

Продолжение таблицы

Показатель (пг/мл)	Основная группа, М±σ	Группа сравнения, М±σ	Группа контроля А, М±σ	Группа контроля В, М±σ	Достоверность р
ИЛ-4	8,38±0,42	46,61±3,64	24,24±0,44	25,42±1,82	p<0,01 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,001
ИЛ-6	72,19±4,42	97,45±4,66	40,09±1,58	36,92±1,99	p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,001
ИЛ-8	574,91±9,2	532,57±5,56	362,85±3,20	356,91±5,38	p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,001
γ-ИНФ	11,52±1,01	6,87±0,84	2,75±0,36	2,07±0,28	p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,001
ФНО-α	5,01±0,42	2,87±0,32	2,47±0,25	2,25±0,26	p<0,01 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,001

Примечание: р – рассчитывается по отношению к пациенткам группы контроля А и группы контроля В; р<sub>1</sub> – основной группы и группы контроля А; р<sub>2</sub> – группы сравнения и группы контроля В; р<sub>3</sub> – основной группы и группы сравнения

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Влияние инфекций на репродуктивную систему женщин / В.И. Краснопольский, О.Ф. Серова, В.А. Туманова и др. // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – №5. – С. 39-41.
2. Казачкова, Э.А. Этиология, патогенетические аспекты, оптимизация диагностики и терапии хронических цервицитов / Э.А. Казачкова, Е.Л. Казачков, Б.И. Медведев / /Мать и дитя: Мат. VI Всерос. форума. – М., 2004. – С. 367-368.
3. Костава, М.Н. Роль воспаления в диагностике и лечении патологии шейки матки / М.Н. Костава // Гинеколог. – 2005. – №12. – С. 27-30.
4. Рудакова, Е.Б. Псевдоэрозия шейки матки / Е.Б. Рудакова // Практическая гинекология. Клинические лекции / Под. ред. акад. РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилеп-

кой. – 3-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 40-48.

5. Сенчук, А.Я. Показатели местного гуморального иммунитета до и после лечения воспалительных заболеваний шейки матки и влагалища / А.Я. Сенчук // Особенности инфекционных процессов нижнего отдела половых путей: Мат. науч.-практ. конф. – Киев, 2004. – С. 64-66.

6. Сухих, Г.Т. Механизмы иммунной защиты при острых и хронических заболеваниях органов репродуктивной системы / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько // Акушерство и гинекология. – 2006 (прил.). – С. 17-24.

7. Умаханова, М.М. Современные представления об этиологии и патогенезе гормонально зависимых эктопий шейки матки / М.М. Умаханова, А.М. Торчинов // Гинеколог. – 2004. – №7. – С. 33-39.

УДК 618.3—008.6

#### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РОСТА В РАЗВИТИИ ГЕСТОЗА (КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

**Л.Ю. Давидян** – ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, Институт медицины, экологии и физической культуры, профессор кафедры последипломного образования и семейной медицины, доктор медицинских наук; **Е.Н. Маланина** – ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, Институт медицины, экологии и физической культуры, аспирант кафедры последипломного образования и семейной медицины; **Р.М. Хайруллин** – ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, Институт медицины, экологии и физической культуры, заведующий кафедрой нормальной и патологической анатомии, профессор, доктор медицинских наук; **А.Ю. Богдасаров** – ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, Институт медицины, экологии и физической культуры, профессор кафедры последипломного образования и семейной медицины, доктор медицинских наук; **В.А. Селифонов** – ММУ Городская клиническая больница №1, г. Ульяновск, врач ультразвуковой диагностики. E-mail: a.bogdasarov@mail.ru

#### PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF GROWTH FACTORS IN THE GESTOSIS DEVELOPMENT (CLINICAL RESEARCH)

