

ється ендотеліальною дисфункцією й порушенням тромбоцитарного гемостазу. Оцінка стану тромбоцитарної ланки гемостазу на основі тесту з АДФ-індукованою агрегацією тромбоцитів свідчить про виражену їх гіперагрегацію. Для підвищення ефективності лікування хронічного обструктивного захворювання легенів професійного генезу доцільним є проведення корекції порушень мікроциркуляції, спрямованої на поліпшення функції ендотелію й судинно-тромбоцитарного гемостазу, використовуючи дезагреганти у комплексній терапії.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легенів, професійна патологія, дисфункція ендотелію, тромбоцитарний гемостаз.

Резюме

Костюк І.Ф., Полищук В.Т., Ільяшенко Ю.Н., Бязрова В.В.
Эндотелиальная дисфункция и нарушение тромбоцитарного гемостаза у больных хронической обструктивной болезнью легких пылевого генеза.

Сцелью изучения функционального состояния эндотелия и агрегационной активности тромбоцитов во взаимосвязи с вентиляционными нарушениями у больных с хронической обструктивной болезнью легких пылевой этиологии, а также обоснования целесообразности использования дезагрегантов в комплексной терапии заболевания обследовано 52 больных II и III стадиями заболевания. Установлено, что нарастание одышки и ухудшение вентиляционных показателей у данных пациентов сопровождается эндотелиальной дисфункцией и нарушением тромбоцитарного гемостаза. Оценка состояния тромбоцитарного звена гемостаза на основании теста с АДФ-индуцированной агрегацией тромбоцитов свидетельствует о выраженной их гиперагрегации. Для повышения эффективности лечения хронической обструктивной болезни легких профессионального генеза целесообразно проведение коррекции нарушений микроциркуляции, направленной на улучшение функции эндотелия и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, используя дезагреганты в комплексной терапии.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, профессиональная патология, дисфункция эндотелия, тромбоцитарный гемостаз.

Summary

Kostyuk I.F., Polyshyuk V.T., Ilyashenko Yu.N., Byazrova V.V.
Endothelial dysfunction and thrombocyte hemostasis for patients by chronic obstructive pulmonary diseases of dustborne genesis.

There were investigated 52 patients with occupational diseases of bronchopulmonary system - chronic obstructive pulmonary diseases. In all patients disturbances of lung ventilation were revealed. Ventilatory disorders of obstructive character are main factor leading to hypoxia and development of hemodynamic disturbances. There was stated a significant role of endothelial dysfunction and disturbances of thrombocyte hemostasis in progression of ventilatory and hemodynamic deviations.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, occupational pathology, endothelial dysfunction, platelets, hemostasis.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак

УДК 618.3+618.5+618.7]-06-036-084:616.018.2

ПОИСК ПУТЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

И.В. Лахно, О.В. Неелова, С.А. Пак, О.К. Даниленко

*Харьковская медицинская академия последипломного образования
Днепропетровская городская клиническая больница № 9*

Введение

Сценарий вынашивания беременности определяется генетическими потенциями клеток, формирующих фетальный аллографт, и состоянием организма матери, предоставляющего свою «территорию» для развития эмбриона. Для обеспечения благоприятного течения гестации со стороны матери необходим целый ряд условий. Прежде всего, поддержание устойчивого ваго-инсулярного паттерна вегетативной функции, который является основой для увеличения объема циркулирующей крови, развития маточно-плацентарного кровотока и доминирования эрго-трофотропных реакций по отношению к плоду. Метаболические перестройки, осуществляющиеся во многом благодаря щитовидной железе, являются важными звеньями гомеостаза беременной. При этом печень принимает на себя провизорную роль обеспечения возрастающих потребностей и стабильности обменных процессов. Оптимальное состояние системы регуляции агрегантного состояния крови зависит от функции эндотелия сосудов и клеточных элементов крови, активности процессов фибринолиза. Патология беременности развивается на фоне активации функции стресс-реализующих систем, направленных на возникновение гиповолемии ввиду пониженной барорефлекторной активности, оксидативного стресса, эндотелиальной дисфункции, тромбофилии и энергодефицита [7, 8, 11, 13].

