

11. Демидов В. М., Синовец О. А., Синовец Н. Л. Підсилення перекисно-го окислення ліпідів у паренхімі підшлункової залози щурів як основний патогенетичний чинник експериментального гострого панкреатиту // Одес. мед. журн. — 1998. — № 6. — С. 27-30.
12. Добрынина О. В., Шакинина С. З., Арчаков А. И. Репарация плазматической мембраны гепатоцитов с помощью фосфатидилхолиновых липосом // Бюл. эксперим. биологии. — 1990. — № 7. — С. 94-96.
13. Запорожан В. М., Демидов В. М., Кульбіда М. П. та ін. Спосіб отримання ліпосомальної форми аналогів нейропептидів. — Полож. рішення на заяву № 98010429 о выдаче патента от 11.11.1998.
14. Колесникова С. В. Влияние липосом на состояние процессов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантной системы в сердце, печени и почках на субклеточном уровне при синдроме длительного раздавливания: Дис. ... канд. мед. наук. — Донецк, 1995. — 165с.
15. Корда М. М., Бродін С. В., Стравський Я. С., Крижанівський Я. Й. Використання ліпосом у клінічній медицині // Ліки. — 1997. — № 5. — С. 67-71.
16. Криворучко И. А. Этиология, патогенез и морфогенез острого панкреатита // Клин. хирургия. — 1997. — № 2. — С. 48-52.
17. Марголис Л. Б., Бергельсон Л. Д. Липосомы и их взаимодействие с клетками. — М.: Наука, 1986. — 240 с.
18. Меврсон Ф. З. Физиология адаптивных процессов. — М.: Медицина, 1986. — 521 с.
19. Мельников В. Р., Корбинский Р. Д., Львов Н. Д. и др. Лечение липосомальным интерфероном экспериментального генитального герпеса // Вестн. АМН СССР. — 1990. — № 8. — С. 35-37.
20. Петрова И. Г., Слепушкин В. А., Букринская Н. Г. // Вопр. вирусологии. — 1988. — № 6. — С. 662-665.
21. Пожаров В. П., Меньяленко Т. Д., Стефанов А. В. и др. Некоторые физиологические механизмы антигипоксического действия липосом // Физиолог. журн. СССР. — 1990. — № 7. — С. 897-902.
22. Пугаев А. В. Патогенетическое обоснование тактики лечения панкреатита // Хирургия. — Вып. 4. — М.: Медицина, 1989. — 105 с.
23. Середенко М. М., Назаренко А. І., Кукоба Т. В. Вплив ліпосом на стан тканинного дихання у тварин при гострій гіпоксичній гіпоксії // Физиолог. журн. — 1993. — Т. 39, № 4. — С. 100-103.
24. Стефанов А. В., Пожаров В. П., Миняйло Т. Д. и др. Биологический эффект липосом при гипоксических состояниях различной этиологии // Вестн. АМН СССР. — 1990. — № 6. — С. 44-47.
25. Синовец О. А. Применение липосом в лечении перитонита: Дис. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1994. — 150 с.
26. Синовец О. А., Демидов В. М., Климентьев И. Н. Липосомальная форма даларгина оказывает антиоксидантное действие при остром панкреатите // Анналы хирург. гепатологии. — 1998. — Т. 3, № 3. — С. 256.
27. Синовец О. А., Демидов В. М., Климентьев И. Н. Корректирующее влияние липосомальной формы сандостатина на течение острого панкреатита // Там же. — С. 272-273.
28. Хромов А. С., Сагач В. Ф., Дмитриева А. В. и др. // Анестезиология и реаниматология. — 1989. — № 6. — С. 35-37.
29. Цыганенко А. Я., Степаненко С. И., Иванова Н. Н. и др. Эффективность интактных липосом при экспериментальном эшерихиозном перитоните у мышей // Сб. науч. тр. — X., 1991. — С. 51-53.
30. Шалимов А. А., Радзиховский А. П., Ничитайло М. Е. Острый панкреатит и его осложнения. — К.: Наук. думка, 1990. — 272 с.
31. Швей В. И., Краснопольский Ю. М. Липиды в лекарственных препаратах // Вестн. АМН СССР. — 1990. — № 6. — С. 8-19.
32. Шраер Т. И., Крейнс В. М., Голубчикова Н. В. и др. Применение взвеси липосом при экспериментальном локальном гнойном процессе // Хирургия. — 1988. — № 4. — С. 30-34.
33. Banc S., Grenberg R., Blumstein M. et al. Mortality, incidence and etiology of acute pancreatitis-trends over the periods 1978-1991 // 1st United Eur. Gastroenterol. Week. — Abstracts, 1992. — P. 18.
34. Bangham A. D., Horne R. W. Negative staining of phospholipids and their structural modifications by surface-active agents observed in the electron microscope // J. Molec. Biol. — 1964. — Vol. 8. — P. 660-668.
35. Banks P. A. Acute pancreatitis: medical and surgical management // Amer. J. Gastroenterol. — 1994. — Vol. 89, N 8 (Suppl.) — P. 78-85.
36. Bernards C. M., Luger T. J., Malmberg A. B. et al. Liposome encapsulation prolongs alfentanil spinal analgesia and alters systemic redistribution in the rat // Anesthesiology. — 1992. — Vol. 77, N 3. — P. 529-535.
37. Cullis P. R. Proteolysis of defensive proteins in peritonitis exudate: pathobiochemical aspects and therapeutical approach // Adjuvanc. Drug. Deliv. Rev. — 1989. — Vol. 3. — P. 267-282.
38. Fortin A., Therien H. M. Mechanism of liposome adjuvanticity: an in vivo approach // Immunobiology. — 1993. — Vol. 188, N 3. — P. 316-322.
39. Hughes C. B., Gaber L. W., El-Din A. B. M. et al. Inhibition of TNF- α improves survival in an experimental model of acute pancreatitis // The American Surgeon. — 1996. — Vol. 62, N 1. — P. 8-13.
40. Luthen R., Niederau C., Grendell J. H. Intrapancreatic zymogen activation and levels of ATP and glutathione during caerulein pancreatitis in rats // J. Am. J. Physiol. — 1995. — Vol. 268, N 4. — P. 592-604.
41. Sagawa H., Tazuma S., Kajiyama G. Protection against hydrophobic bile salt-induced cell membrane damage by liposomes and hydrophilic bile salts // Amer. J. Physiol. — 1993. — Vol. 264, Suppl. 5. — P. 835-839.
42. Tan L. S. Liposomes as antigen vehicles to increase immunogenicity: effects of variation of structural characteristics // Ann. Acad. Med. Singapore. — 1991. — Vol. 20, N 1. — P. 78-83.
43. Van Rooijen N. Liposome mediated modulation of macrophage functions // Adv. Exp. Med. Biol. — 1994. — Vol. 355, N 1. — P. 69-74.

