

Литература

1. Арчаков А.Ш. Микросомальное окисление.- М.: Наука, 1975.- 327 с.
2. Богуш Т.А. Микросомальные монооксигеназы печени и действие противоопухолевых препаратов.- М.: 1983.- С. 26-59.
3. Воробьев А.И., Бриллиант М.Д. Патогенез и терапия лейкозов.- М.: Медицина, 1976.- 342 с.
4. Воробьев А.И. Руководство по гематологии.- М.: Медицина, 1985.- Т. I.- С. 173-176.
5. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой: Дис. ... канд. мед. наук.- Иркутск, 1994.- 163 с.
6. Матюшин Б.Н., Логинов А.С., Ткачев В.Д. Особенности цитохром Р450-зависимого гидроксилирования в ткани печени больных с гепатобилиарной патологией// Клиническая лабораторная диагностика.- 1994.- №1.- С. 25-27.
7. Митерев Ю.Г., Хазанов А.И. Клинические варианты желтух при некоторых заболеваниях системы крови// Проблемы гематологии и переливание крови.- 1967.- №1.- С. 27-31.
8. Митерев Ю.Г. Поражение печени при гемобластозах: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1977.- 32 с.
9. Batt A.M., Magdalou J., Vincent-Viry M., Ouzzine M., Fournel-Gigleux S., Galteau M.M., Siest G. Drug metabolizing enzymes related to laboratory medicine: cytochromes P-450 and UDP-glucuronosyltransferases// Clin. Chim. Acta.- 1994.- Vol. 226, № 2.- P. 171-190.
10. Cholerton S., Daly A.K., Idle J.R. The role of individual human cytochromes P450 in drug metabolism and clinical response// Trends Pharmacol. Sci.- 1992.- Vol. 13, № 12.- P. 434-439.
11. Kirtley D.W., Votaw M.L., Thomas E. Jaundice and hepatorenal syndrome associated with cytosine arabinoside// J. Natl. Med. Assoc.- 1990.- Vol. 82, № 3.- P. 209-213, 217-218.
12. George J., Farrell G.C. Role of human hepatic cytochromes P450 in drug metabolism and toxicity// Aust. N. Z. J. Med.- 1991.- Vol. 21, № 3.- P. 356-362.
13. Guido M., Rossetti F., Rugge M. et al. Leukemia and liver disease in childhood: clinical and histological evaluation// Tumori.-1991.- Vol. 77, № 4.- P. 319-322.

© МЕРИАКРИ В.С., МЕРИАКРИ А.В. - 1998

УДК 618.36 - 084

ПРОФИЛАКТИКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПГ-ГЕСТОЗЕ

В.С.Мериакри, А.В.Мериакри

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета - зав. проф. В.С. Мериакри)

Резюме. Проведена сравнительная оценка эффективности профилактики плацентарной недостаточности на основе превентивной терапии на доклинической стадии ОПГ-гестоза и медикаментозной терапии клинически манифестированного ОПГ-гестоза у 97 женщин. Установлено, что превентивная терапия ОПГ-гестоза с помощью гипербарической оксигенации или сочетания преформированных физических факторов, антиоксидантов и малых доз аспирина усиливает компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте, предотвращает развитие плацентарной недостаточности. При общепринятой терапии клинически манифестированного ОПГ-гестоза для профилактики плацентарной недостаточности необходимо применять препараты, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение, нормализующие гемокоагуляцию и антиоксиданты.

ОПГ-гестоз является генетически детерминированным многосистемным осложнением беременности [10]. Поражаются прежде всего почки, головной мозг, печень и система гемокоагуляции. Причиной ОПГ-гестоза большинство исследователей считает плаценту [13]. Нарушение состояния плода связано с плацентарной недостаточностью [12, 14]. Последняя формируется вследствие слабой васкуляризации трофобласта и вызывает реакцию перинатального стресса [11, 15]. Плацентарная недостаточность является основной причиной перинатальной смертности при ОПГ-гестозе [3]. Многочисленные методы коррекции нарушений функции плаценты используются без учета патогенеза последнего [2, 8]. Поэтому про-

блема эффективной профилактики плацентарной недостаточности при ОПГ-гестозе сохраняет актуальность [6, 9].

Цель настоящего исследования - изучение возможности профилактики плацентарной недостаточности на основе патогенетически обоснованной превентивной терапии ОПГ-гестоза.

