ЛІТЕРАТУРА

1. Руководство по охране репродуктивного здоровья/ В.И.Кулаков, В.Н. Серов, Л.В. Адамян и др. – М.: "Триада-Х", 2001. – 568с.
2. Репродуктивное здоровье и ИППП/ Т.В. Проценко, В.Г. Кузнецова, И.В. Корчак, И.В. и др. – Киев, 2001. – 28 с.
3. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. – Нижний Новгород : Издательство НГМА, Москва : Медицинская книга, 1999. – 416с.
4. Анчулане И.С. Урогенитальный трихомониаз и смешанные трихомонадно-гонококко-хламидийные инфекции: Автореф. дис. ...канд. мед.наук. – М. – 1992. – 17 с.
5. Кривошеев Б.Н., Ермаков М.Н., Криницина Ю.М. Тиберал в терапии урогенитального трихомониаза // Вестник дерматологии и венерологии. – 1997. – №1. – С.58-60.
6. Кира Е.Ф. Применение орнидазола (тиберала) для лечения бактериального вагиноза и трихомониаза // Вісник Асоціації акушерів-гінекологів України. – 1999. – №3(3). – С. 68-70.
7. Рыбалкин С.Б., Мирзабаева А.К. Альтернативные подходы к терапии урогенитальных заболеваний с целью сохранения репродуктивного здоровья: Методические рекомендации и руководство для врачей-клиницистов. – С.Пб., 2000. – 48с.
8. Берестовой О.А. Проблемы резистентности к антибактериальным препаратам: в списке препаратов, к которым развилась резистентность, тиберал (орнидазол) не значится // Здоровье женщины. – 2003. – №4 (16). – С.63-66.
9. Meri T., Jokiranta T.S., Suhonen L., Meri S. Resistance of Trichomonas vaginalis to Metronidazole: report of the first three cases from Finland and optimisation of in vitro susceptibility testing under various oxygen concentrations // J.Clin.Microbiol. – 2000. – V38;N2. – H.763-767.
10. Rasoloson D., Tomkov E., Cammack R., Kulda J., Tachezy J. Metronidazol-resistant strains of Trichomonas vaginalis display increased susceptibility to oxygen // Parasitology. – 2001. – V.123. – P.45-56.
11. Rasoloson D., Vanacova S., Tomkov E., Razga J., Hrdy I., Tachezy J., Kulda J. Mechanisms of in vitro development resistance to metronidazole in Trichomonas vaginalis // Microbiology.– 2002. – V.148. – P.2467-2477.
12. Kulda J. Trichomonads, hydrogtnosonesand drug resistance // Int. J. Parasitol. – 1999. – V.29. – P.199-212.
13. Васильев М.М., Рассейкина Е.Ю. Лечение больных урогенитальным трихомониазом // Проблемы репродукции. – 1996. – №4. – С.42-43.
14. Кисина В.И. Урогенитальный трихомониаз: проблемы и пути их решения // ИППП. – 2001. – №6. – С.14-17.
15. Bowden F.J., GarnetT G.P. Trichomonas vaginalis epidemiology: parameterising and analysing a model of treatment inventions // Sex. Transm. Infekt. – 2000. – V.76. – P.248-256.
16. Bowden F.J., GarnetT G.P. Why is Trichomonad vaginalis ignored? // Sex. Transm. Infekt. – 1999. – V.75. – P.372.
17. Суворов А.П., Оркин В.Ф., Кашенков В.Д. Способ лечения трихомониаза // Вест.дерматол. – 1991. – №5. – С.15-16.
18. Антибактериальная терапия: Практическое руководство/ Под ред. Л.С.Стагунского, Ю.Б.Белоусова, С.М.Киреева. – М., – 2000. – 190 с.
19. Михайлов А.Р., Гассанова Т.А. Распространённость урогенитального трихомониаза и проблемы его лабораторной диагностики у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза // ИППП. – 2000. – №2. – С.16-29.

