

Оригінальні дослідження

УДК 616-008.9:616.441]-092-08

Н.О. Абрамова, Н.В. Пашковська

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Вивчено особливості показників тиреоїдного гомеостазу у хворих на метаболічний синдром залежно від ступеня інсулінорезистентності, що визначалася за рівнем НОМА-ІР та компенсації вуглеводного обміну (за рівнем глікозильованого гемоглобіну). Встановлено, що в пацієнтів із метаболічним синдромом на тлі зростання ступеня інсулінорезистентності та погіршення компенсації вуглеводного обміну, розвивається синдром нетиреоїдної патології, яка проявляється статистично значущим зниженням рівня сироваткового вільного трийодтироніну, зростанням вільного тирокси-

ну, зменшенням показників периферичної конверсії тиреоїдних гормонів на тлі неадекватного зниження тиреотропного гормону, що робить його ненадійним індикатором порушення тиреоїдного гомеостазу. У пацієнтів відмічено зростання титру антитіл до тиреоглобуліну та тиреопероксидази зі зростанням ступеня інсулінорезистентності та декомпенсації вуглеводного обміну.

Ключові слова: інсулінорезистентність, глікозильований гемоглобін, метаболічний синдром, тиреоїдний гомеостаз.

Вступ. Метаболічний синдром (МС) є серйозною проблемою сучасності, який, на думку експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я, визнаний «пандемією XXI сторіччя». Поширеність МС у світі коливається від 20 % до 40 %, має тенденцію до збільшення з віком, однак протягом останнього часу відмічається зростання цього захворювання серед підлітків [3].

Інсулінорезистентності (ІР) та абдомінальному ожирінню (АО) відведене центральне місце в патогенезі МС, однак і досі залишається відкритим питання, який із цих компонентів є первинним, а який – вторинний. Проте однозначно відомо, що як ІР, так і АО супроводжуються розвитком асептичного запалення. Інсулін, окрім основних біологічних ефектів, володіє також протизапальними властивостями, адже в нормі він пригнічує декілька протизапальних чинників транскрипції: ядерний фактор (NF- κ B), активуючий білок 1 (AP-1) та гени, що регулюються цими чинниками. У випадку резистентності рецепторів до інсуліну даний ефект не реалізується, внаслідок чого активуються фактори транскрипції та прозапальні цитокіни. Адипоцити також є джерелом синтезу цитокінів. Гіперлептинемія, внаслідок резистентності рецепторів до лептину, супроводжується зростанням рівня прозапальних цитокінів таких, як фактор некрозу пухлин α (ФНП- α), інтерлейкін – 1 (ІЛ-1), інтерлейкін – 6 (ІЛ-6) та інші [7].

Протягом останніх десятиліть вчені приділяли значну увагу вивченню особливостей порушення обміну тиреоїдних гормонів на тлі захворювань внутрішніх органів. Зміни тиреоїдного гомеостазу, викликані порушенням конверсії тиреоїдних гормонів на периферії, отримали назву «синдром нетиреоїдної патології» (СНТП). Нара-

зі відомо, що прозапальні цитокіни знижують активність дейодинази I типу (D₁), що має наслідком зниження утворення трийодтироніну (T₃) із тироксину (T₄) на периферії, підвищують активність дейодинази II типу (D₂), внаслідок чого знижується рівень тиреотропного гормону (ТТГ), незважаючи на зниження концентрації T₃, зростає активність дейодинази III типу (D₃), що інактивує тиреоїдні гормони шляхом утворення оборотного трийодтироніну (rT₃) із T₄ та дейодтироніну (T₂) із T₃ та rT₃, блокують внутрішньоклітинні рецептори до T₃ [8, 12].

Доведено, що активація NF- κ B супроводжується зниженням T₃-залежної індукції гена D₁ у культурі НерG2 клітин [11].

Отже, за метаболічного синдрому створюються сприятливі умови для розвитку СНТП, що має наслідком зниження продукції T₃, який у п'ять разів активніший за T₄. Це явище може призвести до поглиблення патологічних механізмів МС, адже відомо, що тиреоїдні гормони беруть участь у регуляції ліпідного, вуглеводного та білкового обміну [2].

