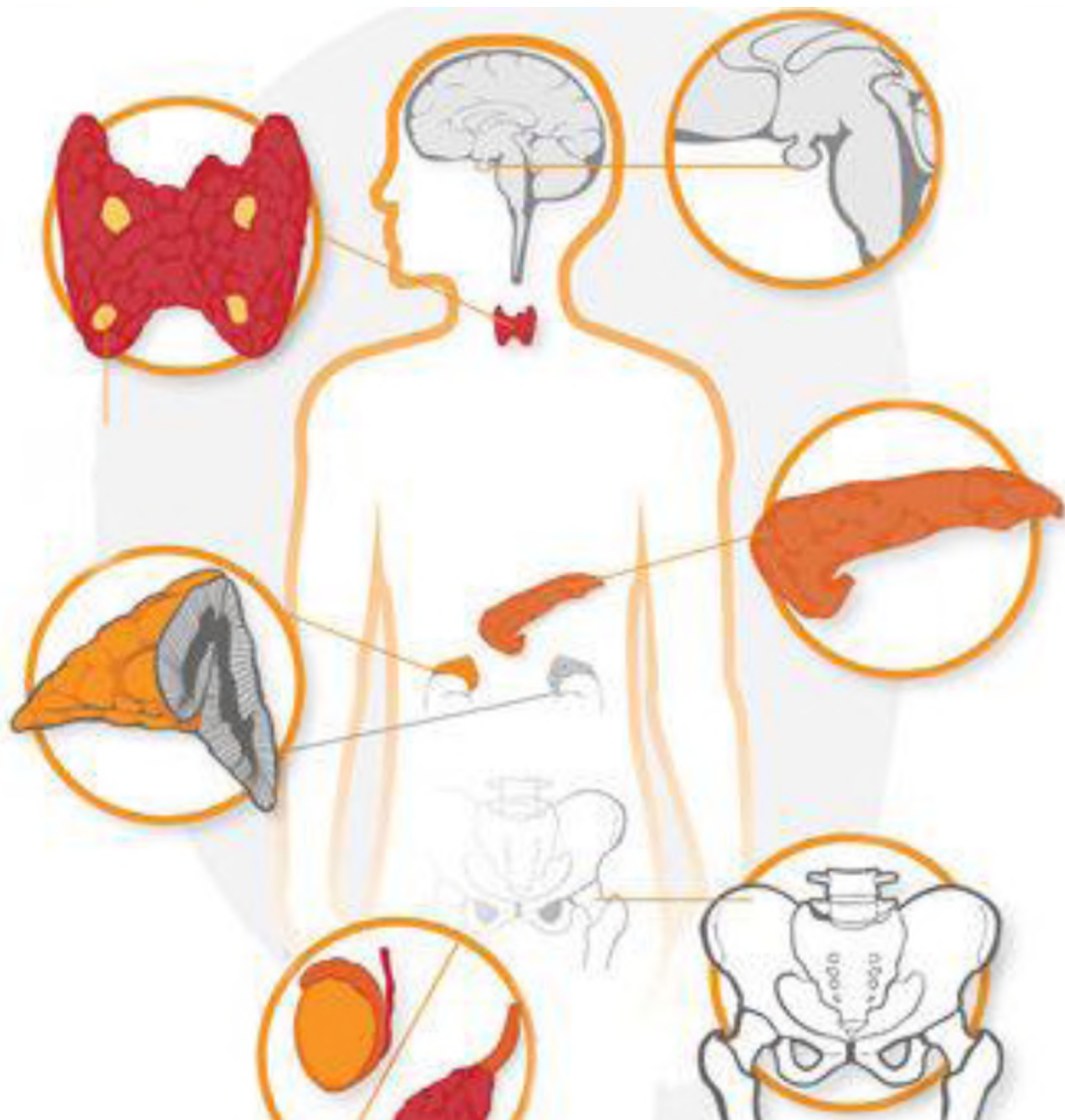


**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ, АЛЕРГОЛОГІЇ  
ТА ЕНДОКРИНОЛОГІЇ**

**ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ**  
Матеріали науково-практичної інтернет-конференції  
з міжнародною участю  
22-23 червня 2021 року