УДК 618.3.:616.379–008.64:312.621.31/+616–008.9

Авраменко Т.В.

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В ОРГАНІЗМІ ВАГІТНИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ЇХ ВПЛИВ НА СТАН ПЛОДА І НОВОНАРОДЖЕНОГО

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В ОРГАНІЗМІ ВАГІТНИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ЇХ ВПЛИВ НА СТАН ПЛОДА І НОВОНАРОДЖЕНОГО – У 150 жінок, хворих на цукровий діабет, вивчені рівні імунореактивного інсуліну (IPI) і глюкагону в сироватці крові, в навколоплідних водах і в пуповинній крові. Контрольну групу склали 100 здорових вагітних.

Проведено порівняльний аналіз цих показників залежно від результату вагітності для плода (30 жінок, діти яких народилися з легким ступенем асфіксії, 20 – з середнім ступенем, 30 – з тяжкою асфіксією і 15 жінок, що мали перинатальні втрати).

Виявлено зниження при цукровому діабеті секреторної активності материнського інсулярного апарату та індукована утробно гіперактивність інсулярного апарату їх дітей. У вагітних з ЦД відзначена підвищена секреція глюкагону з більш високими темпами росту. У амніотичній рідині концентрація глюкагону знижена. З погіршенням стану дитини відзначається виражене зниження IPI і підвищення рівня глюкагону в крові матері, навколоплідних водах і пуповинній крові, що свідчить про пригнічення і зрив адаптаційних механізмів.

У хворих на цукровий діабет висока функціональна активність інсулярного апарату плода поєднується із зниженою функцією α-клітин його підшлункової залози. Інертність підшлункової залози плода, який народився в тяжкому стані, може бути результатом виснаження функціональної активності α- і β-клітин внаслідок тривалого впливу некомпенсованої гіперглікемії та гіпоксії. Менш помітні коливання рівня глюкагону в крові пуповини порівняно з такими в навколоплідних водах можуть бути обумовлені впливом пологового стресу.

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО – У 150 женщин, больных сахарным диабетом (СД), изучены уровни иммуно-реактивного инсулина (ИРИ) и глюкагона в сыворотке крови, околоплодных водах и пуповинной крови. Контрольную группу составили 100 здоровых беременных.

Проанализированы эти показатели в зависимости от результатов беременности для плода (30 детей родилось с легкой асфиксией, 20 – с асфиксией средней тяжести, 30 – с тяжёлой асфиксией, 15 – перинатальные потери). Установлено снижение при СД секреторной активности инсулярного аппарата матери и внутриутробно индуцирована гиперактивность инсулярного аппарата у детей. У беременных с СД выявляется повышеная секреция глюкагона с более высокими темпами роста. В амниотической жидкости концентрация глюкагона снижена. При ухудшении состояния ребенка отмечается снижение ИРИ и повышение уровня глюкагона в крови матери, околоплодных водах и пуповинной крови, что свидетельствует об угнетении и срыве адаптационных механизмов.

У больных с СД высокая функциональная активность инсулярного аппарата плода сочетается со сниженной функцией α-клеток его поджелудочной железы. Инертность поджелудочной железы плода, который родился в тяжёлом состоянии, может быть результатом истощения функциональной активности α- и β-клеток вследствии длительного влияния некомпенсированной гипергликемии и гипоксии. Менее заметные колебания уровня глюкагона в крови пуповины в сравнении с такими в околоплодных водах могут быть обусловлены влиянием родового стресса.

FEATURES OF HORMONAL AND METABOLIC PROCESSES IN ORGANISM OF PREGNANT WOMEN WITH DIABETES MELLITUS AND THEIR INFLUENCE ON STATE OF A FETUS AND NEWBORN – In 150 women with diabetes mellitus (DM), investigated levels of immunoreactive insulin (IRI) and glucagon in blood serum, in amniotic waters and in umbilical blood. The group consisted of 100 healthy pregnant women.

