УДК 611.441:618.3-98
DOI: http://doi.org/10.30978/CEES-2019-1-87

Особливості перебігу вагітності і стан фетоплацентарного комплексу в жінок із патологією щитоподібної залози

Б. Р. Грицишин

Львівська обласна клінічна лікарня, Львів

ВСТУП

Вагітність при патології щитоподібної залози (ЩЗ) створює особливу проблему, яку мають спільно розв'язувати акушер-гінеколог та ендокринолог. Цей стан розвивається на тлі тиреоїдних захворювань із різною етіологією і патогенезом. Крім того, ендокринопатії досить часто поєднуються із соматичною патологією, що створює додаткові труднощі в тактиці спостереження за вагітними та розродження [1—3]. Слід також підкреслити, що в організмі вагітної при патології ЩЗ відбувається перебудова, яка відрізняється від змін за умов фізіологічної вагітності [4].

Ведення вагітності та пологів жінок із тиреоїдною патологією належить до важливого в науковому та практичному значенні розділу акушерства. Це обумовлено збільшенням числа вагітних із цією патологією, що пов'язане з різким зростанням захворюваності в Україні і, зокрема, у Львівській області за останні 10—15 років.

Сама по собі патологія ЩЗ становить небезпеку для хворих, а вагітність і пологи збільшують її в декілька разів [5—7]. Негативні завершення вагітності можуть бути обумовлені змінами в організмі жінки як унаслідок самої гестації, так і через наявність супутньої патології ЩЗ [8]. При цьому розродження потребує істотних зусиль як акушера-гінеколога, так і суміжних фахівців.

Згідно із сучасними уявленнями, про систему мати — плацента — плід і функціональну інтеграцію гомологічних органів плода, ЩЗ плода при тиреоїдній патології матері бере на себе компенсацію порушених функцій і починає активно функціонувати як орган метаболізму [9, 10]. При цьому раннє і надмірне функціональне навантаження на ЩЗ плода порушує нормальний процес її морфогенезу і несприятливо позначається на подальших функціональних особливостях [10].

Фетоплацентарний комплекс (ФПК) — це сукупність функціональних систем матері і плода, об'єднаних у біологічну співдружність [11]. Його діяльність відбувається завдяки взаємодії материнських, плодових і плацентарних чинників. Найважливішою ланкою при цьому є плацента, яка виконує відносно плода одночасно функцію легень, нирок, травного тракту та інші. Лише за умови достатньої інтенсивності матково-плацентарного кровообігу трансплацентарний обмін речовин може бути адекватним потребам плода [11].

На сьогодні використовуються методи лабораторно-інструментальної діагностики фетоплацентарної недостатності (ФПН), які дозволяють отримати більш повні відомості про порушення у ФПК. Однак відсутність чітких діагностичних критеріїв хронічної ФПН створює труднощі при її виявленні. Кожен зокрема метод діагностики не дозволяє ефективно оцінити ступінь порушень у системі мати — плацента — плід, що призводить, з одного боку, до гіпердіагностики ФПН, а з іншого — до несвоєчасної

Грицишин Богдан Русланович, акушер-гінеколог. E-mail: endocr@i.ua.

постановки діагнозу і корекції субкомпенсованої форми ФПН [12].

Мета роботи — встановити особливості функціонування фетоплацентарного комплексу в пацієнток із патологією щитоподібної залози на основі ультразвукового, доплерометричного, кардіотокографічного моніторингів, визначення біофізичного профілю плода.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстеження, лікування і розродження вагітних із патологією ЩЗ проводилося на базі Львівської обласної клінічної лікарні. За даними медичної документації, а саме протоколів ультразвукового дослідження (УЗД), доплерометрії, кардіотокографії (КТГ), біофізичного профілю плода (БПП), обмінних карт, історій пологів, висновків патогістологічного дослідження проведений ретроспективний аналіз перебігу вагітності і пологів за період з 2015 по 2018 рр. Згідно поставленої мети групи з патологією ЩЗ (n = 65) і контрольну групу (n = 20) сформували жінки, які мешкають у Львівській області.

Загалом обстежено 85 жінок у терміні від 6 до 40 тижнів вагітності. До першої групи увійшли 23 пацієнтки з дифузним нетоксичним зобом (ДНЗ), до другої — 20 вагітних із дифузним токсичним зобом (ДТЗ), до третьої — із гіпотиреозом на тлі аутоімунного тиреоїдиту (n = 22). Контрольна група складалася з 20 довільно відібраних вагітних без будь-якої ендокринної патології і без вказівок на наявність патології ЩЗ в родині.

