

них, в II групі — у 14 (29,7 %); гіпертонус плацентарної площадки спостерігався в I групі у 15 (28,8 %), в II групі — у 7 (14,9 %) жінок; пограничний кровотік по термінальних гілках артерій пуповини в I групі виявлено у 12 (23,1 %), в II групі — у 3 (6,4 %) осіб; дострокове дозрівання плаценти спостерігалось в I групі у 3 (5,8 %) вагітних, в II групі — у 6 (12,8 %); ФПН в I групі — у 3 (5,8 %), в II групі — у 4 (8,5 %) вагітних; низька плацентация спостерігалася у 9 (17,3 %) вагітних I групи і у 4 (8,5 %) II групи; помірне маловоддя у 5 (9,6 %) вагітних I групи і у 7 (14,9 %) вагітних II групи; помірне багатоводдя у 2 (3,8 %) вагітних I групи і у 4 (8,5 %) вагітних II групи.

Завершення вагітності простежено в усіх 52 вагітних I групи. Пологи в термін завершилися у 38 (73,1 %) породілей, кесаревим розтином — у 14 (26,9 %), з них передчасних немає. Допологове вилиття навколоплідних вод спостерігалось у 16 (30,8 %) породілей, слабкість пологової діяльності — у 1 (1,9 %) породіллі, хронічна внутрішньочеревна гіпоксія плода — у 4 (7,7 %), гіпотрофія плода — у 4 (7,7 %), затримка внутрішньочеревного

росту плода — в 1 (1,9 %), прееклампсія легкого ступеня — у 13 (25,0 %), анемія 1-го ступеня — у 7 (13,5 %), імунізація за АВ(0) — у 3 (5,8 %), маловоддя — у 2 (3,8 %), відшарування нормально розташованої плаценти — в 1 (1,9 %), ручне обстеження порожнини матки — у 3 (5,8 %) породілей, обвиття пуповиною — у 3 (5,8 %), вузький таз — у 2 (3,8 %), тазове передлежання — у 2 (3,8 %), перинеотомія — у 12 (23,1 %), епізіотомія — у 4 (7,7 %), розрив шийки матки — у 3 (5,8 %) породілей.

Простежено також завершення вагітності в усіх 47 жінок II групи. Пологами у термін завершилися пологи у 31 (65,9 %) породіллі, кесаревим розтином — у 15 (31,9 %) жінок, з них передчасних немає. Мимовільний викидень у пізньому терміні мала 1 (2,1 %) вагітна. Допологове вилиття навколоплідних вод спостерігалось у 5 (10,6 %) породілей, слабкість пологової діяльності — у 3 (6,4 %), хронічна внутрішньочеревна гіпоксія плода — у 7 (14,9 %), гіпотрофія плода — у 5 (10,6 %) породілей, прееклампсія легкого ступеня — у 8 (17,0 %), анемія 1-го ступеня — у 4 (8,5 %), несумісність крові за АВ(0) системою — в

1 (2,1 %), маловоддя — у 3 (6,4 %), ручне обстеження порожнини матки — у 2 (4,3 %), обвиття пуповиною — у 4 (8,5 %), перинеотомія — у 4 (8,5 %), епізіотомія — у 2 (4,3 %) жінок.

Висновки

Таким чином, вагітність у жінок II групи з ФПН, спричиноюю загрозою переривання, які палили до вагітності не менше 1 пачки цигарок на день, перебігала з більшими та тяжчими ускладненнями, частіше спотерігалось оперативне розродження, ніж у вагітних I групи з ФПН, спричиноюю загрозою переривання, які не палили до вагітності. Одержані результати дослідження використовуватимуться у клінічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Федорова М. В., Сичинова Л. Г., Клименко П. А. Плацентарная недостаточность и методы ее терапии // Вест. АМН СССР. — 1989. — № 4. — С. 35-39.
2. Милованов А. П. Патология системы мать — плацента — плод. — М.: Медицина, 1999. — 447 с.
3. Савельева Г. М., Федорова М. В. Плацентарная недостаточность. М.: Медицина, 1999. — 276 с.