УДК 618.3:616.33-008.3]-085.89

Т. А. Дроздова

СУЧАСНІ НЕТРАДИЦІЙНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ГЕСТОЗІВ ВАГІТНИХ

Буковинська державна медична академія

Частота пізнього гестозу нині становить 11,0–16,6 % [1]. Незважаючи на певні успіхи щодо профілактики й лікування хвороби, ця патологія залишається однією з провідних причин материнської захворю-

ваності й смертності [25]. Перинатальні втрати при цій патології становлять приблизно 10 % [21], а в деяких країнах — 30 % [20].

Значущість пізнього гестозу і його вплив на рівень мате-

ринської та дитячої захворюваності й летальності потребують подальшого вивчення патогенетичних основ, а також розроблення й удосконалення методів лікування.

За останні 10 років поряд з традиційними (медикаментозними) методами лікування все ширше застосовують нетрадиційні. Новими напрямками лікування пізнього гестозу є сорбційні методи, лімфотерапія, магнітолазерна терапія, бальнеологія, гіпербарична оксигенотерапія, фітотерапія. Для профілактики гестозу

ці методи застосовуються у таких групах жінок: з екстрагенітальною патологією (захворювання печінки, нирок, ендокринна патологія); із порушеннями ліпідного обміну; з автоімунними порушеннями; при наявності в анамнезі тяжких форм гестозу.

З-поміж сорбційних методів при гестозі застосовується плазмаферез. Його лікувальна дія реалізується завдяки імунокоригувальному, реокоригувальному, антиоксидантному, детоксикаційному ефектам [12]. Показанням для його проведення є те, що традиційна терапія при легкій і помірно-тяжкій формах гестозу протягом 7 дн і більше не була ефективною.

