

68. Peek R.M., Blaser M.J. // Nat.Rev. Cancer. - 2002. - Vol.2(1). - P.28-37.
69. Piotrowski J., Piotrowski E. et al. // Scand. J. Gastroenterology. - 1997. - Vol.32(3). - P.203-211.
70. Parsonnet J., Friedman G.D., Orienreich N. // Gut. - 1997. - Vol.40(3). - P.297-301.
71. Sackmann M., Morgner A. et al. // Gastroenterology. - 1997. - Vol.113. - P.1087-1090.
72. Salam I., Durai D. et al. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 2001. - Vol.13(11). - P.1375-1378.
73. Segal E.D., Shon J., Tomkins L.S. // Infect Immun. - 1992. - Vol.60. - P.1883-1889.
74. Shulte-Witte H., Schafer P.K. et al. // Verdauungskrankheiten. - 1994. - №5. - P.193-196.
75. Siman J.H., Forsgren A. et al. // Scand. J. Gastroenterol. - 2001. - Vol. 36(2). - P.208-213.
76. Sipponen P. // Amer. J. Surg. Pathol. - 1995. - Vol.19(1). - P.30-36.
77. Sipponen P., Seppala K. // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. - 1999. - №2. - С.30-35.
78. Solcia E., Fiocca R. et al. // Am. J. Surg. Pathol. - 1996. - Vol.20 (1). - P.8-22.
79. Stein M., Rappuoli R., Covacci A. // Proc. Natl. Acad. Sci. - 2000. - Vol.97(3). - P.1263-1268.
80. Stolzenberg-Solomon R.Z., Blaser M.J. et al. // J. Natl. Cancer Inst. - 2001. - Vol.93(12). - P.937-941.
81. Takemura T., Granger D.N. et al. // Gastroenterology. - 1990. - Vol.110. - P.21-29.
82. Takeuchi K., Ohno Y. et al. // J. Clin. Gastroenterol. - 2003. - Vol.36(4). - P.321-324.
83. Tang C.C., Shih L.Y. et al. // Chang Gung Med. J. China. - 2002. - Vol.25(2). - P.115-121.
84. Touati E., Michel U. et al. // Gastroenterol. Clin. Biol. - 2002. - Vol.26. - P.A110.
85. Tsuda M., Karita M., Nakazawa T. // Microbiol. Immunol. - 1993. - Vol. 37 (1). - P.85-89.
86. Uemura N., Mikai T., Okamoto S. // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. - 1997. - №6. - P.639-642.
87. Valmaseda Perez T., Gisbert J.P., Pajares Garcia J.M. // Rev. Esp. Enferm. Dig. - 2001 - Vol.93(7). - P.471-480.
88. Vieth M., Masoud R. et al. // Digestion. - 2000. - Vol.62(4). - P.225-231.
89. Wang J., Chi D.S. et al. // Dig. Dis. Sci. - 2002. - Vol.47 (1). - P.107-113.
90. Watanabe T., Tada M. et al. // Gastroenterology. - 1998. - Vol.115(3). - P.642-648.
91. Xia H.H., Talley N.J. // Am. J. Gastro-enterol. - 2001. - Vol.96(1). - P.16-26.
92. Xu G., Song P., Reed P.I. // Eur. J. Cancer Prev. - 1992. - Vol.1. - P.437-443.
93. Yamaoka Y., Kodama T. et al. // J. Clin. Microbiol. - 1998. - Vol.36. - P.2258-2263.
94. Yu D.H., Cheng L.N. et al. // Zhonghua Zhong Liu Za Zhu. - 2003. - Vol.25(1). - P.51-54.
95. Zaridze D., Borisova E., Maximovitch D., Chkhikvadze V. // Cancer Causes Control. - 2000. - Vol. 11(4). - P.363-371.

Поступила 13.02.03.