**L.U. Davidyan** – Ulyanovsk State University, Institute of Medicine, Ecology and Physical Culture, Department of Postdiploma Education and Family Medicine, Professor, Doctor of Medical Science; **E.N. Malanina** – Ulyanovsk State University, Institute of Medicine, Ecology and Physical Culture, Department of Postdiploma Education and Family Medicine, , Post-graduate; **R.M. Khairullin** – Ulyanovsk State University, Institute of Medicine, Ecology and Physical Culture, Head of Department of Normal and Pathological Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science; **A.U. Bogdasarov** – Ulyanovsk State University, Institute of Medicine, Ecology and Physical Culture, Department of Postdiploma Education and Family Medicine, Professor, Doctor of Medical Science; **V.A. Selifonov** – Ulyanovsk Clinical Hospital №1, Ultrasonic Diagnostics Physician. E-mail: a.bogdasarov@mail.ru

Л.Ю. Давидян, Е.Н. Маланина, Р.М. Хайруллин, и соавт., Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, №1, с. 51-54.

Снижение в процессе гестации эпидермального и трансформирующего факторов роста указывает на развитие недостаточности фето-плацентарного комплекса и может использоваться в качестве прогностического критерия развития гестоза с ранних сроков беременности.

**Ключевые слова:** факторы роста, гестоз.

L.U. Davidyan, E.N. Malanina, R.M. Khairullin, et al., *Saratov Journal of Medical Scientific Research*, 2009, vol. 5, №1, p. 51-54.

The decrease of epidermal and transformative growth factors in the process of gestation indicates the deficient development of fetoplacental complex and can be used as a prognosis criterion of the gestosis development from the beginning of pregnancy.

**Key words:** growth factors, gestosis.

В современном акушерстве гестоз продолжает оставаться одним из наиболее грозных осложнений беременности [1,2]. Несмотря на разрабатываемые и принимаемые меры профилактики, частота его не снижается и составляет 14,7 – 17,2% в структуре патологии беременности [5,6]. Гестоз способствует ухудшению перинатальных исходов, увеличивает число случаев материнской заболеваемости и смертности [6,9,10]. Перинатальная заболеваемость при гестозах составляет 9,3-19,8%. В структуре материнской смертности гестоз занимает 3-4 место, являясь непосредственной причиной смерти в 6,9-17,4% случаев [4,5,7].

Вопросы патогенеза гестоза до настоящего времени продолжают активно обсуждаться. Одним из последних направлений в понимании механизма развития этого осложнения явилась так называемая «воспалительная теория», согласно которой гестоз рассматривается в рамках синдрома системного воспалительного ответа [7] По данным, приведенным В.Н. Серовым и С.А. Маркиным (2002), в развитии гестоза имеют большое значение интерлейкины, как ранние маркеры воспалительного ответа. Авторы указывают, что «превышение концентрации интерлейкинов до 36-50%» в процессе беременности пропорционально нарастанию тяжести заболевания». При небольшой агрессивности цитокинов, активность их уравновешивается антагонистами и процесс останавливается на этой фазе. В противном случае, при нарастании уровня цитокинов, «острофазных» белков, ФНО, эндотоксина процесс прогрессирует, клинически реализуется гестоз тяжелой степени. При эклампсии синдром системного воспалительного ответа переходит в последнюю, третью стадию, характеризующуюся генерализацией медиаторных реакций и развитием полиорганной недостаточности.

В литературе последних лет появились сведения об иммунных механизмах регуляции гестационного процесса [8]. По данным Н.Ю. Сотниковой (2008), иммунорегуляция осуществляется посредством индукции апоптоза, дифференцировки и накопления регуляторных Т-клеток, изменении цитокинового каскада. Регулируемый факторами роста (TGF $\beta$ 2) и цитокинами апоптоз физиологически необходим в процессах имплантации для адекватного ремоделирования тканей материнской децидуальной оболочки и инвазии развивающегося эмбриона, образования синтициобласта. Недостаточность инвазии цитотрофобласта, являющаяся предиктором гестоза и недостаточности фето-плацентарного комплекса, развивается вследствие усиления апоптоза трофобласта. На начальных этапах гестации апоптоз обеспечивает элиминацию клеток, являющихся потенциально опасными для развития плода (Т-хелперов). В конце беременности процессы апоптоза ослабляются, что приводит к накоплению клеток с цитотоксической активностью, активируются децидуальные макрофаги. Регуляция функции макрофагов осуществляется классическими HLA-C и мономорфными HLA-G и HLA-E, экспрессируемыми клетками трофобласта. Макрофаги, в свою очередь, индуцируют синтез цитокинов и ростовых факторов, регулируют тканевые и клеточные взаимодействия. [8].