УДК 616-07:612.1/2.015.3

А. В. Паненко

САНОГЕНЕТИЧНИЙ МОНІТОРИНГ ПАТОЛОГІЇ СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Одеський державний медичний університет
Клінічний санаторій ім. В. П. Чкалова, Одеса

Актуальність дослідження саногенетичних умов формування патології судинної системи з кожним роком підвищується, що пов'язано, перш за все, зі значним зростанням захворюваності, інвалідизації та смертності від за-

хворювань судинної системи [1].

Зважаючи на поліетіологічність даної патології, в основі якої лежать різні фактори: спадкові (генетично детерміновані) [1; 4; 7], метаболічні (як ендо-, так і екзогенної при-

роди) [12; 14], дизрегуляторні (різні рівні ураження центральних і периферичних ланок вегетативної нервової системи) [4; 10; 16], а також полісистемність клінічних проявів (від дизрегуляторних проявів при вегетосудинній дистонії (ВСД)



до органічних уражень при розповсюдженому атеросклерозі судин), урахувати які досить важко, особливо через те, що у розвитку патологічного процесу беруть участь усі перераховані механізми, метою даного дослідження було визначення поліфункціональних напружень при різних рівнях клінічної обтяженості даної патології.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення встановленої мети нами на етапі медичної реабілітації, тобто за відсутності гострих проявів захворювання, обстежено 318 осіб чоловічої та жіночої статі віком від 15 до 70 років (середній вік — $43,8 \pm 10,2$ року) з різними клінічними формами ураження судинної системи. Хворі були розподілені на дві нозологічні групи: до 1-ї групи увійшли хворі з ВСД, до 2-ї — з різними артеріальними гіпертензіями (АГ), що відповідно до клінічної обтяженості, в свою чергу, диференціювалися за трьома рівнями. Перша група налічувала 237 осіб, друга — 80.

Для визначення рівня клінічної обтяженості нами використано алгоритм, який урахував наявність основного патологічного процесу й уражень інших органів і систем (табл. 1).

З цією метою за рівень клінічної обтяженості були прийняті такі критеріальні оцінки:

1 — у клінічному анамнезі зазначено тільки діагноз основного захворювання (мінімальна обтяженість);

2 — основне захворювання супроводжується додатковим патологічним процесом (допуста обтяженість);

3 — основне захворювання супроводжується двома і більше патологічними процесами (підвищена обтяженість).

Враховуючи патофізіологічні механізми формування патології судинної системи, та-

кий підхід до розподілу обстежених дозволив нам розглядати першу та другу дослідні групи як такі, що мають характеризувати поступовість розвитку патологічного процесу при судинній патології, в основі якої, в першу чергу, лежать механізми дизрегуляції тону судин [5; 15; 16].

Для оцінки й аналізу саногенетичних умов формування даної патології та визначення функціональної напруженості організму [8; 9] нами використано методи поліфункціональної саногенетичної діагностики [3]: антропометрію, спіроартеріокардіографію (САКР) [11; 17] і лазерну кореляційну спектроскопію (ЛКС) плазми крові та сечі [2]. Метод поліфункціонального дослідження САКР у режимі одночасної реєстрації дозволяє визначити параметри функціонування серця, судин і системи дихання [11; 17; 18], а ЛКС, що є методом дослідження макромолекулярного складу та міжмолекулярних взаємодій у біологічних рідинах, — спрямованість і виразність зрушень у гуморальному або тканинному (залежно від біологічної рідини) гомеостазі [13].

Для аналізу й оцінки стану використано алгоритм, який базується на методі непараметричної статистики (метод центильних таблиць), що дозволяло оперувати окремими показниками, незважаючи на вид розподілу [5; 6]. Усі показники оцінювались згідно зі стативо-віковими особливостями розподілу.

Нагадаймо, що за допомогою антропометрії та САКР можна адекватно встановити

рівні функціонального напруження в таких системах:

- стану конституції;
- регуляції скорочувальної функції серцевого м'яза;
- вегетативної регуляції серцевого ритму;
- підтримки артеріального тиску;
- вегетативної і барорефлекторної регуляції артеріального тиску;
- регуляції дихання;
- гемодинаміки [9; 11].

За допомогою ЛКС оцінювали й аналізували стан гуморального і тканинного (ниркового) гомеостазу, а саме: напрямок і виразність зрушень у гуморальному і тканинному гомеостазі; спрямованість метаболізму; злагодженість гуморального та тканинного метаболізму; схильність до уролітіазу [2; 10; 13].

