

Міністерство охорони здоров'я України  
Луганський державний медичний університет

# ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЧНА ФІ- ЗІОЛОГІЯ

Том 2, № 2, 2007

Науково-теоретичний журнал • Заснований у лютому 2006 року  
Виходить 6 разів на рік

## ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Научно-теоретический журнал • Основан в феврале 2006 года

*Головні редактори:* Н.К. Казімірко (Луганськ), І.С. Гайдаш (Луганськ)

*Редакційна колегія:*

**З біологічних наук:**

член-кореспондент НАН України професор В.Г. Радченко (Київ), професор В.К. Рибальченко (Київ), професор Б.П. Романюк (Луганськ), професор І.О. Іванюра (Луганськ), професор В.О. Романенко (Донецьк), професор Г.В. Коробейніков (Київ), професор Б.В. Яковенко (Чернігів), професор В.М. Ільїн (Київ), професор М.В. Маліков (Запоріжжя), професор С.М. Смірнов (Луганськ), професор В.П. Ляпін (Луганськ)

**З медичних наук:**

професор А.В. Абрамов (Запоріжжя), к. мед. н. А.О. Арешкович (Київ), професор О.А. Виноградов (Луганськ), професор В.Т. Германов (Луганськ), професор А.І. Гоженко (Одеса), член-кореспондент АМН України В.М. Сльський (Донецьк), професор С.Є. Казакова (Луганськ), професор В.К. Казімірко (Київ), професор М.О. Клименко (Харків), професор В.М. Комаревцев (Луганськ), професор Г.К. Кривобок (Донецьк), професор Ю.Я. Крюк (Донецьк), професор Т.В. Мироненко (Луганськ), професор К.С. Непорада (Полтава), професор М.О. Носко (Чернігів), професор Г.К. Палій (Вінниця), професор І.Й. Сидорчук (Чернівці), професор Ю.Є. Роговий (Чернівці), професор В.В. Файфура (Тернопіль), доцент В.М. Шанько (Луганськ) – відповідальний секретар, професор В.В. Флегонтова – заступник головних редакторів (Луганськ)

*Editorial Board:*

**From biological sciences:**

Correspondent member of Ukrainian National Academy of Sciences professor V.G. Radchenko (Kiev), professor V.K. Rybalchenko (Kiev), professor V.P. Romaniuk (Lugansk), professor I.O. Ivanyura (Lugansk), professor V.O. Romanenko (Donetsk), professor G.V. Korobeynikov (Kiev), professor B.V. Yakovenko (Chernigov), professor V.M. Ilyin (Kiev), professor N.V. Malikov (Zaporozhye), professor S.M. Smirnov (Lugansk), professor V.P. Lyapin (Lugansk)

**From medical sciences:**

professor A.V. Abramov (Zaporozhye), k. med. n. A.A. Areshkovich (Kiev), professor A.A. Vinogradov (Lugansk), professor V.T. Germanov (Lugansk), professor A.I. Gozhenko (Odessa), correspondent member of Ukrainian Academy of Medical Sciences V.N. Elskiy (Donetsk), professor S.E. Kasakova (Lugansk), professor V.K. Kasimirko (Kiev), professor N.A. Klimenko (Kharkov), professor V.N. Komarevtsev (Lugansk), professor G.K. Krivobok (Donetsk), professor Yu.Ya. Kryuk (Donetsk), professor T.V. Mironenko (Lugansk), professor K.S. Neporada (Poltava), professor N.A. Nosko (Chernigov), professor G.K. Paliy (Vinnitsa), professor I.Yo. Sidorchuk (Chernovtsy), professor Yu.E. Rogoviy (Chernovtsy), professor V.V. Faifura (Ternopol), docent V.M. Shanko (Lugansk) – executive secretary, professor V.V. Flegontova – vice-editor in chief (Lugansk)

*Журнал зареєстрований Вищою атестаційною комісією України 14 червня 2007 р.*

*Журнал зареєстрований Высшей аттестационной комиссией Украины 14 июня 2007 г.*

© Луганський державний медичний університет Міністерства охорони здоров'я України

Журнал зареєстрований в Міністерстві інформації України, свідоцтво про реєстрацію КВ № 11090 від 28 лютого 2006 р.

