

Маланина Е.Н., Давидян Л.Ю.
**ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
 УРОВНЕЙ ФАКТОРОВ РОСТА
 В РАЗВИТИИ ГЕСТОЗА**

*Ульяновский государственный университет»,
 кафедра последипломного образования
 и семейной медицины*

*Зав. кафедрой: профессор Н.И. Кан
 Научный руководитель: профессор Л.Ю. Давидян*

Цель исследования: изучение роли Трансформирующего (ТФР-β2) и Эпидермального (ЭФР) факторов роста в развитии гестоза. **Материал исследования:** Основную группу составили 120 беременных женщин с угрозой прерывания, беременность которых в дальнейшем осложнилась развитием гестоза, группу контроля – 24 соматически здоровые беременные.

Методы исследования: Диагностический алгоритм ведения беременных, включающий детальный сбор анамнеза, общее и акушерское обследование, клинико-лабораторное, иммунологическое (на сроках 10-14, 20-24, 30-34 нед. беременности) обследование, ультразвуковое исследование и доплерометрия в основных сосудах фетоплацентарного комплекса. Содержание ТФР-β2, ЭФР в сыворотке крови беременных определяли методом трехфазного иммуноферментного анализа, используя наборы DRG TGF-β2 ELISA EIA-2396, Biosource Human EGF.

Результаты собственных исследований: при физиологическом течении беременности уровень ЭФР оставался высоким на протяжении всего срока гестации, а именно, в I триместре средние значения составили $328 \pm 1,9$ пкг/мл, во втором – $308 \pm 1,9$ пкг/мл, а в III триместре – $321 \pm 1,9$ пкг/мл. Количество ТФР-β2 в материнской крови в I триместре средние значения

составили $327 \pm 2,0$ пкг/мл, во втором – $334 \pm 2,0$ пкг/мл, а в III триместре – $324 \pm 2,0$ пкг/мл.

Уровень ФР в основной группе был достоверно ниже. В I триместре средние значения составили $16-3 \pm 1,9$ пкг/мл, что в 2 раза ниже, чем в группе контроля, во втором – $157 \pm 1,9$ пкг/мл, что в 1,96 раза ниже, чем в группе контроля, а в III триместре – $118 \pm 1,9$ пкг/мл, что в 2,7 раза ниже, чем в группе контроля (что может указывать на срыв компенсаторных механизмов) ($p < 0,001$). Уровень ТФР-β2 в материнской крови в I триместре составил $210 \pm 2,3$ пкг/мл, что в 1,56 раз ниже, чем в группе контроля, во втором – $206 \pm 2,3$ пкг/мл, что в 1,62 раза ниже, чем в группе контроля, а в III триместре – $198 \pm 2,3$ пкг/мл, что в 1,64 раза ниже, чем в группе контроля (что также может указывать на срыв компенсаторных механизмов) ($p < 0,001$).

Вывод: Анализируя представленные результаты можно с уверенностью утверждать, что снижение продукции ключевых сосудистых факторов роста на фоне хронической гипоксии в ранние сроки беременности, является прогностическим маркером развития гестоза, дополнительным фактором оценки степени тяжести данного осложнения беременности. Включение данного исследования в алгоритм обследования беременных в рамках акушерского мониторинга позволит добиться раннего выявления женщин высокой группы риска. Адекватная коррекция сосудистого компонента фето-плацентарного комплекса на ранних сроках беременности позволит оптимизировать профилактику гестоза, фетоплацентарной недостаточности, снизить частоту тяжелых форм и, соответственно, показатели перинатальной и материнской смертности.