Материалы и методы

Исследованы некоторые показатели свертываемости крови, перекисного окисления липидов (ПОЛ) и микроморфометрии плаценты у 97 женщин в возрасте от 18 до 40 лет с неосложненной (25) и осложненной ОПГ-гестозом (25) беременностью, а также у 47 беременных женщин группы риска возникновения ОПГ-гестоза. Первые

роды были у 12 (48%) женщин с неосложненной беременностью, у 9 (36%) - с ОПГ-гестозом и у 17 (36%) - группы риска развития ОПГ-гестоза; повторные роды - соответственно у 13 (52%), 16 (64%) и 30 (64%). Медикаментозное лечение клинически манифестированного ОПГ-гестоза проводилось в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава РФ (1997 г). Превентивная терапия на доклинической стадии ОПГ-гестоза, в 19-26 недель беременности, проведена с помощью гипербарической оксигенации (ГБО) у 20 женщин и сочетания преформированных физических факторов (центральная электроанальгезия и гальванизация шейно-воротниковой зоны), антиоксидантов (витамины С и Е), малых доз ацетилсалициловой кислоты (аспирина) - у 27. ГБО проводили ежедневно в течение 30-40 минут под давлением 1.4-1.6 атм.; 6-8 сеансов. Центральная электроанальгезия проводилась при длительности импульсов 0.3 мс, частоте их следования 800-900 Гц, силе тока 1 мА и продолжительности воздействия 30-40 мин. При гальванизации шейно-воротниковой зоны постепенно увеличивали силу тока и продолжительность воздействия соответственно от 2 до 8 мА и от 2 до 8 мин. Центральную электроанальгезию и гальванизацию шейно-воротниковой зоны проводили последовательно по 5 процедур. Витамины С и Е применялись соответственно по 50 мг 2 раза в день и по 100 мг 3 раза в день; малые дозы ацетилсалициловой кислоты (аспирина) - по 125 мг через день. Продолжительность курса была 14 дней. До начала и после завершения лечения у каждой женщины определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА) - показателя активности ПОЛ, количество и агрегации тромбоцитов [4, 5]. Микроморфометрия плацент осуществлена с помощью окулярного винтового микрометра и измерительной сетки [1]. Оценка связей между клинико-лабораторными и микроморфометрическими показателями дана на основе вычисления коэффициента корреляции [7]. Результаты исследований статистически обработаны.

Результаты и обсуждение

Перед началом превентивной терапии с помощью ГБО содержание МДА было на 29% больше, чем при неосложненной беременности (0.226 ± 0.018 мкмоль/л против 0.175 ± 0.006 ,

$P < 0.01$). Количество тромбоцитов было на 18% меньше, а их агрегационная активность почти в 1.5 раза выше, чем в контроле (табл. 1). После проведения гипербарической оксигенации концентрация МДА не нормализовалась ($P < 0.05$). Положительные изменения произошли в тромбоцитарном звене гемостаза. Количество тромбоцитов увеличилось на 12% ($P < 0.05$) и составило в среднем $264 \pm 10 \times 10^9$ /л. Агрегация тромбоцитов снизилась в 1.4 раза ($P < 0.01$) и составила в среднем $17.1 \pm 2.3\%$. Важно подчеркнуть, что после проведения ГБО показатели тромбоцитарного звена гемостаза не отличались от контрольной группы ($P > 0.05$). Превентивная терапия гипербарической оксигенацией позволила предотвратить развитие ОПГ-гестоза у 17 из 20 беременных группы риска (85%). У 3 (15%) женщин в 32-34 недели беременности появились клинические признаки ОПГ-гестоза (гипертензия, отеки). При этом превентивная гипербаротерапия сопровождалась тромбоцитопенией (154×10^9) и гиперагрегацией тромбоцитов (38%).

После превентивной терапии на доклинической стадии ОПГ-гестоза с помощью ГБО общее количество капилляров в терминальной ворсине увеличилось на 31% по сравнению с контрольной группой (5.21 ± 0.24 против 3.98 ± 0.17 , $P < 0.001$). При этом коэффициент субэпителиально расположенных капилляров в 1.8 раза превышал аналогичный показатель при неосложненной беременности (табл. 2). Гиперваскуляризация терминальных ворсин происходила за счет относительного уменьшения их стромы. Последняя после гипербаротерапии стала в 1.7 раза меньше, чем в контроле (0.41 ± 0.04 против 0.71 ± 0.06 , $P < 0.001$). Общая площадь сечения терминальных ворсин не отличалась от контрольной группы ($P > 0.05$). Не выявлено достоверных различий в сравнении с неосложненной беременностью в частоте отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве (соответственно 19.07 ± 1.74 и $15.34 \pm 1.52\%$, $P > 0.05$) и ширине последнего (20.84 ± 0.92 и 19.96 ± 0.86 , $P > 0.05$).