В основу аналізу покладено метод оцінки функціональної напруженості кожної з перерахованих систем. Загальну ситуацію з функціональною напруженістю у даного контингенту проаналізовано з урахуванням співвідношень щодо кожної системи окремо і за сумарним функціональним балансом організму загалом, які нами оцінювались як збалансований (1); достатній (2); напружений (3). Для об'єктивності такого підходу порівнювали отриманий результат з тим, що апріорно розрахований для необтяженої верифікованими захворюваннями нормологічно-зваженої популяції з урахуванням стативо-вікового ранжиру усіх параметрів. Згідно з запропонованим способом, апріорна нормологічна популяція має такі

Таблиця 1

Розподіл осіб згідно з клінічною обтяженістю

Нозологічна група	Рівень обтяженості			
	Мінімальний	Допустимий	Підвищений	Усього
ВСД	134	81	22	237
АГ	19	24	37	80
Разом	153	105	59	317



співвідношення трьох рівнів: 1-й — 50 %, 2-й — 40 %, 3-й — 10 % [5].

Результати дослідження та їх обговорення

Аналізуючи розподіл досліджуваного контингенту за рівнем клінічної обтяженості, слід відзначити досить суттєві відмінності між нозологічними групами. Так, у групі з ВСД значно переважають (більше 50 %) пацієнти з мінімальним рівнем, тимчасом як у групі з АГ особи з мінімальною клінічною обтяженістю трапляються лише в 23 % випадків, при цьому підвищена клінічна обтяженість виявляється в 46 % випадків. Такі результати в цілому відповідають патофізіологічним механізмам патології судинної системи, при якій порушення регуляції тону судин при ВСД мають здебільшого функціональний, до того ж часто локалізований характер. При АГ деякі органічні ураження мають поширений системний характер, що повинно компенсувати зміни, пов'язані зі стійким підвищенням артеріального тиску (в основному за рахунок збільшення периферичного опору судин). За таких умов компенсація відбувається за рахунок напруження міокарда. Однак механізм хибного кола при АГ призводить також до органічного ураження стінок судин (за рахунок відкладання Na^+) з подальшою дисфункцією ендотелію, що створює передумови до функціонального напруження інших органів і систем [12].

Аналізуючи результати ЛКС-дослідження плазми крові у групах, слід зазначити певні особливості змін гуморального гомеостазу. Так, при ВСД у 15 % випадків змін у гуморальному гомеостазі не зафіксовано (при артеріальній гіпертензії таких випадків лише 8 %). Алергічноподібні та інтоксикаційні зрушення в структурі розподілу становлять близько 50 % як при одній, так і при

другій патології. Привертає увагу той факт, що при АГ близько 40 % становлять аутоімунні зрушення, а при ВСД їх лише 14 %. Крім того, при ВСД спостерігаються змішані зрушення у гуморальному гомеостазі, чого при артеріальній гіпертензії нами не зафіксовано взагалі.

Аналіз спрямованості гуморального метаболізму у пацієнтів даних груп значно відрізняється. Так, при АГ переважають анаболічні процеси (73 %), при ВСД внесок анаболічних, катаболічних і змішаних процесів суттєво не відрізняється і відповідно становить 42, 33 і 25 %. Досить інформативними є результати дослідження відповідності зрушень у гуморальному та тканинному гомеостазі, за якими можна охарактеризувати напруженість метаболізму при АГ: у 67 % хворих переважають злагоджені зрушення, при ВСД переважають незлагоджені (58 % хворих), що певною мірою визначає більш сприятливий прогноз перебігу даної патології.

Досить інформативними щодо диференціації саногенезу при означених патологіях виявились результати дослідження сечі на наявність уропротейнів Тамма — Харсвела, які беруть безпосередню участь у процесах уролітіазу. Так, у 25 % випадків при ВСД і 19 % випадків при артеріальних гіпертензіях уропротейни в сечі не визначалися. З другого

боку, при ВСД у 64 % випадків і в 50 % випадків при артеріальних гіпертензіях уропротейни детектували, що свідчить про більш виражену схильність до каменеутворення при ВСД. Однак найбільш характерним для перебігу патологічного процесу, на наш погляд, є показник, який характеризує наявність дистрофічних змін у тканинах нирок, який при АГ визначався втричі частіше, ніж при ВСД (відповідно у 31 та 11 % випадків).

