласно данным литературы, нередко при соматической патологии возникают изменения уровней общих и/или свободных фракций тиреоидных гормонов (ТГ) в крови при отсутствии органического поражения самой ЩЖ [1, 2]. Исходя из этого, допустимо, что приспособительные реакции организма во многом зависят от функционального состояния тиреоидной системы на обеспечение повышенной потребности тканей в кислороде при инфекционно-воспалительных процессах в легких. Интерес к изучению взаимосвязи органов дыхания (легких) и щитовидной железы объясняется рядом факторов: оба органа занимают важное место в регуляции окислительно-восстановительных процессов. Известно, что под влиянием небольших доз тиреоидина могут усиливаться анаболические процессы в легочной ткани [2–5].

Для оценки прогноза течения, эффективности лечения и предупреждения развития осложнений ВП у детей

в последние десятилетия активно ведется поиск новых маркеров данного заболевания [1, 6].

Данные о снижении концентрации гормонов ЩЖ у тяжелобольных пациентов были впервые опубликованы в 1970-х годах, но функциональный смысл наблюдаемых изменений в сывороточных уровнях тиреоидных гормонов (ТГ) был установлен намного позже [2]. Данный феномен носит, как правило, адаптационный характер и получил название «синдром эутиреоидной патологии». В научной литературе в качестве синонимов используют термины: синдром эутиреоидной слабости (euthyroid sick syndrome), «эутиреоидный патологический синдром», «синдром нетиреоидных заболеваний» (nonthyroidal illness syndrome) [7], «псевдодисфункция щитовидной железы» [1, 3]. Наиболее принятым для определения данного феномена с точки зрения сущности состояния (соматогенно обусловленные нарушения метаболизма гормонов ЩЖ при отсутствии ее патологии) является термин «синдром псевдодисфункции щитовидной железы» (СПДЩЖ). В основе развития этого синдрома лежат механизмы, связанные с нарушением в гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системе и, вероятно, являются следствием действия нескольких факторов [3, 7]. Ранняя фаза патологического процесса при СПДЩЖ характеризуется снижением уровня общего трийодтиронина (oT_3) и свободного T_3 (cT_3) и повышением реверсивной формы T_3 (pT_3), что вероятно, характеризует изменения, протека-

ющие в тканевом метаболизме гормонов ЩЖ. Известный факт, что 80–90 % циркулирующего oT_3 получены из прогормона тироксина (T_4). Превращение T_4 в T_3 катализируют дейодиназами типа 1 (D1) и типа 2 (D2) с помощью внешнего кольца дейодирования. С другой стороны, дейодиназа типа 3 (D3) катализирует инактивацию T_4 и T_3 [8, 9]. По мере прогрессирования основного заболевания (пневмония, хронические легочные и сердечно-сосудистые заболевания, сепсис и др.) наблюдается дальнейшее снижение уровней T_3 и последующие сокращения в соотношении T_3/pT_3 , в то время как уровень тиреотропного гормона (ТТГ) обычно остается в пределах нормы или слегка увеличен. Содержание sT_4 на ранних стадиях ВП находится в нормальных пределах, однако при тяжелом течении или в терминальной стадии заболевания наблюдается снижение уровня гормона. Практически у половины пациентов с синдромом эутиреоидной патологии отмечается снижение уровня ТТГ, что указывает на сопутствующие изменения в регулировании в системе гипоталамус–гипофиз [9,10].

Согласно существующим на сегодняшний день подходам к интерпретации основных патогенетических вариантов СПДЩЖ, выделяют следующие его типы [1, 6]:

- Тип 1 – характеризуется изолированным снижением sT_3 (синдромом низкого T_3);
- Тип 2 – сопровождается снижением уровней sT_3 и sT_4 (синдром низкого T_4);
- Тип 3 – вариант с высокой концентрацией sT_4 и/или sT_3 (синдром высокого T_4);
- Тип 4 – изолированное снижение уровня ТТГ (синдромом низкого ТТГ);
- Тип 5 – изолированное повышение уровня ТТГ (синдромом высокого ТТГ).

