

УДК 618.3-06:616-008.3/8+618.5:612.392.64

Г.В. Фединчук, В.А. Маляр

Вплив лікувально-профілактичних заходів на гомеостаз та біохімічний обмін при прееклампсії на тлі йододефіциту

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA. 2016.2(66):49-51; doi 10.15574/PP.2016.66.49

Мета — оцінити вплив у порівняльному аспекті розроблених лікувально-профілактичних заходів і базисної терапії на гомеостаз та біохімічний обмін у вагітних жінок при прееклампсії на тлі йододефіциту.

Пацієнти та методи. Обстежено в порівняльному аспекті 50 вагітних із прееклампсією та патологією щитоподібної залози на тлі йододефіциту, які отримували базисну терапію згідно з клінічним протоколом. До контрольної групи увійшли 30 соматично здорових вагітних із нормальним перебігом вагітності та достатнім забезпеченням організму йодом (медіана йодурії >100 мкг/л). Обстеження проводилося у два етапи: I етап полягав у виділенні репрезентативних груп серед вагітних, у яких верифікований діагноз прееклампсії в поєднанні з йододефіцитом; II етап — повторне обстеження даних вагітних у терміні 36–38 тижнів гестації після лікування.

Результати. Встановлено достатню ефективність запропонованого з метою корекції комплексного підходу з включенням препаратів: риб'ячого жиру, тріовіту, актовегіну і аспірину в нормалізації гомеостазу, обмінних процесів і функції печінки.

Висновки. Гестаційний гомеостаз у вагітних на тлі патології щитоподібної залози і йододефіциту є порушеним, що потребує відповідної корекції як функцій щитоподібної залози, так і гомеостазу, обміну речовин та функції плаценти.

Ключові слова: прееклампсія, йододефіцит, гомеостаз.

Вступ

Прееклампсія (ПЕ) та йододефіцитні захворювання призводять до порушення адаптаційних можливостей материнського організму, що веде до неадекватного забезпечення потреб плода і є однією з основних причин перинатальних втрат [1, 4]. При неспроможності адаптаційних можливостей материнського організму на тлі ПЕ в поєднанні з йододефіцитними захворюваннями може виникнути синдром поліорганної функціональної недостатності, який посідає одне з основних місць серед причин материнської і перинатальної смертності [6]. У структурі акушерської патології частота ПЕ, за даними різних авторів [2], сягає від 1,5% до 25,0%, а в умовах природної нестачі йоду — до 26,0% [3]. Активізація тромбодитарно-судинного гомеостазу при ПЕ відбувається за певних змін балансу простагландинів. Відомо, що на обмін продуктів арахідонової кислоти впливають тиреоїдні гормони [5]. У літературі наводяться дані щодо значних коливань вмісту тиреоїдних гормонів при ПЕ [13, 14]. Зниження гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) у сироватці крові матері корелює з тяжкістю ПЕ або еклампсії і високим рівнем ендотеліну [12]. Враховуючи різноманітність патологічних змін при даному ускладненні вагітності, терапія ПЕ в багатьох випадках не охоплює всі ланки порушень функцій органів і систем, що зумовлює її низьку ефективність, а тому удосконалення лікувально-профілактичних заходів при ПЕ в поєднанні з йододефіцитними станами має важливе науково-практичне значення.

Мета роботи — оцінити вплив у порівняльному аспекті розроблених лікувально-профілактичних заходів і базисної терапії на гомеостаз та біохімічний обмін у вагітних жінок при ПЕ на тлі йододефіциту.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено в порівняльному аспекті 50 вагітних із ПЕ та патологією щитоподібної залози (ПЩЗ) на тлі йододефіциту, в яких лікувально-профілактичні заходи

проводилися за удосконаленою нами методикою (I група). Групу порівняння (II групу) становили 50 вагітних із ПЕ і ПЩЗ на тлі йододефіциту, які отримували базисну терапію згідно з клінічним протоколом. До контрольної групи увійшли 30 соматично здорових вагітних із нормальним перебігом вагітності та достатнім забезпеченням організму йодом (медіана йодурії >100 мкг/л). Обстеження проводилося у два етапи: I етап полягав у виділенні репрезентативних груп серед вагітних, у яких верифікований діагноз ПЕ в поєднанні з йододефіцитом; II етап — повторне обстеження даних вагітних у терміні 36–38 тижнів гестації після лікування.

Рівень йодної забезпеченості вагітних жінок оцінювався за допомогою визначення медіани йодурії (Me) [8]. Функціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи оцінювався за рівнем тиреотропного (ТТГ), трийодтироніну (Т3), вільного тироксину (fT4) у сироватці крові імуноферментним методом. Біохімічний аналіз виконувався у біохімічній лабораторії на апараті «Биомедіка», показники гомеостазу визначалися за загальноприйнятими методиками.