На усіх жінок були заведені спеціально розроблені індивідуальні карти, що містили анамнез, статус вагітної при огляді акушером-гінекологом, ендокринологом та іншими фахівцями в жіночій консультації і в стаціонарі, лікування, пологи, дані про новонародженого. В обох групах проводилося клінічне і лабораторне обстеження.

Стан ЩЗ вагітних оцінювався спільно з ендокринологами. Проводилися огляд, пальпація, фіксувалися дані гормонального дослідження ЩЗ, вивчався анамнез захворювання, характер проведеного раніше лікування, наявність клінічних проявів гіпотиреозу або тиреотоксикозу, результати ультразвукового дослідження (УЗД) ЩЗ.

55 (84,6 %) жінок із тиреоїдними розладами до вагітності перебували під наглядом ендокринологів, отримували відповідне лікування з приводу гіпотиреозу, ДТЗ чи ДНЗ. У 10 (15,4 %) вагітних патологія ЩЗ була виявлена під час вагітності. За медичною допомогою вони до цього не зверталися і вважали себе здоровими. Діагностика тиреотоксикозу під час вагітності за клінічними симптомами становить труднощі, але оскільки діагноз був встановлений до вагітності, жінки отримували тиреостатичні препарати (тіамазол в індивідуальному дозуванні, у середньому 7,5 мг/добу), ці випадки були віднесені до гіпертиреоїдного стану.

Гіпотиреоз на тлі АІТ було діагностовано в 22 вагітних ще до настання вагітності, пацієнтки отримували препарати левотироксину в індивідуально підібраних дозах (в середньому 87 мкг/добу). Усім пацієнткам проводився огляд, пальпація ЩЗ, визначення її об'єму за допомогою УЗД.

Гормональний стан ЩЗ визначали в першому, другому і третьому триместрах вагітності. Референтні значення тиреотропного гормону (ТТГ) становили 0,27—4,2 мМО/л, загального тироксину ($зТ_4$) — 71—142 нмоль/л, вільного тироксину ($вТ_4$) — 10—22 пмоль/л, загального трийодтироніну ($зТ_3$) — 0,8—2,0 нг/мл.

За програмою пренатального скринінгу УЗД проведено у всіх вагітних в термінах 11—14, 18—22 і 32—34 тижні. При цьому здійснювали оцінку фетометричних параметрів, визначали ступінь зрілості плаценти за класифікацією P. A. Grannum. Для оцінки функціонального стану плода вивчали його біофізичний профіль, використовуючи методику F. A. Manning. Оцінку даних КТГ проводили за шкалою W. Fischer. Доплерометричне дослідження проводили у вагітних шляхом вимірювання кривих швидкостей кровотоку (КШК).

Результати обстеження об'єднано в електронний банк даних, їх математичну обробку було здійснено за допомогою пакетів програм «SPSS Statistics 10,0», «Microsoft Excel 2007». Статистичний аналіз припускав оцінювання нормальності розподілу змінних із використанням тесту Колмогорова—Смирнова. Для оцінювання вірогідності відмінностей використовували непараметричні методи — критерії Уїлкоксона—Манна—Уїтні або критерій Крускала—Уолліса. Значущість розходжень відсотків оцінювали за методом кутового перетворення Фішера.

Критичний рівень значущості для перевірки статистичних гіпотез при порівнянні груп дорівнював 0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Дані динамічного дослідження гормональної функції ЩЗ вказували на те, що всі пацієнтки з ДТЗ і гіпоти-

Таблиця 1

Рівень тиреоїдних гормонів і ТТГ в сироватці крові вагітних в I триместрі гестації

Гормони	ДНЗ (n = 23)	ДТЗ (n = 20)	Гіпотиреоз (n = 22)	Контрольна група (n = 20)
ТТГ, мМО/л	0,8 ± 0,1	0,2 ± 0,1*	2,4 ± 0,4*	1,1 ± 0,2
вT_4, пмоль/л	10,8 ± 1,7	19,4 ± 2,6*	10,1 ± 2,5	12,2± 1,9
зT_3, нг/мл	0,9 ± 0,3	1,7 ± 0,6	1,1 ± 0,3	1,5 ± 0,4
зT_4, нмоль/л	86,9 ± 10,5	127,2 ± 14,5*	79,3 ± 8,9	94,4 ± 11,2

Примітка. * Достовірність відмінностей із контрольною групою при p < 0,05.