Целый ряд исследований за последние десятилетия были направлены на изучение роли биоэлементов в патогенезе невынашивания беременности, синдрома задержки внутриутробного роста (ЗВУР) плода и преэклампсии (ПЭ) [5, 6, 10, 14]. Среди прочих нарушений обмена микроэлементов дефицит йода у беременных является одной из ведущих медико-социальных проблем современности. Дефицит йода в настоящий момент

испытывает население 153 стран мира, что составляет более полутора миллиардов жителей планеты. В странах Европы, где медиана йодурии составляет 30-170 мкг/л, у 141 миллиона людей существует риск йоддефицитных заболеваний [7, 9, 10, 11, 12, 15, 16]. Йоддефицит встречается во многих регионах Украины, России и Беларуси [1, 2, 3, 4, 5, 6, 14]. У беременных в Украине экскреция йода с мочой соответствует легкому или умеренному дефициту йода. Дисбаланс других биоэлементов: цинка, селена, кобальта, железа, меди, марганца, ртути и кадмия может препятствовать усвоению йода щитовидной железой даже в условиях нормального потребления с пищей. В синтезе гормонов щитовидной железы принимает участие тиреопероксидаза, в состав которой входит железо, а также дейодиназы, содержащие селен. Селен активирует печеночную и почечную 1-йодтиронин 5-дейодиназу, превращая тироксин в более активный гормон – трийодтиронин путем отщепления одной молекулы йода от прогормона тироксина. В условиях недостатка селена у населения развивается селенодефицитный зоб. Низкий уровень потребления селена часто наблюдается в регионах с дефицитом йода [1]. Многие исследователи механизм активации реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) при йоддефиците у беременных связывают с недостатком эндогенных антиоксидантов (медь- и марганец-зависимых супероксиддисмутаза, каталазы, глутатионпероксидазы). Селен – компонент фермента глутатионпероксидазы, который защищает организм от воздействия свободных радикалов. В свою очередь, интермедианты ПОЛ воздействуют на эндотелий сосудов, вызывая его повреждение. В образовавшие дефекты проникают компоненты плазмы – в интерстиции концентрируется значительное количество альбумина. Одновременно свободные радикалы «атакуют» эластические и коллагеновые волокна сосудистой стенки, вызывая образование поперечных «сшивок». Таким образом, дефицит йода принимает участие в патогенезе ангиопатий и эндотелиальной дисфункции у беременных [10]. Турецкие исследователи установили взаимосвязь между содержанием магния в плазме крови и ткани плаценты беременных с ПЭ и уровнем йодурии. Авторы пришли к выводу, что для усвоения магния беременной необходимо достаточное содержание йода в организме. Было также показано, что повышенный уровень экскреции йода с мочой является маркером высокого риска развития ПЭ [7, 11, 12].

«Золотым стандартом» профилактики йоддефицита считается применение йодида калия (препарата йодомарин). Суточная доза йодида калия для достижения оптимального уровня йодурии у беременных в странах восточной Европы по данным различных исследований колеблется от 150 до 300 мкг [9, 16]. В Украине принято назначать йодомарин 200 по 1 таблетке 1 раз в сутки на время всего периода гестации. Во время кормления грудью потребление йода возрастает, что требует приема йодомарина 200 по 1 таблетке 2 раза в сутки [4, 5, 6].

Целью работы было изучения течения беременности и родов у жительниц г. Харькова в условиях йодной профилактики.