Таким образом, превентивная терапия с помощью ГБО позволяет улучшить микроциркуляцию и предотвратить развитие ОПГ-гестоза у большинства беременных женщин группы риска. Вместе с тем, гипербаротерапия не устраняет ги-

Таблица 1.
Некоторые клинко-лабораторные показатели при превентивной и общепринятой терапии ОПГ-гестоза

Показатели	Неосложненная беременность, n=25	Превентивная терапия ОПГ-гестоза с помощью ГБО, n=20		Комплексная превентивная терапия ОПГ-гестоза, n=25		Общепринятая терапия ОПГ-гестоза, n=25	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Концентрация малонового диальдегида, мкм/л	0.175 ± 0.006	0.226 ± 0.018	0.228 ± 0.012	0.239 ± 0.021	0.188 ± 0.012	0.194 ± 0.005	0.176 ± 0.004
P		< 0.01	< 0.01	< 0.01	> 0.05	< 0.05	> 0.05
Агрегация тромбоцитов, %	19.4 ± 1.6	28.3 ± 2.6	17.1 ± 2.3	28.6 ± 2.8	17.2 ± 1.9	25.5 ± 1.7	18.6 ± 1.5
P		< 0.01	> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.05	> 0.05
Количество тромбоцитов $\times 10^9$	288 ± 17	236 ± 17	264 ± 10	215 ± 8	278 ± 7	246 ± 19	274 ± 11
P		< 0.01	> 0.05	< 0.001	> 0.05	< 0.05	> 0.05

Примечание: в таблицах 1 и 2: P - степень достоверности в сравнении с неосложненной беременностью

Таблица 2.

Морфометрические показатели терминальных ворсин плаценты при превентивной и общепринятой терапии ОПГ-гестоза

Показатели	Неосложненная беременность, n=25	Превентивная терапия ОПГ-гестоза с помощью ГБО, n=20	Комплексная превентивная терапия ОПГ-гестоза, n=27	Общепринятая терапия ОПГ-гестоза, n=25
Общее количество капилляров P	3.98±0.17	5.21±0.24 < 0.001	5.57±0.15 < 0.001	4.75±0.17 < 0.01
Количество субэпителиально расположенных капилляров P	1.07±0.12	2.44±0.19 < 0.001	2.06±0.18 < 0.001	2.04±0.19 < 0.001
Коэффициент субэпителиально расположенных капилляров P	0.27±0.01	0.47±0.03 < 0.001	0.37±0.02 < 0.001	0.43±0.03 < 0.001
Площадь ворсины, мм ² P	0.0075±0.0005	0.0082±0.0005 > 0.05	0.0090±0.0006 > 0.05	0.0120±0.0011 < 0.001
Площадь капилляров, мм ² P	0.0013±0.0001	0.0038±0.0004 < 0.001	0.0032±0.0003 < 0.001	0.0051±0.0005 < 0.001
Площадь эпителия, мм ² P	0.0009±0.0001	0.0010±0.0001 > 0.05	0.0009±0.0001 > 0.05	0.0011±0.0001 > 0.05
Площадь стромы, мм ² P	0.0055±0.0004	0.0034±0.0003 < 0.001	0.0049±0.0004 > 0.05	0.0058±0.0006 > 0.05
Ширина межворсинчатого пространства, мкм P	19.96±0.86	20.84±0.92 > 0.05	18.66±0.91 > 0.05	15.62±0.99 < 0.01
Частота отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве, % P	15.34±1.52	19.07±1.74 > 0.05	18.25±1.09 > 0.05	22.63±1.27 < 0.001
Соотношение площадей в терминальной ворсине, условные единицы:				
капилляры/общая P	0.17±0.03	0.46±0.04 < 0.001	0.36±0.05 < 0.01	0.43±0.07 < 0.01
эпителий/общая P	0.12±0.01	0.12±0.01 > 0.05	0.10±0.01 > 0.05	0.09±0.01 > 0.05
строма/общая P	0.71±0.04	0.41±0.06 < 0.001	0.54±0.05 < 0.05	0.48±0.05 < 0.01
капилляры/строма P	0.24±0.02	1.10±0.17 < 0.001	0.67±0.06 < 0.001	0.90±0.08 < 0.001
эпителий/строма P	0.17±0.01	0.29±0.02 < 0.001	0.19±0.01 > 0.05	0.19±0.01 > 0.05