При лікуванні плазмаферезом необхідне адекватне плазмозаміщення [2]. Під час кожної процедури треба застосовувати білкові препарати (альбумін, протеїн), які збільшують колоїдно-осмотичний тиск, сприяють переходу рідини з тканин до судинного русла, поліпшують транскапілярний обмін.

Обов'язковим є введення реополіглюкіну чи реоглюману, які зменшують агрегацію елементів крові. Об'єм ексфузії при цій терапії становить у середньому 600,0 мл плазми. У жінок із гестозом легкого і помірно-тяжкого ступенів сеанси проводять з інтервалом 1–2 дн 2–3 рази. При тяжких формах плазмаферез необхідно проводити одночасно з введенням седативних препаратів (дроперидол 2,5–5 мг; атарактики 5–10 мг) із суворим контролем гемодинамічних показників, ЦВТ, діурезу, а також на фоні ексфузії плазми (800 мл). Розрахунок плазми, що заміщується:

$$\text{ОЦК} = M \cdot K_k,$$

де M — маса тіла, кг;

K_k — кількість крові на кілограм маси.

$$\text{ОЦП} = \text{ОЦК} (100\% - Ht)$$

Кількість заміщеної плазми

$$\text{ОЦП} \cdot P \cdot 1,05,$$

де P — об'єм плазми, %.

Абсолютні протипоказання щодо плазмаферезу — органічні зміни серцево-судинної системи; відносні — відсутність венозного доступу, гіпопротеїнемія (вміст білка нижче 60 г), анемія (гематокрит нижче 30) [7].

Плазмосорбцію (плазмофільтрацію) застосовують у жінок із гіпопротеїнемією. Для цього потрібно мати сепаратор крові та волоконний фільтр. Плазмофільтри затримують білкові субстанції молекулярною масою 600 тис. — 3 млн дальтон. Альбуміни практично повністю відновлюються у крові хворої, а також частково — Ig G (55%), Ig A (40%), ЛПВЩ. Перевагою застосування плазмосорбції є збереження плазмових факторів згортання, а в заміщенні білковими препаратами немає необхідності. Протипоказаннями є гіпокоагуляція крові, відсутність венозного доступу, а ускладненнями — гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіпонатріємія. Останнім запобігають, вводячи панангін, глюконат кальцію, розчин Рінгера.

Гемофільтрація, ізольована ультрагемофільтрація застосовуються при лікуванні ниркової недостатності та нефротичного синдрому [6]. Завдяки цим методам відбувається вивільнення крові від води та розчинених у ній речовин. Об'єм рідини, що виводиться під час гемофільтрації, може бути в 10–20 разів більшим, ніж при ультрагемофільтрації і становить 20–80 л. Внаслідок заміни значної частини води організм шляхом конвекції звільнюється від багатьох розчинених в ній речовин. Заміщення втраченої рідини дає можливість уникнути ускладнень навіть при високій швидкості обміну рідини завдяки збереженню стабільної осмолярності внутрішніх середовищ організму.

Зважаючи на думку, що гестоз — це автоімунпатологія [17, 18], а розвиток ДВЗ-син-

дрому ініціюється імунологічними реакціями в системі мати — плацента — плід [5, 24], етіологічно обґрунтованим є використання лімфоцитарної суспензії, яка знижує чутливість матері до антигенів плода [9]. Центрифугат крові батька майбутньої дитини, який містить до 90 % живих лімфоцитів, вводять по 2 мл щодня внутрішньошкірно. Показанням до комплексного застосування плазмаферезу й лімфоцитотерапії є помірно-тяжкі та поєднані форми гестозу.

Після проведення плазмаферезу через 2–3 доби вводять лімфоцити. Застосування імунотерапії допомагає у 92,1 % пролонгувати вагітність до своєчасних пологів. При лімфоцитотерапії нормалізується концентрація плацентарних білків крові, а також сироваткового альбуміну в сечі. Цей метод протипоказаний при тяжких формах гестозу, а також при екстрагенітальній патології. Іншими перспективними методами є імунсорбція і спленоперфузія. Обидва ці методи забезпечують детоксикаційний, імунокоригувальний, реологічний ефекти завдяки фільтрації крові, сорбції токсинів, мікроантигенів.

