

©Ю. Б. Якимчук <https://orcid.org/0000-0002-3905-1310>

©А. В. Бойчук <https://orcid.org/0000-0002-2191-0383>

©О. М. Якимчук <https://orcid.org/0000-0002-6369-042X>

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,  
Тернопіль, Україна*

## СТАН ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ВАГІТНИХ ІЗ ДИСФУНКЦІЄЮ ПЛАЦЕНТИ

**РЕЗЮМЕ.** Порушення структурно-функціональної організації плаценти є однією з провідних причин материнської та перинатальної захворюваності і смертності. За даними різних авторів, її частота варіює від 10 % до 25 % усіх вагітностей. Особливе місце серед цих причин займає постковідний синдром та лонг-ковід у вагітних. Гормональний гомеостаз, що забезпечується тісною взаємодією гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової та фетоплацентарної систем, відіграє ключову роль у підтриманні вагітності, забезпеченні нормального розвитку плода та адаптації материнського організму до зростаючих потреб.

**Метою** нашого дослідження було вивчення стану фетоплацентарного комплексу у вагітних на основі дослідження гормонального гомеостазу.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебували 110 вагітних жінок, які були поділені на три групи. До I групи ввійшли 25 вагітних жінок із діагностованою дисфункцією плаценти та затримкою росту плода (ЗРП) – оціночна маса плода менше 10-го перцентилля для даного терміну вагітності за даними фетометрії. До II групи ввійшли 30 вагітних жінок із діагностованою дисфункцією плаценти без затримки росту плода з підвищенням індексу резистентності (IP) та/або пульсаційного індексу (PI) в маткових артеріях та/або артерії пуповини за даними доплерометрії, що перевищували 95-й перцентиль для даного терміну гестації. До III групи віднесено 30 вагітних із дисфункцією плаценти та постковідним синдромом (перенесеною коронавірусною хворобою під час вагітності). Контрольна група: 25 вагітних жінок із фізіологічним перебігом вагітності без ознак акушерських ускладнень. Визначали наступні плацентарні гормони: прогестерон (нмоль/л), естрадіол (пмоль/л), плацентарний лактоген людини (мг/л), хоріонічний гонадотропін людини (бета-ХГЛ, мМО/мл).

Статистична обробка отриманих даних проводилась за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel та програмного забезпечення Statistica 10.0.

**Результати.** При обстеженні вагітних рівень ХГ в I, II та III групах був достовірно нижчий, ніж у контролі, при цьому в групі вагітних із дисфункцією плаценти та синдромом затримки росту плода виявився найнижчим, порівняно із вагітними II та III груп. Концентрація ПЛ в 32–34 тижні вагітності при затримці росту плода на фоні дисфункції плаценти була майже у 2 рази нижча, ніж у контролі, тоді як у II групі рівень ПЛ був в 1,6 раза, а в III групі – 1,8 раза нижчим, ніж у контролі. Аналізуючи отримані дані щодо естріолу можна відмітити, що в I групі цей показник складав лише 57 % від показника контролю, тоді як у II групі він був 78 % а в III групі 65 % ( $P < 0,05$ ). У 32–34 тижні вагітності в контрольній групі рівень естріолу складав  $(116,44 \pm 1,22)$  пмоль/л, в I групі –  $(66,02 \pm 1,06)$  пмоль/л ( $P < 0,05$ ), в II групі –  $(91,46 \pm 1,84)$  пмоль/л ( $P < 0,05$ ) та  $(76,32 \pm 2,43)$  пмоль/л у III групі, що достовірно відрізнялось як від II групи, так і від групи контролю. Аналогічна тенденція спостерігалась і в показниках ХГ і естріолу. В III групі виявлена подібна динаміка. Так, показники ПГ у II і III групах складали 76 % і 80 % значень від контрольної групи ( $P < 0,05$ ).

**Висновки.** У вагітних з дисфункцією плаценти спостерігаються статистично значущі зміни рівнів прогестерону, естрадіолу та плацентарного лактогену, що прогресують із розвитком важких ускладнень. Комбінований аналіз рівнів ХГ, ПЛ та естрадіолу може служити діагностичним критерієм для об'єктивної оцінки стану плода та дозволяє підвищити точність прогнозування розвитку дисфункції плаценти та перинатальних ускладнень. Постковідний синдром є одним із багатофакторних причин розвитку плацентарної недостатності і супроводжується порушеннями в гормонопродукуючій функції плаценти.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** дисфункція плаценти; плацентарний лактоген; естрадіол; прогестерон.