Материалы и методы исследования

Нами было обследовано 450 беременных, которые были поделены на несколько клинических групп. К I (контрольной) группе было отнесено 50 пациенток, получавших йодомарин 200 по 1 таблетке 1 раз в сутки на этапе прекоцепционной подготовки за 2-3 месяца до наступления планируемой беременности и на протяжении всего периода гестации. Во II группе (сравнения) под наблюдением было 200 беременных, не получавших йодной профилактики. В III (основной) группе было 200 пациенток, получавших со II триместра во время всей беременности йодомарин 200 по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Все представленные в работе беременные не имели отклонений со стороны функции щитовидной железы и были практически здоровыми. Средний возраст по группам составил: (24,8±3,6); (24,2±4,1) и (26,1±4,6) года в I, II, и III группах соответственно. Группы обследованных пациенток были практически однородными по анамнестическим данным.

Для оценки энергетического статуса беременных изучали плазменную концентрацию фермента α -гидроксibuтиратдегидрогеназы (α -ГБДГ) в единицах кинетическим методом с реактивами «Human» на полуавтоматическом биохимическом анализаторе РА:50 «Bayer Diagnostics».

Оксидатный статус беременных оценивали путем определения концентрации показателей ПОЛ и антиоксидантной системы защиты (АОСЗ). В работе проведено изучение конечного продукта ПОЛ малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и эритроцитах по методу Гаврилова – Гавриловой – Мишуль с использованием 2-тиобарбитуровой кислоты. Состояние АОСЗ оценивали путем изучения уровня каталазы плазмы крови методом Баха и пероксидазы методом Попова.

Проводили определение биоэлементного состава крови пациенток методом плазменной фотометрии с использованием приборов "ПАЖ-1" и "Сатурн". При этом оценивали концентрацию кальция, магния, цинка, железа и меди.

Всем обследованным беременным для оценки вегетативного статуса проводили изучение variability сердечного ритма (BCP) матери путем неинвазивной регистрации ЭКГ на 5 минутных записях с помощью компьютерно-диагностической системы "Cardio-lab plus fetal" НТЦ "ХАИ-Медика" (Харьков, Украина). Частотные характеристики получали по быстрым преобразованиям Фурье. Оценивали значение общей мощности спектра автономной нервной регуляции (TP) и мощности трех спектральных компонентов: очень низкочастотного (VLF) метаболо-вазоактивного, низкочастотного (LF) симпатoadреналового и высокочастотного (HF) ваго-инсулярного. Также изучали значение симпато-вагального баланса (LF/HF). Регистрацию ЭКГ проводили в состоянии полного эмоционального и физического покоя беременной.

Все лабораторные и инструментальные исследования проводили в одни и те же сроки: в 24, 32 и 38 недель беременности. Оценивали уровень осложнений беременности и родов по группам. Полученные результаты обработаны статистически методами параметрической статистики (среднее – M, ошибка – m) с помощью пакета программ Excel, адаптированных для медико-биологических исследований.

Полученные результаты и обсуждение

В ходе проведенной работы были установлены различия энергетического статуса обследованных пациенток (рис. 1). Значения α -ГБДГ составили в 24, 32 и 38 недель беременности: (162,0±21,5) ЕД, (162,4±19,6) ЕД, (162,6±20,2) ЕД; (171,4±32,6) ЕД, (172,5±29,8), (176,4±26,4) ЕД; (162,4±18,2) ЕД, (162,8±20,8) ЕД, (163,1±32,6) ЕД в I, II и III группах соответственно. При этом различия этого показателя у пациенток группы сравнения были статистически достоверными по сравнению с контролем ($p < 0,05$), а в основной группе они практически не отличались. Это указывает на развитие у беременных II группы митохондриальной дисфункции. Возникавший энергетический дефицит смещал метаболическое равновесие в сторону анаэробного гликолиза. Примечательно, что донация йода позволила нивелировать нарушения энергообмена в основной группе.