В некоторых классификациях тип 4 и 5 объединены в один вариант – “аномалии ТТГ” [1].

Взаимосвязь функциональной активности ЩЖ и иммунной системы, а также воспалительного процесса является неоднозначной. Во-первых, гормоны ЩЖ способны влиять на активность иммунокомпетентных клеток, регулировать активность метаболических процессов, свободнорадикальное окисление и микроциркуляцию в очаге воспаления. Во-вторых, иммунные нарушения, цитокины и другие вещества острой фазы воспаления способны влиять на активность щитовидной железы и гипофиза. Поэтому вопрос, каким образом изменяются выявленные особенности гормонального профиля тиреоидной системы у детей с внебольничной пневмонией, характер которых связан с клинической формой заболевания, его тяжестью и длительностью требует дальнейшего изучения.

Цель исследования состоит в комплексной оценке функционального состояния щитовидной железы в зависимости от тяжести воспалительного процесса при внебольничной пневмонии у детей школьного возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ Мы обследовали 50 детей в возрасте 6–14 лет с внебольничной пневмонией, которые находились на стационарном лечении в Тернопольской областной детской клинической больнице в 2016 году. Средний возраст детей составил $(8,7 \pm 2,7)$ лет.

Всем детям в условиях стационара проводилось клинико-лабораторное и инструментальное обследование соответственно критериям диагностики пневмонии и оценки тяжести состояния согласно приказу МЗ № 18 от 13.01.2005 г. “Про утверждение протоколов оказания

медицинской помощи детям по специальности “Детская пульмонология”. Диагноз пневмонией во всех случаях был подтвержден рентгенологически [11]. Тяжесть внебольничной пневмонии оценивали соответственно критериям Британской Торакальной Ассоциации (BTS, 2011). Все больные дети, согласно вышеперечисленным критериям, были распределены на две группы по степени тяжести: первая группа включала 38 детей с пневмонией средней степени тяжести и вторая группа – 12 детей с тяжелым течением пневмонии. Группу контроля (третья группа) составили 20 практически здоровых детей сопоставимых по возрасту (6–14 лет), которые не болеют хроническими заболеваниями и не имели типичных жалоб нарушения функции ЩЖ.

Отдельно исследовали состояние ЩЖ путем активного опроса больных для выявления симптомов гиперили гипопункции железы, пальпаторной оценки размеров и структуры щитовидной железы. Всем больным проводили ультразвуковое обследование (УЗИ) ЩЖ с оценкой эхоструктуры и определением ее объема в мм³. Функциональную активность тиреоидной системы оценивали с помощью определения в крови уровней свободного тироксина (sT_4), свободного трийодтиронина (sT_3), а также тиреотропного гормона (ТТГ). Исследование выполнялось иммуноферментным методом с помощью наборов реактивов “Вектор Бест” (Россия). Пробы крови на гормональное исследование забирали натощак из локтевой вены: в первые сутки госпитализации, а также в динамике на 21 сутки от начала заболевания.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0 (Statsoft, США). Учитывали число наблюдений (n), количественные данные (при нормальном распределении признака) представлены в виде $M \pm SD$, где M – выборочное среднее, SD (standard deviation) – стандартное отклонение. Сравнение количественных показателей проводили с помощью t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ Мы было выявили, что у 47 (94 %) обследованных детей с пневмонией не было жалоб, связанных с патологией ЩЖ. У 3 (6 %) детей был диагностирован сопутствующий гипотиреоз, по поводу которого они лечились амбулаторно у детского эндокринолога. У 5 (10 %) детей во время пальпации и ультразвукового обследования выявлена гиперплазия ЩЖ I ст.