**Вступ.** Гормони є ключовими регуляторами всіх фізіологічних процесів під час вагітності, від імплантації до пологів. Основними гормонами, що виконують провідну функцію у формуванні плаценти та розвитку плода, є прогестерон, естрогени, ХГЛ. Фізіологічний перебіг вагітності є складним біологічним процесом, який значною мірою залежить від адекватного функціонування ендокринної системи матері та плода. Гормональний гомеостаз, що забезпечується тісною взаємодією

гіпоталамо – гіпофізарно – яєчникової та фетоплацентарної систем, відіграє ключову роль у підтриманні вагітності, забезпеченні нормального розвитку плода та адаптації материнського організму до потреб, що зростають [1, 2].

Незважаючи на життєво важливу роль плаценти, її дисфункція є одним із найчастіших та найсерйозніших ускладнень. Попри досконалість біологічних механізмів, вагітність часто ускладнюється різноманітними патологічними станами, серед

яких особливе місце посідає дисфункція плаценти (ДП). Це мультифакторне ускладнення, що характеризується порушенням структурно-функціональної організації плаценти, є однією з провідних причин материнської та перинатальної захворюваності й смертності. За даними різних авторів, її частота варіює від 10 % до 25 % усіх вагітностей [3, 4]. Особливе місце серед цих причин займають постковідний синдром та лонг-ковід у вагітних.

Клінічні прояви ДП надзвичайно різноманітні та включають такі тяжкі акушерські ускладнення як прееклампсія, внутрішньоутробна затримка росту плода (ВЗРП), передчасні пологи та дистрес плода. Ці стани не лише значно погіршують якість життя вагітних, але й підвищують ризик материнської та перинатальної смертності, а також довгострокових негативних наслідків для здоров'я дитини [5, 6]. Одним із шляхів зниження смертності передчасно народжених дітей є пошук вчасної діагностики та лікування ускладненого порушення фетоплацентарної перфузії. Найчастіше такі порушення призводять до затримки розвитку та дистресу плода, що вимагає передчасного розродження. За даними різних дослідників, перинатальна смертність при передчасному розродженні новонароджених із затримкою розвитку складає від 30 до 40 % [6, 7].

Незважаючи на значні досягнення сучасної перинатології, питання ранньої діагностики та ефективного прогнозування дисфункції плаценти залишаються нерозв'язаними. Існуючі методи, такі як ультразвукова доплерометрія, дозволяють виявляти порушення кровотоку в системі "мати – плацента – плід" на пізніших етапах розвитку патології, коли компенсаторні механізми вже виснажені, а прогностичні можливості обмежені. Незважаючи на активне вивчення біомаркерів, роль комплексного дослідження гормонального профілю для раннього виявлення ДП залишається недостатньо вивченою [7, 8].

З огляду на вищезазначене, вивчення особливостей гормонального гомеостазу у вагітних з дисфункцією плаценти набуває особливої актуальності. Детальний аналіз специфічних змін рівнів гормонів, що продукуються фетоплацентарним комплексом та гіпофізом, може розкрити нові патогенетичні механізми розвитку ДП, а також стати основою для розробки більш точних і ранніх діагностичних та прогностичних критеріїв, що, в свою чергу, дозволить своєчасно застосовувати превентивні та лікувальні заходи, покращуючи перинатальні наслідки [9, 10].

В Україні на сьогодні є актуальною адаптація світових технологій та оптимізація існуючих в практичній медицині протоколів і стандартів діагностики та лікування вагітних з такими порушен-

нями. Втім, не дивлячись на існування різноманітних схем лікування і профілактики фетоплацентарної недостатності, частота цієї патології в популяції не знижується, тому є необхідність у подальших дослідженнях.

**Метою** нашого дослідження було вивчення стану фетоплацентарного комплексу у вагітних на основі вивчення гормонального гомеостазу для ранньої діагностики та прогнозування ускладнень.