Журнал рекомендовано до друку Вченою радою Луганського державного медичного університету (протокол № 6 від 07.06.2007 р.)

Підписано до друку 15.06.2007 р. Формат 60x84,8. Папір для писання. Наклад 300 прим. Видавництво ПП Гайдаш І.С., м. Луганськ

та курортології / Н.О. Алексеенко, К.Д. Бабов, Т.А. Беліченко та ін., за ред. І.П.Шмакової. – 2001. – 35 с.

17. Проблеми класифікації мінеральних вод України і перспективи виявлення їх різноманітності / В.М. Шестопапов, Г.М. Негода, М.В. Набоба, Н.Б. Овчиннікова // Проблеми мінеральних вод України. – 2002. – С. 13-32.

18. Справочник Минеральные воды Украины (фасованные лечебные и лечебно-столовые) / Под ред. К.Д. Бабова, М.В. Лободы, Е.М. Некипеловой. – Спеціалізоване видавництво (ЮНЕСКО-СОЦЮ). – 2002. – 106 с.

19. Кнышова В.В. Влияние борсодержащей минеральной воды на состояние процессов перекисного окисления липидов и факторов антиоксидантной защиты при экспериментальном гастродуодените // Вопросы курортологии, физиотерапии, лечебной физкультуры. – 2002. – № 2. – С. 34-36.

20. Питьевые минеральные воды различного состава в реабилитации больных после операций на органах пищеварения / Новожилова Л.И., Бучко А.А., Єфименко Н.В. и др. // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2004. – № 2. – С. 48-52.

21. Немедикаментозные технологии лечения в гепатологии / К.Д. Бабов, Т.А. Беліченко, А.В.

Паненко, Г.А. Дмитриева, Е.М. Некипелова // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 1999. – № 3. – С. 38-43.

22. Куликов А.Г. Физические факторы в коррекции нарушения функционального состояния органов пищеварения у больных после холецистэктомии и с гастродуоденальной патологией: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.01.02 – М., 2000. – 42 с.

23. Драгомирецька Н.В., Заболотна І.Б. Корекція прихованих порушень вуглеводного обміну у хворих в ранній термін після холецистектомії із застосуванням СМС-терапії // Український бальнеологічний журнал. – 2004. – № 3-4. – С. 31-39.

24. Гальванизация области печени в сочетании с приёмом гумината в комплексном восстановительном лечении больных, перенесших оперативные вмешательства на желудке и желчевыводящих путях / Н.В. Драгомирецькая, Г.Ф. Бондарчук, Т.И. Малыгина и соавт. // Вопросы курортологии, физиотерапии, лечебной физкультуры. – 2002. – № 3. – С. 20-25.

25. Мацегора Н.А. диференційоване застосування фізичних чинників у комплексному відновлювальному лікуванні хворих на жовчнокам'яну хворобу після ударно-хвильової літотрипсії або холецистектомії: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.01.33 –Одеса, 2005. – 43 с.

Мацегора Н.А. Питне водолікування та фізіотерапія хворих, які перенесли холецистектомію // Загальна патологія та патологічна фізіологія, 2007, Том 2, № 2. – С. 4-8.

В роботі представлено огляд літератури щодо немедикаментозної реабілітації хворих на холелітіаз, які перенесли холецистектомію. Досліджувалися: питне водолікування та фізичні лікувальні чинники.

**Ключові слова:** жовчнокам'яна хвороба, постхолецистектомічний синдром, фізіотерапія, водолікування.

Matsegora N.A. Treatment with mineral waters and physiotherapy in patients after cholecystectomy // Загальна патологія та патологічна фізіологія, 2007, Том 2, № 2. – С. 4-8.

The work contains the review concerning non-medical rehabilitation in patients with cholelithiasis after cholecystectomy. The treatment with water drinking and physical medical factors was investigated.