На наступному етапі аналізу нами визначено загальний рівень функціональної напруженості організму в досліджуваних групах (табл. 2).

Аналізуючи загальний рівень функціональної напруженості організму при означених нозологічних формах, слід відзначити певні закономірності. Так, при ВСД найбільша кількість функціонально збалансованих станів виявляється при підвищеному рівні клінічної обтяженості, при ньому ж відсоток функціонально напружених станів найменший. Привертає увагу найбільший відсоток напружених станів при мінімальному рівні клінічної обтяженості. У цілому така ситуація при ВСД дозволяє охарактеризувати зміни, які відбуваються в організмі хворих під час розвитку даного патологічного процесу як компенсаційні. Поява супровідних уражень інших органів і систем сприяє більш адекватному функціональному стану

Таблиця 2

Загальний рівень функціональної напруженості організму залежно від рівня клінічної обтяженості

Рівень клінічної обтяженості	Рівень функціональної напруженості, %		
	Збалансований	Достатній	Напружений
ВСД			
мінімальний	27,6	37,3	33,6
допустимий	27,2	42,0	30,8
підвищений	36,4	36,4	27,2
АГ			
мінімальний	15,8	36,8	47,4
допустимий	50	20,8	29,2
підвищений	24,3	29,7	46



організму. Хоча за відсотковим співвідношенням розподіл значно відрізняється від априорно нормологічного (кількість функціонально збалансованих станів майже вдвічі менша, а функціонально напружених — утричі більша), що характеризує дану групу як достатньо функціонально напружену.

Інша ситуація спостерігається у групі з АГ. При всіх рівнях клінічної обтяженості відсоток функціонально напружених станів організму значно перевищує априорно нормологічний, причому найбільше функціональне напруження організму спостерігається при мінімальному рівні клінічної обтяженості даної патології, а також найменший відсоток збалансованих станів. Привертає до себе увагу рівень функціональних напружень під час припустимого рівня клінічної обтяженості, який серед усіх досліджених груп найбільш наближений до нормологічного, хоча рівень функціонально напружених станів досить великий (втричі перевищує нормологічний).

Скоріше за все таку ситуацію можливо пояснити найбільш адекватною компенсацією змін при АГ з одним супровідним патологічним процесом, яка при подальшому залученні інших систем (підвищена обтяженість) переходить у стадію функціонально-

го напруження та можливої декомпенсації в інших системах, що сприяє розвитку супровідної патології.

На наступному етапі аналізу нашим завданням було визначити характерні особливості функціонально напружених станів і найбільш напружених систем.

Згідно з алгоритмом аналізу, встановлено системи, які мали найбільший внесок у напруження функціонального стану організму при кожному з рівнів клінічної обтяженості досліджуваних патологій судинної системи (табл. 3).

Аналізуючи дані, наведені у табл. 3, слід пам'ятати, що у даному випадку мова йде про виражені (в межах $-2,5\sigma < X < -1,5\sigma$ і $+1,5\sigma < X < +2,5\sigma$) відхилення показників, які характеризують функціональний стан означених систем у цілому та свідчать про їх виражену дисфункцію. Досить стабільним фактором, що супроводжує патологію судинної системи при всіх рівнях клінічної обтяженості, є антропоморфометричні параметри. Їх внесок у максимальне функціональне напруження організму коливається від 20 до 44,4 % при різних рівнях клінічної обтяженості. До таких же систем, що визначають розвиток функціонально напруженого стану організму, належить система підтримки артеріального тиску, граничні відхилення в якій спо-

стерігаються у 11,1–28,6 % випадків, що загалом характеризує даний вид патології. Досить суттєвий внесок у максимальне функціональне напруження організму вносить система вегетативного забезпечення різних функцій організму. Причому сумарно найбільшим (при всіх рівнях клінічної обтяженості) є внесок системи вегетативного забезпечення функції дихання. Порушення саме цієї функції визначає загальне функціональне напруження організму при АГ мінімального рівня клінічної обтяженості та ВСД підвищеного рівня клінічної обтяженості і є одним з визначальних при ВСД мінімального рівня клінічної обтяженості. Так багато у визначенні клінічної обтяженості патології судинної системи не важать навіть показники вегетативного забезпечення серцевого ритму й артеріального тиску, внесок яких у загальне функціональне напруження організму визначається тільки при допустимому та підвищеному рівнях клінічної обтяженості АГ, причому при допустимому рівні клінічної обтяженості саме виразне порушення вегетативного забезпечення артеріального тиску робить основний внесок у формування функціонального напруження організму.