Мета дослідження. З'ясувати особливості тиреоїдного гомеостазу в пацієнтів на тлі метаболічного синдрому залежно від ступеня інсулінорезистентності та компенсації вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Обстежено 69 хворих на метаболічний синдром (49 хворих на ожиріння та 20 осіб без ожиріння), які перебували на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі та Чернівецькому обласному госпіталі інвалідів Великої Вітчизняної війни.

Пацієнтів розподілено на групи залежно від рівня НОМА-ІР: I група із НОМА-ІР у межах 2-3,5 (18 осіб), II група із НОМА-ІР у межах 3,5-5

(19 осіб), III група із НОМА-IP у межах 5-6,5 (15 осіб), IV група із НОМА-IP більше 6,5 (17 осіб).

Залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) пацієнтів розподілено наступним чином: група А – рівень HbA_{1c} менше 7 (19 осіб), група Б – рівень HbA_{1c} у межах 7-7,5 (11 осіб), група В – рівень HbA_{1c} більше 7,5 (39 осіб).

Діагноз метаболічного синдрому встановлювався згідно з критеріями Всесвітньої федерації цукрового діабету (IDF), на підставі антропометричних та клінічно-лабораторних методів дослідження [4].

Порушення вуглеводного обміну діагностували згідно з критеріями ВООЗ (1999). Натще визначали імунореактивний інсулін (ІРІ) у сироватці венозної крові, для оцінки ступеня резистентності до інсуліну використовували малу модель гомеостазу (Homeostasis model assessment – НОМА), з визначенням індексу НОМА, що розраховується за формулою:

$$\frac{\text{Глюкоза (ммоль/л)} \times \text{інсулін (мОД/мл)}}{22,5}$$

[Matthew D. R., 1985]

Синдром інсулінорезистентності встановлювали при зростанні НОМА-IP > 2.

З метою встановлення ступеня компенсації МС визначали рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) у сироватці венозної крові методом мікроколункової хроматографії, вуглеводний обмін вважався компенсованим при HbA_{1c} менше 7 %, субкомпенсованим – при HbA_{1c} у межах 7-7,5 %, декомпенсованим – при зростанні HbA_{1c} понад 7,5 % [1].

Для оцінки тиреоїдного гомеостазу визначалися рівні тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (вТ₄) та вільного трийодтироніну (вТ₃). Для вивчення функціонального стану системи гіпофіз-щитоподібна залоза обчислювали коефіцієнти вТ₃/вТ₄, ТТГ/вТ₄, ТТГ/вТ₃, тиреоїдний індекс (ТІ) [5]. Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою сумарного тиреоїдного індексу (СТІ) [6]. Наявність аутоімунних захворювань ЩЗ діагностували за вмістом у сироватці крові антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО) та антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ).

Статистичний аналіз отриманих даних проводився із використанням t-критерію Стьюдента та коефіцієнта рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows. Різницю вважали вірогідною при p < 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Розподіливши пацієнтів залежно від ступеня інсулінорезистентності (табл. 1), ми виявили вірогідне зниження рівня вТ₃ у пацієнтів із групи IV порівняно з групами I, II та III на 25,7, 28,7 та 26,7 % відповідно (p < 0,05), та групи III порівняно із групою – IV на 12,3 % (p < 0,05).

Виявлено вірогідне зростання рівня вТ₄ зі збільшенням ступеня інсулінорезистентності. Так, рівень вТ₄ у групі IV вірогідно вищий порівняно із групами I, та II на 39,2, 28,7 % відповідно (p < 0,05), у групі III порівняно із групою I та II на 35,6 та 25,6 % відповідно (p < 0,05).

Водночас рівень ТТГ знижувався із збільшенням ступеня інсулінорезистентності. У групі IV ТТГ виявився вірогідно нижчим порівняно з групами I та II на 60,5 та 59,0 % відповідно (p < 0,05), та в групі III – нижче порівняно з групою I на 21,2 % (p < 0,05).

Рівень коефіцієнта Т₃/Т₄ також зазнав значних змін. Так, у групі IV він був вірогідно нижчий порівняно з групами I, II та III на 77,8, 50,0, 16,7 % відповідно (p < 0,05), у групі III – нижчим порівняно із групами I та II на 52,4 % та 28,6 % відповідно (p < 0,05), у групі II нижче порівняно із групою I на 18,5 % (p < 0,05).

Показник ТТГ/Т₃ вірогідно нижчий у групі IV порівняно з групами I та II на 22,7 % та 33,9 % відповідно (p < 0,05).