**Key words:** cholelithiasis, postcholecystectomy syndrome, water treatment.

УДК 618.46-008.64-08

© Павловська О.М., Павловська К.М., 2007

## АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ПЕРВИННОЇ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Павловська О.М., Павловська К.М.

*Одеський державний медичний університет*

**Ключові слова:** лікування первинної фетоплацентарної недостатності, антикоагулянти, дезагреганти.

До нинішнього часу проблема підвищення ефективності та іноцентності медикаментозної терапії первинної фетоплацентарної недостатності (ФПН) залишається однією з найактуальніших в сучасному акушерстві [1, 2]. Це пов'язано з тим, що й досі, незважаючи на постійну увагу фахівців, немає чіткого уявлення про її тригерні механізми. Проте сьогодні доволі міцну позицію, обґрунтовану як з теоретичної, так і з практичної точок зору, завойовує концепція спадкової схильності до цієї патології з рецесивним типом наслідування, що обумовлює пору-

шення функціонування, у разі запліднення, генетично детермінованої синергічної взаємодії естрогенових фракцій, прогестерону, пролактину та інсуліноподібних факторів росту [3, 4]. За даними клініко-експериментальних досліджень, це призводить до неповноцінної трансформації спіральних артерій матки в ділянці інвазії цитотрофобласту зі збереженням м'язових та еластичних шарів на всьому протязі, або частіше в міометральному сегменті, отже зниженням дилатаційних властивостей, збереженням їх чутливості до циркулюючих пресорних медіаторів, що зу-

мовлює надмірну активацію пероксидного окислення ліпідів, дисбаланс в системі простагліцин-окис азоту / тромбоксан-ендотелін з ініціацією гемокоагуляційних процесів, швидким виснаженням адаптаційно-компенсаторних механізмів та, як наслідок, формуванням плацентарної дисфункції [2-5].

Слід підкреслити, що на протязі фізіологічної вагітності відбувається поступове підвищення саме гемокоагуляційного потенціалу крові з тонкими механізмами регуляції шляхом збільшення концентрації фібриногену, активності зовнішнього та внутрішнього шляхів зсідання крові, функціональної активності тромбоцитів, зниження вмісту антитромбіну III та фібринолітичної активності крові взагалі [3, 6-9]. Біологічна доцільність цих змін пов'язана з інвазією клітин трофобласту в стінки спіральних артерій, заміщенням їх м'язових і еластичних шарів фібриноідом та функціонуванням міжворсинчастого простору. Але у разі формування первинної ФПН зазначені фізіологічні перетворення мають вже зворотній ефект, посилюючи мікроциркуляторні порушення в плаценті [10].

Отже зрозуміло, що за відсутності на сьогоднішній день заходів первинної профілактики цього ускладнення вагітності, основу патогенетично спрямованої терапії має складати антикоагулянтна та дезагрегантна терапія [2, 5, 10].

Так, нефракціонований (виеокомолекулярний) гепарин (НГ) займає особливе місце в акушерській практиці в зв'язку з відсутністю ембріотоксичного, тератогенного впливів та швидким антитромбіновим та антитромбопластиновим ефектами внаслідок пригнічення комплексом гепарин-АТ III тромбіну, IXa, Xa, XIa, XIIa факторів зсідання крові [7, 11-13].

Однак, незважаючи на значні переваги, НГ має небажані побічні властивості. Так, внаслідок гетерогенності структури НГ здатний зв'язуватись з різними білками та клітинами, що призводить до зниження його біодоступності до 30 %, а при взаємодії з антигепариновим фактором тромбоцитів (фактор IV) за наявності певних умов може формуватися й імунна

тромбоцитопенія з негативними ефектами в подальшому (найбільш небезпечна форма тромбозу) [11, 13]. Також при тривалому застосуванні НГ можливо зменшення вмісту АТ III в крові з ініціацією тромбоутворення, отже, в такій клінічній ситуації збільшення дози препарату є дуже небезпечним та патогенетично виправданим є тільки переливання свіжозамороженої плазми або концентрату антитромбіну III [13].

