

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я**



**VII науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 травня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна**

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ВАГІТНОСТІ

Селюкова Н. Ю.

¹Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

²ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського
НАМН України», м. Харків, Україна

selyk3@gmail.com

Вступ. Великі метаболічні потреби вагітності вимагають специфічних фізіологічних і анатомічних змін. Ці зміни впливають майже на всі системи органів, включаючи серцево-судинну, дихальну, ниркову, шлунково-кишкову та гематологічну системи.

Метою роботи було проаналізувати знайдену літературу та оцінити анатомо-фізіологічні зміни в ендокринній системі протягом вагітності.

Матеріали та методи. Було проведено комплексний пошук електронної літератури в базах даних PubMed і Web of Science. Відповідні ключові слова використовувалися для отримання інформації.

Результати та їх обговорення. Метаболічні зміни, що відбуваються під час вагітності, необхідні для задоволення потреб зростаючого плоду та плаценти. До третього триместру основний метаболізм збільшується на 20%. Існує стан гіперінсулінізму внаслідок гіперплазії острівцевих клітин підшлункової залози разом із станом периферичної резистентності до інсуліну. Вважається, що людський плацентарний лактоген і людський плацентарний гормон росту сприяють інсулінорезистентності. Перший діє як інсуліноподібна та антиінсулінова молекула, змушуючи клітини підшлункової залози виділяти інсулін і водночас індукуючи периферичну резистентність до інсуліну. Це забезпечує доступність глюкози для плода, підтримуючи постпрандіальний рівень глюкози на високому рівні. Крім того, посилення глюконеогенезу в печінці в третьому триместрі сприяє підтримці постпрандіальних рівнів глюкози. Пацієнтам із уже існуючою резистентністю до інсуліну або діабетом необхідно буде підвищити дози інсуліну при збільшенні терміну вагітності.

Рівні ліпідів у матері підвищуються під впливом резистентності до інсуліну та естрогену. Під час першої половини вагітності збільшується синтез ліпідів і накопичений жир. Однак під час третього триместру накопичений жир буде використовуватися матір'ю для виробництва енергії. Це важливо, оскільки жирні кислоти та гліцерин служать живильним паливом для матері, тоді як глюкоза та амінокислоти переважно використовуються плодом.

На додаток до метаболічного статусу, деякі органи, що виділяють гормони, такі як гіпофіз і щитовидна залоза, зазнають різних змін. Естроген індукує гіперплазію та гіпертрофію лактотрофів, що призводить до збільшення гіпофіза з рівнем пролактину, який згодом також зростає. Крім того, спостерігається зниження гонадотропів через збільшення прогестерону та естрогену. Однак кортикотрофи та тиреотрофи залишаються без змін. Плацента також бере участь у гормональних змінах, так, плацентарний гормон росту підвищується в середині

вагітності, стимулюючи вивільнення інсуліноподібних факторів росту, які сприяють акромегалії деяких жінок під час вагітності.

Вагітність - це стан гіперкортицизму. Кортикотропін-рилізінг гормон синтезується плацентою і збільшується впродовж вагітності. Кортикотропін-рилізінг-гормон стимулює вивільнення як плацентарного, так і гіпофізарного адренкортикотропного гормону, і, що характерно, перший не пригнічується тестом з низькими дозами дексаметазону. Крім того, печінкове виробництво кортизол-зв'язуючих глобулінів регулюється під впливом естрогену, забезпечуючи збільшення періоду напіввиведення та зниження печінкового кліренсу. Отже, рівень кортизолу підвищується, і в основному сплеск кортизолу відбувається під час пологів.

Рівні загального трийодтироніну та тетрайодтироніну підвищуються під час вагітності в результаті індукованого естрогеном збільшення тиреоїдного зв'язуючого глобуліну, зниження печінкового кліренсу та збільшення вироблення гормонів щитовидною залозою. Ці гормони відіграють ключову роль у нейрогенезі плоду. Зокрема, рівень гормонів щитовидної залози на ранніх термінах вагітності позитивно корелює з когнітивним і поведінковим розвитком у дитинстві та підлітковому віці. Історично існували певні суперечки щодо лікування субклінічного гіпотиреозу матері та покращення результатів розвитку нервової системи. Нещодавнє клінічне випробування остаточно показало, що результати розвитку нервової системи у віці до 5 років суттєво не покращилися в групі лікування. Тому Американський конгрес акушерства та гінекології разом з Американською асоціацією щитовидної залози не рекомендують універсальний скринінг дисфункції щитовидної залози під час вагітності.

Під час вагітності щитовидна залоза збільшується в розмірах. Крім того, йододефіцитний стан виникає через активний транспорт йоду через плаценту до плоду, збільшення ниркової екскреції та збільшення споживання йоду щитовидною залозою матері.

Висновки. Велика кількість змін, що відбуваються під час вагітності, змушує клініцистів забезпечити оптимальний догляд під час призначення ліків. Розуміння цих змін має ключове значення для клініциста під час лікування пацієнтів, у яких можуть розвинути такі ускладнення, як прееклампсія та кровотеча, або які вже мають соматичні захворювання.

Ключові слова: вагітність, анатомія, фізіологія, ендокринна система.