Проведена рентгенологическая оценка случаев очаговой, сегментарной форм не осложненной ВП, а также пневмоний с двусторонней локализацией воспалительного процесса и ВП осложненных плевритом. Как показали результаты анализа структуры форм ВП, у детей первой группы преобладала очаговая форма пневмонии, которая составила 73,6 %, при этом сегментарная форма и двусторонний процесс возникали реже – 15,7 и 10,5 % соответственно. В первой группе патологический процесс чаще имел одностороннюю локализацию (89,4 %), преимущественно правого легкого (76,3 %). Преобладание правосторонней локализации воспалительного процесса в легких при ВП объясняется анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания, а именно, более широким правым бронхом, который отходит под прямым углом от трахеи, что способствует более быстрому распространению инфекции в нижние дыхательные пути.

Среди больных второй группы сегментарная форма и пневмония, осложненная плевритом, составила 58,3 %. Двусторонний воспалительный процесс в легких развивался у 41,6 % пациентов. У каждого второго больного второй группы преобладала сегментарная форма плевропневмонии (82,1 %) и правосторонняя локализация воспалительного процесса в легких – 78,6 % таких случаев.

Анализ клинической симптоматики показал, что у всех обследованных детей преобладал малопродуктивный кашель – 90 % в первой и 96 % – во второй группах. Почти у половины детей отмечались катаральные явления без достоверной разницы между группами ($p > 0,05$). Повышение температуры тела до субфебрильных цифр наблюдалось у 71 % детей с ВП первой группы. 28,9 % больных детей первой группы вообще не имели повышения температуры на момент поступления в стационар. Практически все дети с пневмонией (83,3 %) второй группы имели фебрильную лихорадку.

Превалирующим синдромом ВП у 34 (68 %) обследованных были дыхательные нарушения. У 10 детей (20 %) – интоксикационный. У 6 (12 %) тяжесть заболевания обусловлена одновременно обоими синдромами. Следует отметить, что респираторный синдром был отмечен у всех детей второй группы, из них в 5 (41,6 %) – в сочетании с интоксикационным.

У 29 детей (76,3 %) первой группы доминировал синдром дыхательных расстройств, в 1 ребенка (2,6 %) – в сочетании с интоксикационным. У 8 детей (21 %) со средней степенью тяжести заболевания (первая группа) наблюдался интоксикационный синдром.

Синдром дыхательных нарушений у всех обследованных второй группы характеризовался одышкой с участием вспомогательной мускулатуры, тахипноэ, снижение сатурации до 85 %, цианозом, физикальными изменениями со стороны органов дыхания, необходимостью в кислородотерапии. 9 детям (75,0 %) второй группы требовалась кислородотерапия, 2 детям (16,6 %) – ветныляционная поддержка.

Сравнительный анализ клинических проявлений респираторного синдрома в группах подтвердил признаки дыхательной недостаточности у большинства (73–75 %) обследованных детей. При этом более выраженные признаки ДН II–III степеней были выявлены у детей второй группы с плевропневмонией – 58,33 % ($p < 0,05$ в сравнении с другими формами ВП). Кроме этого, межреберные ретракции при нагрузке выявлены у (94 %) детей первой группы и у всех (100 %) пациентов второй группы. Участие вспомогательной мускулатуры в покое и поверхностное дыхание отмечалось только у детей с тяжелой пневмонией.

У детей первой группы бледность кожных покровов и акроцианоз встречались только в случае двусторонней локализации воспалительного процесса и при сегментарной форме ВП (10,5 % и 15,7 % соответственно). Практически у всех больных второй группы отмечалась бледность кожных покровов и акроцианоз ($p < 0,05$).

При сравнении показателей функционального состояния ЩЖ у детей с ВП школьного возраста при поступлении в стационар и в динамике были выявлены существенные отличия в гормональном статусе. Результаты исследования, представленные в таблице, свидетельствуют об особенностях функционирования тиреоидной системы у детей школьного возраста с ВП.

