

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



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



of statistic analysis of phase images of bile by different types pathology make possible differentiation of bile changes in patients with combined pathology.

Масляк В.А.

**ТРЬОХГОДИННИЙ ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНИЙ ТЕСТ
ТА РІВЕНЬ ГЛІКОЗИЛОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ У ДІАГНОСТИЦІ ГЕСТАЦІЙНОГО
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Гестаційний цукровий діабет визначається як будь-яке порушення толерантності до вуглеводів, що виникло, або було вперше виявлене під час вагітності. Нозологія включає різноманітні стани незалежно від того, чи потребує жінка інсуліну, або ж лікування полягає лише в дієтотерапії, та чи минає цей стан після пологів. Не виключена також ймовірність виявлення маніфестного цукрового діабету, що не був діагностований своєчасно.

За різними дослідженнями (залежно від популяції, що вивчається, та діагностичних тестів) від 1% до 14% вагітностей ускладнюються гестаційним цукровим діабетом, який може призвести до невиношування плода і розвитку фетопатій. Доказано, що навіть якщо ознаки цукрового діабету, які мали місце під час вагітності самостійно зникають, ризик розвитку маніфестного цукрового діабету у жінки залишається високим. Надлишкова маса тіла, за якої має місце інсулінорезистентність, підвищує можливість розвитку репродуктивних порушень у вагітних жінок, а також є одним з критичних чинників, які регулюють статевий розвиток дитини. Актуальним залишається вивчення поширеності гестаційного діабету, особливостей його перебігу при надлишковій масі тіла та удосконалення критеріїв діагностики.

Нами продовжене дослідження з проведенням скринінгового тестування вагітних жительок м.Чернівці на діагностику цукрового діабету з застосуванням трьохгодинного глюкозотолерантного тесту та визначення глікозилизованого гемоглобіну

Встановлено, що із 310 скринінгпозитивних жінок 68 (21,98%) мали надлишкову масу тіла, а у 20 (6,45%) діагностовано ожиріння. За результатами трьохгодинного перорального діагностичного тесту толерантності до глюкози гестаційний цукровий діабет діагностовано у 25 (8,1%) вагітних. Серед вагітних з гестаційним діабетом 9 (36,0%) мали надлишкову масу тіла, а 10 (40%) ожиріння, у 6 (24%) індекс маси тіла (ІМТ) був у межах норми. Рівень глікозилизованого гемоглобіну у вагітних з надлишковою масою тіла та ожирінням дорівнював 6,5%, а в жінок з нормальним індексом маси тіла – 5,0%.

Проведене дослідження показало, що визначення рівня глікозилизованого гемоглобіну, поряд з трьохгодинним глюкозотолерантним тестом є одним з критеріїв його діагностики, а надлишкове накопичення жирової тканини у вагітних внаслідок дисбалансу споживання та витрати енергії – важливий чинник ризику гестаційного діабету.

Оленович О.А.

НЕСПЕЦИФІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Як відомо, обмінні процеси в організмі за умов цукрового діабету (ЦД) зазнають істотних змін, впливаючи на адаптаційні можливості організму та визначаючи ступінь його імунореактивності. Вивчення стану адаптаційних резервів організму, механізмів запуску дезадаптаційних процесів набуває особливої актуальності у випадку ЦД, для якого характерні виражені зміни природженої та адаптивної імунної відповіді, серйозні порушення нейроендокринної та імунної взаємодії, що визначає тяжкість перебігу та прогноз захворювання. Особливої уваги заслуговує порівняльний аналіз показників імунореактивності на тлі ЦД типу 1 та 2 з метою їх своєчасної корекції та прогнозування індивідуальної відповіді організму хворих на лікування.

Метою дослідження було вивчити зміни реактивності та адаптаційного потенціалу організму у хворих на цукровий діабет типу 2.