Для уточнения роли факторов роста в развитии гестоза, как проявления патологии фето-плацентарного комплекса, нами были проведены исследования содержания эпидермального (ЭФР) и трансформирующего (ТФР)

факторов роста в сыворотке крови женщин с клинической картиной угрозы прерывания беременности.

**Целью** нашего исследования явилось уточнение механизмов развития недостаточности фето-плацентарного комплекса, как проявления гестоза, посредством определения содержания эпидермального (ЭФР) и трансформирующего (ТФР) факторов роста у беременных.

**Материалы и методы исследования:** для выполнения поставленной цели исследования нами было оценено состояние здоровья и характер течения беременности у 221 женщины в возрасте от 17 до 40 лет (средний показатель 22,5 $\pm$ 2,4 года).

Обследование проводилось на базе женских консультаций, гинекологических отделений, отделений патологии беременности родильных домов г. Ульяновска за период с 2006 по 2008 г. У всех женщин, наряду с традиционным обследованием по триместрам беременности, осуществлялось определение ЭФР и ТФР, значения которых сопоставлялись с течением беременности. В процессе развития беременности женщины были распределены на следующие группы: основную составили 120 женщин с угрозой прерывания беременности, которая в дальнейшем осложнилась развитием гестоза, группу сравнения составили 77 женщин, беременность которых протекала на фоне угрозы выкидыша, но не осложнилась развитием гестоза. Группу контроля составили 24 соматически здоровые женщины, у которых беременность протекала физиологически. Социальные исследования показали, что при сопоставлении таких параметров, как возраст, семейное положение, социальный статус и т.д. достоверных различий в сравниваемых группах выявлено не было.

Проведено общеклиническое обследование с соблюдением диагностического алгоритма ведения пациенток с угрозой прерывания беременности и гестозом. Лечение пациенток осуществлялось в соответствии с действующими отраслевыми приказами [3]. Определение факторов роста осуществлялось методом ELISA на иммуноферментном анализаторе STAT FAX (США) с использованием реактивов EIA2396 DRG Трансформирующий фактор роста 2-бета и KHG0061 BCM Diagnostics Эпидермальный фактор роста (EGF). Статистическая обработка данных с использованием прикладных программ Microsoft Office (Word, Excel) и Statistica 6 for Windows.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В процессе обследования женщин было установлено, что беременность в 100% случаев была желанной. На диспансерном учете состояли все женщины, при этом до 12 недель беременности первая явка зафиксирована у 183 (83%) женщин. Регулярно посещала женскую консультацию 201 (91%) беременная. В основной группе преобладали первородящие – 149 (75,6 $\pm$ 3,1%), женщины с привычным невынашиванием беременности в анамнезе – 37 (18,8 $\pm$ 2,8%) и осложненным течением предыдущей беременности. В группе контроля преобладали повторнородящие – 17 (70,8 $\pm$ 9,5%), женщины с неосложненными медицинскими абортми в анамнезе – 7 (29,2 $\pm$ 9,5%). У большинства женщин основной группы отмечался исходно низкий уровень здоровья (два и более сопутствующих экстрагенитальных заболевания) – 105

(53,3±3,6%). В структуре соматической заболеваемости выявлялись такие формы, как нейро-циркуляторная дистония (НЦД) по гипертоническому типу – 25 (20,8±3,7%), по гипотоническому типу у – 35 (29,17±4,2%), хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) – 31 (25,8±4,01%), железодефицитная анемия – 37 (30,8±4,8%). Заболевания желудочно-кишечного тракта в анамнезе отмечали 27 (22,5±3,8%) пациенток. Заболевания щитовидной железы регистрировались у 34 (28,3±4,1%) и включали случаи диффузного зоба I-II степени с гипотиреозом – 2 (5,8±4,1%) и клинического эутиреоза – 31 (91,2±4,9%). Хронический пиелонефрит в ремиссии отмечался у 31 (25,8±4,1%) беременной. Ожирение диагностировано у 63 (52,5±4,6%) женщин, дефицит массы тела у 2 (1,66±1,17%) пациенток. До беременности хроническая железодефицитная анемия отмечалась у 11 (9,2±2,6%) женщин в основной группе.

