

16. Liu X.K. Crucial role for nuclear factor of activated T cells in T cell receptor-mediated regulation of human interleukin-17 / Liu X.K., Lin X., Gaffen S.L. // J. Biol. Chem. – 2004. – Vol. 279. – P. 52762–52771.
17. A genetic variant in the IL-17 promoter is functionally associated with acute graft-versus-host disease after unrelated bone marrow transplantation / Espinoza J.L., Takami A., Nakata K. [et al.] // PloS one. – 2011. – Vol. 6, N 10. – P. 26229.
18. IL-17 F sequence variant (His161Arg) is associated with protection against asthma and antagonizes wild-type IL-17 F activity // Kawaguchi M., Takahashi D., Hizawa N. [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2006. – Vol. 117(4). – P.795–801.
19. Increased expression of interleukin 17 in inflammatory bowel disease / Fujino S., Andoh A., Bamba S. [et al.] // Gut. – 2003. – Vol. 52. – P. 65–70.
20. Ouyang W. The biological functions of T helper 17 cell effector cytokines in inflammation / Ouyang W., Kolls J.K., Zheng Y. // Immunity. – 2008. – Vol.28. – P. 454–467.
21. Circulating and decidual Th17 cell levels in healthy pregnancy / Nakashima A., Ito M., Yoneda S. [et al.] // Am. J. Reprod. Immunol. – 2010. – Vol. 63, N 2. – P. 104–109.
22. An imbalance in interleukin-17-producing T and Foxp3 (+) regulatory T cells in women with idiopathic recurrent pregnancy loss / Lee S.K., Kim J.Y., Hur S.E. [et al.] // Hum. Reprod. – 2011. – Vol. 26, N 11. – P.2964–2971.

Работа поступила в редакцию 07.12.2016 года.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.89-008-092-02:616.453-06

*В. В. Ищук*

## **СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОЭНДОКРИННОГО СИНДРОМА ПРИ ГИПОКОРТИЦИЗМЕ**

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України,  
м. Київ

**Summary.** Ischuk V. V. **STRUCTURAL FEATURES AND CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PSYCHOENDOCRINE SYNDROME IN HYPOCORTICISM.** - *Ukrainian scientific-practical center for endocrine surgery, transplantation of endocrine organs and tissues of Ukrainian Ministry of Health Care, e-mail: [androman2008@mail.ru](mailto:androman2008@mail.ru).* In order to investigate and systematize psychopathological disorders in the structure of psychoendocrine syndrome in hypocorticoid stances, the prospective study on cohort of 50 patients of the Ukrainian Scientific-Practical Center of endocrine surgery, endocrine transplantation of organs and tissues of the Ministry of Health of Ukraine with hypocorticism was carried out. Consistent application of clinically-anamnestic, psychodiagnostic, clinically-psychopathological and statistical methods allowed to reveal a correlation between general status of hormonal dysfunction and levels of psychopathological components expression of psychoendocrine syndrome in patients with hypocorticism.

**Key words:** psychoendocrine syndrome, hypocorticism, endocrine dysfunction, mental disorders, depression.

**Реферат.** Ишук В. В. **СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОЭНДОКРИННОГО СИНДРОМА ПРИ ГИПОКОРТИЦИЗМЕ.** С целью изучения и систематизации психопатологических нарушений в структуре психоэндокринного синдрома при гипокортицизме было проведено проспективное исследование, объектом которого стали 50 пациентов Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МОЗ Украины, страдающих гипокортицизмом. Последовательное применение клинико-anamnestического, психодиагностического, клинико-психопатологического и клинико-статистического методов позволило выявить связь между состояниями компенсации и декомпенсации гормонального статуса и уровнем тяжести психопатологических компонентов психоэндокринного синдрома при гипокортицизме.