перекисидации - важного звена патогенеза ОПГ-гестоза. В ответ на последнюю в плаценте возникают компенсаторно-приспособительные реакции в виде увеличения количества субэпителиально расположенных капилляров терминальных ворсин и относительного уменьшения их стромы. Сохранение нормальной ширины межворсинчатого пространства позволяет обеспечить достаточно эффективную циркуляцию в плаценте обогащенной кислородом крови, что нашло свое подтверждение в клинической оценке состояния ребенка. После превентивной гипербаротерапии масса тела новорожденного и оценка его состояния по шкале Апгар составила в среднем соответственно 3520±35 граммов и 7.74±0.19 балла (при неосложненной беременности - 3478±50 граммов и 7.93±0.17 балла, P>0.05).

Перед проведением комплексной превентивной терапии у беременных группы риска ОПГ-гестоза активность ПОЛ, определенная по содержанию МДА, была на 37% выше, чем при неосложненной беременности (P<0.01). По сравнению с контролем, количество тромбоцитов уменьшено на 25% (P<0.01), а их агрегационная

активность повышена в 1.6 раза (P<0.01). После завершения комплексной превентивной терапии была устранена гипероксидация и нормализовались показатели тромбоцитарного звена гемостаза (P>0.05). При этом концентрация МДА снизилась на 21% (0.188±0.012 мкмоль/л против 0.239±0.021, P<0.01). По сравнению с соответствующими показателями до лечения увеличилось на 29% количество тромбоцитов (278±7×10⁹/л против 215±8 P<0.001) и уменьшилась на 39% их агрегационная активность (17.2±1.9% против 28.6±2.8, P<0.01). С помощью комплексной превентивной терапии развитие ОПГ-гестоза предотвращено у 25 из 27 беременных группы риска (93%). У 2 женщин клинические признаки ОПГ-гестоза (отеки, протеинурия) возникли соответственно в 30 и 37 недель беременности. При этом в процессе превентивной комплексной терапии сохранились тромбоцитопения (163±10×10⁹/л) и гипероксидация (0.242 мкмоль/л).

После комплексной превентивной терапии ОПГ-гестоза общая площадь сечения терминальных ворсин составила в среднем 0.0090±0.0006 мм² и не отличалась от контрольной группы (P>0.05). Вместе с тем, относи-

тельная площадь сечения капилляров была в 2 раза больше (0.17 ± 0.03 против 0.36 ± 0.05 , $P < 0.01$), относительная площадь стромы на 24% меньше (0.54 ± 0.05 против 0.71 ± 0.06 , $P < 0.05$), чем при неосложненной беременности. Общее количество капилляров в ворсине составило в среднем 5.57 ± 0.15 , что на 40% больше, чем в норме ($P < 0.001$). При этом коэффициент субэпителиально расположенных капилляров почти в 1.5 раза превышал аналогичный показатель в контроле (0.37 ± 0.02 против 0.27 ± 0.01 , $P < 0.001$). Не выявлено достоверных различий в сравнении с неосложненной беременностью в частоте отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве (соответственно 18.25 ± 1.09 и $15.34 \pm 1.52\%$, $P > 0.05$) и ширине последнего (соответственно 18.66 ± 0.91 и 19.96 ± 0.86 мкм, $P > 0.05$).

Таким образом, применение немедикаментозной физиотерапии в сочетании с антиоксидантами и малыми дозами ацетилсалициловой кислоты (аспирина) на доклинической стадии ОПГ-гестоза позволяет устранить гипероксидацию и нарушения в тромбоцитарном звене гемостаза, предотвратить прогрессирование заболевания у большинства женщин. Компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте хорошо выражены. При этом терминальные ворсины сохраняют нормальные размеры, но васкуляризованы лучше, чем при неосложненной беременности, за счет субэпителиально расположенных капилляров. Достаточная ширина межворсинчатого пространства обеспечивает эффективную гемоциркуляцию плаценте и благоприятные условия для развития плода. Не выявлено достоверных различий оценки состояния новорожденного по шкале Апгар (соответственно 8.06 ± 0.18 и 7.93 ± 0.17 балла) и массы тела новорожденного (соответственно 3406 ± 39 и 3478 ± 50 граммов) у женщин после комплексной превентивной терапии на доклинической стадии ОПГ-гестоза и неосложненной беременности ($P > 0.05$).