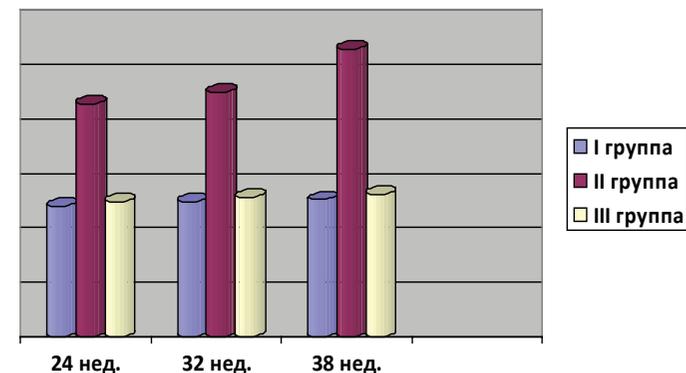


Рис. 1. Показатели α -ГБДГ у обследованных беременных.

Энергодефицит у пациенток группы сравнения, по-видимому, был обусловлен ухудшением состояния биомембран клеток под влиянием гипоксической атаки. Проведенные нами исследования позволили выявить значительные различия показателей функционального состояния ПОЛ и АОСЗ у обследованного контингента в III триместре беременности (табл. 1). Уровень конечного продукта ПОЛ – МДА в сыворотке крови был достоверно повышен у беременных II группы по сравнению с контрольными значениями ($p < 0,05$). Аналогичные изменения были зарегистрированы при изучении концентрации МДА в эритроцитах пациенток группы сравнения. Активация процессов ПОЛ сопровождалась угнетением ферментативного звена АОСЗ у беременных, не получавших йодной профилактики (табл. 1). Концентрация пероксидазы и каталазы была достоверно снижена у всех пациенток II группы по сравнению с контрольной ($p < 0,05$). Показатели оксидантного статуса беременных контрольной и основной группы были практически идентичными. Полученные данные демонстрируют, что йоддефицит у беременных провоцирует процессы пероксидации. Важным патогенетическим механизмом снижения антиокислительного потенциала крови у обследованных беременных являлось изменение структуры мембран форменных элементов крови в результате блокады процессов нейтрализации липоперекисей. Закономерное снижение деформационной способности мембран эритроцитов и тромбоцитов могло находить проявление в потере их электрической стабильности, фрагмента-

цией, изменением формы и, как следствие, микрореологических свойств. Эритроцитарные тени усиливали процесс активации макрофагов, способствуя запуску воспалительных реакций в сосудистом русле. Это приводило к усугублению тканевой гипоксии и создавало предпосылки для реализации синдрома системного воспалительного ответа организма беременной на фоне йоддефицита. В соответствии с общепринятым мнением, гидроперекиси полиненасыщенных жирных кислот могли генерировать образование свободных радикалов как из исходных кислот, так и из ряда содержащихся в организме органических соединений с гидроксильными, карбоксильными и аминогруппами, а также из ненасыщенных соединений. Подобным образом оксид азота способен регулировать свободнорадикальные процессы, подавляя их. Результатом этих феноменов являлось протекание в организме несбалансированных защитными силами радикальных процессов (в том числе ПОЛ), которые вызывали образование чрезвычайно сложной смеси конъюгированных антигенов эндогенных низкомолекулярных соединений. Указанные процессы принимали участие в патогенезе эндотелиальной дисфункции и тромбофилии у контингента беременных группы сравнения.

Таблица 1

Показатели ПОЛ и АОСЗ у обследованных пациенток в 38 недель беременности

Показатели	I группа	II группа	III группа
МДА сыворотки крови, мкмоль/л	0,8±0,1	1,1±0,2*	0,8±0,1
МДА в эритроцитах, мкмоль/л	8,3±0,6	13,6±1,4*	8,4±0,8
Пероксидаза, мкмоль/минЧ	282,6±45,4	244,0±33,8*	281,4±38,8
Каталаза, мг	16,5±3,3	14,8±3,6*	16,5±4,3

Примечание: * - достоверно в сравнении с контролем ($p < 0,05$).