**Ключевые слова:** психоэндокринный синдром, гипокортицизм, психические нарушения, эндокринная дисфункция, депрессия.

**Реферат.** Ишук В. В. **СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОЕНДОКРИННОГО СИНДРОМУ ПРИ ГІПОКОРТИЦИЗМІ.** З метою вивчення та систематизації психопатологічних порушень у структурі психоендокринного синдрому при гіпокортикоїдних станах було проведено проспективне дослідження, об'єктом якого стали 50 пацієнтів Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, що страждають на гіпокортицизм. Послідовне застосування клініко-анамнестичного, психодіагностичного, клініко-психопатологічного та клініко-статистичного методів дозволило виявити зв'язок між станами компенсації та декомпенсації гормонального статусу та рівнем тяжкості психопатологічних компонентів психоендокринного синдрому при гіпокортицизмі.

**Ключові слова:** психоендокринний синдром, гіпокортицизм, психічні порушення, ендокринна дисфункція, депресія.

**Актуальность.** Состояния гипокортицизма имеют сравнительно низкую распространенность в общей структуре эндокринной патологии, тем не менее, особенности психопатологических нарушений встречающихся в их структуре описаны достаточно подробно еще в архаичных исследованиях середины XX века. Основными психопатологическими коррелятами данного типа эндокринной дисфункции выступают состояния астено-депрессивного круга сочетающиеся с когнитивно-мнестическими нарушениями с диспропорциональным превалированием нарушений мнестического компонента [1, 3, 5].

Учитывая значительную эволюцию подходов к заместительной терапии пациентов с приобретенными формами гипокортицизма, грубые психические расстройства, описанные традиционно в структуре тяжелых форм болезни Аддисона, в актуальных условиях встречаются лишь в рамках острой надпочечниковой недостаточности, при которой психопатологические нарушения отходят на второй план, утрачивая клиническую актуальность, будучи поглощенными количественными нарушениями сознания при грубых нарушениях витальных функций [2 – 4].

Важным вопросом, лежащим в сфере компетенции психоэндокринологии, является анализ и спецификация клинико-психопатологических характеристик психоэндокринного синдрома, развивающегося при длительных состояниях субкомпенсации гипокортицизма. Одним из основных аспектов данной проблемы является разграничение психоорганического синдрома дисметаболической природы и собственно психоэндокринного и выявление специфических особенностей последнего в структуре данного типа эндокринной дисфункции [3, 6, 7].

**Цель** исследования: провести клинико-психопатологический анализ и систематизацию психопатологических нарушений в структуре ПЭС при гипокортицизме.

**Дизайн** исследования: исследование имеет ретроспективно-проспективный дизайн. Контингент исследования представлен 50 пациентами с гипопункцией коры надпочечников. Все пациенты принимавшие участие в исследовании имели ПЭС в структуре клинических проявлений заболевания. Контингент имеет симметричную

гендерную структуру и принадлежит к смежным возрастным группам.

**Методы** исследования: клинико-anamnestический, психодиагностический, клинико-психопатологический (Symptom Check List-90-Revised) и клинико-статистический.

**Результаты исследования.** Пациенты, составившие контингент исследования, находились на лечении в специализированных отделениях «Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МОЗ Украины», в периоде декомпенсации эндокринной дисфункции, а в последующем наблюдались амбулаторно.

Компарирование клинико-психопатологических характеристик пациентов проводилось между состояниями компенсации и декомпенсации в структуре одного типа эндокринной дисфункции, что позволило же провести разграничение стабильных и лабильных компонентов ПЭС.

Таким образом, был проведен анализ клинико-психопатологических характеристик ПЭС в группах исследования, в качестве инструмента был использован симптоматический опросник SCL-90-R. Анализ проводился в двух хронологических срезах:

– в периоде декомпенсации (ДК) эндокринной дисфункции (начальный период нахождения в эндокринологическом стационаре, при наличии выраженных нарушений эндокринного статуса, подтверждённых параклинически);

– в периоде компенсации (К) эндокринной дисфункции (амбулаторный этап терапии, при наличии стабильно-нормального эндокринного статуса на протяжении > 2 недель, подтвержденного параклинически).

Для квалификации полученных результатов мы использовали диапазоны баллов, соответствующие выраженности симптоматики по каждой подшкале:

– 0,1 – 0,4 – очень низкий уровень;

– 0,5 – 1,4 – низкий уровень;

– 1,5 – 2,4 – умеренный уровень;

– 2,5 – 3,4 – высокий уровень;

– 3,5 – 4,0 – очень высокий уровень.