Слід зазначити, що з лікувальною метою НГ вводиться внутрішньовенно через інфузомат, що дозволяє контролювати дозування, підшкірно – з профілактичною метою, а внутрішньом'язово препарат краще не застосовувати в зв'язку високим ризиком виникнення гематом у місцях ін'єкцій [12].

Слід підкреслити, що адекватні лікувальні дози НГ розраховують в залежності від маси тіла пацієнта, тому їх особливо важко визначати у вагітних, а профілактичні дози іноді здатні розбалансовувати струнку систему гемостазу з формуванням артеріальних або венозних тромбів. В зв'язку з цим терапія НГ вимагає регулярного лабораторного контролю, але не шляхом визначення часу згортання крові, а активованого парціального тромбопластинового часу, підрахунок якого здійснюється не в кожній лікувальній установі в Україні [7, 12, 13].

Відомо також, що при завершенні курсу лікування НГ необхідно призначати на певний проміжок часу непрямі антикоагулянти, використання яких в акушерській практиці заборонено в зв'язку зі здатністю проникати через плацентарний бар'єр та викликати ембріотоксичний та тератогенний ефекти в I триместрі, та підвищувати ризик кровотеч у плода в II-III триместрах [13, 14].

В зв'язку з вищезазначеним, низькомолекулярні гепарини (НМГ) завдяки змінінню їх структури шляхом деполімеризації зарекомендували себе з кращого боку (фраксипарин, фрагмін, клексан, сулодексид). Вони також не проникають через плацентарний бар'єр, але у порівнянні з ГН мають більшу біодоступність (93-98 %), отже більш тривало (у 2-4 рази) цир-

кулюють в крові, майже не взаємодіють з антигепариновим фактором тромбоцитів [2, 11, 14, 15]. Слід зазначити, що НМГ викликають і більш виразний протитромботичний ефект шляхом взаємодії не тільки з АТ ІІІ, а з гепарин-кофактором ІІ, активації інгібітору зовнішнього шляху зсідання крові (ТFPI-фактор), стимуляції фібринолізу з вивільненням з ендотелію тканинного активатора плазміногена t-PA, модуляції судинного ендотелію, пригнічення прокоагулянтних ефектів лейкоцитів тощо [2, 11, 14, 15].

Отже, при застосуванні НМГ ризик виникнення неконтрольованих гіпокоагуляційних станів з геморагічними проявами зведений практично до мінімуму, в зв'язку з чим не потрібні часті взяття крові для визначення параметрів гемостазу [12]. Тим не менш, у разі застосування епідуральної анестезії під час пологів доцільно припиняти призначення НМГ за 12 годин до маніпуляції.

Також необхідно зазначити, що, за даними деяких дослідників, застосування прямих антикоагулянтів в І триместрі, особливо при терміні гестації 6-9 тижнів, небезпечно в зв'язку з можливістю формування кісткових аномалій у плода.

Враховуючи вищезазначене, провідні фармацевтичні компанії активно працюють над створенням більш досконалих антикоагулянтів. Так, сьогодні проходять клінічну апробацію, але ще не в акушерській практиці, три нових генерації препаратів: перша з них (TFPI, rNAPc2) впливає на гемостаз вже на етапі запуску каскаду коагуляції шляхом взаємодії з комплексом тканинний фактор/фактор VIIa або з його компонентами, друга - пригнічує активність IX, X, XI факторів або їх кофакторів (фондапаринукс, індрапаринукс, DX9065a), третя - безпосередні інгібітори тромбіну (ксимелагратан) [11, 15].

Ще однією групою препаратів, які здатні зменшувати згортання крові, є дезагреганти, які впливають на судинно-тромбоцитарну ланку гемостазу. До них відносять ацетилсаліцилову кислоту, тиклопідин, клопідогрель, дипіридамо́л, пентоксифілін та низькомолекулярні декстрини.