УДК 618.36.002.234—08

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Р.Х. Хафизьянова, Ю.И. Бородин, С.А. Працук

Кафедра фармакологии (зав.— проф. Р.С. Гараев), кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— доц. А.А. Хасанов) Казанского государственного медицинского университета

В результате нарушения гемодинамики и микроциркуляции в системе мать—плацента—плод снижается поступление к плоду кислорода, энергетических и пластических материалов, что приводит к возникновению хронической внутриутробной гипоксии и задержке внутриутробного развития плода (ЗВУР) [56]. Несмотря на существование разнообразных схем лечения хронической фетоплацентарной недостаточности (ХФПН) в различные сроки беременности, поиск более эффективных методов лечения этой патологии продолжается и в настоящее время.

В основе синдрома ХФПН лежит нарушение компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарного комплекса [40]. А.П. Милованов и соавт. [28] определили следующие основные механизмы патогенеза ХФПН: недостаточность инвазии вневорсинчатого цитотрофобласта в спиральные артерии плацентарного ложа, реологические нарушения, патологическая незрелость ворсин, нарушение перфузии ворсин, па-

тология плацентарного барьера, эндокринная недостаточность. Выделение отдельных механизмов формирования дисфункции плаценты дает возможность дифференцированно подходить к лечению ХФПН и ее осложнений.

Отсутствие существенных различий в патогенезе и клинике первичной и вторичной плацентарной недостаточности позволяет выделить общие направления ее лекарственной терапии. Комплекс лечения плацентарной недостаточности включает в себя коррекцию основного заболевания, пищевого рациона с использованием олигопептидов, целенаправленное метаболическое воздействие на адаптационно-гомеостатические реакции в фетоплацентарной системе мать—плацента, нормализацию микроциркуляции в маточно-плацентарном комплексе.

Рациональное сбалансированное питание с использованием продуктов лечебного питания (сухая белковая смесь, энтисы белковые и антианемические) является одним из лучших средств

профилактики плацентарной недостаточности, а в случае ее возникновения - способом коррекции некоторых параметров плацентарного гемостаза [41].

Основным звеном в нормализации функции плаценты служит улучшение маточно-плацентарного кровообращения, которого добиваются путем расширения сосудов, расслабления мускулатуры матки, нормализации реологических и коагуляционных свойств крови [43]. С этой целью широкое применение нашли производные пурина (эуфиллин, теофиллин) [40, 42]. Эуфиллин как ингибитор фосфодиэстеразы стабилизирует уровень циклических нуклеотидов, а также приводит к интенсификации биосинтеза белка и РНК [41].

Известно, что в результате периодического или длительного повышения тонуса миометрия нарушается кровообращение в межворсинчатом пространстве вследствие снижения венозного оттока [51]. В связи с этим в комплексную терапию ХФПН у пациенток с повышенной сократительной активностью матки включают β -адреномиметики, которые обладают токолитическим действием и в малых дозах улучшают маточно-плацентарный кровоток за счет снижения сосудистого сопротивления на уровне артериол [20, 62]. Многие авторы считают, что наилучшим из группы токолитиков является гинипрал, оказывающий избирательное действие на матку и дающий минимальный побочный эффект [5, 46, 59].

К числу широко распространенных лекарственных средств, применяемых для профилактики и лечения плацентарной недостаточности, относятся актовегин и инстенон [2, 12, 20, 38]. Первый оказывает системное действие на организм, увеличивая кислородный энергообмен в клетках, находящихся в состоянии метаболической недостаточности [37, 61]. Инстенон - комбинированный препарат, сочетающий в себе ноотропный, сосудистый и нейротонический компоненты [46]. По данным доплерометрии, применение в составе комплексной терапии актовегина позволяет нормализовать маточно-плацентарное кровообращение в 83,3% случаев [52], а также снизить частоту ЗВУР с 60 до 24% [20].

Д.В. Маливаник и соавт. [27] считают целесообразным использование плацентола при маточно-плацентарной недостаточности как препарата, снижающего тонус матки и улучшающего показатели кровообращения в маточно-плацентарном комплексе. Комплексное лечение с применением озона благоприятно влияет на маточно-плацентарный кровоток, снижая частоту ЗВУР плода на 7,2%, преждевременных родов на 18,7% [4, 14, 23, 26].

