

УДК 618.36:612.017.1:616.441-006.6-059

О.С.Паснок

**ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ ІЗ ДИФУЗНИМ ТОКСИЧНИМ ЗОБОМ**Кафедра акушерства і гінекології №1 (зав. – проф. В.М. Беседін)  
Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

**Резюме.** Виявлено особливості формування, розвитку і функціонування фетоплацентарного комплексу у вагітних з дифузним токсичним зобом. Встановлено, що при настанні вагітності на тлі декомпенсації дифузного токсичного зоба зростає частота первинної плацентарної недостатності, що проявляється в зниженні концентрації плацентарного лактогена, прогестерону і  $\alpha$ -фетопротеї-

ну. Функціональні порушення плаценти перебувають у прямій кореляції з тривалістю компенсації дифузного токсичного зоба і зумовлюють високу частоту затримки внутрішньоутробного розвитку плода.

**Ключові слова:** дифузний токсичний зоб, вагітність, фетоплацентарний комплекс.

**Вступ.** Ендокринній системі належить найважливіша роль у забезпеченні репродуктивної функції у процесі гестації. Гормональні взаємовідношення під час вагітності між матір'ю і плодом проявляються у функціонуванні фетоплацентарного комплексу (ФПК), забезпечують фізіологічний перебіг вагітності і народження здорової дитини [1].

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ), що супроводжуються порушенням її функції, мають виразний негативний вплив на процеси ембріогенезу, плацентації і гестації, значно погіршуючи перинатальний результат [2]. Вагітність, у свою чергу, негативно впливає на перебіг ендокринних захворювань і призводить до зривів компенсаторних процесів в організмі вагітної.

Порушення функції ЩЗ призводить до розвитку таких тяжких ускладнень вагітності, як загроза переривання, передчасні пологи, розвиток раннього токсикозу, фетоплацентарної недостатності (ФПН), дистресу плода, що погіршує перинатальний результат і призводить до високої перинатальної смертності [3].

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ) розглядається як органоспецифічне аутоімунне захворювання, зумовлене надлишковою секрецією тиреоїдних гормонів дифузною збільшеною ЩЗ [4]. Частота ДТЗ під час вагітності не перевищує 0,2 % [5], проте тяжкі ускладнення вагітності і пологів, а також висока частота малюкової захворюваності в цієї категорії осіб є серйозною акушерською проблемою. Рівень материнського тироксину впливає на розвиток головного мозку новонародженого на ранніх етапах ембріогенезу [6]. Частота гестозу у вагітних із ДТЗ досягає 54,5 % [7].

Для сприятливого завершення вагітності перед лікарями постають три основні завдання: ендокринологічне, акушерське і перинатологічне. Розв'язання ендокринологічного завдання полягає в компенсації ДТЗ у жінки до вагітності, правильного підборі дози тиреостатичного препарату під час гестації, а також профілактиці рецидиву ДТЗ під час вагітності і в післяпологовому періоді. Акушерське завдання містить профілактику ускладнень вагітності, вибір терміну і методу розродження. У плані перинатальної охорони

плода необхідно створити всі умови для народження життєздатної дитини без уроджених вад розвитку. Безумовно, розв'язання зазначених завдань здійснюється одночасно, і кінцевою метою є зниження материнських і перинатальних витрат у вагітних з ДТЗ.

На сьогодні не уточненими залишаються терміни появи змін у плаценті і початку формування плацентарної недостатності (ПН) у вагітних із ДТЗ. Суперечливими залишаються питання, що стосуються гормонального статусу вагітної і плода за цієї патології.