Полученные результаты представлены в табл. 1.

*Эмпирическая часть:* у пациентов в ГЗ по данным подшкалы SOM в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений – 10%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 34% пациентов, умеренный уровень – 30%, низкий уровень – 14%, очень низкий уровень – 12%.

В стадии компенсации: среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений составляет 4%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 22% пациентов, умеренный уровень – 18%, низкий уровень – 42%, очень низкий уровень – 14%.

*Интерпретативная часть:* высокие показатели соматизации в периоде декомпенсации по данным симультанного психодиагностического интервью коррелируют с персистирующей гипотонией. Пациенты жаловались на состояния головокружения, тошноты сопряженные со страхом потери сознания. Снижение интенсивности соматизации с компенсацией метаболических нарушений также соотносится с нормализацией уровня АД и исчезновением из клиники заболевания гипотонических состояний.

*Эмпирическая часть:* По данным подшкалы O-C в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений – 12%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 28% пациентов, умеренный уровень – 32%, низкий уровень – 12%, очень низкий уровень – 16%.

В стадии компенсации: среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений составляет 12%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 18% пациентов, умеренный уровень – 12%, низкий уровень – 32%, очень низкий уровень – 26%.

*Интерпретативная часть:* данные представленности обсессивных нарушений указывают на умеренный их уровень, как в периоде декомпенсации, так и после нивелирования метаболических нарушений, при этом отмечается резистентность навязчивых состояний с высокой выраженностью при регрессе обсессий умеренной и малой выраженности.

**Клинико-психопатологические характеристики пациентов  
с гипокортицизмом в периодах компенсации и декомпенсации эндокринной  
дисфункции по данным симптоматического опросника SCL-90-R**

Группа	Диапазон	Контингент исследования (N =50)		p ( $\chi^2$ )
		Декомпенсация	Компенсация	
Подшкалы Соматизация (SOM)	0,1 – 0,4	6 (12%)	7 (14%)	0,7662
	0,5 – 1,4	7 (14%)	21 (42%)	0,0018
	1,5 – 2,4	15 (30%)	9 (18%)	0,1601
	2,5 – 3,4	17 (34%)	11 (22%)	0,1814
	3,5 – 4,0	5 (10%)	2 (4%)	0,2397
Обсессивно- компульсивные расстройства (O-C)	0,1 – 0,4	8 (16%)	13 (26%)	0,2196
	0,5 – 1,4	6 (12%)	16 (32%)	0,0158
	1,5 – 2,4	16 (32%)	6 (12%)	0,0158
	2,5 – 3,4	14 (28%)	9 (18%)	0,2348
	3,5 – 4,0	6 (12%)	6 (12%)	1
Интерперсональная чувствительность (INT)	0,1 – 0,4	11 (22%)	21 (42%)	0,0321
	0,5 – 1,4	12 (24%)	15 (30%)	0,4992
	1,5 – 2,4	16 (32%)	10 (20%)	0,1713
	2,5 – 3,4	7 (14%)	2 (4%)	0,0806
	3,5 – 4,0	4 (8%)	1 (2%)	0,1687
Депрессия (DEP)	0,1 – 0,4	17 (34%)	20 (40%)	0,5344
	0,5 – 1,4	11 (22%)	17 (34%)	0,1814
	1,5 – 2,4	12 (24%)	11 (22%)	0,8122
	2,5 – 3,4	7 (14%)	2 (4%)	0,0806
	3,5 – 4,0	3 (6%)	–	0,0786
Тревожность (ANX)	0,1 – 0,4	4 (8%)	16 (32%)	0,0027
	0,5 – 1,4	7 (14%)	4 (8%)	0,3377
	1,5 – 2,4	23 (46%)	19 (38%)	0,4177
	2,5 – 3,4	12 (24%)	11 (22%)	0,8122
	3,5 – 4,0	4 (8%)	–	0,0412
Враждебность (HOS)	0,1 – 0,4	23 (46%)	19 (38%)	0,4177
	0,5 – 1,4	16 (32%)	16 (32%)	1
	1,5 – 2,4	6 (12%)	7 (14%)	0,7662
	2,5 – 3,4	3 (6%)	5 (10%)	0,461
	3,5 – 4,0	1 (2%)	3 (6%)	0,3074
Навязчивые страхи (PHOD)	0,1 – 0,4	6 (12%)	21 (42%)	0,0007
	0,5 – 1,4	11 (22%)	14 (28%)	0,4884
	1,5 – 2,4	17 (34%)	8 (16%)	0,0377
	2,5 – 3,4	10 (20%)	5 (10%)	0,1614
	3,5 – 4,0	6 (12%)	2 (4%)	0,1404
Паранояльность (PAR)	0,1 – 0,4	18 (36%)	21 (42%)	0,5385
	0,5 – 1,4	11 (22%)	21 (42%)	0,0321
	1,5 – 2,4	12 (24%)	6 (12%)	0,1183
	2,5 – 3,4	13 (16%)	2 (4%)	0,0021
	3,5 – 4,0	1 (2%)	–	0,3149
Психотизм (PSY)	0,1 – 0,4	7 (14%)	22 (44%)	0,0009
	0,5 – 1,4	10 (20%)	13 (26%)	0,4759
	1,5 – 2,4	17 (34%)	5 (10%)	0,0038
	2,5 – 3,4	10 (20%)	4 (8%)	0,0838
	3,5 – 4,0	7 (14%)	1 (2%)	0,027