Рівень ТТГ/Т₄ у групі IV вірогідно знижувався порівняно з групами I та II на 91,6 % та 75,0 % відповідно (p < 0,05) та в групі III порівняно з групами I та II на 76,9 % та 61,5 % відповідно (p < 0,05).

ТІ у групі IV вірогідно перевищував відповідний показник у групах I та II на 45,5 % та 51,7 % відповідно (p < 0,05) та в групі III – показник груп I та II на 39,5 % та 35,8 % відповідно (p < 0,05).

Статистично значиме зниження СТІ виявлено в групі IV порівняно з групами I, II та III на 22,2, 14,5 та 10,2 % відповідно (p < 0,05) та в групі III порівняно із групами I та II на 10,9 % та 6,7 % відповідно (p < 0,05).

З метою виявлення аутоімунних порушень нами досліджувались рівні АТ-ТГ та АТ-ТПО. Згідно з отриманими результатами рівень АТ-ТГ у групах II, III та IV виявився вірогідно вищим порівняно з групою I на 35,0, 28,3 та 39,3 % відповідно (p < 0,05).

Рівень АТ-ТГ у групі IV вірогідно вищий порівняно з групою I на 24,8 % (p < 0,05).

Також значні порушення тиреоїдного гомеостазу нами виявлені в результаті аналізу даних, отриманих у результаті розподілу хворих за ступенем декомпенсації вуглеводного обміну (табл. 2). Так, ми виявили вірогідне зниження рівня вТ₃ у групах Б та В порівняно з групою А на 22,9 % та 25,0 % відповідно (p < 0,05).

Рівень Т₄ зростав зі зростанням HbA_{1c}, але в групі В його рівень був вищим порівняно із групою А на 21,2 % (p < 0,05).

Рівень ТТГ у групі В нижчий порівняно із групами А та Б на 38,5 % та 29,9 % відповідно (p < 0,05).

Значення коефіцієнта Т₃/Т₄ у групі В вірогідно нижче порівняно з групами А та Б на 47,6 % та 9,5 % відповідно (p < 0,05) та в групі Б порівняно з групою А на 34,8 % (p < 0,05).

Рівень коефіцієнта ТТГ/Т₃ виявився вірогідно нижчим у групі В порівняно з групами А та Б на 12,1 % та 24,1 % відповідно (p < 0,05) та в групі А порівняно з групою Б на 9,7 % (p < 0,05).

Значення коефіцієнта ТТГ/Т₄ статистично значимо нижче у групі В порівняно з групою А та Б на 82,1 % та 45,3 % відповідно (p < 0,05).

ТІ у групі В вірогідно вищий порівняно з групами А та Б на 39 % та 30,6 % відповідно (p < 0,05).

Таблиця 1

Показники обміну тиреоїдних гормонів залежно від ступеня інсулінорезистентності

Показники	НОМА=2-2,5 n=18	НОМА=3,5-5 n=19	НОМА=5-6,5 n=15	НОМА>6,5 n=17
ТТГ, мМОд/л	3,53±0,324*/**	3,51±0,321*	2,68±0,265	2,2±0,165
вТ4, пмоль/л	17,28±1,156*/**	18,69±1,568*/**	23,48±1,364	24,06±2,134
вТ3, пмоль/л	5,27±0,135*/**	5,04±0,215*	4,69±0,142*	4,19±0,325
вТ3/вТ4	0,32±0,021*/**/**	0,27±0,015*/**	0,21±0,013*	0,18±0,016
ТТГ/вТ3	0,65±0,036*	0,71±0,024*	0,59±0,034	0,53±0,027
ТТГ/вТ4	0,23±0,014*/**	0,21±0,035*/**	0,13±0,052	0,12±0,024
ТІ	6,42±0,242*/**	6,82±0,251*/**	10,62±0,334	14,11±0,325
СТІ	245,31±9,23*/**	229,86±8,45*/**	221,08±7,65*	200,68±8,02
АТ-ТГ, мМОд/мл	75,71±4,3*/**/**	116,68±5,1	105,54±5,7	125,69±6,3
АТ-ТПО, мМОд/мл	45,84±2,5*	54,25±3,6	58,67±3,2	60,94±4,2

Примітка. 1. * - $p < 0,05$ по відношенню до групи осіб із НОМА>6,5; 2. ** - $p < 0,05$ по відношенню до групи осіб із НОМА=5-6,5; 3. *** - $p < 0,05$ по відношенню до групи осіб із НОМА=3,5-5