The comparative analysis of these indices was carried out depending on outcome of pregnancy for a fetus (30 women, whose children were born with a mild degree of asphyxia, 20 – with average degree, 30 – with severe asphyxia and 15 women with perinatal losses).

The lowering of secretory activity of maternal insulin apparatus and induced intrauterine hyperactivity of insulin apparatus in their children was revealed at diabetes mellitus. In the pregnant woman with DM the raised secretion of a glucagon with higher rates of body weight was marked. In amniotic liquid the concentration of a glucagon is reduced. With an aggravation of the child condition the expressed lowering of IRI and rise of glucagon level in blood of the mother, amniotic waters and umbilical blood was marked, that testifies to depressing and failure of adaptive mechanisms.

In the patients with diabetes mellitus the high functional activity of insulin apparatus of fetus is combined with the reduced function of α-cells of pancreas. The inertness of a fetus pancreas, which were born in severe state, can be outcome of exhausting of functional activity of α- and β-cells owing to prolonged influence of the uncompensated hyperglycemia and hypoxia. Less expressed fluctuations of glucagon level in umbilical blood in comparison with such ones in amniotic waters can be stipulated by the influence of patrimonial stress.

Ключові слова: вагітність, цукровий діабет, інсулін, глюкагон, асфіксія, новонароджений.

Ключевые слова: беременность, сахарный диабет, инсулин, глюкагон, асфиксия, новорожденный.

Key words: pregnancy, diabetes mellitus, insulin, glucagon, asphyxia, newborn.

ВСТУП Дослідження останніх років показують, що у розвитку різносторонніх гормональних порушень в єдиній системі "мати-плацента-плід" при захворюванні матері на цукровий діабет (ЦД) особливе значення має ступінь компенсації відносної і абсолютної недостатності інсуліну у вагітної жінки, що визначає глибину розладів вуглеводного, жирового і білкового обмінів і вторинно впливає на становлення гормонального і метаболічного статусу плода і новонародженого.

Однак, незважаючи на підвищений інтерес до вивчення цього питання, до сьогодні в літературі існує недостатня кількість робіт, що висвітлюють особливості гормонально-метаболічних процесів у хворих на ЦД вагітних, роділь, їх плодів і новонароджених у їх взаємозв'язку. Разом з тим, плід, як важливий елемент єдиної біологічної системи, не тільки зазнає гормонального впливу метаболічних процесів, що відбуваються в організмі матері, а й сам певним чином впливає на них.

Таким чином, необхідність нового, більш глибокого підходу до вивчення взаємозв'язку перебігу гормонально-метаболічних процесів в організмах матері і плода для виявлення характеру адаптивних реакцій на фоні цукрового діабету не викликає сумнівів.

Для вирішення цієї проблеми вивчено стан гормонально-метаболічних взаємозв'язків організмів хворих на ЦД і їх плодів.

Солонець М.І. [1] відмітив, що у зв'язку з тим, що всі хворі на цукровий діабет I типу одержують інсулін у ін'єкціях, правильно буде говорити не про функціональні можливості β-клітин підшлункової залози у них, а про "інсуліново-глюкагоновий фон", оскільки він формується у цих випадках ендогенним та екзогенним інсуліном.