Під нашим спостереженням знаходилось 23 хворих на ЦД типу 2 (середній вік – 56,87±1,55 року), 14 з яких жінки (61% хворих), а 9 – чоловіки (39% обстежених). 10 практично здорових осіб увійшли до групи контролю. Верифікацію діагнозу здійснювали на підставі поглибленого клініко-анамнестичного та лабораторно-інструментального досліджень із використанням критеріїв, запропонованих комітетом експертів ВООЗ. Тяжкість захворювання встановлювалась за ступенем прояву клінічних симптомів. Так, середньотяжка форма діабету встановлена в 14 (61%) осіб, тяжка форма захворювання виявлена в 9 (39%) обстежених; пацієнти з легким перебігом діабету не входили до групи спостереження. Всі пацієнти знаходились у стадії субкомпенсації захворювання, яка досягалася застосуванням гіпоглікемізуючої терапії – пероральних цукрознижувальних засобів (4% осіб), комбінованої терапії (52% осіб), інсулінотерапії (44% осіб) за ЦД типу 2.

Для оцінки адаптаційного та загального реактивного потенціалу хворих на ЦД використані інтегральні гематологічні коефіцієнти: лейкоцитарний індекс (ЛІ), модифікований лейкоцитарний індекс інтоксикації Б.А.Рейса (ЛІІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), індекс співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ (ІЛШЗЕ), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛГІ), загальний індекс (ЗІ), ядерний індекс інтоксикації (ЯІ), індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНЛ), індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ).



Одержані дані опрацьовані методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням парного критерію Стюдента за програмою «Biostat».

Розрахунок інтегральних гематологічних індексів виявив істотні зміни індексів неспецифічної резистентності у хворих на ЦД типу 2: ЛІ знижувався на 25% (P<0,001), тоді як ІСНМ, навпаки, підвищувався (P>0,7); інший індекс неспецифічної резистентності – ІСНЛ – зростав на 29,8% (P<0,001). Це вказує на зниження неспецифічної імунорезистентності за рахунок, переважно, макрофагальної ланки на тлі вираженого дефіциту специфічного імунного захисту. Зміна резистентності організму, у свою чергу, визначає інтенсивність та вираженість ендогенної інтоксикації. Так, у хворих на ЦД типу 2 істотно наростали ознаки інтоксикації за індексами ЛІІ (перевищував контрольний показник на 25,9% (P<0,001)) та ІЗЛ (був вищим за контроль на 23,4% (P<0,001)). Це супроводжувалося достовірним зниженням індексів запалення у хворих на ЦД типу 2 порівняно з контролем: ЛГІ був на 21,7% нижчим за контрольний рівень (P<0,001) з тенденцією до зниження ІЛШЗЕ (P>0,3). Такі зміни досліджуваних показників дозволяють припустити, що інтоксикація за ЦД носить ендогенний характер і спричинена, ймовірно, активацією деструктивних механізмів тканинного розпаду внаслідок дисметаболических процесів, характерних для ЦД. За відсутності нейтралізуючої протидії детоксикуючих систем організму, про декомпенсацію яких свідчить зниження ЯІ (P=0,05) на тлі ЦД типу 2, та неповноцінності ферментних систем, що страждають за ЦД, автоінтоксикація призводить до розвитку «метаболического імунодефекту», у результаті якого порушуються процеси регуляції імунорезистентності, проліферації і метаболізму імунокомпетентних клітин, авторегуляції імунної відповіді. Крім того відомо, що інсулінорезистентність або ЦД типу 2, який поряд з ожирінням та артеріальною гіпертензією є складовою так званого метаболічного синдрому, супроводжується накопиченням нефізіологічних концентрацій проміжних та кінцевих продуктів метаболізму, кисневого голодування та окисної деструкції тканин, клітинних стресових медіаторів, інших ендотоксинів, що викликають розвиток токсемії. Виражена автоінтоксикація у хворих на ЦД типу 2 закономірно спричиняє перенапруження і виснаження макрофагальної імунореактивності, спрямованої головним чином на різноманітні продукти тканинного розпаду. Моноцитарна дисфункція, у свою чергу, здатна провокувати порушення в системі презентації антигенів для імунокомпетентних клітин, тим самим забезпечуючи спотворення специфічної імунної відповіді.

Таким чином, динаміка змін інтегральних гематологічних коефіцієнтів вказує на розвиток ендогенної інтоксикації на тлі цукрового діабету типу 2, інтенсивність якої не лише є наслідком порушення метаболічних процесів за цукрового діабету, а й сама слугує причиною розвитку патологічних реакцій, зокрема, модулюючого впливу на імунореактивність організму та дезорганізації роботи імунної системи. За цукрового діабету типу 2 формується дефіцит і зниження функціональної активності як специфічної ланки імунітету, так і неспецифічної імунорезистентності (переважно, макрофагальної ланки), що призводить до порушення механізмів регуляції клітинних і гуморальних реакцій.