**Мета дослідження.** Встановити особливості формування, розвитку і функціонування ФПК у вагітних із ДТЗ.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебувало 46 вагітних із ДТЗ. Залежно від ступеня компенсації ДТЗ на момент настання вагітності жінки ретроспективно розподілені на три групи. До першої групи увійшло 12 вагітних, в яких вагітність настала на тлі ремісії або медикаментозної компенсації захворювання. Другу групу сформували 14 жінок, в яких вагітність настала на тлі декомпенсації ДТЗ (початок захворювання), у т.ч. у шести осіб ДТЗ вперше виявлений лише під час вагітності. До третьої групи увійшло 20 вагітних із наявністю рецидиву ДТЗ. Вагітність настала на тлі прийому мерказолілу в 11 жінок, надалі четверо з них отримували препарат упродовж усієї вагітності в початковій добовій дозі 10-20 мг із зниженням до 5 мг, шість жінок переведено на пропіцил.

При ретроспективному аналізі перебігу вагітності в жінок другої і третьої груп встановлено, що частота і тяжкість ускладнень вагітності, а також перебіг пологів залежали від тривалості компенсації ДТЗ упродовж гестації. У пацієнтку із декомпенсованим (друга група) і рецидивним (третья група) перебігом ДТЗ зазначені показники значно відрізнялися всередині груп. У зв'язку з цим жінок із цих груп розподілено на підгрупи залежно від тривалості компенсації ДТЗ під час даної вагітності (понад і до 20 тижнів). Так, до групи 2А увійшло 6 (42,9 %) вагітних із тривалістю компенсації ДТЗ понад 20 тижнів, до групи

2В – 8 (57,1 %) вагітних, в яких стан компенсації ДТЗ тривав не більше 20 тижнів. Відповідно третя група розподілена на підгрупи: 3А – 11 (55 %) і 3В – 9 (45 %) жінок.

Упродовж останніх років дискутується питання про ступінь інформативності різних методик, які застосовуються для діагностики порушень у ФПК і відповідно доцільності їхнього використання. Більшість дослідників вважають, що одним з основних методів діагностики функціональних змін у системі мати-плацента-плід є визначення рівня гормонів у крові, оскільки гормони ФПК забезпечують нормальний розвиток вагітності, регулюють найважливіші життєві функції організму вагітної, сприяють росту і розвитку плода.

Нами здійснювалося дослідження гормональних показників ФПК: у сироватці крові пацієнток визначали рівень фетальних (альфа-фетопротеїн) і плацентарних (прогестерон і плацентарний лактоген) гормонів з допомогою стандартних радіоімунологічних наборів. Дослідження динаміки змін гормональних показників здійснювалося з моменту першого звернення в клініку і до розродження. Всього виконано 204 дослідження. Для об'єктивної оцінки росту і розвитку плода, гормональної функції ФПК використовували перцентильну оцінку отриманих результатів, що дозволило чітко визначити ступінь їх відхилення від характерних для популяції. Крім того, перцентильний підхід давав можливість порівнювати між собою параметри різної природи (гормональні і фетометричні), враховувати асиметричність відхилень, оцінювати ефект лікування.

В основу математичної обробки матеріалу покладено непараметричні методи статистики, враховуючи порівняно невеликий об'єм вибірок. Перевага цих методів полягає в тому, що вони нечутливі до виду розподілу числових значень. Порівняння груп спостереження здійснювали з допомогою непараметричних критеріїв Уїлкоксона-Манна-Уїтні, Смирнова, Фішера, Хі-квадрат. Обчислення проводилися з використанням персонального комп'ютера IBM PC і пакета стандартних програм.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Велике значення в розвитку вагітності і функціонування ФПК надається плацентарному лактогену (ПЛ), який широко використовується для визначення функції плаценти, оскільки він є гормоном винятково плацентарного походження. При аналізі відносно популяції перцентильних показників (ПП) у вагітних з ДТЗ встановлено, що медіана рівня гормону перебувала в широких межах від 15 до 65 ПП.

Мінімальні показники відзначені у третьому триместрі, що, очевидно, пов'язано з приєднанням гестозу середньої тяжкості і важкої форми у частини пацієнток другої і третьої груп. Рівень медіани гормону у вагітних першої групи впродовж всієї вагітності залишався у межах 30 – 82 ПП.