реозом перебували в стані медикаментозної компенсації. Як бачимо з даних таблиць 1—3, вміст зT_4 і зT_3 у вагітних контрольної групи протягом всієї вагітності суттєво не змінюється, лише на ранніх термінах вагітності відзначалося їх незначне підвищення, що пов'язано з активацією естрогенами синтезу тироксинзв'язуючого глобуліну (ТЗГ) в печінці. На пізніх термінах вагітності незначне зниження насамперед зумовлено збільшенням об'єму циркулюючої крові. Концентрація вT_4 на початку вагітності також перевищує рівень перед пологами, що можна пов'язати з підвищеним рівнем хоріонічного гонадотропіну [13].

Показники ТТГ нижче референтних значень свідчать про пригнічення гіпофізарно-тиреоїдної системи. Підвищення вмісту тироксину може сприяти розвитку транзиторного тиреотоксикозу в першому триместрі вагітності [14]. Збільшення потреби в тиреоїдних гормонах під час вагітності також пов'язане з пришвидшенням периферичного метаболізму T_4 або з трансплацентарним перенесенням материнських тиреоїдних гормонів.

У хворих на ДНЗ відзначали підвищення вмісту зT_4 і зT_3 в крові, що пов'язано з активацією естрогенами синтезу ТЗГ в печінці. При цьому рівень вT_4 і ТТГ не змінювався.

При визначенні гормонів ЩЗ у жінок із ДТЗ відзначалося зниження рівнів ТТГ при вищому рівні вT_4, однак у другому і третьому триместрах ці показники не відрізнялися від нормальних на тлі проведеного лікування.

Результати досліджень у жінок з гіпотиреозом свідчили про деяке підвищення рівня ТТГ, при цьому вміст тироксину був у межах норми.

Об'єм ЩЗ за результатами УЗД при ДТЗ був у межах від 19,5 до 29,0 см^3 і становив у середньому 23,9 см^3. У жінок із гіпотиреозом тиреоїдний об'єм дорівнював від 5,4 до 14,2 см^3 і в середньому склав 7,45 см^3. Відзначалося різке зниження ехогенності ЩЗ зі строкатою ехографічною картиною. При ДНЗ об'єм ЩЗ становив від 18,5 до 28,3 см^3 (у середньому 20,4 см^3). У контрольній групі середній об'єм ЩЗ дорівнював 12,8 см^3 з однорідною ехоструктурою.

Як відомо, вагітність на тлі патології ЩЗ супроводжується збільшенням частоти ускладнень вагітності та пологів. У проведеному нами дослідженні вагітність, як при патології ЩЗ, так і без неї, зазнавала впливу хронічного дефіциту йоду на теренах України.

З наведених у таблиці 4 даних видно, що число ускладнень вагітності в групі жінок із патологією ЩЗ достовірно вище по відношенню до контрольної групи (p < 0,05). Причому частота ускладнень вища як у першій, так і в другій половині вагітності.

Особливе місце займала загроза переривання вагітності, при цьому найвищі показники спостерігалися

Таблиця 2

Рівень тиреоїдних гормонів і ТТГ в сироватці крові вагітних у II триместрі гестації

Гормони	ДНЗ (n = 23)	ДТЗ (n = 20)	Гіпотиреоз (n = 22)	Контрольна група (n = 20)
ТТГ, мМО/л	1,1 ± 0,2	0,4 ± 0,2*	2,6 ± 0,4*	1,3 ± 0,2
вT_4, пмоль/л	11,3 ± 2,4	21,2 ± 4,3*	10,8 ± 2,9	11,8 ± 2,1
зT_3, нг/мл	1,2 ± 0,4	1,6 ± 0,4	1,0 ± 0,2	1,3 ± 0,3
зT_4, нмоль/л	89,3 ± 9,5	121,6 ± 14,9	76,8 ± 9,7	92,3 ± 12,4

Примітка. * Достовірність відмінностей із контрольною групою при p < 0,05.