Olenovych O.A.

NONSPECIFIC BODY REACTIVITY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS DEPENDING ON ITS SEVERITY

*Department of Clinical Immunology, Allergology and Endocrinology
Bukovinian State Medical University*

Investigation of the adaptive body reserves, starting mechanisms of dysadaptation processes is of a high importance in relation to diabetes mellitus (DM), known to be accompanied by the significant disturbances of neuroendocrine and immune interaction, that stipulates the severity and prognosis of the disease. That's why the comparative analysis of immune reactivity parameters in DM of various severity is of a special attention in concern of their timely correction and prognosis of the probable individual patient's response on administered treatment.

Considering that, the objective of this research was to study the changes of reactivity and adaptive body potential in patients with diabetes mellitus depending on the degree of its severity.

33 patients with DM (17 men and 16 women – 52 and 48% respectively), aged between 19 and 78 years (mean age – 50,70±2,27 years) and 10 healthy individuals, who served as control group, participated in the study. The verification of the diagnosis was based on thorough clinical-anamnestic and laboratory-instrumental investigations according to the WHO recommendations.

According to the results of complex patients' examination DM type 1 was established in 10 patients – 30% (mean age – 36,50±3,83 years), whereas in 23 patients (70%) DM type 2 was diagnosed (mean age – 56,87±1,55 years). The severity of the disease was assessed by the degree of clinical symptoms manifestation. Thus, moderate severity of DM was identified in 17 enrolled patients with overwhelming majority of DM type 2 patients (82%); severe form of the disease was observed in 16 examined patients, represented by 44% of type 1 diabetics and 56% of type 2 diabetics; individuals with mild diabetes were absent among those involved into the study. All participating patients were at the subcompensation stage of the disease.

Integral haematological coefficients were used for the assessment of adaptive potential and general reactivity in diabetic patients: leukocytic index (LI), modified leukocytic intoxication index by B.A.Reys (LII), leukocyte shift index (LSI), neutrophils to lymphocytes ratio index (NLRI), leukocytes to sedimentation ratio index (LSRI), lymphocytic-granulocytic index (LGI), nuclear intoxication index (NII), neutrophils to monocytes ratio index (NMRI). Statistical processing of the obtained data was performed by means of «Biostat» software, using paired Student's t-criterion.



Integral haematological indices calculation revealed substantial changes of nonspecific resistance indices in patients with diabetes depending on the severity of its course. Thus, LI decreased by 25,0% in case of moderate DM ($P<0,001$) and by 19,2% ($P<0,05$) in case of severe form of the disease, whereas NMRI tended to decrease only in patients with moderate diabetes ($P>0,4$) and, on the contrary, to increase in case of severe diabetes ($P>0,7$). Other nonspecific resistance index – NLRI – was increased by 29,8% ($P<0,001$) in case of moderate DM and by 23,1% ($P<0,01$) in severe diabetes. These findings evidenced the impairment of nonspecific immune resistance, contributed mostly by microphages in case of moderate DM and by macrophages – in severe form of diabetes, accompanied by the deficiency of specific immune responsiveness, reliably more significant in diabetes of moderate severity.

Disturbance of the resistance, in its turn, determines the intensity and gravity of endogenous intoxication. Thereby, the signs of intoxication were found to be enhanced in patients with DM according to LII (exceeded control index by 24,7% ($P<0,001$) and 20,6% ($P<0,01$) in patients with moderate and severe DM respectively) and LSI (was by 22,3% ($P<0,001$) and 16,3% ($P<0,05$) higher than of control in patients with moderate and severe DM correspondingly). Meanwhile, it should be noted, that despite the absence of reliable difference between mentioned parameters in patients with DM of various severity, their changes were more substantial in case of moderate DM. At the same time, the decline of inflammation indices, observed in case of DM in comparison with control, was also found to be more significant in patients with moderate diabetes: LGI was by 21,9% lower of that in control in moderate diabetes ($P<0,001$) and by 15,3% – in case of severe course of the disease ($P<0,05$), while LSRI tended to the decrease in both case ($P>0,3$ and $P>0,1$ respectively).