Так, средние уровни ТТГ в начале заболевания у детей второй группы имели тенденцию к повышению, чем у детей первой группы – на 34 % и на 39 % ($p < 0,05$) выше, чем у детей третьей группы. Средние уровни cT_3 у детей второй группы были значимо ниже (на 29 %), чем у детей первой группы и на 34 %, чем у детей третьей группы ($p < 0,05$). Тогда, как уровень cT_4 у детей изучаемых групп достоверно не отличался от показателей группы контроля ($p > 0,05$).

При подробной оценке гормонов щитовидной железы практически у каждого исследуемого пациента с ВП выявлены функциональные нарушения тиреоидного статуса. У 7 (58,3 %) пациентов с ВП второй группы выявлено существенное снижение уровня свободного трийодтиронина. Тогда, как у 11 (28,9 %) больных первой группы концентрация в крови cT_3 была снижена незначительно ($p > 0,05$).

В динамике, через 21 сутки от начала заболевания у больных второй группы отмечался рост изначально низкой концентрации cT_3 и нормализация исходно повышенного уровня ТТГ. Под влиянием лечения ВП, согласно приказу МЗ № 18 от 13.01.2005 г. Про утверждение протоколов оказания медицинской помощи детям по специальности “Детская пульмонология” наблюдалась стабилизация состояния больного (нормализация температуры тела, улучшение аппетита, сна, исчезновение кашля и катаральных симптомов в легких, купирование дыхательной недостаточности), а также нормализация тиреоидного статуса.

В процессе проделанной работы получены результаты, которые полностью соответствуют данным литературы о благоприятном воздействии терапии основного заболевания на функциональные изменения со стороны ЩЖ при инфекционных заболеваниях дыхательных путей, сепсисе, тяжелой сердечной недостаточности и других патологических процессах [2–4, 6, 8–10].

Таблица. Результаты исследования функционального фона тиреоидной системы у больных внебольничной пневмонией

Показатель		Первая группа (n=38)	Вторая группа (n=12)	Третья группа (n=20)
ТТГ (мМе/л)	При поступлении	2,60 ± 0,19 ¹	4,51 ± 0,70	1,96 ± 0,18 ²
	Через 21 сутки	2,39 ± 0,25	2,53 ± 0,27	
cT_3 (пмоль/л)	При поступлении	3,94 ± 0,17 ¹	3,41 ± 0,49	4,28 ± 0,13 ²
	Через 21 сутки	4,05 ± 0,17	4,06 ± 0,21	
cT_4 (пмоль/л)	При поступлении	14,02 ± 0,14 ¹	13,93 ± 0,26	15,67 ± 0,50 ²
	Через 21 сутки	14,46 ± 0,24	13,83 ± 0,31	

Примечания: 1) ¹ – различия в первой и третьей группах, $p < 0,05$;
2) ² – различия во второй и третьей группах, $p < 0,05$.

Выводы 1. Для пациентов с ВП тяжелого течения характерно развитие синдрома псевдодисфункции щитовидной железы (тип 1, тип 5).

2. Маркерами тяжелого течения ВП у детей можно считать транзиторное снижение концентрации sT_3 и повышение уровня ТТГ в сыворотке крови.

3. Тяжелое течение ВП у детей школьного возраста приводит к гормональному дисбалансу тиреоидной системы без структурных изменений самой ЩЖ.

Перспективы дальнейших исследований Полученные результаты имеют большое прогностическое значение относительно влияния функционального изменения тиреоидного статуса на прогноз тяжести течения пневмонии и развития осложнений. В свою очередь, вышесказанное обосновывает целесообразность поиска и изучения новых маркеров тяжелого течения пневмонии в детском возрасте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сорокман Т. В. Гипотиреоз і нетиреоїдні соматичні захворювання у підлітків // Международный эндокринологический журнал. – 2016. – № 1 (73). – С. 25–28.