Медіана рівня ПЛ у плазмі крові в другій групі вагітних перебувала в ширших межах: від 10 до 80 ПП, мінімальні показники гормону від-

значалися у третьому триместрі (у 30 тижнів гестації), що зумовлено приєднанням гестозу в 42,9 % жінок цієї групи.

Найбільш несприятливі показники вмісту гормону спостерігалися у вагітних третьої групи з рецидивом ДТЗ. Рівень ПЛ у вагітних третьої групи невпинно зменшувався (від 62 до 16 ПП) до кінця гестації, що вказувало на виснаження гормональної функції плаценти і високий ризик антенатальної загибелі плода в цієї групи вагітних. Значне зменшення продукції ПЛ поєднувалося із розвитком синдрому затримки росту плода за даними ультразвукової фетометрії і приєднанням гестозу в 45 % вагітних цієї групи.

Із 20 вагітних третьої групи лише 4 (20 %) мали нормальний вміст гормону протягом всієї вагітності (у межах 25-85 ПП), у решти 16 (80 %) показники гормону постійно знижувалися протягом всього періоду гестації, з них у 12 не перевищували 25 П, а в 6 з останніх показники гормону не перевищували 10 П.

Медіана продукції ПЛ у першій групі вагітних перебувала практично на популяційному рівні: 59,5 П (20,5-92,6 ПП). У другій групі медіана концентрації ПЛ була нижче показників першої групи і становила 45,1 П (17,8-79,4 ПП), однак достовірних відмінностей між першою і другою групами не було виявлено. При порівнянні рівня вмісту ПЛ у плазмі крові у вагітних третьої групи з двома попередніми відзначено, що його медіана вірогідно нижча і відповідала 29,3 П (11,6-60,6 ПП,  $p < 0,001$ ). Ці зміни вказували на значне зниження продукції ПЛ у третій групі, пов'язане з гестозом і ФПН різної тяжкості.

У всіх жінок із нормальними показниками гормону вагітність завершилася терміновими пологами. Розроджені через природні шляхи 6 пацієнток, маса новонароджених від 2600 г до 3450 г, кесарів розтин у плановому порядку здійснений у двох спостереженнях у зв'язку з дистресом плода, ще в одному випадку здійснили кесарів розтин в ургентному порядку при доношеному терміні гестації у зв'язку зі слабкістю пологової діяльності.

З числа інших 15 вагітних із низькими показниками ПЛ у 6 проведено оперативне розродження: у трьох спостереженнях – дострокове розродження шляхом кесаревого розтину на 34-му тижні вагітності у зв'язку з прогресуючою гіпоксією і тяжким гестозом, у трьох спостереженнях – у зв'язку з дистресом плода при доношеному терміні гестації. У решти 9 спостереженнях пологи завершилися через природні пологові шляхи, середня маса новонароджених становила 2778 г.

У 2А підгрупі відзначені поодинокі показники ПЛ нижче 25 П – у чотирьох пацієнток, причому у трьох з них перебіг вагітності ускладнився гестозом легкого ступеня. Всі вагітні цієї групи розроджені в термін через природні пологові шляхи, у дітей відзначено нормальні показники маси і росту. Отже, у 2А підгрупі продукція гормону і завершення пологів були аналогічні до першої групи.

При аналізі підгруп вагітних із недостатньою тривалістю компенсації ДТЗ (2В і 3В) виявлено, що у 2В підгрупі в тих вагітних, в яких концентрація гормону не перевищувала 25 П у першій половині вагітності (2 спостереження) і продовжувала залишатися критично низькою (нижче 10 ПР – в одному спостереженні і нижче 3 П – в іншому спостереженні) протягом всієї гестації, відбулося передчасне відшарування плаценти при терміні вагітності 34 тижні, в одному спостереженні плід загинув антенатально, що у свою чергу вело до формування первинної плацентарної недостатності і, як наслідок, до перинатальних втрат.