До комплексу удосконалених лікувально-профілактичних заходів входили такі препарати: риб'ячий жир, до складу якого входить (близько 770 мкг органічного йодиду калію в одній чайній ложці препарату), вітаміни А і D2, омега-3 поліненасичені кислоти (по 1 ч.л. 2–3 рази/добу); вітамінно-оксидний комплекс тріовіт: вітаміни А (10 мг), Е (40 мг), С (100 мг) та мікроелемент селен (50 мкг); актовегін (200 мг/добу протягом 4 тижнів), з метою поліпшення метаболізму. Для корекції гемостазіологічних показників із 16 по 34 тижень гестації до комплексної терапії входив аспірин (75 мг/добу), а для компенсації гіпотиреозу призначався левотироксин (>100 мкг/добу) під контролем рівнів гормонів у сироватці крові ТТГ, fT4, Т3 через 30 днів після розпочатого лікування.

Статистична обробка матеріалів дослідження проводилася за допомогою програми Microcal Origin Version 4.0

Таблиця 1

Порівняльний аналіз показників гемостазу в досліджуваних групах (M±m)

Показник	Термін гестації	Група вагітних		
		I (n=50)	II (n=50)	контрольна (n=30)
Фібриноген, г/л	28–33	3,82±0,21	4,34±0,14*	3,03±0,26
	36–38	3,44±0,50	4,39±0,18*	3,15±0,14
Протромбіновий час, с	28–33	13,67±0,36	10,25±1,12*	14,12±0,83
	36–38	13,75±0,46	10,02±0,75*	13,87±0,72
Агрегація тромбоцитів з АДФ, %	28–33	72,91±2,23	68,41±1,51*	75,32±2,03
	36–38	73,11±2,48	67,14±1,28	74,21±1,81

Примітка: * p<0,05 – вірогідність відносно контрольної групи.

Таблиця 2

Порівняльний аналіз біохімічних показників у досліджуваних групах (M±m)

Показник	Термін гестації	Група вагітних		
		I (n=50)	II (n=50)	контрольна (n=30)
Загальний білок, г/л	28–33	60,83±2,56	55,30±1,98*	65,86±2,55
	36–38	62,45±2,18	52,82±2,86*	67,73±2,36
Альбумін, г/л	28–33	50,86±1,37	48,36±1,76*	51,13±2,56
	36–38	49,61±2,01	45,18±2,11*	50,16±2,35
Загальний білірубін, ммоль/л	28–33	12,07±2,56	16,51±1,87*	11,91±1,12
	36–38	12,83±2,31	15,76±2,14*	12,0±1,36
Холестерин, ммоль/л	28–33	4,68±0,32	5,81±0,20*	4,59±0,21
	36–38	4,62±0,28	5,79±0,12*	4,56±0,34
Цукор крові, ммоль/л	28–33	4,61±0,51	4,81±0,32	4,42±0,65
	36–38	4,52±0,36	4,76±0,56	4,32±0,51
Лужна фосфатаза, мкат/л	28–33	2,21±0,15	1,24±0,15*	2,23±0,18
	36–38	2,32±0,19	1,23±0,19*	2,35±0,12

Примітка: * p<0,05 – вірогідність відносно контрольної групи.

з використанням перевірки правильності розподілу, t-критерію Стьюдента [9].

Результати дослідження та їх обговорення

За одержаними даними, у 80,0% вагітних із ПЕ на тлі йододефіциту розроблена комплексна терапія дала змогу ліквідувати йододефіцит, на що вказала медіана йодурії (117,65 мкг/л). У разі базисної терапії медіана йодурії становила 104,42 мкг/л і знаходилася на межі норми.

При визначенні рівнів гормонів (ТТГ, fT4, Т3) у вагітних із ПЕ і ПЩЗ на тлі йододефіциту рівень fT4 у I групі становив 17,05±0,58 нмоль/л і не відрізнявся від групи контролю – 17,11±0,12 нмоль/л, а в порівняльній групі – 15,12±0,32 нмоль/л. На тлі традиційної терапії в терміні 36–38 тижнів гестації ТТГ був суттєво вищим, ніж у групі контролю (3,03±0,05 мМО/л проти 2,97±0,04 мМО/л, p<0,05), що могло свідчити про недостатню компенсацію функції ЩЗ.

Дослідження гомеостазу і біохімічних показників у всіх вагітних як на тлі розроблених нами лікувально-профілактичних заходів, так у разі традиційних, дало змогу встановити, що показники гомеостазу та біохімічного обміну в 36–38 тижнів гестації знаходилися в межах фізіологічної норми, що підтвердило ефективність обох методів.