Примечание: признаки с недостоверными различиями частот в группах сравнения выделены заливкой серого цвета

По всей видимости, речь идет о роли торпидности и инертности ассоциативного процесса в периоды декомпенсации, выступающей у ряда пациентов инициальным фактором развития стойки обсессивных нарушений, при этом у подавляющей части контингента обсессивные феномены несут транзиторный характер и регрессируют по мере нормализации ассоциативного процесса в ходе компенсации гормонального дисбаланса.

*Эмпирическая часть:* По данным подшкалы INT в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений – 8%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 14% пациентов, умеренный уровень – 32%, низкий уровень – 24%, очень низкий уровень – 22%.

В стадии компенсации: среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений составляет 2%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 4% пациентов, умеренный уровень – 20%, низкий уровень – 30%, очень низкий уровень – 42%.

*Интерпретативная часть:* нарушения интраперсональной чувствительности в обоих периодах не имеют значительной выраженности, при этом некоторое их преобладание в периоде декомпенсации говорит скорее о диагностической аберрации связанной с ассоциативными нарушениями круга торпидности и инертности, имитирующими эндогенную сенситивность за счет ретенции аффекта, корректирующимися по мере компенсации основной патологии.

*Эмпирическая часть:* По данным подшкалы DEP в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений – 16%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 14% пациентов, умеренный уровень – 24%, низкий уровень – 12%, очень низкий уровень – 34%.

В стадии компенсации: среди общего количества пациентов число лиц с высоким уровнем интенсивности проявлений составляет 4%, с умеренным уровнем – 22%, низким уровнем – 34%, очень низким уровнем – 40%.

*Интерпретативная часть:* данные распределения тяжести депрессивного компонента аффективных нарушений свидетельствуют о прямой индукции со стороны метаболических нарушений. Высокий уровень тяжелых и умеренных форм депрессивных симптомов не имеет стойкого характера и эффективно редуцируется в ходе коррекции метаболических расстройств.

*Эмпирическая часть:* По данным подшкалы ANX в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений – 8%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 24% пациентов, умеренный уровень – 46%, низкий уровень – 14%, очень низкий уровень – 8%.

В стадии компенсации: среди общего количества пациентов число лиц с высоким уровнем интенсивности проявлений имели 22% пациентов, умеренный уровень – 38%, низкий уровень – 8%, очень низкий уровень – 32% пациентов.