З 28-го тижня гестації в жодній вагітній 2В групи (всього 8) показник ПЛ не досягнув 50 П, а 62,5% вимірювань перебували нижче 25 П (5 спостережень). Саме в цей термін спостерігалася маніфестація гестозу тяжкого ступеня у двох вагітних 2В підгрупи. У пацієток з низькими (нижче 25 П) показниками ПЛ була загроза переривання вагітності в різні терміни, у трьох спостереженнях діагностована низька локалізація плаценти. У 4 вагітних із низькими ПП гормону перебіг вагітності ускладнився гестозом, у 2 спостереженнях – тяжкого ступеня. У всіх вагітних із 2В підгрупи з приєднанням гестозу середньої тяжкості ПП гормону різко знижувалися, досягаючи критично низьких показників наприкінці вагітності.

Усі вагітні з низькими показниками ПЛ, в яких діагностований гестоз тяжкого ступеня, були розроджені шляхом операції кесаревого розтину в екстреному порядку (в одному випадку відбулася антенатальна загибель плода у зв'язку з відшаруванням плаценти).

Вагітні 2В підгрупи з ПЛ нижче 25 П і гестозом легкого ступеня і середньої тяжкості були розроджені в термін, лише в одному спостереженні проведено кесарів розтин у зв'язку зі слабкістю пологової діяльності.

У вагітних 2В підгрупи з показниками ПЛ 25-75 ПП протягом вагітності гестоз не розвивався в жодному спостереженні, вагітності завершилися терміновими мимовільними пологами живими дітьми з нормальними показниками маси і росту.

У 3А підгрупі в 7 (63,6 %) спостереженнях відзначені показники ПЛ нижче 25 П. У 4 спостереженнях діти народилися з ознаками затримки внутрішньоутробного росту і розвитку (ЗВУР) І-ІІІ ступенів, у двох спостереженнях перебіг вагітності ускладнився гестозом легкого ступеня і середньої тяжкості. У всіх інших спостереженнях новонароджені мали нормальні показники маси і росту.

У 3В підгрупі у 8 (88,9 %) вагітних зареєстровані показники ПЛ нижче 25 П, причому у двох з них у 16-20 тижнів вагітності, що вказувало на первинну ПН. Пацієнтки підгрупи 3В перебували під нашим спостереженням пізніше вагітних з інших підгруп (у другому і третьому триместрах), деякі – безпосередньо перед розродженням.

У 5 вагітних із 3В підгрупи з низькими цифрами (нижче 25 П) ПЛ перебіг вагітності ускладнився загрозою переривання вагітності в різні

терміни, з приводу чого здійснювалося лікування, скероване на пролонгування вагітності і поліпшення функції ФПК як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах.

Перебіг вагітності в зазначених пацієток із низькими (нижче 25 п) показниками ПЛ ускладнився гестозом у 5 спостереженнях, причому середньої тяжкості – у 3 спостереженнях, у двох – тяжкого ступеня. Із 30 тижнів вагітності продукція ПЛ у жодній з вагітних цієї групи не перевищила 25 П, причому в 6 вагітних показники гормону не перевищували 10 П.

Очевидно, що формування ФПК у третій групі відбувалося на несприятливому тлі рецидиву ДТЗ, тому функціональні і компенсаторні можливості такої плаценти досить невисокі. Навіть на тлі здійснюваного лікування основного захворювання і ФПН відбувається значне зниження показників ПЛ, що призводить до несприятливого завершення вагітності і пологів.

Серед стероїдних гормонів велике значення в збереженні і розвитку вагітності надається прогестерону – основному протектору вагітності. Показники прогестерону протягом вагітності у всіх пацієток із ДТЗ перебували в межах від 38 до 80 ПП загалом і наближувалися до популяційних.