Для зниження перекисного гемолізу еритроцитів пропонують включати до лікування ендovasкулярну лазерну терапію [13]. Цей метод рекомендується жінкам, що хворіють на медикаментозну алергію. Внутрішньовенне лазерне опромінювання крові виконується з допомогою апарата АФДЛ-1, який генерує червоне монохроматичне світло довжиною хвилі 632,8 нм. Випромінювання передається по магістральному світловоду на одноразовий моноволоконний кварцовий світловод діаметром 0,3–0,4 мм. Кінець його вводиться через голку в одну з периферичних чи центральних вен на глибину 5–10 см. Застосування магнітотерапії при лікуванні гестозу ґрунту-

ється на тому, що у хворих активізується антикоагулянтна система крові, уповільнюються процеси тромбоутворення, поліпшується мікроциркуляція. Крім того, дослідження підтверджують, що підвищується імунологічна реактивність організму [10].

Протягом останніх двох десятиріч розроблено різні аспекти лікування порушень водного балансу з допомогою водоімерсійної компресії [16]. У дослідженнях М. Epstein [22, 23] з'ясовано механізми натрійуретичного й діуретичного ефектів при зануренні у воду (гормональні реакції РААС, АДГ тощо). Відбувається перерозподіл рідини з інтерстиціального простору у судинний. Хворих із преєклампсією занурюють у воду з температурою 34 °С до рівня VI шийного хребця на 1,5–2 год. Проводять до 10 таких сеансів.

Гіпербарична оксигенація рекомендується до застосування при лікуванні гестозів легкого і помірнотяжкого ступенів для поліпшення живлення тканин киснем [10]. Курс — 6–8 сеансів, тиск — 1,5 атм, ізопресія — 30 хв. Повторний курс слід проводити за 2–3 тиж до пологів. Дослідження довели, що сеанси приводять до зниження систолічного й діастолічного тиску, зменшення набряків. Істотно нормалізуються показники перекисного окислення ліпідів, покращується стан фетоплацентарного комплексу.

Різна дія лікарських рослинних засобів робить фітотерапію [10], апіфітотерапію [4] невід'ємним компонентом комплексного лікування пізнього гестозу. Листя берези, плоди глоду, коріння валеріани, листя брусниці, насіння петрушки, листя мучниці, плоди шипшини й інші рослини як настої та відвари доповнюють медикаментозні призначення лікаря. Препарати, виготовлені з цих рослин, діють заспокійливо на центральну нервову систему,

мають сечогінну, спазмолітичну та дезагрегантну дію.

Таким чином, головним є індивідуальний добір комплексу лікувальних заходів, що залежить від клініко-фізіологічного стану кожної вагітної. Значущість нетрадиційних методів лікування зумовлена поліпшенням функціонування життєво важливих органів, відсутністю негативного впливу на плід, підвищенням імунологічної реактивності організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Акушерство* / Под ред. В. І. Грищенко. — Х.: Основа, 1996. — 123 с.
2. Борисов Б. А., Бутров А. В., Гордодецкий В. М. Критерии адекватного плазмозамещения при интенсивном плазмаферезе // *Терапевт. архив.* — 1991. — № 7. — С. 101-104.
3. Венцовский Б. М., Степановская Г. К. Прогнозирование, диагностика, лечение и ведение родов при позднем гестозе: Метод. рекомендации. — К.: Здоров'я, 1990. — 17 с.
4. Волошин О. І., Пишак О. В., Мецишен І. Ф. Пилок квітковий в клінічній та експериментальній медицині. — Чернівці, 1998. — 191 с.
5. Грищенко В. І., Щербіна М. О., Ліпко О. П. Імунологічні зміни у патогенезі пізнього гестозу // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 1997. — № 1. — С. 51-54.
6. *Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии* / В. И. Кулаков, В. Н. Серов, А. М. Абубакирова, Т. А. Федорова. — М., 1998. — 204 с.
7. Марчук А. И., Сапин С. М., Головиен В. В. Осложнения при проведении плазмафереза и их профилактика // *Гемат. трансф.* — 1987. — № 10. — С. 48-53.
8. Михайленко О. Т., Маркін А. Б., Селіпей Я. Д. Профілактика порушень функціонального стану гемокоагуляції у вагітних з пізнім гестозом // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 1991. — № 3. — С. 45-46.
9. Назорна В. Ф., Іванова В. Б. Лімфоцитарна суспензія в комплексній профілактиці та лікуванні гестозів // *Там же.* — 1996. — № 3. — С. 61-63.
10. *Нетрадиционные методы лечения в акушерстве и гинекологии* / Под ред. проф. А. Г. Коломийцевой. — К.: Здоров'я, 1996. — 264 с.
11. Паснюк О. С. Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи захисту у вагітних з пізніми гестозами при комплексній терапії з застосуванням антиоксидантів // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 1997. — № 3. — С. 60-61.
12. *Плазмаферез в комплексном лечении легких и среднетяжелых форм ОПГ-гестозов* / И. И. Баранов, А. М. Абубакирова, Л. Е. Мурашко, В. А. Бурлев // *Акушерство и гинекология.* — 1996. — № 2. — С. 24-27.