Таблиця 2

Показники обміну тиреоїдних гормонів залежно від компенсації вуглеводного обміну

Показники	HbA _{1c} <7 % n=19	HbA _{1c} =7-7,75 % n=11	HbA _{1c} >7,75 % n=39
ТТГ, мМОд/л	3,41±0,234*	3,21±0,321*	2,47±0,256
вТ4, пмоль/л	18,45±1,123*	20,54±1,324	23,41±2,132
вТ3, пмоль/л	5,25±0,134*/**	4,27±0,324	4,2±0,131
вТ3/вТ4	0,31±0,023*/**	0,23±0,014*	0,21±0,017
ТТГ/вТ3	0,65±0,012*/**	0,72±0,021*	0,58±0,015
ТТГ/вТ4	0,193±0,024*	0,154±0,024*	0,106±0,032
ТІ	6,86±0,234*	7,81±0,351*	11,25±0,324
СТІ	242,68±9,65*/**	207,85±10,12	202,14±12,15
АТ-ТГ, мМОд/мл	87,58±5,23*	95,61±6,42	112,24±7,46
АТ-ТПО, мМОд/мл	43,68±3,36*	59,12±4,47	67,45±4,56

Примітка. 1. * - $p < 0,05$ по відношенню до групи осіб із HbA_{1c}>7,75; 2. ** - $p < 0,05$ по відношенню до групи осіб із HbA_{1c}=7-7,75

Рівень СТІ у групах Б та В виявився статистично значимо нижчий за рівень у групі А на 16,8 % та 20,1 % відповідно ($p < 0,05$).

Рівень АТ-ТГ та АТ-ТПО в групі В вірогідно вищий порівняно з групою А на 21,9 % та 35,3 % відповідно ($p < 0,05$).

У результаті проведеного регресійного аналізу нами виявлені негативні кореляційні зв'язки між значенням НОМА-ІР та Т₃ ($r = -0,425$, $p < 0,05$), Т₃/Т₄ ($r = -0,475$, $p < 0,05$), СТІ ($r = -0,487$, $p < 0,05$) та позитивні кореляційні зв'язки із Т₄ ($r = 0,297$, $p < 0,05$), ТТГ ($r = 0,315$, $p < 0,05$), АТ-ТГ ($r = 0,452$, $p < 0,05$) та АТ-ТПО ($r = 0,463$, $p < 0,05$).

Встановлено негативні кореляційні зв'язки між рівнем HbA_{1c} та Т₃ ($r = -0,624$, $p < 0,05$), Т₃/Т₄ ($r = -0,342$, $p < 0,05$), СТІ та позитивні кореляційні зв'язки із Т₄ ($r = 0,463$, $p < 0,05$), ТТГ ($r = 0,354$, $p < 0,05$), ТІ ($r = 0,454$, $p < 0,05$), АТ-ТГ ($r = 0,351$, $p < 0,05$) та АТ-ТПО ($r = 0,362$, $p < 0,05$).

Проведений кореляційний аналіз встановив наявність зв'язків між показниками тиреоїдного гомеостазу та ступенем інсулінорезистентності й декомпенсацією вуглеводного обміну.

Отже, у пацієнтів із метаболічним синдромом розвивається СНТІ, про що свідчить зниження рівня Т₃ на тлі зростання рівня Т₄, зниження кое-

фіцієнта T_3/T_4 та СТІ, що може бути наслідком пригнічення активності D_1 на тлі зростання продукції цитокінів адипоцитами. Підвищена експресія цитокінів також призводить до продукції ТТГ всупереч зниженому T_3 внаслідок опосередкованого пригнічення його продукції та стимуляції локальної продукції D_2 у гіпофізі [8, 11, 12].

Отримані нами дані збігаються з твердженням, що за умов метаболічного синдрому в пацієнтів підвищується титр антитиреоїдних антитіл. Підвищена продукція адипоцитокінів ІЛ-6 та лептину супроводжується зниженням функціональної спроможності Т – супресорів (CD8+), на цьому тлі відбувається підвищена продукція Т – хелперів (Th-1) та збільшення кількості натуральних кілерів (NK-клітин), що супроводжується альтерацією тиреоцитів із розвитком аутоімунного тиреоїдиту [2, 10].