Протягом всього періоду гестації показники прогестерону у вагітних першої групи з компенсованим перебігом ДТЗ перебували в межах популяційних (медіани 38-75 ПП), що свідчить про нормальну продукцію гормону в цій групі.

Показники прогестерону у вагітних другої групи відповідали 40-84 ПП і наближувалися до популяційних, однак динаміка гормону вказує на нестабільність функції ФПК у вагітних другої групи.

Упродовж усього періоду гестації медіана рівня прогестерону в третій групі відповідала популяційним показникам, однак вміст гормону в цій групі був нижчий порівняно з першою і другою групами протягом всього терміну гестації.

Медіана концентрації прогестерону відповідала 31,5-54,9 ПП. Відзначено зниження продукції гормону у вагітних третьої групи, але достовірних відмінностей між групами не виявлено.

Однак при аналізі в підгрупах виявлені певні відмінності: у 2А підгрупі незначна частина вимірювань – 2 (33,3 %) перебувала нижче 25 П, у цих вагітних здійснювалося лікування у зв'язку із загрозою переривання вагітності в першому і другому триместрах. У ці ж терміни продукція ПЛ у вагітних перевищувала нормативні показники, а показники АФП були в межах норми. Зазначені зміни, які притаманні для нестабільності функції ФПК, не мали негативного впливу на перинатальні результати. Така ж продукція прогестерону відзначалася і в першій групі з компенсацією ДТЗ протягом всієї вагітності.

У 2В підгрупі вже в 5 (62,5 %) вагітних показники прогестерону перебували нижче 25 П. У той же час показники ПЛ у цих вагітних були в межах норми, за винятком двох спостережень, у них у першій половині гестації відзначена загро-

за переривання вагітності з подальшим приєднанням гестозу легкого ступеня.

У 3А підгрупі продукція прогестерону у 8 (72,7 %) спостереженнях була нижче 25 П, а в чотирьох із них показники гормону знижувалися до 10 П. Практично у всіх спостереженнях із низькими показниками гормону в пацієток була загроза переривання вагітності у першому і другому триместрах.

У чотирьох спостереженнях у пацієток із низькими показниками прогестерону приєднався гестоз легкого ступеня і середньої тяжкості, що погіршило перинатальні результати: 5 (45,5 %) новонароджених 3А підгрупи народилися з ознаками ЗВУР різного ступеня. У 3В підгрупі продукція прогестерону в 66,7 % жінок не перевищувала 25 П, з них у третини спостережень вміст гормону нижчий 10 П.

Отже, жінки першої групи і 2А підгрупи мали практично ідентичні показники продукції прогестерону на відміну від інших підгруп (2А, 3А і 3В), де переважали низькі концентрації гормону, особливо при явищах загрози переривання вагітності і гестозу.

Упродовж вагітності в жінок із ДТЗ нами вивчено показники  $\alpha$ -фетопроутеїну ( $\alpha$ -ФП). При цьому відзначено досить широкі межі цього показника: від 8 до 52 ПП. Рівень  $\alpha$ -ФП у вагітних першої групи мав тенденцію до зниження у 20 тижнів і 37-40 тижнів порівняно з популяційними результатами. Медіана концентрації гормону в ці терміни знижувалася до 25 П рівня.

У другій групі вагітних із ДТЗ відбувалося зниження продукції  $\alpha$ -ФП у 22 тижні порівняно з популяцією (медіана показника відповідала 25 П).

Початковий рівень показників  $\alpha$ -ФП у вагітних третьої групи в 16 тижнів вагітності відповідав 46 П з подальшим зниженням до 25 П у 18-20 тижнів гестації і досягнення рівня 49 П у 24 тижні гестації, після чого відзначено неухильне зниження показників гормону нижче популяційних значень (з 34-го тижня гестації до доношеного терміну медіана показників гормону не перевищувала рівня 16-18 ПП). Виявлені зміни свідчать про виснаження продукції АФП у третій групі. Цей факт можна пояснити гіпотрофією плода, притаманної для цієї групи, і внаслідок цього зменшенням вироблення цього специфічного білка.