2. Тодоріко Л. Д. Тиреоїдна активність за специфічних і неспецифічних інфільтративних змін у легенях / Л. Д. Тодоріко, Л. Д. Мигайлюк // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – № 3 (14). – С. 49–54.

3. De Groot L. Non-thyroidal illness syndrome is a manifestation of hypothalamic-pituitary dysfunction, and in view of current evidence, should be treated with appropriate replacement therapy / L. De Groot // Crit. Care Clin. – 2006. – Vol. 22. – P. 57–86.

4. Thyroid function in critically ill patients / E. Fliers, A. Bianco, L. Langouche, A. Boelen // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2015. – Vol. 3. – P. 816–825.

5. Thyroid hormones and antioxidant systems: focus on oxidative stress in cardiovascular and pulmonary diseases / A. Mancini, S. Raimondo, C. Di Segni [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. – 2013. – Vol. 14. – P. 894–909.

6. The spectrum of thyroid disorders in an iodine-deficient community: the Pescopagano survey / F. Argini-Lombardi,

L. Antonangeli, E. Martino [et al.] // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2009. – Vol. 84. – P. 561–566.

7. Boelen A. Beyond low plasma T3: local thyroid hormone metabolism during inflammation and infection / A. Boelen, J. Kwakkel, E. Fliers // Endocrine Reviews. – 2011. – Vol. 32 (5). – P. 670–693.

8. Gartner R. Selenium and thyroid hormone axis in critical ill states: an overview of conflicting view points / R. Gartner // Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. – 2009. – Vol. 23. – P. 71–74.

9. Neto A. M. Abnormalities of thyroid hormone metabolism during systemic illness: the low T3 syndrome in different clinical settings / A. M. Neto, D. E. Zantut-Wittmann // International Journal of Endocrinology. – 2016. – P. 1–9. [Electronic resource]. – Access mode: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/2157583> (accessed 7 March 2017)

10. Thyroid function in respiratory failure patients / M. Ramadan Nafae1, A. Mohammed, F. Amani Morsi, A. Dalia Ibrahim // Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. – 2013. – Vol. 63 (2). – P. 513–521.

11. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю “Дитяча пульмонологія”: наказ МОЗ України від 13.01.05 № 18 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua> (accessed 10 March 2017)

Отримано 21.09.17

©V. D. Kibar, H. A. Pavlyshyn

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

THYROID STATUS IN CHILDREN WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

Summary. Nowadays, community-acquired pneumonia (CAP) is a common pediatric infection. Even with appropriate understanding of pneumonia pathogenesis, this disease remains a major cause of illness death in children. The number of cases with severe pneumonia is increased, that requires the prolong hospital admission and considerable financial expenses. However, the derivation of such information requires advanced clinical expertise to correctly assess observational clinical signs. Moreover, this article was shown that severity CAP in children can be determined through addition of conventional biomarkers (thyroid hormones).

The aim of the study – to learn the changes of the thyroid functional state depending on the inflammatory process during CAP in children of school age.

Materials and Methods. There were investigated 50 children in age 6–14 years with CAP. A clinical manifestation, laboratory and instrumental examination were obtained to all children according to the diagnostic criteria of pneumonia and estimation. The condition of thyroid gland was investigated by ultrasound. Functional activity of the thyroid system was estimated by means of determination in blood of levels of free thyroxine (fT4), free triiodo-thyronine (fT3) and thyroid stimulating hormone (TSH).

Results and Discussion. The article presents the data on the laboratory indexes of the thyroid status in children with moderate and severe CAP. The evaluation and comparison of the results were done at admission and after 21 days from the onset of the disease. Moreover, all data were compared with the results of children of control group. It has been established that severe pneumonia in children is characterized by a transient low level of fT3 and increase a level of TSH in the absence of structural changes the thyroid gland during severe pneumonia. Non-thyroid illness syndrome was developed, that can be as a marker of severity of pneumonia. In a dynamics there was a tendency to the height initially low levels of fT3, that on 21 days from the onset of disease got around the middle level of patients with moderate pneumonia and to the mean population values. The general condition and clinical symptoms of the patients was improving after treatment of pneumonia and thyroid status was normalized. Finally, we demonstrated that level of fT3 in serum less than 3.41pmol/l can be determined using as a newly proposed biomarker of severity and unfavorable course of CAP in children.