**Матеріал і методи дослідження.** Дане дослідження було виконано як проспективне когортне дослідження на базі Тернопільської комунальної міської лікарні № 2 у період з 2021 по 2023 рік. Дослідження виконано в межах НДР «Вдосконалення діагностики та лікування вагітних з обтяженим соматичним анамнезом» кафедри акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, державний реєстраційний номер N 0121U100153, термін виконання 2021–2023). Усі учасники підписали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Під нашим спостереженням перебувало 110 вагітних жінок, які були поділені на три групи. До I групи увійшло 25 вагітних жінок з діагностованою дисфункцією плаценти та затримкою росту плода (ЗРП) – оціночна маса плода менше 10-го перцентилу для даного терміну вагітності за даними фетометрії.

До II групи увійшло 30 вагітних жінок з діагностованою дисфункцією плаценти без затримки росту плода з підвищенням індексу резистентності (ІР) та/або пульсаційного індексу (ПІ) в маткових артеріях та/або артерії пуповини за даними доплерометрії, що перевищували 95-й перцентиль для даного терміну гестації.

До III групи належало 30 вагітних з дисфункцією плаценти та постковідним синдромом (перенесеною коронавірусною хворобою під час вагітності).

Критерії включення: одноплідна вагітність; гестаційний вік 32–34 тижні на момент першого обстеження; наявність клінічних та/або інструментальних ознак дисфункції плаценти.

Критерії виключення: багатоплідна вагітність; тяжкі екстрагенітальні захворювання у матері (цукровий діабет, системні захворювання сполучної тканини, хронічна ниркова недостатність, тиреотоксикоз, гіпотиреоз), що можуть впливати на гормональний фон або кровотік; хронічні інфекції в активній фазі; вроджені вади розвитку плода; відмова від участі у дослідженні.

Контрольну групу (групу фізіологічної вагітності) склали 25 вагітних жінок із фізіологічним перебігом вагітності без ознак акушерських ускладнень.

Критерії включення: одноплідна вагітність; гестаційний вік, що відповідає основній групі; нормальні показники фетометрії та доплерометрії; відсутність акушерських ускладнень та екстрагенітальної патології.

Групи були зіставні за основними демографічними та анамнестичними показниками (вік, паритет, індекс маси тіла до вагітності).

Кожна учасниця дослідження проходила комплексне клініко-інструментальне та лабораторне обстеження. Збір даних проводили на 32–34 тижні вагітності.

Клінічні методи: збір детального акушерського, гінекологічного та соматичного анамнезу; фізикальне обстеження (вимірювання артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, об'єму живота, висоти стояння дна матки); моніторинг перебігу вагітності згідно з чинними клінічними протоколами; оцінка клінічних проявів дисфункції плаценти (наприклад, набряки, головний біль, візуальні порушення для прееклампсії; дані ростових графіків плода для ЗРП).

Збір венозної крові здійснювався вранці натщесерце. Зразки сироватки крові центрифугували та зберігали при температурі  $-70^{\circ}\text{C}$  до проведення аналізу. Рівні гормонів у сироватці крові визначалися методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням комерційних тест-систем ELISA – Enzygne на автоматичному аналізаторі Cobas 6000. Визначали такі плацентарні гормони:

прогестерон (нмоль/л), естрадіол (пмоль/л), плацентарний лактоген людини (мг/л), хоріонічний гонадотропін людини (бета-ХГЛ, мМО/мл).

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel та програмного забезпечення Statistica 10.0. Кількісні дані представлені як середнє  $\pm$  стандартне відхилення ( $M \pm SD$ ) для нормально розподілених даних або медіана (Me) та інтерквартильний діапазон (Q1-Q3) для даних з відмінним від нормального розподілом. Порівняння кількісних показників між групами проводили за допомогою t-критерію Стюдента для незалежних вибірок (для нормально розподілених даних) або U-критерію Манна – Уїтні (для даних, що не відповідали нормальному розподілу). Рівень статистичної значущості встановлювали на рівні  $p < 0,05$ .