До начала общепринятой медикаментозной терапии ОПГ-гестоза концентрация МДА была на 11% выше нормы ($P < 0.05$). По сравнению с неосложненной беременностью агрегация тромбоцитов была повышена на 31% ($25.5 \pm 1.7\%$ против 18.4 ± 1.6 , $P < 0.05$), а их количество не изменилось (соответственно 246 ± 19 и $288 \pm 17 \times 10^9$, $P > 0.05$). В результате лекарственной терапии клинически манифестированного ОПГ-гестоза устранены гипероксидация и гиперагрегация тромбоцитов. При этом концентрация МДА, агрегация и количество тромбоцитов не имели достоверных различий с контрольной группой ($P > 0.05$).

Общая площадь терминальных ворсин после медикаментозной терапии ОПГ-гестоза была на 60% больше, чем при неосложненной беременности (0.0120 ± 0.0011 мм² против 0.0075 ± 0.0005 , $P < 0.001$). Терминальные ворсины увеличились за счет гиперплазии и расширения капилляров. Общее количество последних составило в среднем 4.75 ± 0.17 , что на 19% больше, чем в контрольной группе ($P < 0.01$). Относительная площадь капил-

ляров в терминальных ворсинах при общепринятой медикаментозной терапии ОПГ-гестоза в 2.5 раза больше, чем в контроле (0.43 ± 0.07 против 0.17 ± 0.03 , $P < 0.01$). При этом коэффициент субэпителиально расположенных капилляров в 1.6 раза больше, чем при неосложненной беременности (0.43 ± 0.03 против 0.27 ± 0.01 , $P < 0.001$). Относительная площадь стромы терминальных ворсин при ОПГ-гестозе на 48% меньше нормы (0.48 ± 0.05 против 0.71 ± 0.07 , $P < 0.01$). Вместе с тем, после общепринятой лекарственной терапии ОПГ-гестоза в 1.5 раза чаще в сравнении с нормой обнаружено отложение фибриноида в межворсинчатом пространстве ($22.63 \pm 1.27\%$ против 15.34 ± 1.52 , $P < 0.001$). Ширина последнего у беременных с ОПГ-гестозом уменьшена на 22% по сравнению с контрольной группой (15.62 ± 0.99 мкм против 19.96 ± 0.86 , $P < 0.01$).

Таким образом, несмотря на то, что общепринятая медикаментозная терапия ОПГ-гестоза способствует улучшению ПОЛ и микроциркуляции, компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте носят условный характер. Гиперваскуляризация терминальных ворсин приводит к увеличению их объема. Большие размеры терминальных ворсин в сочетании с чрезмерным отложением фибриноида в межворсинчатом пространстве приводят к существенному уменьшению последнего и формированию плацентарной недостаточности [13, 14]. После общепринятой медикаментозной терапии оценка состояния новорожденного по шкале Апгар ниже (6.82 ± 0.26 балла против 7.93 ± 0.17 , $P < 0.001$), а масса тела новорожденного меньше (3087 ± 45 граммов против 3478 ± 50 , $P < 0.001$), чем при неосложненной беременности. При корреляционном анализе установлено наличие достоверной зависимости между шириной межворсинчатого пространства плаценты, величиной диастолического артериального давления у матери ($r = -0.67$, $P < 0.01$), массой тела ($r = 0.55$, $P < 0.01$) и оценкой состояния новорожденного по шкале Апгар ($r = 0.65$, $P < 0.001$).

Таким образом, превентивная терапия на доклинической стадии ОПГ-гестоза с помощью ГБО или сочетания преформированных физических факторов, малых доз ацетилсалициловой кислоты (аспирина), антиоксидантов усиливает компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте, предотвращает расстройство гемоциркуляции в системе мать-плацента-плод. Эффективность профилактики плацентарной недостаточности на основе превентивной терапии на доклинической стадии ОПГ-гестоза подтверждается удовлетворительными показателями состояния новорожденного. При проведении общепринятой медикаментозной терапии клинически манифестированного ОПГ-гестоза для предотвращения возникновения или прогрессирования плацентарной недостаточности необходимо применять препараты, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение, нормализующие гемокоагуляцию и антиоксиданты.