При аналізі в підгрупах встановлено, що показники  $\alpha$ -ФП у 2А підгрупі не відрізнялися від показників першої групи. Навпаки, у 2В підгрупі знижені показники  $\alpha$ -ФП були маркером незадовільного стану плода і збільшували відсоток оперативного розродження. У 3А і 3В підгрупах значна кількість вимірювань (45,5 % і 88,9 %) перебувало нижче 25 П.

Зниження продукції  $\alpha$ -ФП протягом гестації в поєднанні з аналогічним зниженням ПЛ у вагітних 2В, 3А і 3В підгруп вказувало на прогресуючу ФПН у цих підгрупах і збільшувало частоту перинатальних втрат.

Отже, наявність рецидиву ДТЗ негативно впливає на продукції  $\alpha$ -ФП, особливо наприкінці вагітності, і призводить до збільшення кількості оперативних, у т.ч. і передчасних, пологів і погіршує перинатальні результати.

Для нормальної продукції  $\alpha$ -ФП необхідна тривалість компенсації ДТЗ не менше 20 тижнів у вагітних із вперше виявленим ДТЗ, у випадку ж рецидиву захворювання показники гормону залишаються невисокими упродовж всього періоду гестації незалежно від тривалості компенсації ДТЗ і продовжують неухильно знижуватися до закінчення гестації, вказуючи на високий ризик народження дітей із ЗВУР і антенатальної загибелі плода.

При аналізі характеру і ступеня тяжкості ФПН у групах виявлено, що в першій групі з компенсованим перебігом ДТЗ протягом всієї вагітності нормальне функціонування ФПК відзначено у більшості вагітних – 8 (66,7 %), нестабільність ФПК – у 3 (25 %) вагітних, напруження функції ФПК – лише в одному спостереженні. У цій групі перебіг ФПН компенсований і не впливав на термін і метод розродження. Нормальне функціонування ФПК відзначено у 50 % вагітних 2А підгрупи і 36,4 % вагітних 2В підгрупи. На відміну від другої групи, кількість вагітних із нормальним функціонуванням ФПК у третій групі загалом низька і становила: в 3А підгрупі – 18,2 %, а в 3В підгрупі з недостатньою тривалістю компенсації ДТЗ не було жодної вагітної з нормальним функціонуванням ФПК.

У всіх підгрупах відзначалися порушення функції ФПК за типом нестабільності і напруження ФПК, однак порушення функції ФПК за типом «виснаження» траплялося лише у 2В підгрупі з недостатньою тривалістю компенсації ДТЗ і в обох підгрупах третьої групи.

Як бачимо, для забезпечення нормального функціонування ФПК і успішного завершення вагітності у хворих на ДТЗ основним завданням ендокринолога та акушера є досягнення тривалої компенсації захворювання. У зв'язку з несприятливим впливом гестозу на функцію ФПК особливо увагу слід звернути на його профілактику і адекватне лікування цього ускладнення у випадку його виникнення.

### Висновки

1. При настанні вагітності на тлі декомпенсації дифузного токсичного зоба зростає частота первинної плацентарної недостатності, що проявляється в зниженні концентрації плацентарного лактогена, прогестерону і  $\alpha$ -фетопроутеїну.

2. Функціональні порушення плаценти перебувають у прямій кореляції з тривалістю компенсації дифузного токсичного зоба і зумовлюють високу частоту затримки внутрішньоутробного росту і розвитку плода.