*Чернівці, Україна, 2021*

Буковинський державний медичний університет  
Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Матеріали  
науково-практичної інтернет-конференції  
з міжнародною участю

# **ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ**

**22-23 червня, 2021**  
м. Чернівці

м. Чернівці

**Результати.** На 13 добу після введення алоксану під знеболенням у міжлопаткову зону, яка напередодні була поголена (розмір 1,5 см на 2,5 см), за допомогою інсулінового шприця методом скарифікації знімалися верхні шари шкіри до появи «кров'янистої роси» – імплантується підготовлений контейнер сорбенту, насичений мікробними тілами, за допомогою капшукowego шва. В якості контейнера – гранули сорбента Силікагель, попередньо прогріті (для видалення вологи та повітря) та насичені мікробними колоніями стафілококу, стрептококу та кишкової палички (шляхом інкубації гранул в м'ясо-пептонному бульйоні з м/о протягом 1 доби при 37°). Капшуківий шов (шовк) зтягується достатньо, щоб була ішемія. Розчавлення, або хімічний некроз не викликається.

Через 24-36 годин в ділянці швів відзначалась виділення густого гною, шви знімали та механічним шляхом видалялися гранули сорбенту. На 3-5 добу від моменту індукування гнійного вогнища спостерігали розвиток процесу, морфологічно подібного до змін при синдромі стопи діабетика.

Зокрема при порівнянні трофічних уражень при ІЦД та індукованого в експерименті процесу ми відзначали схожий зовнішній вид, характер регенерації (відсутність яскравої грануляції, та тенденції до самостійної епітелізації), характер запалення (в'ялоперебігаюче, не активне) та подібний стан мікроциркуляції (за активністю кровотечі) що спостерігалися на фоні стійкої гіперглікемії.

**Висновки.** Встановлено вірогідну більшу чутливість щурів чоловічої статі до алоксан-індукованого діабету, ніж жіночої ( $p < 0,05$ ). Кількість експериментальних тварин, у яких сформовано адекватну клініці модель патологічного процесу, залежала від застосованої експериментальної методики: 1 група – 12 щурів (63%), 2 група – 19 (86%) та 3 група – 7 (38%). Смертність щурів при створенні моделі у 1 та 2 групі зареєстрована не була, проте у 3 групі даний показник становив 11% (2 тварини). Розвиток глибокої між'язової флегмони спостерігався у 6 (31,5%) тварин 1 групи, 1 (4,5%) – другої та 9 (50%) – у третій.

## **ГОРМОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ НЕВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ**

**Соловей В.М.**

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології,  
Буковинський державний медичний університет, Чернівці*

Патологія щитоподібної залози (ЩЗ) посідає одне з провідних місць у структурі захворювань ендокринної системи (46,7%), значною часткою якої є аутоімунний тиреоїдит (АІТ) (20-30%). У структурі причин ранніх репродуктивних втрат виділяють генетичні, анатомічні, ендокринні, інфекційні та імунологічні фактори. Ендокринні причини невиношування вагітності, серед яких провідними є недостатність лютеїнової фази,

гіперпролактинемія та дисфункція щитоподібної залози, складають 8-20% випадків переривання вагітності (Мунтян О.А., 2019).

Метою роботи було висвітлити гормональні порушення як фактор невиношування вагітності на основі проведення огляду літератури іноземних та вітчизняних джерел.