*Интерпретативная часть:* данные распределения уровней тревожности в контингенте исследования указывают на умеренную выраженность тревожного компонента аффективных нарушений с явным преобладанием выраженных форм в периоде декомпенсации. Согласно данным симультанного психодиагностического интервью выраженные формы тревожных проявлений отмечались у пациентов с депрессивными симптомами и были ассоциированы с состояниями гипотонии. Регресс клинически выраженных форм тревожности в ходе компенсации метаболических нарушений детерминирован стабилизацией фонового аффекта и соматического статуса.

*Эмпирическая часть:* По данным подшкалы HOS в стадии декомпенсации: среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений составляет 2%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 6% пациентов, умеренный уровень – 12%, низкий уровень – 32%, очень низкий уровень – 46%.

В стадии компенсации среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений – 6%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 10% пациентов, умеренный уровень – 14%, низкий уровень – 32%, очень низкий уровень – 38%.

*Интерпретативная часть:* данные распределения уровня агрессии указывают на её преобладание в периоде компенсации. Такое распределение демонстрирует снижение уровня агрессии ниже референтного за счет фоновых аффективных расстройств

представленных депрессивными состояниями. Повышение уровня агрессии выше референтного, отмечаемое у 16% контингента, сопряжено с транзиторными состояниями гипокортицизма, наблюдаемыми при титровании заместительной терапии.

*Эмпирическая часть:* По данным подшкалы PHOD в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений – 12%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 20% пациентов, умеренный уровень – 34%, низкий уровень – 22%, очень низкий уровень – 12%.

В стадии компенсации: среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений составляет 4%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 10% пациентов, умеренный уровень – 16%, низкий уровень – 28%, очень низкий уровень – 42%.

*Интерпретативная часть:* фобический компонент аффективных нарушений имеет умеренную выраженности в периоде декомпенсации и согласно данным симультанного психодиагностического интервью прямо взаимосвязан со страхом утраты сознания при гипотоническом кризе. Данный фактор инициирует развитие транзиторных агорофобических реакций, подлежащих эффективной рационализации при компенсации метаболических расстройств и закономерном исключении фобического триггера из их психопатогенеза.

*Эмпирическая часть:* По данным подшкалы PAR в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений – 2%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 16% пациентов, умеренный уровень – 24%, низкий уровень – 22%, очень низкий уровень – 36%.

В стадии компенсации: среди общего количества пациентов число лиц с высоким уровнем интенсивности проявлений – 4%, умеренный уровень интенсивности проявлений имели 12% пациентов, низкий уровень – 42%, очень низкий уровень – 42%.

*Интерпретативная часть:* данные распределения уровня паранойальности в контингенте исследования указывают на умеренный её уровень в периоде декомпенсации со значительным снижением в ходе коррекции метаболических нарушений. Данный характер представленности указывает на ведущее значение торпидности и инертности ассоциативного процесса, обуславливающих патологическую фиксацию на малозначительных деталях лежащую в основе паранойального бредаобразования. Эффективное снижение данного показателя указывает на обратимый и гормонально зависимый характер ассоциативных нарушений.

*Эмпирическая часть:* По данным подшкалы PSY в стадии декомпенсации среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений – 14%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 20% пациентов, умеренный уровень – 34%, низкий уровень – 20%, очень низкий уровень – 14%.

В стадии компенсации: среди общего количества пациентов число лиц с очень высоким уровнем интенсивности проявлений составляет 2%, высокий уровень интенсивности проявлений имели 8% пациентов, умеренный уровень – 10%, низкий уровень – 26%, очень низкий уровень – 44%.

*Интерпретативная часть:* уровень психотизма исследуемый в данном диагностическом инструменте, учитывая дискурсивную адаптацию иллюстрирует интенсивность суммарного вектора депрессивности и паранойальности. Следует констатировать его эффективную коррекцию в ходе компенсации гормонально зависимых аффективных и ассоциативных нарушений.

### **Выводы**

Полученные данные указывают на характер зависимости структурных компонентов психозендокринного синдрома при гипокортицизме от наличия клинически-выраженных эндокринных нарушений.