**Результати.** Плацента щодо організму плода відіграє роль залози внутрішньої секреції і синтезу гормонів для забезпечення росту і життя. У порівнянні з фізіологічним перебігом вагітності ускладнений перебіг вагітності супроводжувався порушенням основних показників фетоплацентарного кровообігу в обстежуваних групах вагітних. При обстеженні вагітних рівень ХГ в I, II та III групах був достовірно нижчим, ніж у контролі. При цьому в групі вагітних із дисфункцією плаценти та синдромом затримки росту плода виявився найнижчим, порівняно із вагітними II та III груп (табл. 1).

Таблиця 1. Порівняльна оцінка гормонального гомеостазу у вагітних в терміні гестації 32–34 тижні

| Показник               | Контроль, 25      | I група, n=25      | II група, n= 30    | III група, n=30      |
|------------------------|-------------------|--------------------|--------------------|----------------------|
| ХГ, Мод/л              | 35,72 $\pm$ 2,24  | 22,03 $\pm$ 2,14*  | 28,65 $\pm$ 0,96*  | 25,24 $\pm$ 0,86*    |
| E <sub>3</sub> пмоль/л | 116,44 $\pm$ 1,22 | 66,02 $\pm$ 1,06*  | 91,46 $\pm$ 1,84*  | 76,32 $\pm$ 2,43*,** |
| ПЛ нмоль/л             | 266,76 $\pm$ 1,54 | 124,06 $\pm$ 2,04* | 163,64 $\pm$ 2,21* | 144,21 $\pm$ 2,08*   |
| ПГ, нмоль/л            | 634,23 $\pm$ 3,22 | 396,32 $\pm$ 1,87* | 485,12 $\pm$ 3,22* | 508,65 $\pm$ 4,23*   |

Примітка. \* – різниця достовірна порівняно з контролем,  $p < 0,05$ .

Аналізуючи отримані дані щодо естріолу можна зазначити, що в I групі цей показник складав лише 57 % від показника контролю, тоді як у II групі він був 78 %, а в III групі – лише 65 % ( $P < 0,05$ ). У 32–34 тижні вагітності в контрольній групі рівень естріолу складав (116,44 $\pm$ 1,22) пмоль/л, в I групі – (66,02 $\pm$ 1,06) пмоль/л ( $P < 0,05$ ), в II групі – (91,46 $\pm$ 1,84) пмоль/л ( $P < 0,05$ ) та (76,32 $\pm$ 2,43) пмоль/л у III групі, що достовірно відрізнялось як від II групи, так і від групи контролю.

При визначенні рівня ПГ було виявлено, що в групі із затримкою росту показники були найнижчими і складали лише 62 % від показника контрольної групи ( $P < 0,05$ ). Аналогічна тенденція спостерігалась і в показниках ХГ і естріолу. В III групі спостерігалась подібна динаміка. Так, показники ПГ у II і III групах складали 76 % і 80 % значень від

показника контрольної групи ( $P < 0,05$ ).

**Обговорення.** За даними літератури, рівень плацентарного лактогену зростає лінійно з прогресуванням фізіологічного перебігу вагітності [3, 4]. Концентрація ПЛ в 32–34 тижні вагітності при затримці росту плода на фоні дисфункції плаценти була майже у 2 рази нижчою, ніж у контролі, тоді як у II групі рівень ПЛ був в 1,6 раза, а в III групі – 1,8 раза нижчим, ніж у контролі.

Таким чином, плацентарна дисфункція призводить до зниження рівня як плацентарних, так і фетальних гормонів, що свідчить про наявність істотних змін у плаценті. Постковідний синдром призводить до погіршення функціонування фетоплацентарного комплексу, зокрема гормонопродукуючої функції плаценти. Найнижчими показники були у групі вагітних із плацентарною

дисфункцією та синдромом затримки розвитку плода.

Аналізуючи отримані данні можна стверджувати, що активність гормонопродукуючої функції плаценти може слугувати діагностичним критерієм для об'єктивної оцінки функціонування фетоплацентарної системи, стану плода і прогнозування розвитку можливих ускладнень під час вагітності, у пологах та перинатальних ускладнень.

**Висновки.** У вагітних з дисфункцією плаценти спостерігаються статистично значущі зміни рівнів прогестерону, естрадіолу та плацентарного лактогену, що прогресують із розвитком тяжких ускладнень.