Considering all reported above, we came to the conclusions, that dynamics of changes of integral haematological coefficients in case of diabetes mellitus indicates the development of endogenous intoxication, whose intensity depends on the severity of the disease and which is considered not only as the consequence of metabolism disturbances, typical for diabetes, but as the cause of pathological reactions as well, modulating the influence on body immunological reactivity and immune system disorganization in particular. In case of diabetes mellitus the impairment of specific immunity as well as nonspecific one is formed, leading to dysregulation of cell-mediated and humoral reactions and depending on diabetes severity: reliably more significant in moderate diabetes decline of nonspecific immune resistance is contributed by microphages, in severe form of diabetes – by macrophages.

Павлович Л.Б.

ВМІСТ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

В останні роки спостерігається посилена увага з боку науковців та клініцистів до питань вивчення етіології та патогенезу діабетичної полінейропатії (ДПН). Механізми, які лежать в основі розвитку ДПН, до кінця не вивчені, однак встановлено, що велику роль відіграє оксидантний стрес та порушення метаболізму ω-жирних кислот. Активність власної антиоксидантної системи (АОС) організму при ЦД знижена, що, можливо, пов'язано з генетичними факторами. Це призводить до порушення балансу анти- та прооксидантних систем на користь останніх.

Метою дослідження було довести доцільність застосування мілдронату (МД) та тіотриазоліну (ТТЗ) в комплексному лікуванні хворих із діабетичними полінейропатіями залежно від тривалості цукрового діабету на основі вивчення в еритроцитах крові хворих з ДПН вміст відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи.

Нами було обстежено 88 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 38 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 84 хворих, у 4 хворих – важкий. 14 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації.

Пацієнти були розподілені на 3 групи: I гр. - хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих); II гр. - хворі на ЦД терміном до 10 років (32 хворих); III гр. - хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих). Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи. I підгрупа - пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала дієту № 9, манініл по 5мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7 – 1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни В₆, В₁₂ (18 хворих); II підгрупа - хворі, які на фоні базисного лікування отримували МД 10% - 5 мл внутрішньовенно 1 раз на добу впродовж двох тижнів (22 хворих); III підгрупа - 23 хворих, які на фоні базисного лікування отримували ТТЗ (2 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів); IV підгрупа - 21 пацієнт, яким на фоні базисного лікування отримували МД (5 мл 10% розчину внутрішньовенно болюсно 1 раз на добу) та ТТЗ (2 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Використовувались клінічні, біохімічні методи дослідження. Одержані результати обробляли статистично, з використанням t-критерію достовірності Ст'юдента.

Визначали в еритроцитах крові хворих з ДПН вміст відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи. Під час дослідження глутатіон-глутатіонредуктазної системи згідно наших досліджень у хворих з ДПН відмічалось вірогідне зниження рівня відновленого глутатіону, як основного



компоненту захисної глутатіонової системи, в I групі на 46,5%, в II – на 56,4%, в III – на 64,8% порівняно з контрольною групою ($p<0,05$), тобто рівень відновленого глутатіону залежив від тривалості ЦД з ДПН. Сульфгідрильні групи глутатіону вступають в реакцію з продуктами ПОЛ, захищаючи цим гемоглобін та інші біологічні структури еритроцита від пошкодження. Зменшення вмісту відновленого глутатіону може зумовлюватись посиленням його використанням у відновних процесах, спрямованих на підтримання високого ступеня відновленості металів та білків, зниженням активності γ-глутамілцистеїнсинтети та змінами активності ферментів його обміну.

Після базисного лікування відмічалась тенденція до збільшення рівня відновленого глутатіону в еритроцитах крові в усіх трьох групах ($p>0,05$).

У пацієнтів, яким на фоні базисного лікування призначався МД, вміст відновленого глутатіону вірогідно збільшився на 71,9% в I групі, на 64,4% - в II групі та на 43,8% - в III групі. У хворих, які крім базисного лікування приймали ТТЗ, рівень відновленого глутатіону в еритроцитах збільшився на 69,9% в I групі, в 2 рази - в II групі та на 58,3% - в III групі ($p<0,01$). У пацієнтів I групи, які на фоні базисного лікування отримували одночасно МД та ТТЗ, вміст відновленого глутатіону збільшився на 85,6% та практично досяг нормального рівня, в II групі - більше ніж в 2 рази, в III групі – на 93,8% ($p<0,01$).