Таблиця 3

Рівень тиреоїдних гормонів і ТТГ в сироватці крові вагітних у III триместрі гестації

Гормони	ДНЗ (n = 23)	ДТЗ (n = 20)	Гіпотиреоз (n = 22)	Контрольна група (n = 20)
ТТГ, мМО/л	1,3 ± 0,2	0,3 ± 0,1*	2,5 ± 0,3*	1,2 ± 0,1
вT_4, пмоль/л	10,7 ± 1,6	22,40 ± 3,2*	10,3 ± 2,7	10,9 ±1,8
зT_3, нг/мл	1,1 ± 0,4	1,7 ± 0,5	0,9 ± 0,2	1,2 ± 0,2
зT_4, нмоль/л	89,2 ± 9,3	124,1 ± 17,2	72,6 ± 8,7	89,3 ± 9,4

Примітка. * Достовірність відмінностей із контрольною групою при p < 0,05.

Таблиця 4

Частота ускладнень вагітності в групах із патологією ЩЗ і контрольній групі

Характер	Основна група						Контрольна група (n = 20)	
	ДНЗ (n = 23)		ДТЗ (n = 20)		Гіпотиреоз (n = 22)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Загроза переривання вагітності	7	23,3	11	55	17	77,2*	3	15
Ранній токсикоз	3	13*	17	85*	13	59,1*	1	5
Гестоз	8	34,8*	11	55*	14	63,6*	5	25
ФПН	9	39,1*	11	55*	19	86,4*	2	10

Примітка. * Достовірність відмінностей із контрольною групою при p < 0,05.

Таблиця 5

Результати завершення вагітності і пологів, частота ускладнень у пологах у жінок із патологією ЩЗ

Показники	Основна група						Контрольна група (n = 20)	
	ДНЗ (n = 23)		ДТЗ (n = 20)		Гіпотиреоз (n = 22)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пологи термінові	7	23,3	11	55	17	77,2*	3	15
Ранній токсикоз	3	13*	17	85*	13	59,1*	1	5
Гестоз	8	34,8*	11	55*	14	63,6*	5	25
ФПН	9	39,1*	11	55*	19	86,4*	2	10

Примітка. * Достовірність відмінностей із контрольною групою при p < 0,05.

в групі жінок із гіпотиреозом (77,2 %), потім — у групі з ДТЗ (55 %) у порівнянні з контрольною групою (15 %, p < 0,05), що узгоджується з результатами досліджень інших авторів [15, 16]. Ранні токсикози найчастіше (59,1 %) траплялися у жінок із гіпотиреозом, що достовірно перевищує показники в контрольній групі (5 %). Частота гестозів також була вищою в групі вагітних з гіпотиреозом (63,6 %). Привертає увагу частота фетоплацентарної недостатності (ФПН), яка досягала 86,4 % у групі вагітних з гіпотиреозом, 55 % — у групі з ДТЗ. У контрольній групі цей показник дорівнював 10 %.

У 57 (87,7 %) жінок із патологією ЩЗ пологи були термінові, в інших 8 (12,3 %) — передчасні, у тому числі 5 при гіпотиреозі і 3 — при ДТЗ. Більшість жінок (76,9 %) народжували через природні пологові шляхи, оперативним шляхом розроджені 15 (23,1 %) вагітних. У той же час у жінок із ДНЗ термінові пологи спостерігалися у 100 % випадків (таб. 5).

ВИСНОВКИ

Притаманні жінкам із патологією щитоподібної залози порушення гомеостазу навіть за умов компенсованого її перебігу призводять до розвитку ускладнень вагітності і пологів, серед яких найчастішими є загроза переривання (77,2 %) і гестоз (63,6 %). Найбільш виражені ускладнення спостерігалися в

групі жінок із гіпотиреозом і дифузним токсичним зобом.

Клініко-лабораторні ознаки фетоплацентарної недостатності, за критеріями сучасних ультразвукових і функціональних методів дослідження, встановлені у 86,4 % вагітних із гіпотиреозом, 55 % — із дифузним токсичним зобом, 39,1 % — із дифузним нетоксичним зобом. Декомпенсована форма плацентарної недостатності переважно виявлялася в жінок із гіпотиреозом і досягала 31,8 % випадків.

Автор констатує відсутність конфлікту інтересів при підготовці статті.

ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Negro R, Mestman JH. Thyroid disease in pregnancy. Best practice and research. Clinical Endocrinology and Metabolism. 2011;25(6):927-943.
2. Cignini P, Cafà EV, Giorlandino C, Capriglione S, Spata A, Dugo N. Thyroid physiology and common diseases in pregnancy: review of literature. J Prenat Med. 2012; 6(4):64-71. PMCID: PMC3530964
3. Krassas GE, Poppe K, Glinoer D. Thyroid function and human reproductive health. Endocrine Reviews. 2010; 31:702-755.
4. Nahar L, Nahar K, Hossain MI, Yasmin H, Annur BM. Placental changes in pregnancy induced hypertension and its impacts on fetal outcome. Mymensingh Med J. 2015;24(1):9-17.
5. El Baba KA, Azar ST. Thyroid dysfunction in pregnancy. International Journal of General Medicine. 2012;5: 227-230.
6. Gaberščček S, Zaletel K. Thyroid physiology and autoimmunity in pregnancy and after delivery. Expert review of clinical immunology. 2011;7(5):697-706.
7. Casey B, Leveno K. Thyroid disease in pregnancy. Obstet Gynecol. 2006;108(5):1283-1292.
8. Vaidya B, Anthony S, Bilous M et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: universal screening or targeted high-risk case finding? Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2007;92:203-207.
9. Abalovich M, Amino N, Barbour LA et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(8):1-47.
10. Salmani D, Purushothaman S, Somashekara SC, Gnanagurudasan E, Sumangaladevi K, Harikishan R, Venkateshwarareddy M. Study of structural changes in placenta in pregnancy-induced hypertension. J Nat Sci Biol Med. 2014, Jul;5(2):352-5. doi: 10.4103/0976-9668. 136182.
11. Negro R, Schwartz A, Gismondi R et al. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2010;95:1699-1707.
12. Yassa L, Marqusee E, Fawcett R et al. Thyroid hormone early adjustment in pregnancy (the THERAPY) trial. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2010;95:3234-3241.
13. Cleary-Goldman J, Malone FD, Lambert-Messerlian G et al. Maternal thyroid hypofunction and pregnancy outcome. Obstetrics & Gynecology. 2008;112:85-92.
14. Lazarus JH, Bestwick JP, Channon S et al. Antenatal thyroid screening and childhood cognitive function. The New England Journal of Medicine. 2012; 366(6):493-501.
15. Glinoer D, Spencer CA. Serum TSH determinations in pregnancy: how, when and why? Nature Reviews Endocrinology. 2010;6:526-529.
16. Dosiou C, Sanders GD, Araki SS et al. Screening pregnant women for autoimmune thyroid disease: a cost-effectiveness analysis. European Journal of Endocrinology. 2008;158:841-851.

РЕЗЮМЕ

Особливості перебігу вагітності і стан фетоплацентарного комплексу в жінок із патологією щитоподібної залози

Б. Р. Грициши́н

Вагітність при патології щитоподібної залози (ЩЗ) створює особливу проблему, яку мають спільно розв'язувати акушер-гінеколог та ендокринолог. Крім того, ендокринопатії досить часто поєднуються із соматичною патологією, що створює додаткові труднощі в тактиці спостереження за вагітними та розродження. В організмі вагітної при патології ЩЗ відбувається перебудова, яка відрізняється від змін за умов фізіологічної вагітності.

Мета роботи — встановити особливості функціонування фетоплацентарного комплексу в пацієнток із патологією щитоподібної залози.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 85 жінок у терміні від 6 до 40 тижнів вагітності. До першої групи увійшли 23 пацієнтки з дифузним нетоксичним зобом (ДНЗ), до другої — 20 вагітних із дифузним токсичним зобом (ДТЗ), до третьої — із гіпотиреозом (n = 22). Контрольна група складалася з 20 вагітних без будь-якої ендокринної патології.

Результати та обговорення. При визначенні гормонів ЩЗ у жінок із ДТЗ відзначалося зниження рівнів

ТТГ при вищому рівні вТ$_4$, однак у другому і третьому триместрах ці показники не відрізнялися від нормальних на тлі проведеного лікування. Притаманні жінкам із патологією ЩЗ порушення гомеостазу навіть за умов компенсованого її перебігу призводять до розвитку ускладнень вагітності і пологів, серед яких найчастішими є загроза переривання (77,2 %) і гестоз (63,6 %). Найбільш виражені ускладнення спостерігалися в групі жінок із гіпотиреозом і ДТЗ.

Висновки. Клініко-лабораторні ознаки фетоплацентарної недостатності, за критеріями сучасних ультразвукових і функціональних методів дослідження, встановлені у 86,4 % вагітних із гіпотиреозом, 55 % — із ДТЗ, 39,1 % — із ДНЗ. Декомпенсована форма плацентарної недостатності переважно виявлялася в жінок із гіпотиреозом і досягала 31,8 % випадків.