Комбінований аналіз рівнів (ХГ, ПЛ та естрадіолу) може служити діагностичним критерієм для об'єктивної оцінки стану плода та дозволяє підвищити точність прогнозування розвитку дисфункції плаценти і перинатальних ускладнень. Постковідний синдром є одним із багатофакторних причин розвитку плацентарної недостатності та

супроводжується порушеннями гормонопродукувальної функції плаценти.

**Перспективи подальших досліджень.** Важливо оцінити кореляцію між гормональними порушеннями у вагітних з дисфункцією плаценти та доплерометрією основних показників стану плода.

**Джерела фінансування.** Дослідження виконано в межах НДР «Вдосконалення діагностики та лікування вагітних з обтяженим соматичним анамнезом» кафедри акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, державний реєстраційний номер N 0121U100153, термін виконання 2021-2023).

#### **Внесок авторів:**

Ю. Б. Якимчук – збір та обробка даних, методів та матеріалів для дослідження;

А. В. Бойчук – консультативна допомога;

О. М. Якимчук – технічне оформлення статті.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

#### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Guyton A. C., Hall J. E. Textbook of Medical Physiology. 14<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier saunders, 2020. 1116 p.
2. Norwitz E. R., Schorge J. O. Obstetrics and Gynaecology at a Glance. 2nd ed. John Wiley and Sons Ltd, 2013. 168 p.
3. Sibai B. M. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2003. Vol. 102, No. 1. P. 181–192. DOI: 10.1016/s0029-7844(03)00475-7
4. Jahan F., Vasam G., Green A. E., Bainbridge S. A., Menzies K. J. Placental Mitochondrial Function and Dysfunction in Preeclampsia. *Int J Mol Sci.* 2023. Vol. 24, No. 4. P. 4177. DOI: 10.3390/ijms24044177
5. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020. Vol. 135, No. 6. P. e237–e260. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003891

6. Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice / C. J. Lockwood et al. 9<sup>th</sup> ed. Elsevier, 2022. 1520 p.
7. Poon L. C., Nicolaides K. H. Early prediction of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int.* 2014. Vol. 2014. P. 297397. DOI: 10.1155/2014/297397
8. ASPRE trial: performance of screening for preterm pre-eclampsia / D. L. Rolnik et al. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017. Vol. 50, No. 4. P. 492–495. DOI: 10.1002/uog.18816
9. Chiang Y. T., Seow K. M., Chen K. H. The Pathophysiological, Genetic, and Hormonal Changes in Preeclampsia: A Systematic Review of the Molecular Mechanisms. *Int J Mol Sci.* 2024. Vol. 25, No. 8. P. 4532. DOI: 10.3390/ijms25084532
10. Preeclampsia foundation. URL: <https://www.preeclampsia.org/> (date of access: 20.05.2025).

#### **REFERENCES**

1. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 14<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier saunders; 2020. 1116 p.
2. Norwitz ER, Schorge JO. Obstetrics and Gynaecology at a Glance. 2nd ed. John Wiley and Sons Ltd; 2013. 168 p.
3. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2003;102(1):181-92. DOI: 10.1016/s0029-7844(03)00475-7
4. Jahan F, Vasam G, Green AE, Bainbridge SA, Menzies KJ. Placental Mitochondrial Function and

- Dysfunction in Preeclampsia. *Int J Mol Sci.* 2023;24(4):4177. DOI: 10.3390/ijms24044177
5. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020; 135(6):e237–e260. DOI:10.1097/AOG.0000000000003891
6. Lockwood CJ, Copel JA, Dugoff L, Louis J, Moore TR, Silver RM, Resnik R. Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice. 9<sup>th</sup> ed. Elsevier; 2022. 1520 p.
7. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int.* 2014;2014:297397. DOI: 10.1155/2014/297397

8. Rolnik DL, Wright D, Poon LCY, Syngelaki A, O'Gorman N, de Paco Matallana C. et al. ASPRE trial: performance of screening for preterm pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;50(4):492-495. DOI: 10.1002/uog.18816