При відносній або абсолютній недостатності синтезу інсуліну порушується утилізація глюкози, посилюється дефосфорилювання і перехід глюкози в жири, що різко знижує продукцію глюкагону і ресинтез тригліцеридів з жирних кислот. В результаті порушуються всі види обміну речовин. Усі пошкодження обміну речовин особливо виражені у вагітних з ЦД. На тлі недостатності інсуліну розвивається гіперглікемія, яка призводить до гіперацидемії і гіперліпідемії, що збільшує ризик розвитку гестозу і виникнення діабетичної коми. Гіперглікемія під час вагітності хворих на ЦД є однією з провідних причин розвитку гіпоксії і макросомії плода [2, 3].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ "Інсуліновий фон" оцінювали за концентрацією імунореактивного інсуліну (IPI) в крові вагітної, навколоплідних водах і крові пуповини протягом вагітності і в пологах при ЦД (визначення показника натще) у 150 вагітних. Контрольну групу склали 100 вагітних без ендокринної патології у тих же термінах вагітності. Вміст IPI визначали радіоімунологічним методом з використанням наборів Інституту біоорганічної хімії АН Білорусії PIO-IHC-ПГ-125j, а глюкагону – стандартних наборів фірми "Biodata" (Італія).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У жінок контрольної групи нами виявлено поступове підвищення середнього рівня інсуліну протягом гестації від (25,5±3,51) до (40,1±3,03) мкОд/мл ($p < 0,05$). У хворих на ЦД відзначається чітка тенденція до збільшення IPI протягом вагітності з досягненням максимального значення при неускладнених пологах (у I половині вагітності – (20,82±1,29) мкОд/мл; у II половині – (31,14±1,63); у пологах – (39,62±1,84), $p< 0,05$).

Згідно з сучасними уявленнями, підшлункова залоза плода починає функціонувати відносно рано. Так, наявність інсуліну в тканинах підшлункової залози виявлено вже на 8-9-му тижні гестації [4], а в амніотичній рідині на 12-13-му тижні розвитку. Із збільшенням терміну вагітності вміст IPI в навколоплідних водах підвищується і до 40-го тижня досягає 13,98 мкОд/мл [5]. При цьому доведена ще Peterson [6] відсутність трансплацентарного переходу інсуліну від матері до плода свідчить про фетальний генез знайденого в навколоплідних водах IPI. Підтвердженням цієї точки зору можуть бути і відсутність кореляційної залежності між рівнем інсуліну у матері і плода, а також зникнення інсуліну в амніотичній рідині після антенатальної загибелі плода [7]. Дотримуючись цієї ж думки, для оцінки функціональної активності інсулярного апарату плода ми паралельно вивчали вміст IPI в навколоплідних водах і в крові пуповини.

Проведені нами дослідження дозволили встановити більш високий рівень IPI як у навколоплідних водах, так і в крові пуповини у жінок з ЦД відносно здорових вагітних. Рівень IPI в амніотичній рідині склав (175,44±6,83) проти (23,2±3,31) мкОд/мл у здорових ($p<0,01$) і в пуповині крові – відповідно, (26,40±1,35) і (10,3±1,15) мкОд/мл ($p<0,05$).

Таким чином, у хворих на цукровий діабет протягом вагітності і в пологах на фоні зниження секреторної активності материнського інсулярного апарату спостерігається індукована утробно гіперактивність інсулярного апарату у їх дітей.

Для вивчення впливу, що здійснює гіпоксія на гормональні і метаболічні показники плодів, матері яких хворіють на цукровий діабет, проведений порівняльний аналіз відповідних показників у 30 жінок, діти яких народились з легким ступенем асфіксії (2-а група), 20 – з середнім ступенем (3-я група), 30 – з тяжкою асфіксією (4-а група) і 15 жінок з перинатальними втратами (5-а група).

З даних таблиці випливає, що при народженні дитини з явищами легкої асфіксії характерний більш високий вміст IPI в крові матері. З погіршенням стану дитини при народженні аж до її загибелі спостерігається виражене зниження IPI в крові матері. При тяжкому ступені асфіксії дитини при народженні відмічається різке падіння IPI в крові матері, навколоплідних водах і пуповинній крові. У цій ситуацій, на нашу думку, найсуттєвішу роль відіграє хронічна гіпоксія, при якій подавляється реакція інсуліну на гіперглікемію за рахунок впливу гіпоксії на острівковий апарат підшлункової залози плода. У хворих на ЦД, у яких вагітність закінчилась мертвонародженням, незадовго до цього в навколоплідних водах відмічене значне зниження рівня інсуліну ((80,2±5,0) проти мкОд/мл у хворих без мертвонародження, $p<0,001$).