Ключові слова: фетоплацентарна недостатність, дифузний нетоксичний зоб, дифузний токсичний зоб, гіпотиреоз, вагітність.

РЕЗЮМЕ

Особенности течения беременности и состояние фетоплацентного комплекса у женщин с патологией щитовидной железы

Б. Р. Грицишин

Беременность при патологии щитовидной железы (ЩЖ) создает особую проблему, которую должны совместно решать акушер-гинеколог и эндокринолог. Кроме этого, эндокринопатии достаточно часто сочетаются с соматической патологией, создают дополнительные трудности в тактике наблюдения за беременными и родоразрешения. В организме беременной при патологии ЩЖ происходит перестройка, которая отличается от изменений в условиях физиологической беременности.

Цель работы — установить особенности функционирования фетоплацентарного комплекса у пациенток с патологией щитовидной железы.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 85 женщин, срок беременности — от 6 до 40 недель. В первую группу вошли 23 пациентки с диффузным нетоксическим зобом (ДНЗ), во вторую — 20 беременных с диффузным токсическим зобом (ДТЗ), в третью — с гипотиреозом (n = 22). Контрольная группа состояла из 20 беременных без какой-либо эндокринной патологии.

Результаты и обсуждение. При определении гормонов ЩЖ у женщин с ДТЗ отмечалось снижение уровней ТТГ при высоком уровне свободного тироксина, однако во втором и третьем триместрах эти показатели не отличались от нормальных на фоне проводимого лечения. Характерные для женщин с патологией ЩЖ нарушения гомеостаза даже в условиях компенсированного ее течения приводят к развитию осложнений беременности и родов, среди которых наиболее частыми являются угроза прерывания (77,2 %) и гестоз (63,6 %). Наиболее выраженные осложнения наблюдались в группе женщин с гипотиреозом и ДТЗ.

Выводы. Клинико-лабораторные признаки фетоплацентарной недостаточности, согласно критериям современных ультразвуковых и функциональных методов исследования, установлены у 86,4 % беременных с гипотиреозом, 55 % — с ДТЗ, 39,1 % — с ДНЗ. Декомпенсированная форма плацентарной недостаточности преимущественно проявлялась у женщин с гипотиреозом и достигала 31,8 % случаев.

Ключевые слова: фетоплацентарная недостаточность, диффузный нетоксический зоб, диффузный токсический зоб, гипотиреоз, беременность.

SUMMARY

Features of the pregnancy course and state of the feto-placental complex in women with thyroid pathology

B. R. Grytsyshyn

Pregnancy with thyroid pathology is a special situation that needs to be solved jointly by the gynecologist and endocrinologist. Endocrine disorders are often combined with somatic pathologythat poses additional difficulties in the tactics of pregnancy monitoring and delivery. Changes in pregnant woman with thyroid pathology differ from changes in physiological pregnancy.

Objective — to determine the peculiarities of feto-placental complex functioning in patients with thyroid pathology.

Materials and methods. Under observation, there were 85 women in the period from 6 to 40 weeks of gestation. The first group included 23 patients with diffuse nontoxic goiter (DNG), the second — 20 pregnant women with Graves' disease, the third group — with hypothyroidism (n = 22). The control group consisted of 20 pregnant women without any endocrine pathology.

Results and discussion. In terms of thyroid hormones in women with Graves' disease, there was a decrease in TSH levels with a higher level of free thyroxin, but in

the second and third trimester, these indices did not differ from the normal against the background of treatment. The inherent disorders of homeostasis in women with thyroid diseases, even under compensated conditions, lead to the development of complications of pregnancy and childbirth, among which the most frequent is the threat of interruption (77.2 %) and gestosis (63.6 %). The most pronounced complications were observed in groups of women with hypothyroidism and Graves' disease.

Conclusions. Clinical and laboratory signs of feto-placental insufficiency were established in 86.4 % of pregnant women with hypothyroidismaccording to the criteria of modern ultrasound and functional methods, 55 % with Graves' disease, and 39.1 % with DNG. Decompensated form of placental insufficiency was found predominantly in women with hypothyroidism, and reached 31.8 % of cases.

Key words: feto-placental insufficiency, diffuse nontoxic goiter, Graves' disease, hypothyroidism, pregnancy.

Дата надходження до редакції 24.02.2019 р.