Концентрация биоэлементов у обследованных беременных имела практически одинаковые значения во всех клинических группах для кальция, цинка, железа и меди. Установлено достоверное снижение уровня магния у беременных группы сравнения, не получавших йодид калия ($p < 0,05$). При этом у пациенток основной группы сывороточное содержание магния было почти идентичным

контрольным значениям (рис. 2). По-видимому, имеется взаимосвязь между поступлением йода в организм беременной и уровнем магния. Каким образом гипомagneмия на фоне йоддефицита препятствует реализации функции биоэлементов с антиоксидантным и вазотропным эффектом пока остается непонятным.

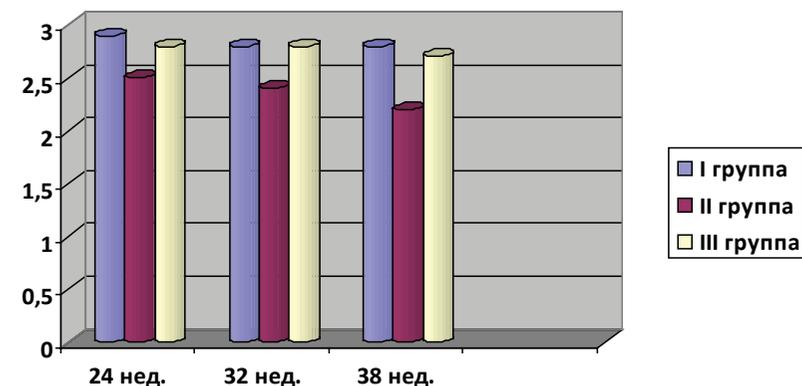


Рис. 2. Уровень магниемии у обследованных беременных.

Состояние автономной нервной регуляции в группе беременных, не получавших йодной профилактики, демонстрировало снижение уровня функционирования регуляторных механизмов системы гемодинамики матери (табл. 2). При этом в группе сравнения на фоне уменьшения общей мощности спектра ВСП изменялись соотношения симпатического (LF) и парасимпатического (HF) звеньев регуляции, что нашло отражение в возрастании симпато-вагального баланса (LF/HF). Это указывало на склонность к вазоконстрикторным реакциям на фоне гиповолемии, приводящих к ПЭ, и угрозе преждевременных родов под влиянием возросших симпато-адреналовых влияний (рис. 3). У беременных группы контроля значение симпато-вагального баланса было практически неизменным - (0,5±0,1) на протяжении III триместра беременности. В основной группе отмечалось увеличение этого показателя в динамике наблюдения: (0,5±0,1); (0,6±0,1) и (0,8±0,2) в 24, 32 и 38 недель беременности соответственно. По-видимому, назначение йодомарина еще на этапе прекоцепционной подготовки способствовало формированию устойчивого ваго-инсулярного паттерна автономной нервной регуляции, позволявшего поддерживать достаточный уровень адаптационно-гомеостатических реакций со стороны системы гемодинамики матери для поддержания трофических потребностей плода.

Показатели ВСП у обследованных пациенток

Название показателя, ед. изм.	I группа	II группа	III группа
TP, мс ²	2144,8±364,2	1048,4±98,4*	2141,8±371,2
VLF, мс ²	1846,2±282,8	870,2±84,6*	1843,2±293,8
LF, мс ²	95,2±19,4	86,1±14,9 *	104,6±15,1*
HF, мс ²	192,6±31,1	112,2±16,8*	183,2±34,8*
LF/HF	0,5±0,1	0,8±0,2 *	0,6±0,2*

Примечание: * - достоверно в сравнении с контролем (p<0,05).



Рис. 3. Гипореактивный паттерн ВСП у пациентки группы сравнения.