3. Для нормального функціонування фетоплацентарного комплексу необхідна тривалість стану компенсації дифузного токсичного зоба під час вагітності не менше 20 тижнів за умови впер-

ше виявленого захворювання, у випадку рецидиву дифузного токсичного зоба показники  $\alpha$ -фетопротеїну, плацентарного лактогена і прогестерону не досягають нормативних показників у більшості вимірювань навіть при достатній тривалості компенсації, а загалом продукція гормонів при рецидиві захворювання значно знижується до кінця гестації, особливо при приєднанні гестозу.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення впливу порушень фетоплацентарного комплексу у вагітних із дифузним токсичним зобом на стан плода, а також встановлення особливостей адаптації новонароджених від матерів з цією патологією.

#### Література

1. Балаболкин М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство / Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. – М.: Медицина, 2002. – 752 с.
2. Древаль А.В. Заболевания щитовидной железы и беременность / А.В. Древаль, Т.П. Шестакова, О.А. Нечаева // Качество жизни. Медицина, 2006. – № 3 (14). – С. 34-39.
3. Кандрор В. Механизмы развития болезни Грейвса и действия тиреоидных гормонов (пер. с англ.) / В. Кандрор // Клини. и эксперим. тиреологическая. – 2008. – Т. 4, № 1. – С. 26-34.
4. Компенсаторные механизмы развития плода в условиях плацентарной недостаточности / Новикова С.В., Туманова В.А., Логотова Л.С., Петрухин В.А.; под редакцией В.И. Краснопольского. – М.: Медкнига, 2008. – 298 с.
5. Распространенность тиреоидной патологии среди беременных, проживающих на территории Московской области / В.А. Петрухин, Ф.Ф. Бурмукулова, Н.В. Шидловская [и др.] // Клини. тиреологическая. – 2004. – Т. 2, № 2. – С. 30-32.
6. Ajjan R.A. Medical management of hyperthyroidism / R.A. Ajjan, A.P. Weetman // European Endocrine Disease. – 2007. – Vol. 1. – P. 77-80.
7. Briceno J.P. Thyroid dysfunctions and pregnancy / J.P. Briceno, S.L. Briceno // Gynecol. Obst. Mex. – 2006. – Vol. 74, № 9. – P. 462-470.

### ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ С ДИФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

*А.С.Паенок*

**Резюме.** Выявлены особенности формирования, развития и функционирования фетоплацентарного комплекса у беременных с диффузным токсическим зобом. Установлено, что при наступлении беременности на фоне декомпенсации диффузного токсического зоба увеличивается частота первичной плацентарной недостаточности, которая проявляется в снижении концентрации плацентарного лактогена, прогестерона и  $\alpha$ -фетопротеина. Функциональные нарушения плаценты находятся в прямой корреляции с длительностью компенсации диффузного токсического зоба и определяют высокую частоту задержки внутриутробного развития плода.

**Ключевые слова:** диффузный токсический зоб, беременность, фето-плацентарный комплекс.

### SPECIFIC CHARACTERISTICS OF THE FUNCTIONING OF THE FETOPLACENTAL COMPLEX IN GRAVIDAS WITH EXOPHTHALMIC TOXIC GOITER

*O.S.Paienok*

**Abstract.** The author has revealed the specific characteristics of the formation, development and functioning of the fetoplacental complex in gravidas with exophthalmic toxic goiter. It has been established that the rate of primary placental insufficiency elevates in case of the onset of pregnancy against a background of diffuse toxic goiter decompensation that is manifested by a decrease of the concentration of placental lactogen, progesterone and alpha-fetoprotein. Placental dysfunction disturbances are directly correlated with the duration of the compensation of diffuse toxic goiter and cause a high rate of a delay of the fetal intrauterine development.

**Key words:** diffuse toxic goiter, pregnancy, fetoplacental complex.

Danylo Halytskyi National Medical University (L'viv)

Рецензент – д.мед.н. І.В.Каліновська

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, № 4 (56). – P.70-74

Надійшла до редакції 9.09.2010 року