Важливо пам'ятати, що малі дози ацетилсаліцилової кислоти (75-325 мг/доб) незворотно ацетилують циклооксигеназу тромбоцитів зі зниженням їх агрегаційних властивостей та вазоконстрикторних ефектів тромбоксану на протязі 3-7 діб, а при застосуванні більше 325 мг препарату на добу відбувається пригнічення синтезу простагліцину ендотеліоцитами з нівелюванням його вазодилатаційного та антиагрегантного ефектів [16-18].

Особливо цей аспект дозування ацетилсаліцилової кислоти набуває значення у вагітних, що палять, у яких внаслідок тютюнопаління спостерігається постійний дефіцит простагліцину, тому, призначаючи навіть низькі дози препарату, слід очікувати іноді на небажані результати [19].

Слід зазначити, що застосування ацетилсаліцилової кислоти в І триместрі є і досі дискусійним в зв'язку з остаточно не доведеним її тератогенним впливом [14, 16]. Що стосується призначень в ІІІ триместрі, то тут в наукових колах існує майже однакова позиція. Так, враховуючи особливості накопичення аспірину в організмі жінки, вплив на судинно-тромбоцитарну ланку гемостазу, здатність проходити через плацентарний бар'єр, його введення необхідно припиняти за 6-10 діб до пологів, але, враховуючи спонтанність ініціації пологової діяльності, здійснити це досить проблематично. А при недотриманні цього постулату ятрогенно створюються умови для дуже небезпечних геморагічних ускладнень як у матері, так і у плода, особливо у разі утруднених пологів [20].

Ацетилсаліцилова кислота здатна незворотно пригнічувати і функціональну активність простагландин-синтетази з порушенням синтезу простагландинів E2 та F2 $\alpha$ , що наприкінці ІІІ триместру може сприяти переносуванню вагітності [14, 16].

Також в клінічній практиці досить широко застосовують похідні тієнопіридину - тиклопідин та клопідогрель, які не впливають на метаболізм простаноїдів і мають більш виразний антиагрегантний ефект в порівнянні з аспірином завдяки блокуванню АДФ-індукованої агрегації

тромбоцитів та зменшенням зв'язування фібриногена з ІІb/ІІІa рецепторами тромбоцитів на заключному етапі агрегації [11, 14, 18]. Але сьогодні ще не має достатніх клінічних проспективних досліджень, підтверджуючих безпечність їх застосування в акушерській практиці [21].

Серед дезагрегантів найбільш широко для корекцій порушень при первинній ФПН сьогодні застосовується дипіридабол, механізм дії якого обумовлений пригніченням активності аденолової фосфодіестерази з накопиченням цАМФ в тромбоцитах, отже пригніченням їх адгезивних та агрегаційних властивостей, конкурентним блокуванням аденозиндезамінази, що зумовлює виразний вазодилатаційний ефект переважно на рівні резистивних судин, збільшенням продукції простагліцину ендотеліоцитами, вивільненням плазміногену з ендотелію та певним фібринолітичним ефектом [11, 16, 18]. За даними літератури, цей антиагрегант також проникає через плацентарний бар'єр, але відсутність ембріотоксичного, тератогенного впливу, наявність контрольованих антиагрегантних, антитромботичних ефектів, дозволяє призначати його за необхідності з ранніх термінів гестації до самого пологорозродження [4, 5, 7, 14, 17].

Тим не менш, існують деякі обмеження при застосуванні цього препарату. Зокрема, при добовій дозі 200 мг та більше можливі цефалгії, запаморочення, гіперемія шкіри обличчя, помірна тахікардія та диспепсичні явища (нудота, болі в епігастрії, діарея) зумовлені його вазодилатаційним ефектом [11, 14]. В зв'язку з цим дипіридабол нераціонально призначати вагітним з гіпотонією, отже це буде сприяти погіршенню матково-плацентарної перфузії з нівелюванням очікуваних результатів [14]. Слід також пам'ятати, що харчові продукти, що містять похідні ксантинів (кава, міцний чай та інші) значно знижують ефективність препарату [16, 18].