Таблица 3

Уровень гестационных осложнений и течение родового акта у обследованных пациенток

Осложнение беременности	I группа	II группа	III группа
Невынашивание	4 (8,0 %)	22 (11,0 %)	18 (9,0 %)
ЗВУР	3 (6,0 %)	21 (10,5 %)	15 (7,5 %)
Преэклампсия	2 (4,0 %)	26 (13 %)	13 (6,5 %)
Индукцированные роды	4 (8,0 %)	32 (16,0 %)	19 (9,5 %)
Аномалии родовой деятельности	1 (2,0 %)	24 (12,0 %)	11 (5,5 %)
Абдоминальное родоразрешение	5 (10,0 %)	30 (15,0 %)	21 (10,5 %)

Проведенная работа позволила установить некоторые закономерности нарушений гомеостаза беременных на фоне йоддефицита, которые носили системный характер. Йодная профилактика позволила предотвратить развитие оксидативного стресса, нивелировала митохондриальную дисфункцию и энергодефицит, устраняла предпосылки для генерализованных вазоконстрикторных реакций и способствовала профилактике осложнений беременности (см. табл. 3). Можно полагать, что использование йодомарина обеспечивает необходимую готовность для спонтанного начала родов при доношенной беременности, благоприятное течение родового акта.

Выводы

1. У беременных в условиях йоддефицита развивается митохондриальная дисфункция, оксидативный стресс, нарушается усвоение магния и ухудшается автономная нервная регуляция системы гемодинамики.

2. Назначение йодомарина позволило улучшить показатели энергетического статуса организма беременных, подавляло процессы перекисидации, восстанавливало уровень магнемии и формировало устойчивый ваго-инсулярный паттерн автономной нервной регуляции.

3. Проведение йодной профилактики беременным крупного промышленного центра восточной Украины позволило снизить уровень гестационных осложнений и оптимизировать течение родового акта.

Литература

1. Безруков О.Ф. Опыт использования растительных препаратов для профилактики и лечения йоддефицитных заболеваний / О.Ф. Безруков, В.Н. Корзун // Таврический медико-биологический вестник. – 2009. – Т. 12, № 3. – С. 114-119.
2. Зелинская Н.Б. Йоддефицитные заболевания в Украине: современное состояние проблемы и возможные пути ее решения / Н.Б. Зелинская, М.Е. Маменко // Здоров'я України. - 2007. - № 1. - С. 37.
3. Основні етапи дослідження йодної недостатності та динаміка її ліквідації в Україні / В.І. Кравченко // Міжн. ендокрин. журнал. – 2006. – Т. 3, № 1. – С. 40-46.
4. Мацынин А.Н. Уровень потребления йода беременными Донбасса / А.Н. Мацынин // Репродуктивное здоровье женщины. – 2008. – № 3 (37). – С. 10-11.
5. Мацынін О.М. Особливості перебігу пологів та післяпологового періоду у жінок з йодним дефіцитом / О.М. Мацынін // Медико-соціальні проблеми сім'ї. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 48-50.
6. Паньків В.І. Йодний дефіцит і вагітність: стан проблеми та засоби профілактики / В.І. Паньків // Здоров'я України. - 2008. - № 8(1). - С. 10-12.

7. Borekci B. Iodine and magnesium levels in maternal and umbilical cord blood of preeclamptic and normal pregnant women / B. Borekci, M. Gulaboglu, M. Gul // *Biol. Trace Element Res.* – 2009. – Vol. 129, № 1–3. – P. 1-8.

8. Low plasma volume coincides with sympathetic hyperactivity and reduced baroreflex sensitivity in formerly preeclamptic patients / [Courtart D. A., Spaanderman M. E., Aardenburg R. et al.] // *J. Soc. Gynecol. Investig.* – 2006. – Vol. 13, № 1. – P. 48-52.

9. Iodine status of pregnant women from central Poland ten years after introduction of iodine prophylaxis programme / [Gietka-Czernel M., Dębska M., Kreto-wicz P. et al.] // *Endokrynol. Pol.* – 2010. – Vol. 61, № 6. – P. 646-651.