На наш погляд, введення актовегіну і аспірину до терапевтичної схеми, починаючи з 16 по 34 тиждень гестації, дало змогу запобігти суттєвим змінам системи гомеостазу, починаючи з 28–33 тижнів (p>0,05) і до розродження (p>0,05). На тлі традиційної терапії з 28–33 тижнів вагітності відмічалися відносно середні

показники контрольної групи, достовірне зниження агрегації тромбоцитів з АДФ (до 68,41±1,51%, p<0,05) та протромбінового часу (до 10,25±1,12 с, p<0,05) при підвищенні рівня фібриногену (до 4,34±0,14 г/л, p<0,05).

Аналогічна закономірність зберігалася і в 36–38 тижнів гестації (p<0,05), (табл. 1).

Одержані дані підтвердили думку окремих авторів [7, 10] про розвиток хронічної форми ДВЗ-синдрому на тлі ПЕ, що є однією з причин розвитку плацентарної недостатності внаслідок порушення мікроциркуляції в матково-плацентарному басейні [11].

Водночас, у цих вагітних, як засвідчив порівняльний аналіз між групами і групою контролю, на тлі запропонованої терапії порівняно з традиційною, кількість білка і альбуміну зросла на 22,3% і 10,0%, покращився обмін білірубіну і холестерину (p<0,05), вуглеводний обмін суттєво не змінився (p>0,05), (табл. 2).

Активність лужної фосфатази збільшилася в 1,9 разу відносно групи порівняння (II група), що вказало на нормалізацію функції плаценти.

Висновки

Гестаційний гомеостаз у вагітних на тлі ПЩЗ і йододефіциту є порушеним, що потребує відповідної корекції як функцій ЩЗ, так і гомеостазу, обміну речовин та функції плаценти. Встановлено достатню ефективність запропонованого з метою корекції комплексного підходу з включенням препаратів: риб'ячого жиру, тріовіту, актовегіну і аспірину в нормалізації гомеостазу, обмінних процесів і функції печінки.

ЛІТЕРАТУРА

- Бобик Ю.Ю. Порівняльна оцінка частоти ускладнень перебігу вагітності та раннього неонатального періоду в умовах природної йодної недостатності / Ю.Ю. Бобик, Р.М. Міцода // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. — 2007. — С. 51—56.
- Вихляева Е.М. Доклинические проявления системных нарушений, клинические исходы и отдаленные последствия преэклампсии / Е.М. Вихляева // Акушерство и гинекология. — 2009. — № 1. — С. 3—6.
- Герзанич С.О. Перинатальні аспекти йододефіцитних станів (патогенез, прогнозування, профілактика і лікування ускладнень): автореф. дис. ... д.мед.н.: спец. 14.01.01 «Акушерство та гінекологія» / С.О. Герзанич. — Київ, 2011. — 34 с.
- Дашкевич В.Є. Скринінг перинатальних ускладнень в умовах йодного дефіциту / В.Є. Дашкевич, С.О. Герзанич, С.В. Бабенко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2010. — Т. 72, № 2. — С. 70—73.
- Дроздова Т.А. Клініко-патогенетичне обґрунтування корекції порушень тромбоцитарно-судинного гемостазу у вагітних з преєклампсією: автореф. дис. ... к.мед.н.: спец. 14.01.01 «Акушерство та гінекологія» / Т.А. Дроздова. — Київ, 2000. — 19 с.
- Запорожан В.М. Методичні підходи до оцінки тяжкості гестозу / В.М. Запорожан, В.І. Кожаків // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — № 6. — С. 101—106.
- Лоскутова Т.О. Стан системи гемостазу у вагітних з гіпертензивними розладами та генними поліморфізмами / Т.О. Лоскутова // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. — 2013. — № 1. — С. 151—154.
- Оценка йодной недостаточности. Болезни и контроль за их ликвидацией: руководство для руководителей программ. — 2-е изд. [Электронный ресурс] / ИССИДД, ЮНИСЕФ и ВООЗ, 2001. — Режим доступа: URLhttp://www.iccid.org/pages/technical-resources.php. — Название с экрана.
- Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях: практическое руководство / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева. — Москва: ГЭОТАР—Медиа, 2006. — 303 с.
- Сидорова И.С. Гестоз и материнская смертность / И.С. Сидорова, О.В. Зайратьянц, Н.А. Никитина // Акушерство и гинекология. — 2008. — № 2. — С. 13—15.
- Шамелашвили К.Л. Корреляция показателей системы гемостаза с маркерами перекисного окисления липидов у беременных с преэклампсией / К.Л. Шамелашвили, Т.А. Лоскутова, Н.И. Штеменко // Вісник Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна. Серія: біологія. — 2013. — № 17 (1056). — С. 196—201.
- Correlation between maternal thyroid function tests and endothelin in preeclampsia-eclampsia / M. Basbug, E. Aygen, M. Tayyar [et al.] // Obstet Gynecol. — 1999. — Vol. 94. — P. 551—555.
- Early pregnancy soluble E-selectin concentrations and risk of preeclampsia / D.M. Carty, L.A. Anderson, D.J. Freeman [et al.] // J. Hypertens. — 2012. — Vol. 30. — P. 954—959.
- Thyroid function in patients with proteinuria / R. Gilles, Den Heijer, M. Ross [et al.] // Netherlands Journal of Medicine. — 2008. — Vol. 66 (11). — P. 483—485.