13. *Применение* эндоваскулярной лазерной терапии в комплексном лечении ОПГ-гестоза / А. С. Бернадский, Н. А. Чайка, В. К. Ярославский и др. // *Там же.* — 1995. — № 6. — С. 18-22.

14. Расуль-Заде Ю. Г., Шехтман М. М., Хайдарова К. М. Циклические нуклеотиды в плазме крови и тромбоцитах у беременных с гипертонической болезнью и сочетанным поздним токсикозом // *Там же.* — 1997. — № 1. — С. 28-31.

15. Сидорова И. С. Поздний гестоз. — М., 1996. — 222 с.

16. Bonde-Petersen F., Sshiltz-Petersen L., Dradsted N. Periferal and central blood flow in man during cold, thermoneutral and hot water immersion // *Aviat. Space Environ. Med.* — 1992. — Vol. 2. — P. 346-350.

17. Clarc D. A. Does immunological intercourse prevent preeclampsia // *Lancet.* — 1994. — Vol. 344, N 8928. — P. 969-970.

18. Repeated fetal lasses associated with antiphospholipid antibodies: a collaborative randomized trial comparing prednisolone with lowdose heparin / F. S. Cowchock, E. A. Reese, D. Balaban et al. // *Amer. J. Obstet. Gynaecol.* — 1992. — Vol. 166, N 5. — P. 1318-1323.

19. Dekker G. A., Sibai B. Low-dose aspirin in the prevention of preeclampsia and fetal growth retardation // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1993. — Vol. 168. — P. 214-227.

20. Douglas K. A., Redman C. W. G. Eclampsia in the United Kingdom // *Brit. Med. J.* — 1994. — Vol. 309. — P. 1395-1400.

21. Duley L. Magnesium sulphate regimens for women with eclampsia: messages from the Collaborative Eclampsia Trial // *Brit. J. Obstet. Gynecol.* — 1996. — Vol. 103. — P. 103-105.

22. Epstein M. Renal effects of head-out water immersion in mans: implications for an understanding of volum homeostasis // *Physiol. Rev.* — 1978. — Vol. 58. — P. 529.

23. Epstein M. Renal effects of head-out water immersion in humans: a 15-year update // *Physiol. Rev.* — 1992. — Vol. 72. — P. 563-621.

24. *Immune complexes in preeclampsia and normal pregnancy* / M. Massorbio, Ch. Benedetto, E. Bertini et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1985. — Vol. 152, N 52. — P. 578-583.

25. *National High Blood Pressure Education Programme Working Group, report on high blood pressure in pregnancy* // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* — 1990. — Vol. 163. — P. 1689-1712.

26. Redman C. W. Eclampsia still kills // *Brit. Med. J.* — 1988. — Vol. 296. — P. 1209-1210.

27. Sadch M. Action of magnesium sulfate in the treatment of preeclampsia-eclampsia // *Stroke.* — 1989. — Vol. 20. — P. 1273-1275.

28. Vehara S., Handa H., Hirayama A. Effects of the calcium antagonist nifedipine on the thromboxane B₂ level and platelet aggregation in hipertensive patients // *Arzneum. Forsch.* — 1986. — Vol. 36. — P. 1687-1689.