Таким чином, при ЦД матері стан метаболічного статусу дітей, що народились в тяжкій асфіксії, свідчить про його глибоке пригнічення і зрив адаптаційних механізмів.

Як відомо, поряд з інсуліном велику роль у підтриманні гомеостазу глюкози в організмі відіграє другий гормон підшлункової залози – глюкагон, який забезпечує надходження глюкози в позаклітинний простір і проявляє у своїй дії метаболічну спрямованість [8]. Виходячи з цього, ми визнали необхідним у тих же хворих на ЦД і їх плодів вивчити і гормональну функцію α-клітин підшлункової залози.

Отримані дані вказують на те, що у вагітних при цукровому діабеті підвищена секреція глюкагону (у першій половині вагітності (197,7±6,8) проти (99,4±6,6) нг/мл у здорових, $p<0,05$; у II половині – відповідно, (214,9±6,7) і (165,2±12,2), $p<0,005$; в пологах – (243,3±12,5) і (170,4±12,1) нг/мл, $p<0,05$). Слід відмітити, що у здорових жінок у динаміці вагітності спостерігалось більш помітне зростання рівня глюкагону в крові (в 1,7 раза) відносно хворих на ЦД (в 1,2 раза).

Виявлено, що концентрація глюкагону в амніотичній рідині у вагітних хворих на ЦД достовірно нижча, ніж у здорових жінок ($p<0,05$).

Значні зміни показників функції систем, які беруть участь у формуванні адаптаційних механізмів, відмічені у хворих, що народили дітей в стані асфіксії.

Слід відмітити, що концентрація глюкагону у вагітних, що народили дітей без асфіксії або в стані асфіксії легкого

ступеня, достовірно не відрізняється від аналогічних показників у здорових жінок, p>0,05 (див. таблицю). Однак отримані дані дозволяють твердити, що в умовах тривалої інсулінової недостатності в організмі спостерігається виснаження функції більшості систем адаптації, що призводить до встановлення недосконалих і нестійких компенсаторно-пристосовних механізмів. Гормональний дисбаланс на фоні інсулінової недостатності сприяє активації катаболічних процесів, продукти яких, вочевидь, порушують нормальний стан плода.

Таблиця. Вміст імунореактивного інсуліну і глюкагону в крові матері, навколоплідних водах і пуповинній крові при цукровому діабеті з урахуванням стану дитини при народженні

Група обстежених	IPI, мкОд/мл			Глюкагон, нг/мл		
	Кров вагітної	Навколоплідні води	Пуповинна кров	Кров вагітної	Навколоплідні води	Пуповинна кров
1. Здорові	40,1±3,03	23,2±3,31	10,3±1,15	99,4±6,6	120,5±8,8	157,4±10,3
2. Хворі на ЦД при легкому ступені асфіксії у дитини	46,6±4,0	142,4±8,8	42,0±3,6	102,8±7,0	123,7±7,2	161,2±9,0
3. Хворі на ЦД при середньому ступені асфіксії у дитини	52,5±3,7	130,2±7,5	49,2±3,7	116,6±6,8	130,5±6,6	163,3±8,7
4. Хворі на ЦД при тяжкому ступені асфіксії у дитини	25,0±1,96	112,6±6,3	20,7±1,83	149,3±8,8	156,0±6,1	192,2±8,0
5. Хворі на ЦД при перинатальних втратах	11,5±1,5	80,2±5,0	–	162,7±7,6	168,6±9,9	–
p_{1-2}	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05
p_{1-3}	< 0,01	< 0,001	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05
p_{1-4}	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
p_{1-5}	< 0,001	< 0,001		< 0,001	< 0,001	
p_{2-3}	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05
p_{2-4}	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
p_{2-5}	< 0,001	< 0,001		< 0,001	< 0,001	
p_{3-4}	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001
p_{3-5}	< 0,001	< 0,005		< 0,001	< 0,001	
p_{4-5}	< 0,001	< 0,001		> 0,05	> 0,05	