Пентоксифілін здійснює свою антиагрегантну дію шляхом підвищення еластичності еритроцитів, блокування аденозинових рецепторів, пригнічення функціональної активності фосфодіестерази з на-

копиченням цАМФ в тромбоцитах [11, 14]. Крім того, препарат знижує периферичний судинний опір, посилює колатеральний кровообіг, в зв'язку з чим його доцільно призначати при гіпертензивних станах у вагітних [14, 17]. Однак, у разі внутрішньовенного введення можливо зниження кровопостачання органів, в тому числі і матки з формуванням «синдрому обкрадання», тому перед призначенням раціонально застосовувати кардіотоніки (корглікон) та водне навантаження (20 % розчин глюкози) [2, 7]. Слід зазначити, що пентоксифілін також не має тератогенного впливу, а його побічні ефекти є дозозалежними.

Механізм дії низькомолекулярних декстранів обумовлений утворенням номомолекулярного шару на інтимі та формених елементах крові, що сприяє зниженню електростатичної напруги. Також ця група препаратів сприяє зниженню агрегаційної здатності тромбоцитів, інактивує шляхом преципітації фібрин, підсилює фібринолітичну активність крові [11, 16, 20]. Їх можна застосовувати у будь-який термін гестації (не проникають через плацентарний бар'єр), але в зв'язку з підвищеним алергічним потенціалом та нефротоксичністю їх призначення в акушерській практиці дещо обмежено [22].

Таким чином, сьогодні медикаментозна корекція мікроциркуляторних порушень внаслідок формування первинної ФПН передбачає втручання у природно вивірену систему гемостазу, що є дуже відповідальним кроком в зв'язку з високим ризиком виникнення неконтрольованих станів.

Слід усвідомлювати, що дійсно, в умовах хронічної гіпоксії в організмі плода відбувається ураження насамперед таких життєво важливих органів, як головний мозок, серце, печінка, що обумовлює формування дизадаптаційного синдрому після народження [2, 17]. Доведено також, що основним ушкоджуючим фактором є різноспрямовані дестабілізуючі ефекти саме вільних радикалів та перекисних сполук, активність яких значно підвищується у разі різкого відновлення киснезабезпечення ішемізованих тканин, але

вже «руйнівними» наслідками [2]. Тому в цій ситуації доцільно, поряд з антикоагулянтною та дезагрегантною терапією, обов'язково призначати адекватні дози антиоксидантів.

Існує також інша, не менш актуальна проблема, пов'язана зі становленням гемостатичних параметрів в ранньому неонатальному періоді, що забезпечує адаптацію усіх систем органів новонародженого. Так, за даними сучасних клініко-експериментальних досліджень, у перші хвилини/години життя домінують саме прокоагулянтні, проагрегантні процеси, обумовлені стресовою гіперкатехоламінемією, підвищеним вмістом АКТГ, СТГ, ангіотензину II, альдостерону, надходженням тканинного тромбoplastину при відшаруванні плаценти, тимчасовим функціонуванням фетальних шунтів, приливом крові до ішемізованих ділянок легень, фізіологічною поліцитемією, транзиторною активацією гліколізу та ацидозом, підвищеним еритродієрезом та втратою рідини з поверхні шкіри тощо. Але ризик тромботичних ускладнень на цей момент нівелюється низькою прокоагулянтною активністю факторів зсідання крові, низьким вмістом плазміногену та фібронектину, підвищеним рівнем продуктів деградації фібрину, а також блокадою адренорецепторів на тромбоцитах та транзиторною гіпокальціємією [23].