Останнім часом відзначається збільшення кількості жінок фертильного віку, які мають захворювання ЩЗ. Порушення функції ЩЗ належить до факторів високого ризику перинатальної патології. Аутоімунний тиреоїдит (АІТ) – органоспецифічне захворювання, що є найчастішою причиною первинного гіпотиреозу при вагітності. Незалежно від форми тиреоїдиту хвороба може перебігати з явищами гіпо-, гіпертиреозу або з нормальною функцією ЩЗ. Під час вагітності за частотою після гіпотиреозу АІТ посідає друге місце. В іноземній літературі останнім часом широко подані дані про зв'язок між аутоімунними захворюваннями ЩЗ та невиношуванням вагітності, що доведено дослідженням антитиреоїдних антитіл. У 31% жінок із невиношуванням спостерігають появу антитиреоїдних антитіл. Більш висока частота невиношування при АІТ є, перш за все, наслідком активації аутоімунітету, а не порушенням функції ЩЗ. Доведено, що у вагітних з АІТ часто знижений функціонуючий тиреоїдний резерв, що виявляється розвитком субклінічного гіпотиреозу протягом вагітності у 42% жінок з аутоімунними порушеннями (Мелікова Т.А., 2017).

У 1990 році в науковій літературі вперше була відзначена значна кореляція між високими рівнями антитіл до тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО) на тлі АІТ і збільшенням частоти викиднів. За даними Американської тиреоїдної асоціації, у 10–20% вагітних жінок у першому триместрі вагітності на фоні еутиреозу визначається підвищений рівень АТ-ТПО, притаманний АІТ. Функція ЩЗ на ранніх стадіях вагітності залишається нормальною, і жінки можуть почувати себе добре. Значний відсоток цих жінок у третьому триместрі вагітності має рівень ТТГ вище рекомендованого і контрольного діапазону, що є загрозою життю плода. Шідловський В.О. (2021) описує, що у 2011 році був проведений систематичний огляд 31 дослідження за участю 12 126 жінок, де оцінювали зв'язок між рівнем АТ-ТПО і частотою викиднів. У 28 з 31 дослідження встановлено, що підвищений рівень АТ-ТПО збільшує ризик викидня на 290%. Навіть за відсутності явної дисфункції ЩЗ матері АІТ асоціюється з підвищеним ризиком несприятливих наслідків вагітності (викидні, передчасні пологи) та неврологічними порушеннями плода.

Plowden T.C., Coppel M.T. (2020) було проведено когортне дослідження з метою визначення, чи існує зв'язок між сімейним анамнезом аутоімунного стану та втратою вагітності, у 1228 дорослих жінок, віком 18–40 років, які були здоровими, не мали анамнезу безпліддя, активно намагалися завагітніти і раніше мали одну-дві втрати вагітності. З них 1172 жінки мали доступні дані щодо сімейного анамнезу аутоімунних захворювань. У жінок, в яких у сімейному анамнезі було аутоімунне захворювання ЩЗ, була більша

ймовірність втрати вагітності (RR 1,50, 95% ДІ 1,10, 2,05) і менша ймовірність народження дитини (RR 0,83, 95% ДІ 0,69, 0,99).

У дисертаційній роботі Мелікова А.Ю. (2017) було проведено дослідження показників естрадіолу (Е2), прогестерону (Пр), пролактину (Пл), хоріонічного гонадотропіну (ХГ) у вагітних з аутоімунною патологією ЩЗ, з огляду на високу значущість балансу гормонів для розвитку вагітності та велику роль ендокринних порушень у генезі аутоімунних захворювань. Оцінка значущості гормональних змін при фізіологічній вагітності проводилась відповідно до характеристики стану фетоплацентарного комплексу (ФПН). У нормі індивідуальні коливання гормонів не перевищували одне сигмальне відхилення, а залежно від ступеня ФПН вони складали 2-3 сигмальних відхилення або відбувалося зниження рівня не одного, а декількох гормонів. Концентрація Т<sub>3</sub> і Т<sub>4</sub> при фізіологічній вагітності наростала, однак вміст Т<sub>3</sub> наростав меншою мірою, ніж Т<sub>4</sub>. Водночас діапазон індивідуальних значень ТТГ був у межах 2,3-3,4 мкмоль/л. Вміст досліджених гормонів зіставлявся з перебігом вагітності в I, II та III триместрах. При збереженні вагітності до терміну пологів, як правило, спостерігалось зниження рівня одного або декількох гормонів у різному поєднанні в межах одного сигмального відхилення. При мимовільному перериванні вагітності до 28 тижнів відзначалося зниження вмісту гормонів у різних поєднаннях на 2 й більше сигмальних відхилення. Починаючи з I триместру, особливо чітко простежувався зв'язок ступеня зниження ПЛ із результатом вагітності. Прогностично несприятливим було зниження ПЛ і ХГ на 2 сигмальних відхилення. Прогноз погіршувався і за поєднання змін гормонального та аутоімунного статусу. Ранньою ознакою гормональних порушень є зниження рівня двох і більше гормонів на одне сигмальне відхилення. Зниження ХГ та ПЛ на 2 сигмальні відхилення у вагітних із гіпер- і гіпотиреозом, починаючи з I триместру, було свідченням несприятливих виходів вагітності у 6% жінок із гіпотиреозом та у 2,8% жінок із гіпертиреозом. У всіх обстежених вагітних із невиношуванням підтверджений діагноз аутоімунною патології ЩЗ – аутоімунний гіпертиреоз, гіпотиреоз та еутиреоз як форма АІТ, що є дуже важливим для виділення цих жінок у групу високого ризику щодо невиношування вагітності, своєчасної оцінки функціонального стану ЩЗ і проведення диференційованої терапії.