Таким чином, у хворих з ДПН відмічалось вірогідне зниження рівня відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи. При застосуванні тіотриазоліну або мілдронату в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії виявлено збільшення вмісту відновленого глутатіону. Найкращий ефект спостерігався при одночасному призначенні мілдронату та тіотриазоліну в усіх трьох групах. Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.

Пашковська Н.В.

ОСОБЛИВОСТІ ОЦІНКИ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Про те, що вагітність супроводжується збільшенням щитоподібної залози (ЩЗ), було відомо ще на зорі цивілізації. Збільшення розміру ЩЗ є відображенням фізіологічних процесів в організмі, викликаних вагітністю. Так, зумовлене гіперестрогенемією посилення синтезу тироксин-зв'язувального глобуліну (ТЗГ) веде до зростання рівня загальних (пов'язаних із білками) гормонів, що на 6–8-му тижні вагітності перевищують показники до вагітності майже у 1,5 рази та залишаються підвищеними до пологів. Відповідно до цього відбувається зниження рівнів вільних, біологічно активних гормонів із додатковою стимуляцією ЩЗ гіпофізом за принципом зворотного зв'язку.

Рівень тиреотропного гормону (ТТГ) упродовж першого триместру вагітності значно нижчий унаслідок переохресної реактивності хоріонічного гонадотропіну (ХГ), що виробляється плацентою. Справа у тому, що ХГ за структурою подібний до ТТГ: альфа-субодиниці цих гормонів повністю гомологічні, бета-субодиниці специфічні, що дозволяє ХГ зв'язуватися з рецепторами ТТГ. Посилена продукція ХГ спричиняє підвищення рівня вільного тироксину (вТ4) і, як наслідок, супресію ТТГ. Саме тому у клінічній картині міхурового заносу і хоріонкарциноми, що супроводжуються гіперсекрецією ХГ, часто відзначається тиреотоксикоз. Оскільки продукція ХГ є максимальною на 9–11-му тижні гестації, а далі поступово зменшується, рівні ТТГ, як правило, низькі у першому триместрі і зростають наприкінці вагітності. Відповідно рівень вТ4 зазвичай найвищий у першому триместрі та знижується на пізньому терміні вагітності.

Периферичний метаболізм тиреоїдних гормонів також набуває специфічних змін. Плацента експресує дейодинази 2-го типу – селенозалежні ферменти, що здійснюють перетворення Т4 на Т3, забезпечуючи компенсаторне підвищення рівня останнього, більш активного гормону. Крім того, у плаценті виробляються дейодинази 3-го типу, що трансформують Т4 у реверсивний Т3 (рТ3), а також Т3 у Т2 (дийодтирозин), тобто перетворюють тиреоїдні гормони на біологічно неактивні метаболіти. При цьому відбувається дейодування тиреоїдних гормонів матері, що забезпечує плід додатковою кількістю йоду. З огляду на це, а також на зростання ниркового кліренсу йоду, материнський організм потребує додаткового надходження цього мікроелементу. Рівні антитіл до антигенів ЩЗ знижуються протягом усього періоду гестації внаслідок фізіологічної імуносупресії, що властива вагітності. У результаті зазначених природних змін інтерпретація показників функції ЩЗ у вагітних має певні особливості. З іншого боку, патологія ЩЗ негативно впливає на перебіг вагітності, розвиток плода й адаптацію новонародженого. Тиреоїдна дисфункція загрожує викиднями, передчасними пологами, прееклампсією, післяпологим тиреоїдитом у матері, а також зниженням інтелектуального потенціалу народжених дітей. Отже, з урахуванням вищезазначеного надзвичайно важливим є правильне визначення тиреоїдного статусу вагітної жінки.

На сьогодні питання коректної оцінки функції ЩЗ під час вагітності є одним із найбільш дискусійних. Оскільки показники тиреоїдного гомеостазу зазнають специфічних змін упродовж терміну гестації, для вагітних жінок не можна застосовувати загальноприйнятні норми рівнів Т3, Т4, ТТГ. Зокрема, з огляду на динаміку рівня ТТГ (зниження у першому триместрі вагітності з подальшим зростанням) сучасними рекомендаціями Американської асоціації тиреоїдологів (АТА, 2011), Ендокринологічного товариства (ES, 2012) наголошується на необхідності використання триместр-специфічних референсних діапазонів для цього