Согласно полученным данным, растительный препарат хофитол устраняет спазм сосудов артериального русла и снижает централизацию кровообращения у беременных с ХФПН [30]. Доказана эффективность включения магне-В6 в комплекс традиционной профилактики плацентарной недостаточности [48, 54]. Применение криоконсервированной плацентарной ткани приводит к изменениям в плаценте, несущим компенсаторный характер, за счет ремоделирования сосудистого русла плаценты и адаптации в материнском и плодном звеньях системы [13].

Улучшению маточно-плацентарного кровообращения способствует диатермия окологрудинной области, которая оказывает рефлекторное действие на тонус сосудов и сократительную деятельность матки, расширяя сосудистое русло матки и снижая тонус миометрия [8].

Некоторые авторы считают, что при плацентарной недостаточности имеет место хроническая форма синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови, протекающего с преимущественной активацией тромбоцитарного звена или с одновременной активацией тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза [44]. Поэтому противотромботическая терапия наряду с коррекцией синдрома ДВС часто приводит к улучшению показателей фетоплацентарной системы.

Большинство современных исследователей с целью нормализации микроциркуляции и реологических свойств крови предлагают применять дезагреганты и антикоагулянты - трентал, курантил, аспирин, гепарин [35, 36, 47]. Трентал и курантил тормозят активность фосфодиэстеразы и потенцируют антиагрегантный эффект простагландина F₂ и других эйкозаноидов, в частности простаглицлина [49, 50]. Важно отметить, что при введении беременным трентала в результате его сосудорасширяющего действия возможно снижение кровоснабжения ряда органов, в том числе матки, что может нарушить состояние плода [9, 42]. Включение трентала в комплексную терапию позволяет нормализовать гемодинамические показатели в 83,3% случаев [52].

Заблаговременно начатая профилактика плацентарной недостаточности при длительном приеме малых доз аспирина приводит к стабилизации или даже к частичной или полной нормализации кровообращения в системе *мать—плацента—плод* [67, 69]. Наиболее значительной стороной фармакологического действия аспирина является торможение синтеза тромбоксана в кровяных пластинках и одновременно обратимое угнетение синтеза простаглицлина [70]. По данным литературы, прием малых доз аспирина влияет на продолжительность беременности, пролонгируя ее [64]. Современные исследования показали, что аспирин в дозе 100 мг/сутки не оказывает влияние на состояние плода при ЗВУР и ХФПН в срок 28—36 нед гестации [68].

Вопрос о применении гепарина для нормализации маточно-плацентарного кровообращения до сих пор дискуссионен, так как его использование требует большой осторожности и чревато возникновением побочных реакций - истощением антитромбина III, рикошетным тромбозом, тромбоцитопенией [29, 31]. Ограничивает его использование и отсутствие возможности ежедневного контроля показателей свертывающей системы крови в течение лечения. Последние 5—7 лет во время беременности рекомендуется использование низкомолекулярных гепаринов (НМГ) [11, 65]. Их применение сопряжено с минимальным риском развития побочных эффектов, не требует специального контроля доз и удобно в применении [17, 24, 25]. Противотромботический эффект НМГ связан в значительной мере с ингибитором внешнего пути свертывания (TFPI) [55].

Установлено, что применение антиоксидантов эмоксипина и феокарпина способствует нор-

мализации реологических свойств крови и микроциркуляции путем ограничения активности тромбоцитов [19, 33]. Надежным методом, воздействующим на гемостаз, является системная ферментотерапия. Назначение вобэнзима ведет к восстановлению баланса между свертывающим и противосвертывающим компонентами гемостаза [34]. Целесообразно включение сулодексида в комплексное лечение фетоплацентарной недостаточности как препарата, обладающего гепариноподобными свойствами [57].

С целью повышения оксигенации плода рекомендуется применять абдоминальную декомпрессию [43]. С ее помощью снижается излишняя работа мускулатуры матки по преодолению мышечного тонуса брюшного пресса. При этом усиливается интенсивность кровотока в матке и улучшается плацентарная перфузия, в результате которых ускоряется доставка кислорода и питательных веществ плоду.

Ведущую роль в нормализации газообмена между организмом матери и плода получила оксигенотерапия в режиме гипербарической оксигенации (ГБО) [18], которая способствует нормализации одного из звеньев клеточных метаболических реакций, обеспечивающих большую резистентность плода к гипоксии.