Conclusions. Nonthyroid illness syndrome (type 1, type 5) developed for patients with severe community-acquired pneumonia; hormones of thyroid are one of perspective markers of heavy flow of community-acquired pneumonia; severe CAP can lead to hormonal disbalance of the thyroid system, but without the structural changes of the gland itself.

Key words: community-acquired pneumonia; thyroid status; thyroid gland; non-thyroid illness syndrome; free triiodothyronine level.

ТИРЕОЇДНИЙ СТАТУС У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ПОЗАЛІКАРНЯНУ ПНЕВМОНІЮ

Резюме. Позалікарняна пневмонія дитячого віку є однією з актуальних проблем педіатрії. Попри те, що в останні десятиліття були досягнуті вражаючі результати в розумінні патогенезу пневмонії, відбувається збільшення числа хворих на пневмонію з тяжкою формою, що вимагає тривалої госпіталізації і значних фінансових витрат. Усе це обґрунтовує доцільність пошуку нових маркерів тяжкої форми пневмонії у дітей.

Мета дослідження – вивчити зміни функціонального стану щитоподібної залози залежно від тяжкості запального процесу при позалікарняній пневмонії у дітей шкільного віку.

Матеріали і методи. Було обстежено 50 дітей у віці 6–14 років із позалікарняною пневмонією. Усім пацієнтам проводили клініко-лабораторне та інструментальне обстеження відповідно до критеріїв діагностики пневмонії і оцінки тяжкості стану. Окремо досліджували стан щитоподібної залози шляхом проведення ультразвукового обстеження. Функціональну активність тиреоїдної системи оцінювали за допомогою визначення в крові рівнів вільного тироксину (vT_4), вільного трийодтироніну (vT_3) і тиреотропного гормону (ТТГ).

Результати досліджень та їх обговорення. У статті наведено лабораторні показники стану тиреоїдного статусу дітей із позалікарняною пневмонією середнього ступеня тяжкості й тяжкого ступеня при госпіталізації у стаціонар і в динаміці на 21 добу від початку захворювання. Усі дані зіставляли з результатами обстежень групи контролю. Отримані результати дають можливість стверджувати, що при тяжкому ступені позалікарняної пневмонії у дітей відбувається транзиторна зміна гормонального статусу тиреоїдної системи, таким, як зниження рівня vT_3 і підвищення концентрації ТТГ в крові, без структурних змін самої щитоподібної залози. Це, у свою чергу, призводить до формування синдрому еутиреоїдної патології. У динаміці, на 21 добу від початку захворювання спостерігалася нормалізація спочатку змінених рівнів vT_3 і ТТГ в крові. Під впливом лікування пневмонії відзначалася стабілізація стану хворих дітей і нормалізація тиреоїдного статусу. Концентрація vT_3 менше 3,41 пмоль/л є додатковим маркером тяжкості пневмонії у дітей.

Висновки. У пацієнтів із позалікарняною пневмонією тяжкого ступеня транзиторно розвивався синдром псевдодисфункції щитоподібної залози (тип 1, тип 5); одними з перспективних маркерів тяжкого ступеня позалікарняної пневмонії є гормони щитоподібної залози; тяжкий ступінь позалікарняної пневмонії (ПП) у дітей шкільного віку призводить до гормонального дисбалансу тиреоїдної системи, але без структурних змін самої залози.

Ключові слова: позалікарняна пневмонія; тиреоїдний статус; щитоподібна залоза; синдром еутиреоїдної патології; рівень вільного трийодтироніну.