PREVENTION OF PLACENTAL INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH EPH-GESTOSIS

V.S. Meriakri, A.V. Meriakri
(Irkutsk State Medical University)

The comparative study of prevention of placental insufficiency during preclinical stage of EPH-gestosis in 97 women is carried out. It is established, that

preventive therapy of EPH-gestosis, including hyperbaric oxygenation or combination of the physiotherapy, antioxidants, and small doses of aspirin can rise up adaptational reaction in placenta, preventing development of placental insufficiency. Drugs that improve utero-placental blood flow, normalize haemostasis and antioxidants, should be applied for the routine therapy.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.- М.: Медицина, 1990.- 394 с.
2. Айламазян Э.К. Антиоксиданты в комплексной терапии позднего токсикоза беременных и связанной с ним хронической гипоксии плода// Акуш. и гин.- 1991.- № 3.- С. 31-34.
3. Анастасьева В. Г. Морфофункциональные нарушения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности.- Новосибирск, 1997.- 506 с.
4. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза.- Томск, 1980.- 314 с.
5. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой// Лаборат. дело.- 1989.- № 7.- С. 89.
6. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е., Бурлев В.А. Клинико-биохимические аспекты патогенеза гестозов// Акуш. и гин.- 1995.- № 6.- С. 3-5.
7. Райскина М.Е., Аялене Д.-М.А. Статистическая обработка медицинских данных.- Вильнюс, 1989.- 104 с.
8. Селепей Я.Д. Профилактика нарушений функционального состояния гемокоагуляции и фетоплацентарного комплекса у беременных с поздним токсикозом// Акуш. и гин.- 1992.- № 1.- С. 17-19.
9. Шалина Р. И. Мембранные нарушения в патогенезе ОПГ-гестозов// Вестн. асс. акуш.-гин.- 1997.- № 1.- С. 36-43.
10. Brown M.A. The physiology of pre-eclampsia// Clin. Exp. Pharmacol. Psychol.- 1995.- Vol. 22, № 11.- P. 781-791.
11. Giles W.B., McLean M., Davies J.J. et al. Abnormal umbilical artery Doppler waveforms and cord blood corticotropin-releasing hormone// Obstet. Gynecol.- 1996.- Vol. 87, № 1.- P. 107-111.
12. Leibe S., Munzos H., Walton R. et al. Uterine artery blood flow velocity waveforms in pregnant women with mullerian duct anomaly: a biologic model for uteroplacental insufficiency// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1998.- Vol. 178, № 5.- P. 1048-1053.
13. Lindoff C., Astedt B. Plasminogen activator of urokinase type and its inhibitor of placental type in hypertensive pregnancies and in intrauterine growth retardation: possible markers of placental function// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1994.- Vol. 171, № 1.- P. 60-64.
14. Salafia C.M., Minior V.K., Pezzullo J.C. et al. Intrauterine growth restriction in infants of less than thirty-two weeks gestation: associated placental pathologic features// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1995.- Vol. 173, № 4.- P. 1047-1057.
15. Yoneyama Y., Sawa R., Suzuki S. et al. The relationship between uterine artery Doppler velocimetry and umbilical venous adonidine levels in pregnancies complicated by preeclampsia// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1996.- Vol. 174, № 1.- P. 267-271.

© ЧИКОТЕЕВ С.П., УСОВ С.А., АГРЫЗКОВ А.Л., КОРНИЛОВ Н.Г.
УДК 616.36-006.311.03-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕАНГИОМ ПЕЧЕНИ

С.П. Чикотеев, С.А. Усов, А.Л. Агрызков, Н.Г. Корнилов

(Институт хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор - д.м.н., профессор Е.Г. Григорьев)

Резюме. На основании обследования 156 пациентов, страдающих гемангиомами печени, оценки результатов хирургического лечения у 88 из них, разработана клинико-анатомическая классификация гемангиом печени, предложены критерии их диагностики. Анализ собственного материала позволил дать оценку применяемым при гемангиомах печени параклиническим и хирургическим вмешательствам, обосновать показания к операции энуклеации опухоли. Энуклеация гемангиомы выполнена у 46 больных, послеоперационные осложнения отмечены в 12.2% наблюдений, летальных исходов не было. Дифференцированный подход к лечению пациентов с гемангиомами печени с учетом размеров, скорости роста, и локализации процесса позволил оптимизировать хирургическую тактику и существенно улучшить результаты лечения рассматриваемой патологии.