В структуре гинекологической заболеваемости преобладали дисфункция яичников – 30 (15,2±2,6%), бесплодие более 2 лет – 17 (8,6±2,5%), хроническая урогенитальная инфекция – 35 (17,7±2,7%), TORCH- инфекция – у 69 (35±3,4%) беременных. В соответствии со шкалой Савельевой гестоз легкой степени был выявлен у 109 обследованных женщин (49%), гестоз средней степени тяжести – 11(5%). Случаев ОПГ-гестоза тяжелой степени выявлено не было.

Сопоставляя данные ультразвукового и доплерометрического обследования у беременных сравниваемых групп, нами было выявлено, что до 12 недель беременности у всех пациенток основной и сравниваемой групп наблюдались признаки угрозы прерывания беременности: повышение тонуса миометрия, отсутствие желтого тела беременности; у 42 (35±4,3%) в основной группе и у 29 (37,7±5,6%) беременных группы сравнения частичная отслойка хориона, у 7(5,8±2,1%) в основной и 8 (10,4±3,5%) пациенток в группе сравнения определялись снижение двигательной активности плода и брадикардия плода – 11 (9,1±2,6%) и 7 (9,0±3,2%) соответственно. Индекс резистентности в маточной артерии при гипертонусе миометрия I-II степени имел тенденцию к повышению. Во II триместре беременности также отмечали гипертонус миометрия у 51 (42,5±4,5%) женщин в основной группе и у 32 (42,5±5,6%) в группе сравнения. Низкая плацентация выявлялась у 57 (47,5±4,6%) и 31 (40,2±5,6%) случаев соответственно. Кроме этого, у 11 (9,1±2,6%) женщин в основной группе выявлялись признаки маловодия. В III триместре беременности у 7 (5,8±2,1%) женщин в основной и у 3 (3,9±2,2%) в группе сравнения отмечали симметричный тип синдрома задержки развития плода, асимметричный тип был выявлен у 31 (25,8±4,0%) и 18 (23,4±4,8%) соответственно; преждевременное созревание плаценты регистрировалось у 107-89% женщин в основной группе и 34-44,2% в группе сравнения; кальциноз плаценты в 107 (89±2,8%) и 34 (44,1±5,7%) случаев соответственно. У 21 (17,5±3,4%) женщины в основной группе, у 3 (3,9±2,2%) (p<0,001) в группе сравнения определялись признаки маловодия, многоводия было выявлено у 11 (9,22,6%) и 17 (22,0±4,7%) (p<0,05) пациенток соответственно. Следует отметить, что во всех случаях ультразвуковая ди-

агностика недостаточности плаценты подтверждалась морфологическими исследованиями.

Анализ содержания факторов роста у обследуемых женщин позволил выявить определенные тенденции в зависимости от характера течения гестационного процесса. Так, анализируя среднее содержание факторов роста в I триместре беременности у женщин сравниваемых групп, было выявлено, что при угрозе прерывания беременности имеются устойчивые тенденции к снижению содержания эпидермального и трансформирующего фактора роста по сравнению с группой контроля, причем в подгруппе с последующим развитием гестоза эти процессы более выражены (табл. 1, 2).

Как видно из данных, представленных в табл. 1, в первом триместре беременности у пациенток с угрозой прерывания беременности содержание эпидермального фактора было в 1,5-2,9 раза ниже, чем у женщин с физиологически протекающей беременностью. Интересно отметить, что у тех женщин, у которых беременность осложнилась гестозом, содержание эпидермального фактора роста было снижено по сравнению с контролем уже в 5,4 раза, причем наиболее резкое снижение отмечалось у женщин с тяжелыми формами гестоза. Эти данные имели прямую корреляционную зависимость с ультразвуковыми признаками недостаточности плаценты:  $r_{xy} = + 0,68 \pm 0,162$  при  $t_r = 4,2$

Анализ содержания трансформирующего фактора роста у обследуемых женщин позволил также выявить определенные тенденции в зависимости от характера течения гестационного процесса.