Висновки

1. У пацієнтів із метаболічним синдромом відбувається порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів, що проявляється зниженням рівня в сироватці крові вільного трийодтироніну, зростанням рівня вільного тироксину, зниженням коефіцієнта співвідношення вільного трийодтироніну/вільного тироксину та сумарного тиреоїдного індексу, що може бути розцінено як синдром нетиреоїдної патології.

2. Рівень тиреотропного гормону в сироватці крові хворих на метаболічний синдром знижується зі зростанням ступеня інсулінорезистентності та декомпенсацією вуглеводного обміну, тому цей показник не може бути надійним індикатором стану тиреоїдного забезпечення організму в цієї категорії пацієнтів.

3. Зміни показників тиреоїдного гомеостазу у хворих на метаболічний синдром поглиблюються зі зростанням ступеня інсулінорезистентності та декомпенсацією вуглеводного обміну.

4. У пацієнтів із метаболічним синдромом спостерігається зростання титрів антитиреоїдних антитіл пропорційно збільшенню ступеня інсулінорезистентності та погіршенням компенсації вуглеводного обміну.

Перспективи подальших досліджень. Результати дослідження вказують на необхідність розробки ефективних заходів корекції порушень тиреоїдного гомеостазу у хворих на метаболічний синдром.

Література

1. Наказ № 356 МОЗ України від 22.05.2009 «Про затвердження протоколів надання меди-

чної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія».

2. Демидова Т.Ю. Роль гипофункции щитовидной железы в развитии метаболического синдрома / Т.Ю. Демидова, О.Р. Галлиев // Терапевт. арх. – 2009. – № 4. – С. 69-73.
3. Метод установления наличия метаболического синдрома у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением / Т.Н. Эриванцева, С.П. Олимпиева, И.Е. Чазова [и др.] // Терапевт. арх. – 2006. – № 4. – С. 9-15.
4. Зарецкий М.М. Метаболический синдром в клинической практике / М.М. Зарецкий, Н.М. Черникова, Т.В. Лобачевская // Нов. мед. и фармации. – 2010. – № 17 (340). – С. 9-15.
5. Кандор В.И. Синтез, секреция и метаболизм тиреоидных гормонов / В.И. Кандор; под ред. Старковой // Руководство по клинической эндокринологии. Н.т. – СПб.: Питер пресс. – 1996. – С. 115-124.
6. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология / Н.Т. Старкова. – М.: Медицина, 1991. – С.151-153.
7. Duvnjak L. Hypertension and the metabolic syndrome / Lea Duvnjak, Tomislav Bulum // Diabetologia Croatica. – 2008. – Vol. 37 (4). – P. 83-89.
8. Guillermo E. Umpierrez. Euthyroid Sick Syndrome / Guillermo E. // Southern Med J. – 2002. – Vol. 95 (5). – P. 506-513.
9. Jason A. Immune system effects on the endocrine system / A. Jason, M.D. Barner, A. Dimitris // Endotext. – 2003. – P. 456-469.
10. Marzullo P. Investigations of Thyroid Hormones and Antibodies in Obesity: Leptin Levels Are Associated with Thyroid Autoimmunity Independent of Bioanthropometric, Hormonal, and Weight-Related Determinants / P.Marzullo, A.Minocci, M.A. Tagliaferri // Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2010. – Vol. 95, № 8. – P. 3965-3972.
11. Nagaya Takashi. A potential role of activated NF-kB in the pathogenesis of euthyroid syndrome / Takashi Nagaya, Miyuki Fujieda // The J. of Clin. Investigation. – 2000. – Vol. 106 (3). – P. 393-402.
12. Wajner S. IL-6 promotes nonthyroidal illness syndrome by blocking thyroxine activation while promoting thyroid hormone inactivation in human cells / S.M. Wajner, L.M. Goemann, A.L. Bueno // The J. of Clin. Investigation. – 2011. – Vol. 121 (5). – P. 1834-1845.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ И КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Н.О. Абрамова, Н.В. Пащковская

Резюме. Изучены особенности показателей тиреоидного гомеостазу у больных с метаболіческим синдромом в зависимости от степени инсулинорезистентности, которая определялась по уровню НОМА-ИР и компенсации углеводного обмена (по уровню гликозилированного гемоглобина). Установлено, что у пациентов с метаболіческим синдромом на фоне роста степени инсулинорезистентности и декомпенсации углеводного обмена, развивается