На 2-3 добу життя спостерігають вже гіпокоагуляційні, гіпоагрегаційні тенденції, на формування яких значно впливають закриття Боталова протока, транзиторна гіпервентиляція, транзиторна втрата маси тіла, катаболічна спрямованість метаболізму з підвищенням рівня жирних кислот в крові, міграція лейкоцитів в тканини, значна непряма гіпербілірубінемія, транзиторний катар кишок з посиленням мезентеріального кровообігу, зниження рівня естрогенів, транзиторний гіпотиреоїдизм та мінімальні концентрації кортизо-

лу в цей період [23]. Біологічна доцільність цих перетворень зумовлена необхідністю забезпечення адекватної мікроциркуляції в активно функціонуючих органах. І тільки наприкінці I тижня життя спостерігається більша-менша стабілізація гемодинамічних та гемостатичних констант. Тому, зрозуміло, що при трансплацентарному надходженні препаратів, які впливають на гемореологічні показники крові неодмінно порушуються тонкі колиально регульовані механізми становлення гемостазу, що підвищує ризик виникнення небезпечних тромбогеморагічних розладів у новонародженого та може стати тригерним механізмом у формуванні певної соматичної патології у подальшому.

Отже, застосування в акушерській практиці препаратів антикоагулянтної та дезагрегантної дії потребує подальшого ретельного вивчення для можливості уникнення або мінімізації прямих та віддалених побічних ефектів.

Що ж стосується тактики ведення та термінів розродження при первинній ФПН, яка резистентна до медикаментозної терапії, або взагалі прогресує, то й тут у фахівців немає однозначної позиції. Тим не менш, більшість вважає нерациональним абдомінальне розродження до 28 тижнів гестації, пояснюючи це виразною функціональною незрілістю органів і систем плода з низькою імовірністю позитивних очікувань у разі виходжування, та рекомендує переривати вагітність лише при критичному стані плодово-плацентарної гемодинаміки [2, 10, 17]. Проте в світі придержуються іншого алгоритму, згідно до якого, враховуючи відсутність на сьогоднішній день етіологічно спрямованої медикаментозної терапії, негативні та не визначені остаточно побічні ефекти наявної, але високий рівень неонатологічної допомоги, більш виправданим у цих ситуаціях вважається розродження, починаючи з 22 тижнів гестації.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Запорожан В.М. Акушерство і гінекологія. Книга 1. – К.: Здоров'я, 2000. – С. 344-353.
2. Чуб В.В., Чибисова И.В., Климов В.А. Фетоплацентарная дисфункция: основы патогенеза, проблемы диагностики, тактика лечения. – Методические рекомендации. – Луганск, 2003. – 36 с.

3. Руководство Дьюрхеста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения: Пер. с англ./ Под ред. Ч.Р. Уитфилда. – М.: Медицина, 2003. – С. 75-88, 191-192, 512-529.
4. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: Учебное пособие / Аржанова О.Н., Ко-

- шелева Н.Г., Громыко Г.Л., Ковалева Т.Г., Тышкевич О.В. – СПб.: «Н-Л», 2001. – 32 с.
5. Сидорова И.С., Макаров И.О. Этиопатогенетические основы ведения беременных с фетоплацентарной недостаточностью // *Consilium medicum*. – 2006. – № 5. – С. 10-13.
  6. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. – М.: Триада-Х, 2000. – С. 94-95.
  7. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1997. – С. 34-37, 194-211.
  8. Шмаков Р.Г., Савушкин А.В., Сидельникова В.М. Сравнительная оценка адаптационных изменений системы гемостаза и морфофункциональных характеристик тромбоцитов во время беременности // *Акушерство и гинекология*. – 2003. – № 3. – С. 17-21.
  9. Диагностика, профилактика и лечение коагулопатических кровотечений в акушерстве (методические рекомендации). – Минск, 2001. – 43 с.
  10. Серов В.Н. Диагностика и терапия плацентарной недостаточности // *Русский медицинский журнал*. – 2002. – Том 10, № 7. – С. 22-25.
  11. Компендиум 2006 – лекарственные средства / Под ред. Коваленко В.Н., Викторова А.П. – К.: МОРИОН, 2006. – 2270 с.
  12. Северина А.С., Лепетухин А.Е., Шестакова М.В. Применение фраксипарина при гемодиализе // *Фарматека*. – 2005. – № 4-5. – С. 2-4.
  13. Бицадзе В.О., Макашария А.Д. Применение низкомолекулярных гепаринов в акушерской практике // *Русский медицинский журнал*. – 2000. – Т 8, № 18. – С. 19-21.
  14. Мурашко А.В., Кумыкова З.Х. Роль антиагре-