На основании последовательного клинко-психопатологического анализа семиотической структуры психозендокринного синдрома при гипокортицизме, в состояниях декомпенсации и компенсации эндокринной дисфункции, была выявлено достоверное относительное повышение числа легких форм соматизации ( $p(\chi^2)=0,0018$ ), за суммарной редукции более тяжелых форм; средне-тяжелых форм обсессивно-компульсивных нарушений ( $p(\chi^2)=0,0158$ ); тяжелых форм тревожности ( $p(\chi^2)=0,0412$ ); умеренных форм фобических нарушений ( $p(\chi^2)=0,0377$ ), тяжелых форм паранойальности ( $p(\chi^2)=0,0021$ ),

тяжелых ( $p(\chi^2)=0,027$ ) уровней семиотики соответствующей подшкале психотизма.

***Литература/References:***

1. Quinkler M. A European Emergency Card for adrenal insufficiency can save lives / M. Quinkler, P. Dahlqvist, E. S. Husebye, O. Кдмре // Eur J Intern Med. – 2015. – № 2. – P. 75-76.
2. Husebye E. S. Clinical manifestations and management of patients with autoimmune polyendocrine syndrome type I / E. S. Husebye, J. Perheentupa, R. Rautema, O. Кдмре // Journal of Internal Medicine May. – 2009. – № 2. – P. 514-529
3. Boral G. C. Psychoendocrinology and behavior / G. C. Boral // Indian journal of psychiatry. – 1986 – № 28 (1). – P. 3-11.
4. William A. P. The encyclopedia of endocrine diseases and disorders / A. P. William, A. A. Christine. – New York : Infobase Publishing, 2005. – 353 p.
5. Косенко Н. А. Психические нарушения при эндокринопатиях / Н. А. Косенко, Б. Д. Цыганков, В. Г. Косенко // Кубанский научный медицинский вестник. – 2014. – № 6 (148). – С. 107-114. – Kosenko NA. Psychic disorders at endocrinopathies // Cubanian scientific medical herald.- 2014.- N 6 (148). – С. 107-114 (Rus.)
6. Коркина М. В. Психические нарушения при эндокринных заболеваниях / М. В. Коркина. – М.: Психиатрия, 2004. – 327 с. – Korkina MV. Psychic disorders in endocrine diseases.- Moscow: Psychiatry, 2004.- 327 p. (Rus.)
7. Пятницкий Н. Ю. Сравнительная характеристика психических расстройств при разных видах эндокринопатий / Н. Ю. Пятницкий // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – № 4. – С. 10-13. - Piatnitsky NYu. Comparative characteristics of psychic disorders at different endocrinopathies // Social & clinical psychiatry.- 2001.- N4.- P. 10-13 (Rus.)

Работа поступила в редакцию 10.10.2016 года.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 618.3+618.5]:618.398]-037:616-008.9:577.112.386

*Н. Ю. Богуславська*

**КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ МЕТАБОЛІЗМУ  
ГОМОЦИСТЕЇНУ ЯК ПРЕДИКТОРА УСКЛАДНЕНЬ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ  
У ЖІНОК ГРУПИ РИЗИКУ З ПЕРЕНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ**

*Запорізький державний медичний університет*

**Summary.** Boguslavskaya N. Y. **CLINICAL AND DIAGNOSTIC VALUE OF HOMOCYSTEINE METABOLIC DISORDERS AS PREDICTOR OF PREGNANCY COMPLICATIONS AND DELIVERY IN WOMEN WITH HIGH RISK OF PREGNANCY PROLONGATION.** – Zaporozhskiy State Medical University, e-mail: [cardiology@mail.ru](mailto:cardiology@mail.ru). The aim – to study the connection between the level of homocysteine in pregnant women's plasma, risk of pregnancy prolongation and peculiarities of the gestational period, the impact of hyperhomocysteinemia on perinatal outcomes of pregnancy. Post-term pregnancy, remains a serious problem in obstetrics, as all authors include it in a group of high risk for the mother, and especially for the fetus and newborn. The frequency of post-term pregnancy ranges from 3.5 to 16%. To study the features of delayed delivery and perinatal outcomes in this case we analysed of 96 pregnant women with prolonged delivery during 2013-2015., who gave birth to children in the