В.М. Сидельникова и соавт. [47] предлагают использовать препарат лимонтар, содержащий янтарную и лимонную кислоты в такой комбинации, которая позволяет устранять явления гипоксии за счет повышения образования эндогенной янтарной кислоты, нормализации окисления субстратов, усиления транспорта электронов в дыхательной цепи и процессов образования АТФ.

Имеются сообщения об эффективном лечении недостаточности фетоплацентарной системы методом ультрафиолетового облучения крови (УФОК) [3]. Благоприятный эффект УФОК обусловлен не только очищением организма матери и плода от эндотоксинов [15], но и антигипоксическим влиянием фототерапии [6].

С целью коррекции метаболических нарушений рекомендовано использование препаратов, направленных на защиту биомембран клеток, — эссенциале, витамин Е [41, 53, 63]. Положительно влияя на метаболизм липидов, эссенциале оказывает прямое защитное действие, сохраняя бислой клеточной мембраны, что улучшает биосинтез белка и биоэнергетику без выраженных изменений в циклозной системе [41]. Патогенетически обосновано включение димефосфона в схему лечебных мероприятий [22]. Препарат обуславливает замедление интенсивно протекающих радикальных реакций перекисного окисления липидов [21, 58], способствует уменьшению метаболического и дыхательного ацидоза [10, 16]. Использование димефосфона в комплексной терапии невынашивания беременности приводит к снижению повышенного общего периферического сосудистого сопротивления и нормализации кровотока в маточных артериях и сосудах плода [39]. Для активации биосинтеза белка применяют эстрогенные гормоны, обладающие анаболическим действием и улучшающие маточно-плацентарный кровоток (эстрадиолдипропионат или фолликулин) [41]. С этой же целью используется метод лазероманнитотерапии с помощью аппа-

рата “Лама” [32]. И.С. Сидорова [49] рекомендует применение аскорбиновой кислоты и витаминов группы В для восстановления дыхательной и метаболической функции плаценты, а также для нормализации проницаемости микрососудистого русла. На углеводный обмен благоприятно воздействует кокарбоксилаза [60]. Важным источником энергии для плода является глюкоза [45]. Она улучшает газообмен, увеличивает содержание гликогена в плаценте, органах матери и плода [1]. При лечении плацентарной недостаточности предпочтение отдается введению небольших доз низкоконцентрированной глюкозы с адекватным количеством инсулина, улучшающего ее утилизацию [41].

Использование препарата микроводорослей СПЛАТа оказывает благоприятное влияние на обменно-метаболические процессы, нормализуя белковый и липидный обмены [7]. Содержащиеся в СПЛАТе вещества накапливаются в клетках естественным путем в процессе фотосинтеза и обеспечивают систему питания и обменные процессы на клеточном уровне [66].

В комплекс терапии ХФПН включают метионин, необходимый для поддержания роста и азотистого равновесия организма и обладающий липотропным эффектом, глутаминовую кислоту — один из активных стимуляторов цикла Кребса, фолиевую кислоту, активизирующую синтез аминокислот, нуклеиновых кислот и эритропоэз [18, 41].

Таким образом, фармакотерапия женщин с хронической фетоплацентарной недостаточностью должна быть патогенетически обоснованной с применением лекарственных средств, улучшающих маточно-плацентарное кровообращение и микроциркуляцию, нормализующих газообмен в системе мать—плод, корректирующих метаболическую функцию плаценты, восстанавливающих нарушенную функцию клеточных мембран.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В. Перинатальная фармакология. - СПб, 1994.
2. Абрамченко В.В., Менгал Е.В. Материалы III Российского форума “Мать и дитя”. - М., 2001. - С. 5 - 6.
3. Абубакирова А.М., Цахипова С.Г. и др. // Тезисы VI конференции Московского общества гематологов. - М., 1998. - С. 38.
4. Абубакирова А.М., Федорова Т.А. и др. // Акуш. и гин. - 2002. - № 1. - С. 54—57.
5. Агаджанова А.А., Стадник И.А. // Акуш. и гин. - 1996. - № 4. - С. 47 - 48.
6. Артемьев В.Е., Ецко Л.А. // Росс. вестн. перинат. и педиат. - 1997. - № 2. - С. 64.
7. Артемьев В.Е., Ецко Л.А. // Вестн. рос. асоц. акуш.-гин. - 1999. - № 1. - С. 64 - 68.
8. Айламазян Э.К. Акушерство. 2-е изд. - СПб, 1998.
9. Бычков В.И., Образцова Е.Е., Шамарин С.В. // Акуш. и гин. - 1999. - № 6. - С. 3 - 6.
10. Визель А.А. // Казанский мед. ж. - 1991. - № 12. - С. 28—29.
11. Генцеевская М.Г., Макацария А.Д. // Акуш. и гин. - 2002. - № 1. - С. 24—27.
12. Грачева О.Н., Бабасева Е.Р. Материалы III Российского форума “Мать и дитя”. - М., 2001. - С. 40—41.