10. Glinoe D. Feto-maternal repercussions of iodine deficiency during pregnancy. An update / D. Glinoe // *Ann. Endocrinol. (Paris)*. – 2003. – Vol. 64, № 1. – P. 37-44.

11. Gulaboglu M. Urine iodine levels in preeclamptic and normal pregnant women / M. Gulaboglu, B. Borekci, I. Delibas // *Biol. Trace Elem. Res.* – 2010. – Vol. 136, № 3. – P. 249-257.

12. Gulaboglu M. Placental tissue iodine level and blood magnesium concentration in pre-eclamptic and normal pregnancy / M. Gulaboglu, B. Borekci, Z. Halici // *Int. J. Gyn. Obstet.* – 2007. – Vol. 98. – P. 100-104.

13. Redman C.W. The pathogenesis of preeclampsia / C.W. Redman, I.L. Sargent // *Gynecol. Obstet. Fertil.* – 2001. – Vol. 29, № 7–8. – P. 518-522.

14. Prevention of iodine deficiency diseases in pregnant and lactating women / E.A. Troshina, F.M. Abdulkhabirova, A.V. Sekinaeva [et al.] // *Klin. Med. (Mosk)*. – 2010. – Vol. 88, № 5. – P. 26-31.

15. Attention to the hiding iodine deficiency in pregnant and lactating women after universal salt iodization: A multicomunity study in China / Y.Q. Yan, Z.P. Chen, X.M. Yang [et al.] // *J. Endocrinol. Invest.* – 2005. – Vol. 28. – P. 547-553.

16. Zimmermann M.B. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-year prospective national study / M.B. Zimmermann, I. Aeberli, T. Torresani, H. Burgi // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2005. – Vol. 82, № 2. – P. 388-392.

Резюме

Лахно І.В., Неелова О.В., Пак С.А., Даниленко О.К. Пошук шляхів профілактики ускладненого перебігу вагітності.

Проведено вивчення ефективності використання препарату йодомарин у вагітних для профілактики ускладнень процесу гестації і родового акту. Йодна профілактика дозволила запобігти розвитку оксидативного стресу, нівелювала мітохондріальну дисфункцію і енергодефіцит, усувала передумови для генералізованих вазоконстрикторних реакцій, забезпечувала необхідну готовність для спонтанного початку пологів при доношеній вагітності та сприятливий перебіг родового акту.

Ключові слова: вагітність, йододефіцит, йодомарин, ускладнення вагітності та пологів, профілактика.

Резюме

Лахно И.В., Неелова О.В., Пак С.А., Даниленко О.К. Поиск путей профилактики осложненного течения беременности.

Проведено изучение эффективности использования препарата йодомарин у беременных для профилактики осложнений процесса гестации и родового акта. Йодная профилактика позволила предотвратить развитие оксидативного стресса, нивелировала митохондриальную дисфункцию и энергодефицит, устраняла предпосылки для генерализованных вазоконстрикторных реакций, обеспечивала необходимую готовность для спонтанного начала родов при доношенной беременности и благоприятное течение родового акта.

Ключевые слова: беременность, йоддефицит, йодомарин, осложнения беременности и родов, профилактика.

Summary

Lakhno I. V., Neelova O. V., Pak S. A., Danilenko O.K. The search of the ways to prevent pregnancy complications.

It was performed the investigation of iodomarin application efficacy in pregnant women to prevent gestational and delievery complications. Iodine prophylaxis has allowed to prevent the development of oxidative stress, mitochondrial dysfunction and energy deficit, eliminated the prerequisites for generalized vasoconstrictor responses, provides the necessary ability for spontaneous onset of the term delievery and beneficial current of labor.

Key words: pregnancy, iodine deficiency, iodomarin, complications of pregnancy and delievery, prophylaxis.

Рецензент: д.мед.н., проф. О.В. Грищенко