

Секция: Медицинские науки

МЕЛИКОВА ТАТЬЯНА АНАТОЛЬЕВНА

аспирант кафедры Акушерство и гинекология №1

Харьковской медицинской академии

последипломного образования

г. Харьков, Украина

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ГОМОЦИСТЕИНА У БЕРЕМЕННЫХ С АУТОИММУННЫМ ГИПЕРТИРЕОЗОМ

За последнее десятилетие появились данные о важной роли гипергомоцистеинемии в патогенезе микроциркуляторных и тромботических осложнений при различных заболеваниях, в том числе и в акушерской практике [1, с.59-67]. Гипергомоцистеинемия является фактором повышенного риска целого ряда акушерских осложнений, таких как привычное невынашивание беременности, бесплодие в результате дефектов имплантации зародыша, гестозы, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, антенатальная гибель плода, тромбозы и тромбоэмболии. В более поздние сроки гестации гипергомоцистеинемия может быть причиной хронической плацентарной недостаточности, приводящей к хронической гипоксии и гипотрофии плода, рождению детей с низкой массой тела [2, с.16-23; 3, с.105-137].

В норме уровень гомоцистеина у беременных имеет тенденцию к снижению на границе первого и второго триместров и затем остается относительно стабильным. Через 2-4 дня после родов уровень гомоцистеина восстанавливается до исходного значения. Считается, что снижение уровня гомоцистеина при беременности благоприятствует плацентарному кровообращению.

Повышение в крови уровня гомоцистеина оказывает прямое действие на стенку сосудов, приводит к повышению уровня липидов, образованию свободных радикалов, активации тромбоцитов, повышению синтеза

тромбоксана А₂, нарушению фибринолиза, что вызывает развитие гиперкоагуляции, которая осложняет течение гестационного процесса.

В ряде исследований, посвященных изучению биохимических механизмов токсичности гомоцистеина, показано, что повреждающие действия гомоцистеина на компоненты коагуляционного каскада возрастают пропорционально концентрации и длительности этого воздействия [3, с. 105-137]. Большинство авторов, рассматривая проблему нарушения обмена гомоцистеина, отмечают полиэтиологичность и мультифакторность причин, которые приводят к дисбалансу адаптационных механизмов в организме матери. [4, с.127-143].

Цель работы – определение уровня гомоцистеина и его роли в развитии осложнений у беременных с гиперфункцией щитовидной железы.

Для исследования мы отобрали 39 пациенток с аутоиммунным гипертиреозом (АГ) во время настоящей беременности, которые составили I группу. Контрольную II группу составили 35 соматически здоровых женщин.

Обследование беременных проводилось в соответствии с Приказом МОЗ Украины №977 от 27.12.2011 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги».

Уровень гомоцистеина определяли в сыворотке крови с трилоном-В методом ИФА с использованием набора “Homocystein EIAkit 110-AXH00001” (Axis-Shield, Норвегия). Статистическая обработка результатов исследования проводилась в созданной базе на основе компьютерной программы SPSS (v. 13.0) Standard Version и Statisticav.6.0 (Stat.Soft.Inc., США). Статистическую значимость изменений в клинических исследованиях определяли с помощью параметрических критериев Стьюдента и Фишера. Проводили расчеты средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m) по общепринятым формулам. Критерием достоверности считали P, равную или большую 95%, процентам риск ошибки меньше 5%, а в долях единицы 0,05 и меньше (P<0,05).

Учитывая литературные данные, о нарушении обмена гомоцистеина при патологии щитовидной железы, мы определили уровень данной аминокислоты у обследуемых женщин. Полученные данные свидетельствуют о значительном повышении уровня гомоцистеина у всех пациенток основной группы по сравнению с контролем, средний показатель $19,3 \pm 0,51$ мкмоль/л, во II группе $4,9 \pm 0,4$ мкмоль/л.

Для определения роли гипергомоцистеинемии в патогенезе акушерских осложнений мы проанализировали частоту нарушений гестации у обследованных женщин с патологией ЩЖ.

Патология беременности %	I группа (n=39)	II группа контрольная (n=35)
Угроза прерывания беременности		
I триместр	$40,2 \pm 3,52$	-
II триместр	$29,4 \pm 1,60$	-
III триместр	$41,9 \pm 1,17$	-
Ранний гестоз	$25,4 \pm 1,44$ *	$3,3 \pm 2,11$ *
Поздний гестоз	$30,7 \pm 1,71$	-
Артериальная гипертензия	$29,4 \pm 1,10$ *	$5,7 \pm 1,13$ *
Хроническая гипоксия плода	$29,8 \pm 1,15$ *	$3,3 \pm 1,80$ *
Железодефицитная анемия	$27,5 \pm 1,65$ *	$9,8 \pm 4,47$ *

Примечание: * $P < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Исследование концентрации гомоцистеина у женщин с преждевременными родами выявило корреляцию между уровнем гомоцистеина и сроком преждевременных родов: чем ранее происходили роды, тем выше был уровень гомоцистеина. Так, у женщин основной

группы, у которых преждевременные роды состоялись в период 22-28 недель концентрация гомоцистеина составляла $22,3 \pm 0,5$ мкмоль/л, в период 29-31 недели – $18,2 \pm 1,3$ мкмоль/л и в период 32-34 недели – $16,2 \pm 0,9$ мкмоль/л. При анализе уровня гомоцистеина у женщин с гестозом установлено, что статистически вероятной разницы между концентрацией гомоцистеина у обследованных беременных с гестозом, анемией и невынашиванием выявлено не было ($P < 0,05$).

Выводы. Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют о развитии тяжелых нарушений в течении гестационного процесса у беременных с АГ, который осложняется гипергомоцистеинемией, что требует повышенной акушерской настороженности при ведении таких пациенток и поиска вариантов лечения данного синергизма патологий.

Изучение особенностей беременности у женщин с АГ в сочетании с гомоцистеинемией позволит научно обосновать подход к ранней диагностике и профилактике тиреопатий беременных и снизить перинатальную заболеваемость и смертность.

Литература:

1. Вдовиченко Ю.П. Репродуктивне здоров'я жінок із патологією щитовидної залози / Ю.П. Вдовиченко, Т.Г. Романенко, А.А. Суханова, О.М. Гопчук, А.І. Чайка // К.: Старт-98. – 2013. – 59 с.
2. Арутюнян А.В. Токсическое влияние пренатальной гипергомоцистеинемии на потомство / А.В. Арутюнян, Л.С. Козина, В.А. Арутюнов // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – Т. LIX, Вып. 4. – С. 16–23.
3. Murphy M.M. Homocysteine in pregnancy / M.M. Murphy, J.D. Fernandez-Ballart // Adv. Clin. Chem. – 2011. – Vol. 53. – P. 105-137.
4. Boldyrev A. Molecular mechanisms of homocysteine toxicity and possible protection against hyperhomocysteinemia / A. Boldyrev // Recent

Advances on Nutrition and the Prevention of Alzheimer’s Disease. – 2010.
– P. 127–143.