13. Грищенко В.И., Щербина Н.А. и др. //Акуш. и гин. - 2001. - № 2. - С. 6 - 8.
14. Гурьева В.А., Мясникова О.А., Майдурова Е.В. Материалы II Российского форума "Мать и дитя". - М., 2000. - С. 38 - 39.
15. Гуцин И.В. Гомеостаз при гестозе и способы коррекции его изменений: Автореф. дисс.д-м мед. наук. - М., 1998.
16. Давыдов В.Я. Фармакология и токсикология фосфорорганических и других биологически активных веществ. /Тез. докл. Росс. конф. - Казань, 1996. - Вып. 3. - С. 46.
17. Долгушина Н.В., Макацария А.Д. //Вестн. Росс. ассоц. акуш.-гин. - 2001. - № 1. - С. 41-46.
18. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. - Минск, 1997.
19. Заварзина О.О., Зражевская С.Г., Воскобойникова О.Р. //Вестн. Росс. ассоц. акуш.-гин. - 2001. - № 1. - С. 28 - 31.
20. Зарубина Е.Н., Бермишева О.А., Смирнова А.А. //Вестн. Росс. ассоц. акуш.-гин. - 2000. - № 4. - С. 61-64.
21. Зиганшина Л.Е., Зиганшин А.У., Студенцова И.А. и др. Тезисы докладов Российской Научной конференции - М., 1992. - С. 88-89.
22. Забелина Е.П. Экспериментально-клиническая оценка эффективности димефосфона при гестозе: Дисс. ... канд. мед. наук. - Саранск, 1999.
23. Качалина Т.С., Греканев Г.О. //Акуш. и гин. - 2001. - № 3. - С. 25 - 29.
24. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Мурашко А.В. //Вестн. Росс. ассоц. акуш.-гин. - 2000. - № 4. - С. 64 - 67.
25. Макаров О.В., Озолина Л.А., Пархоменко Т.В. //Акуш. и гин. - 1999. - № 2. - С. 23-26.
26. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Попова Л.В. //Акуш. и гин. - 2002. - № 2. - С. 49-52.
27. Маливаник Д.В., Ляличкина Н.А., Ратькова Ю.В. Современные методы диагностики и лечения в медицине: проблемы, перспективы. /Межвуз. сб. научн. тр.— Саранск, 2001.— С.164 - 165.
28. Милованов А.П., Фокин К.И., Розова Е.В. //Арх. патол. - 1995. - № 4. - С. 11-16.
29. Мищенко А.А. //Акуш. и гин. - 1999. - № 2. - С. 41-45.
30. Никифорович И.И., Иванян А.Н. и др. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 130-131.
31. Озолина Л.А., Мищенко А.А. //Вест. Росс. ассоц. акуш. - гин. - 1998. - № 4. - С. 93 - 97.
32. Орджоникидзе Н.В., Клименко П.А. и др. //Акуш. и гин. - 1996. - № 3. - С. 32-36.
33. Осипов А.А., Гайдуков С.Н. и др. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 142-144.
34. Охотина Т.Н., Жамлиханова С.С. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 144-145.
35. Пархоменко Т.В., Макаров О.В., Озолина Л.А. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 146-147.
36. Петрухин В.А., Гришин В.А. и др. Материалы II Российского форума "Мать и дитя". - М., 2000. - С. 124 - 125.
37. Подзолкова Н.М., Мошетева Л.К. и др. //Акуш. и гин. - 2002. - № 6. - С. 42-46.
38. Попова Л.С., Цаллагова Л.В., Гаглоева Л.Н. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 157-158.
39. Працук С.А., Бородин Ю.И., Хафизьянова Р.Х. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 158.
40. Радзинский В.Е. //Клин. фармак. и тер. - 1998. - № 3. - С. 91 - 96.