Влияние лечебно-профилактических мероприятий на гомеостаз и биохимический обмен при преэклампсии на фоне йододефицита

Г.В. Фединчук, В.А. Малияр

ГВУЗ «Ужгородский национальный университет», г. Ужгород, Украина

Цель — оценить влияние в сравнительном аспекте разработанных лечебно-профилактических мероприятий и базисной терапии на гомеостаз и биохимический обмен у беременных женщин при преэклампсии на фоне йододефицита.

Пациенты и методы. Обследовано в сравнительном аспекте 50 беременных с преэклампсией и патологией щитовидной железы на фоне йододефицита, в которых лечебно-профилактические мероприятия проводились по усовершенствованной нами методике (I группа). Группу сравнения (II группу) составили 50 беременных с преэклампсией и патологией щитовидной железы на фоне йододефицита, получавших базисную терапию согласно клиническому протоколу. В контрольную группу вошли 30 соматически здоровых беременных с нормальным течением беременности и достаточным обеспечением организма йодом (медиана экскреции йода >100 мкг/л). Обследование проводилось в два этапа: I этап состоял в выделении репрезентативных групп среди беременных, у которых верифицирован диагноз преэклампсии в сочетании с йододефицитом; II этап — повторное обследование данных беременных в сроке 36–38 недель гестации после лечения.

Результаты. Установлена достаточная эффективность предложенного с целью коррекции комплексного подхода с включением препаратов: рыбьего жира, триовита, актовегина и аспирина в нормализации гомеостаза, обменных процессов и функции печени.

Выводы. Гестационный гомеостаз у беременных на фоне патологии щитовидной железы и йододефицита является нарушенным, что требует соответствующей коррекции как функции щитовидной железы, так гомеостаза, обмена веществ и функции плаценты.

Ключевые слова: преэклампсия, йододефицит, гемостаз.

Effect of treatment and preventive measures on hemostasis and biochemical exchange with preeclampsia on the background iodine deficiency

G.V. Fedynchuk, V.A. Maliar

Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

Purpose — Evaluated in comparative perspective developed preventive measures and basic treatment on the homeostasis and biochemical metabolism in pregnant women with preeclampsia against the backdrop of iodine deficiency.

Patients and methods. The study in comparative perspective 50 pregnant women with preeclampsia and disorders of the thyroid gland (PSCZH) against iodine deficiency, which prophylactic measures conducted by our improved method (I group). Comparison group (II group) were 50 pregnant women with preeclampsia and disorders of the thyroid gland against the backdrop of iodine deficiency who received basic therapy according to the clinical protocol. The control group — consisted of 30 somatically healthy pregnant women with normal pregnancy and providing adequate iodine the body (median urinary iodine concentrations > 100 mg/l). The survey was conducted in two stages: I stage — was in the selection of representative groups of pregnant women who have had a verified diagnosis of preeclampsia in combination with iodine deficiency; Stage II — Data re-examination of pregnant women in 36–38 weeks gestation period after treatment.

Results. Sufficient effectiveness proposed to correct a comprehensive approach to include drugs, fish oil, triovite, aktovagin, aspirin in the normalization of homeostasis, metabolism and liver function.

Conclusions. Gestational homeostasis in pregnancy on the background disorders of the thyroid gland and iodine deficiency is impaired, requiring a corresponding correction as thyroid function, as homeostasis, metabolism and function of the placenta.

Key words: preeclampsia, iodine deficiency, hemostasis.

Сведения об авторах:

Фединчук Г.В. — акушер-гинеколог Межгорской районной больницы, Закарпатской обл.

Малияр В.А. — д.мед.н., проф., зав. каф. акушерства и гинекологии ГВУЗ «Ужгородский национальный университет». Адрес: г. Ужгород, пл. Народная, 3.

Статья поступила в редакцию 5.05.2016 г.