Отже, аутоімунний тиреоїдит пов'язаний із зниженням фертильності та більшою частотою викидня. Доведений сильний зв'язок між наявністю антитіл до тиреоїдної пероксидази та частотою невиношування вагітності, антитіла проти тиреоїдної пероксидази можуть впливати на розвиток після імплантації ембріона, що призводить до втрати плода. Неліквідований і неконтрольований гіпотиреоз збільшує ймовірність викидня, передчасних пологів, мертвонародження та гестозу. Замісна терапія гормонами щитоподібної залози є безпечною та ефективною у запобіганні цим проблемам. Порушення гормональної рівноваги є однією з причин невиношування вагітності та формування аутоімунної патології.

## АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК:

Андрійчук Д.Р.	26,27,53	Пінчук С.В.	37
Антофійчук М.П.	42	Плегуца О.М.	49,76
Бачу М.І.	28	Повар М.А.	65,73,74
Безрук В.В.	29	Польовий В.П.	68
Бен Отмен Мабрук	60	Рева Т.В.	66
Богданова Л.О.	62	Рибак О.В.	54
Волошин О.І.	30	Сидорчук И.Й.	49
Волошина Л.О.	32,34	Сидорчук Л.П.	76
Гринюк О.Є.	36	Сидорчук Р.І.	68,76
Гродецький В.К.	68	Сидорчук Р.І.	49
Доголіч О.І.	30	Соловей В.М.	69
Залявська О.В.	42	Сорокман Т.В.	72
Карлійчук М.А.	37	Ткачук О.В.	65,73,74
Каспрук Н.М.	7,39	Ткачук С.С.	65,73,74
Каушанська О.В.	42	Ходзінська Ю.Ю.	63
Коваль Г.Д.	44	Хомко О.Й.	49,68,76
Козловська І.М.	45	Хухліна О.С.	36
Коренга М.І.	54	Шадід Фаді	47
Кричун І.І.	47	Шкварковський І.В.	58
Куляк Л.Д.	37	Ясінська О.В.	73,77
Кхоршані Б.	68	Andriychuk D.R.	12,16,87
Кхоршани Б.	49	Bogutska N.K.	79
Ляшук Р.П.	50,52	Glubochenko O.V.	81
Марчук О.Ф.	53	Kvasnytska O.B.	83,85
Марчук Ю.Ф.	26,27,53	Lukashevych I.V.	86
Маслянюк В.А.	54	Marchuk Yu.F.	12,16,87
Москалюк О.П.	56,58	Olenovych O.	88
Нечитайло Ю.М.	60,62,63	Pankiv V.I.	22
Павлович.Л.Б.	54	Pashkovska N.V.	92
Пашковська Н.В.	34	Piddubna A.A.	90,91
Підмурняк О.Я.	60,62,63	Tsaryk I.O.	92
		Vasylevska A.	88