41. Радзинский В.Е., Смалько П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности. - М., 2001.
42. Савельева Г.М., Федорова М.В. и др. Плацентарная недостаточность. - М., 1991.
43. Савельева Г.М. //Акушерство. - М., 2000.
44. Сидельникова В.М. Актуальные проблемы невынашивания беременности. - М., 1999.
45. Сидельникова В.М., Кирющенко П.А. и др. //Акуш. и гин. - 1999. - № 5. - С. 52-54.
46. Сидельникова В.М. Комплексная профилактика перинатальной патологии. - М., 2000.
47. Сидельникова В.М., Милованов А.П. и др. //Акуш. и гин. - 2000. - № 6. - С. 10-13.
48. Сидельникова В.М. //Акуш. и гин. - 2002. - № 6. - С. 47-49.
49. Сидорова И.С. Поздний гестоз. - М., 1996.
50. Сидорова И.С., Калюжина Л.С. //Акуш. и гин. - 1998. - № 5. - С. 55-59.
51. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. - М., 2000.
52. Стрижаков А.Н., Мусаев Э.М. и др. //Акуш. и гин. - 2000. - № 3. - С. 14 - 17.
53. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Черкезова Э.И. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 207-208.
54. Тухватуллина Л.М., Шарапова Г.Ш., Галеева Г.Н. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 233-235.
55. Ферstrate М., Фермиллен Ж. Тромбозы: Пер. с англ. - М., 1986. - С. 117-132.
56. Федорова М.В. Диагностика и коррекция нарушений состояния плода. - М., 1990.
57. Фоминых Т.С., Мальцева Л.И. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 242-243.
58. Цибулькина В.Н. Оптимизация клинического применения димефосфона на основе исследований ведущих механизмов его действия: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Казань, 1997.
59. Чижова Г.В., Сулейманов С.Ш. и др. Сборник научных трудов, посвященный 80-летию кафедры фармакологии СГМА. - Смоленск, 2001. - С.58 - 60.
60. Шалина Р.И., Караганова Е.Я. Материалы III Российского форума "Мать и дитя". - М., 2001. - С. 260 - 261.
61. Эдокова А.Б., Сидорова И.С. и др. //Пробл. репродукции. - 2000. - № 4. - С. 46-47.
62. Яковлева Э.Б., Зяблицев С.В., Богослав Ю.П., Демина Т.Н. Диагностика и лечение плацентарной недостаточности. /Метод. реком. - Донецк, 1996.
63. Chappell L.C., Seed P.T., Kelly F.J. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2002. - Vol. 187. - P. 777-784.
64. CLASP: A randomised trial of low dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women //Lancet. - 1994. - Vol. 343. - P. 619-629.
65. Hague W.M., North R.A. et al. // Med. J. Aust. - 2001. - Vol. 175. - P. 258-263.
66. Jamane V. //Summary Abstracta. 108th annual conf. of the Japan - 1988. - P. 88.
67. Lepercq J., Mahieu-Caputo D. //Horm Res. - 1998. - Vol. 49. - P. 14-19.
68. Newnham J.P., Godfrey M. et al. //Aust. N. Z. J. Obstet Gynaecol. - 1995. - Vol. 35. - P. 370-374.
69. Oyelese K.O., Black R.S. et al. //Aust. N. Z. J. Obstet Gynaecol. - 1998. - Vol. 38. - P. 391-395.
70. Viniika L., Hartikainen-Sorri A.L. et al. //Brit. J. Obstet. Gynaecol. - 1993. - Vol. 100. - P. 809-815.

Поступила 28.02.03.