9. Chiang YT, Seow KM, Chen KH. The

Pathophysiological, Genetic, and Hormonal Changes in Preeclampsia: A Systematic Review of the Molecular Mechanisms. *Int J Mol Sci.* 2024;25(8):4532. DOI: 10.3390/ijms25084532

10. Preeclampsia foundation [Internet]. URL: <https://www.preeclampsia.org/>

**Yu. B. Yakymchuk, A. V. Boychuk, O. M. Yakymchuk**

*Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine*

## **STATE OF HORMONE HOMEOSTASIS IN PREGNANT WOMEN WITH PLACENTA DYSFUNCTION**

**SUMMARY.** Violation of the structural and functional organization of the placenta is one of the leading causes of maternal and perinatal morbidity and mortality, according to various authors, its frequency varies from 10 % to 25 % among all pregnancies. A special place among these causes is occupied by post-covid syndrome and long-covid in pregnant women. Hormonal homeostasis, which is ensured by the close interaction of the hypothalamic-pituitary-ovarian and fetoplacental systems, plays a key role in maintaining pregnancy, ensuring normal fetal development and adapting the maternal organism to growing needs.

**The aim** – to study the state of the fetoplacental complex in pregnant women based on the study of hormonal homeostasis.

**Material and Methods.** We observed 110 pregnant women who were divided into three groups. Group I included 25 pregnant women with diagnosed placental dysfunction and fetal growth retardation (FGR) – estimated fetal weight less than the 10th percentile for this gestational age according to fetometry. Group II included 30 pregnant women with diagnosed placental dysfunction without fetal growth retardation with an increase in the resistance index (RI) and/or pulsatility index (PI) in the uterine arteries and/or umbilical artery according to Dopplerometry, which exceeded the 95th percentile for this gestational age. Group III included 30 pregnant women with placental dysfunction and post-covid syndrome (suffered coronavirus disease during pregnancy). Control group: 25 pregnant women with a physiological course of pregnancy without signs of obstetric complications. The following placental hormones were determined: progesterone (PG, nmol/l), estradiol (pmol/l), human placental lactogen (PL, mg/l), human chorionic gonadotropin (beta-hCG, mIU/ml).

Statistical processing of the obtained data was carried out using Microsoft Excel spreadsheets and Statistica 10.0 software.

**Results.** When examining pregnant women, the level of hCG in groups I, II and III was significantly lower than in the control. And at the same time, in the group of pregnant women with placental dysfunction and fetal growth retardation syndrome, it turned out to be the lowest compared to pregnant women in groups II and III. The concentration of PL at 32–34 weeks of pregnancy with fetal growth retardation on the background of placental dysfunction was almost 2 times lower than in the control, while in group II the level of PL was 1.6 times, and in group III – 1.8 times than in the control. Analyzing the obtained data on estradiol, it can be noted that in group I this indicator was only 57 % of the control indicator, while in group II it was 78 % and in group III only 65 %, ( $P < 0.05$ ). Thus, at 32–34 weeks of pregnancy in the control group, the estradiol level was  $116.44 \pm 1.22$  pmol/l, in group I –  $66.02 \pm 1.06$  pmol/l, ( $P < 0.05$ ), in group II –  $91.46 \pm 1.84$  pmol/l, ( $P < 0.05$ ) and  $76.32 \pm 2.43$  pmol/l in group III, which significantly differed from both group II and the control group. A similar trend was observed in the indicators of hCG and estradiol. Similar dynamics were observed in group III. Thus, the indicators of PG in groups II and III were 76 % and 80 % of the values of the control group, ( $P < 0.05$ ).

**Conclusions.** In pregnant women with placental dysfunction, statistically significant changes in the levels of progesterone, estradiol and placental lactogen are observed, which progress with the development of severe complications. Combined analysis of levels of (hCG, PL and estradiol can serve as a diagnostic criterion for an objective assessment of the condition of the fetus and allows to increase the accuracy of predicting the development of placental dysfunction and perinatal complications. Post-covid syndrome is one of the multifactorial causes of placental insufficiency and is accompanied by disorders in the hormone-producing function of the placenta.

**KEY WORDS:** placental dysfunction; placental lactogen; estradiol; progesterone.

Отримано 12.05.2025

Електронна адреса для листування: boychuk\_alla@tdmu.edu.ua