При аналізі показників у хворих, що народили дітей у тяжкому стані, звертає на себе увагу підвищений рівень глюкагону в крові матері, навколоплідних водах та в крові плода (відповідно, (149,3±8,8); (156,0±6,1) та (192,2±8,0) нг/мл проти (102,8±7,0); (123,7±7,2) та (161,2±9,0) нг/мл у жінок, які народили дітей без асфіксії, p<0,001) і значно підвищений його рівень в крові та навколоплідних водах у жінок з перинатальними втратами ((162,7±7,6) та (168,6±9,9) нг/мл, p<0,001).

ВИСНОВОК Одержані дані дозволяють припустити, що у хворих на цукровий діабет висока функціональна активність інсулярного апарату плода поєднується із зниженою функцією α-клітин його підшлункової залози. Інертність підшлункової залози плода, який народився в тяжкому стані, може бути результатом виснаження функціональної активності α- і β-клітин внаслідок тривалого впливу некомпенсованої гіперглікемії та гіпоксії. Менш помітні коливання рівня глюкагону в крові пуповини порівняно з такими в навколоплідних водах можуть бути обумовлені впливом пологового стресу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Солонець М.І. Цукровий діабет і вагітність (прогнозування ускладнень, профілактика та лікування): Автореф. дис. ... д-ра мед.наук: 14.01.01. – К., 1993. – 35 с.

2. Попова Л.М. Метаболічні зрушення у вагітних з інсулінзалежним ЦД // Одеський мед.журнал. – 1998. – № 1. – С. 33.

3. Галина Т.В., Костин И.Н., Левантовская И.Н., Кузнецова О.А. Исход беременности и родов в зависимости от клинического течения сахарного диабета // Вестник Росс. ассоциации акушеров-гинекологов. – 1999. – № 1. – С. 87-91.

4. Тетермен Дж., Тетермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной систем: Пер. с англ. – М.: Мир, 1989. – 653 с.

5. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes/ - 1988/ - Vol.37, № 12. – P. 1595-1607.

6. Педерсон Ёрген. Диабет у беременной и ее новорожденного. Пер. с англ. – М.: Медицина, 1979. – 332 с.

7. Евсюкова Н.И., Кошелева Н.Г. Сахарный диабет беременных и новорожденных. – С.Пб.: Спец.лит., 1996. – 268 с.

8. Балаболкин М.И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – 672 с.

УДК 618.3–008.6–06:616.12–008.331.1]–08

Маланчин І.М.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПРЕЕКЛАМПСІЇ У ВАГІТНИХ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПРЕЕКЛАМПСІЇ У ВАГІТНИХ – Дане дослідження присвячене вивченню ефективності застосування нормодипіну і небівололу у вагітних з прееклампсією і гестаційною гіпертензією. Під спостереженням перебувало 98 вагітних у терміні гестації 32-38 тижнів. Виявлена достатня ефективність нормодипіну, оскільки вже через 24-48 годин від початку лікування у 78,9 % вагітних АТ нормалізувався. Оптимального антигіпертензивного ефекту у обстежених 3-ї групи було досягнуто упродовж 5-10-денного регулярного приймання нормодипіну. При застосуванні небівололу у вагітних 2-ї групи не виявлено негативного впливу на добове коливання АТ, найбільш ефективною була антигіпертензивна дія протягом 2-8 годин. У вагітних з еукінетичним і гіперкінетичним типом гемодинаміки АТ нормалізувався з 2-го дня лікування. Повний ефект щодо нормалізації АТ проявлявся на 8-12-й день лікування.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПРЕЭКЛАМПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ – Настоящее исследование посвящено изучению эффективности использования нормодипина и небиволола у беременных с преэклампсией и гестационной гипертензией. Под