Как видно из данных табл. 2, в отличие от эпидермального фактора роста имеется значительный разброс индивидуальных значений трансформирующего фактора роста. Вместе с тем сохраняется стойкая тенденция снижения указанного показателя в зависимости от длительности и тяжести гестоза. Так, если в I и II триместре беременности уровни трансформирующего фактора роста у женщин с угрозой прерывания, независимо от того, развился у них в последующем гестоз или нет, были ниже, чем у женщин с физиологической беременностью, но не различались в основной и сравниваемой группе, то в III триместре у пациенток с гестозом содержание рассматриваемого фактора роста было в 1,8 раза ниже, чем в контроле. Проведя анализ случаев пациенток с наиболее низкими индивидуальными показателями содержания трансформирующего фактора роста, нами было выявлено, что наименьшие показатели определяются у пациенток с асимметричной формой задержки развития плода и признаками внутриутробной гипоксии плода.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно сделать вывод, что факторы роста являются достаточно информативными диагностическими критериями состояния фето-плацентарного комплекса, причем снижение эпидермального фактора роста с ранних сроков гестации указывает на формирование недостаточности фето-плацентарной системы и возможного развития гестоза. Трансформирующий же фактор роста большую информацию в диагностическом плане может дать о состоянии внутриутробного плода, хотя его снижение на ранних этапах беременности также является одним из показателей формирования недостаточности фето-плацентарного комплекса.

Таблица 1

**Содержание эпидермального фактора роста у беременных сравниваемых групп (по триместрам беременности, пмоль/л)**

Группы сравнения	I триместр		II триместр		III триместр	
	легкий гестоз	гестоз средней тяжести	легкий гестоз	гестоз средней тяжести	легкий гестоз	гестоз средней тяжести
Основная группа (n=120)	222,2±28,5 **	116,7±23,3 **	174,3±28,8 **	131,36±13,3 **	169,0±29,7 **	60,8±13,0 **
Группа сравнения (n=77)	112,0±26,7**	177,0±24,3**	121,0±15,9**			
Контрольная группа (n=24)	328,0±9,0	308,0±22,0	325,5±10,8			

Примечание: \*\* - показатель достоверности различий показателей сравниваемых групп с контрольной (p<0,001)

Содержание трансформирующего фактора роста у беременных сравниваемых групп (по триместрам беременности, пмоль/л)

Группы сравнения	I триместр		II триместр		III триместр	
	легкий гестоз	гестоз средней тяжести	легкий гестоз	гестоз средней тяжести	легкий гестоз	гестоз средней тяжести
Основная группа (n=120)	216,3±24,4 **	195,5±42,5 *	234,0±25,6 *	273,4±19,5	196,6±24,0 *	181,9±36,4 **
Группа сравнения (n=77)	230,7±23,9*		246,0±15,9**		278,3±12,5*	
Контрольная группа (n=24)	318,0±23,1		315,0±11,3		322,9±8,3	

Примечание: \* – показатель достоверности различий показателей сравниваемых групп с контрольной (p<0,05)  
\*\* – показатель достоверности различий показателей сравниваемых групп с контрольной (p<0,001)