- гантов в акушерской практике // *Consilium medicum*. – 2006. – Т 8, № 6. – С. 23-27.
15. Покровская Е.В. Новые противотромботические препараты // *Кардиология*. – 2004. – № 3. – С. 33-35.
  16. Сидорова И.С., Овсянникова Т.В., Шешкова Н.А. Лечение и профилактика нарушений в системе гемостаза в акушерско-гинекологической практике // *Consilium medicum*. – 2005. – Т 7, № 2. – С. 43-45.
  17. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. Учебное пособие. Рекомендовано Ассоциацией акушеров-гинекологов Санкт-Петербурга и Ленинградской области / Под ред. Э.К. Айламазяна. – Л.: Медицина, 2002. – 102 с.
  18. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни (сердечно-сосудистая система). – М.: Медицина, 2004. – 200 с.
  19. Лещинский Л.А. Артериальные гипертензии (клинические лекции). – Ижевск, 1996. – 112 с.
  20. Патогенетическое обоснование использования курантила в акушерстве / В.М. Сидельникова, П.А. Кирющенко, З.С. Ходжаева, Т.В. Слуккина // *Акушерство и гинекология*. – 1999. – № 5. – С. 23-25.
  21. Quinn M.J., Fitzgerald D.J. Ticlopidine and clopidogrel // *Circulation*. – 1999. – № 100. – P. 222-225.
  22. Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Преимущество современных препаратов гидроксиэтилированного крахмала в ряду плазмозамещающих инфузионных растворов // *Вестник службы крови России*. – 1998. – № 3. – С. 34-37.
  23. Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Шабалова Н.И. Гемостаз в динамике первой недели жизни как отражение механизмов адаптации к внеутробной жизни новорожденного (лекция) // *Педиатрия*. – 2000. – № 3. – С. 84-91.

Павловская О.Н., Павловская Е.Н. Актуальные вопросы медикаментозной коррекции первичной фетоплацентарной недостаточности // *Загальна патологія та патологічна фізіологія*. 2007, Том 2, № 2. – С. 8-13

Проблема повышения эффективности и безопасности медикаментозной терапии первичной фетоплацентарной недостаточности остаётся одной из наиболее актуальных в современном акушерстве. Это обусловлено отсутствием четко определенных этиопатогенетических механизмов ее инициации и формирования, недостаточной эффективностью и безопасностью схем лечения с возможностью возникновения неконтролируемых состояний, прямыми и отдаленными побочными эффектами некоторых препаратов как для матери, так и для плода/новорожденного.

**Ключевые слова:** лечение первичной фетоплацентарной недостаточности, антикоагулянты, дезагреганты

Pavlovskaya O.N., Pavlovskaya E.N. Actual questions of medicament correction of primary feto-placental insufficiency // *Загальна патологія та патологічна фізіологія*, 2007, Том 2, № 2. – С. 8-13.

The problem of efficacy and safety of medicament correction in patients with primary feto-placental insufficiency remains one of the most actual in modern obstetrics. This is caused by absence of strictly defined etiopathogenetic mechanisms of its initiation and formation, by insufficient efficacy and safety of treatment schemes with the possibility of uncontrolled state development, by direct and delayed effects by some medicinals both for mother and fetus/baby.

**Key words:** treatment of primary feto-placental insufficiency, anticoagulants, desaggregants.

УДК 616.89-008:615  
© Токман А.А., 2007

## ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И МЕТОДЫ ИХ ПСИХОТЕРАПИИ

Токман А.А.

Луганский государственный медицинский университет

**Ключевые слова:** психосоматические расстройства, методы, психотерапия

Актуальность темы статьи заключается в том, что со второй половины XX века

вместе с сексуальной революцией в обществе наблюдается значительный рост