синдром нетиреоидної патології, проявляючої статистично значимим зниженням рівня сировоточного вільного трийодтироніну, ростом вільного тироксину, зменшенням показателів периферическої конверсії тиреоїдних гормонів на фоні неадекватного зниження тиреотропного гормону, що робить його ненадійним індикатором порушення тиреоїдного гомеостазу у хворих з метаболічним синдромом. У пацієнтів відзначено зростання титру антитіл до тиреоглобуліну та тиреопероксидази по мірі зростання ступеня інсулінорезистентності та декомпенсації вуглеводного обміну.

Ключевые слова: інсулінорезистентність, гликозилюваний гемоглобін, метаболічний синдром, тиреоїдний гомеостаз.

PECULIARITIES OF DISTURBANCES IN THYROID HORMONES METABOLISM IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME, DEPENDING ON THE DEGREE OF INSULIN RESISTANCE AND COMPENSATION OF CARBOHYDRATE METABOLISM

N.O. Abramova, N.V. Pashkovs'ka

Abstract. The authors have studied the features of the thyroid homeostasis parameters in patients with metabolic syndrome, depending on the degree of insulin resistance which was evaluated by the HOMA-IP level and a compensation of carbohydrate metabolism (the level of glycosylated hemoglobin). It has been established that in patients with metabolic syndrome against a background of an increased degree of insulin resistance and a deterioration of carbohydrate metabolism compensation, nonthyroidal illness syndrome develops, which is manifested by a statistically significant decrease in the level of the serum free triiodothyronine, an increase of serum free thyroxine, a decrease of the peripheral conversion indices of thyroid hormones against a background of an inadequate reduction of the thyroid stimulating hormone, making it an unreliable indicator of a thyroid homeostasis violation in patients with metabolic syndrome. An elevation of the antibodies titer to thyroglobulin and thyroid peroxidase antibodies levels has been noticed in patients, as the degree of insulin resistance and a decompensation of carbohydrate metabolism augment.

Key words: insulin resistance, glycated hemoglobin, metabolic syndrome, thyroid homeostasis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Волошин

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 1. – P. 4-8

Надійшла до редакції 07.06.2012 року

© Н.О. Абрамова, Н.В. Пашковська, 2012

УДК 618.3:618.39]:616.15

А.М. Бербець, О.В. Бакун, І. Р. Ніцович

ЛІКУВАННЯ ЗМІН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ТА ФІБРИНОЛІЗУ В ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ В РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Обстежено 30 жінок із неускладненим перебігом вагітності та 49 жінок з ознаками загрози невиношування в I триместрі. Вивчали показники гемостазу, фібринолітичної та протеолітичної систем крові. Дійшли висновку, що при зазрозі викидня в I триместрі виникає підвищення загального коагуляційного потенціалу крові на тлі певного зниження фібринолітичної активності та активності протизгортальної

системи крові. Запропоновано патогенетично обгрунтоване лікування виявлених змін за допомогою екстракту гінкго білоба та ериніту.

Ключові слова: загроза невиношування, трофобласт, гемостаз, фібриноліз, протеоліз, екстракт гінкго білоба, ериніт.

Вступ. Серед найважливіших проблем сучасного акушерства одне з перших місць посідає проблема невиношування вагітності. Частота даної патології становить, у середньому, від 10-12 % до 20-35 % від загальної кількості вагітностей. В Україні питома вага невиношування в загальній кількості вагітностей становить 15-23 % усіх встановлених випадків вагітності [3], і не має тенденції до зниження. Основною ланкою в процесі гестації є імунна та судинна адаптація до вагітності. У процесі розвитку фізіологічної вагі-

тності відбувається зміна спіральних артерій: настає поступова заміна ендотелію судин клітинами трофобласта, а також заміна гладеньком'язових клітин матриксом, клітинами трофобласта та фібрином [2, 5]. Недостатня інвазія трофобласта в ділянці плацентарного ложа веде до оклюзії спіральних та матково-плацентарних артерій, що зумовлює переривання вагітності у вигляді викидня, або розвиток дисфункції плаценти в пізніших термінах гестації. При ускладненні перебігу вагітності загрозою невиношування гіпоксія та

© А.М. Бербець, О.В. Бакун, І. Р. Ніцович, 2012