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Броутон Пипкин Ф. Определение преэклампсии – проблемы и «ловушки» / Ф. Броутон Пипкин // Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестозов: Мат. 1-го междунар. симп. 30-31 окт. 1997 г. – М., 1997. – С. 10-13.
2. Валленберг, Х.С.С. Профилактика преэклампсии: возможно ли это? / Х.С.С. Валленберг // Акушерство и гинекология. – 1998. – №5. – С.52-54.
3. Кулаков, В.И. Отраслевые стандарты объемов обследования и лечения в акушерстве, гинекологии и неонатологии / В.И. Кулаков. – М., 1999. – 165 с.
4. Кулаков, В.И. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза / В.И. Кулаков, Л.Е. Мурашко // Акушерство и гинекология. – 1998. – №5. – С.3-6.
5. Мурашко, Л.Е. Гестоз. Актуальные вопросы патологии родов, плода и новорожденного: Пособие для врачей / Л.Е. Мурашко. – М., 2000. – 234С.
6. Савельева, Г.М. Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина // Акушерство и гинекология. – 1998. – №5. – С. 6-9.
7. Серов, В.Н. Эклампсия / В.Н. Серов, С.А. Маркин, А.Ю. Лубнин. М.: МИА. – 2002 – 464с.
8. Сотникова, Н.Ю. Нарушение локальных иммунных механизмов защиты при самопроизвольном выкидыше на ранних сроках беременности / Н.Ю. Сотникова // Мат. Междунар. науч. форума по иммунологии. СПб., – 2008 – С.238.
9. Duley L., Hederson-Smart D.J., Knight M. Antiplatelet Agents for Preventing Preeclampsia and its Complications/ L.Dyley, D.J.Hederson-Smart, M.Knight / L. Duley, D.J. Hederson-Smart, M. Knight // Cochrane library. – Chichester: John Wiley and Sons. – 2004. – Vol.3 – P.345.
10. World Health Organisation International Collaborative Study of Hypertensive Disorders of Pregnancy: Geographic Variation in the incidence of hypertension in pregnancy // Am. J. Obstet. Gynec. – 1988. – Vol.158. – P. 80-83.

УДК 618.3–008.6:612.12[–071–074(045)

#### ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ГЕСТОЗАХ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

**Н.Р. Ермакова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры биохимии. E-mail: ermakovanr@yandex.ru

#### DYNAMICS OF BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD SERUM AT GESTOSIS

**N.R. Ermakova** – *Saratov State Medical University; Department of Biochemistry, Post-graduate.* E-mail: ermakovanr@yandex.ru

**Н.Р. Ермакова, Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, №1, с. 54-56.**

Выполнено динамическое обследование беременных с гестозом, включающее анализ биохимических показателей сыворотки крови. Выявлено изменение концентрации метаболитов и активности ферментов в сыворотке крови в зависимости от тяжести течения гестоза. Определены прогностические возможности оценки данных показателей для ранней диагностики гестоза.

**Ключевые слова:** гестоз, диагностика, биохимические параметры сыворотки крови, активность ферментов.

**N.R. Ermakova, Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2009, vol. 5, №1, p. 54-56.**

Dynamics inspection of pregnant women with gestosis, including analysis of biochemical parameters is carried out. Change of metabolic concentration and activity of enzymes in blood serum depending on gestosis course is revealed. Opportunities of estimation of the given parameters for early gestosis diagnostics are determined.

**Key words:** gestosis, diagnostics, biochemical parameters of blood serum, activity of enzymes.

Гестоз является актуальной проблемой современного акушерства и занимает ведущее место в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. По данным различных авторов, частота развития гестоза у беременных в нашей стране колеблется от 7 до 16% [6, 9] и не имеет тенденции к снижению. В структуре смертности беременных, рожениц и родильниц тяжелые формы гестоза занимают одно из первых мест [5, 7].

Гестоз – патология беременности, которая относится к наиболее угрожающим осложнениям как для матери, так и для плода. Гестоз характеризуется глубоком расстройством функций жизненно важных ор-

ганов и систем. Роды, устраняя причину заболевания, не препятствуют сохранению и прогрессированию изменений в органах и системах женщины после беременности [3]. При этом увеличивается риск развития осложнений в послеродовом периоде, возникновение гестоза при повторной беременности, формирования экстрагенитальной патологии [2,8]. Для гестоза характерно полиорганно-полисистемное страдание биологической системы мать-плод [1]. У каждого пятого ребенка, родившегося у матери с гестозом, имеются нарушения физического и психоэмоционального развития, значительно возрастает заболеваемость в младенческом и раннем детском возрасте.