Досить суттєвим для розуміння механізмів розвитку

Таблиця 3

Внесок максимальних функціональних напружень окремих систем у загальне функціональне напруження організму, %

Рівень клінічної обтяженості	Стан конституції	Регуляція скорочувальної функції серцевого м'яза	Вегетативна регуляція серцевого ритму	Підтримка АТ	Вегетативна регуляція АТ	Вегетативна регуляція дихання	Гемодинаміка	За сумою достатніх напруженостей	Усього
ВСД	мінімальний	2,2	4,4	22,2	4,4	6,7	28,9	6,8	100
	допустимий	0	0	28	4	0	16	32	100
	підвищений	0	0	17	0	33	0	17	100
АГ	мінімальний	0	0	11,1	0	22,2	11,1	11,2	100
	допустимий	0	0	28,6	28,6	0	14,2	0	100
	підвищений	5,9	17,6	23,5	5,9	0	11,8	11,8	100



адаптаційних і компенсаційних змін при ВСД є показники напруження в системі гемодинаміки. Так, при мінімальному рівні клінічної обтяженості ВСД відхилення у системі гемодинаміки найчастіше визначають загальне функціональне напруження організму. Зі зростанням клінічної обтяженості рівень внеску функціонального напруження системи гемодинаміки зменшується, що свідчить про певну компенсацію в системі кровообігу при залученні у патологічний процес інших органів і систем.

Таким чином, на підставі проведеного саногенетичного моніторингу хворих із патологією судинної системи можна зробити такі висновки.

1. Рівень клінічної обтяженості судинної патології не визначає загального функціонального напруження організму.

2. Зміни гуморального гомеостазу при АГ і ВСД мають специфічні особливості метаболізму (при АГ — переважання анаболічних процесів, при ВСД — змішаних).

3. При АГ у гуморальному та тканинному гомеостазі переважно відзначаються злагоджені зрушення, що є менш прогностично сприятливим фактором перебігу даного патологічного процесу.

4. Дослідження тканинного гомеостазу вказує на переважання дистрофічних змін у тканинах нирок при АГ порівняно з ВСД.

5. Аналіз рівня загальної функціональної напруженості організму дозволив встановити суттєве напруження при всіх рівнях клінічної обтяженості (найбільше при мінімальному та підвищеному рівнях обтяженості АГ, яке спостерігається майже у 50 % пацієнтів).

6. Аналіз рівня функціональної напруженості окремих

систем дозволив встановити визначальний внесок у її формування зрушень в стані конституції, підтримці артеріального тиску, вегетативного забезпечення функції дихання та системі гемодинаміки.

7. Вегетативному забезпеченню артеріального тиску належить основний внесок у формування функціональної напруженості організму при допустимому рівні клінічної обтяженості АГ, що, на нашу думку, слід розглядати як один із механізмів реалізації компенсації даного патологічного процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М., Берсенева А. П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. — М.: Медицина, 1997. — 235 с.

2. Бажора Ю. И., Носкин Л. А. Лазерная корреляционная спектроскопия в медицине. — Одесса: Друк, 2002. — 400 с.

3. Безматерных Л. Э., Куликов В. П. Диагностическая эффективность методов количественной оценки индивидуального здоровья // Физиология человека. — 1998. — Т. 24, № 3. — С. 79-85.

4. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицина, 2000. — 752 с.

5. Генкин А. А., Эмануэль В. Л. Метод бинарных отношений: новые диагностические и исследовательские возможности анализа клинико-лабораторных данных // Клиническая диагностика — 1995. — № 5. — С. 41-45.

6. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л.: Медицина, 1978. — 296 с.

7. Клиническое значение индекса массы тела и индекса талия/бедро у пациентов с артериальной гипертензией: связь с уровнем мочевой кислоты в крови / А. С. Донсков, И. М. Балкаров, Г. В. Голубь и др. // Клиническая медицина. — 2002. — № 1. — 31 с.

8. Автоматизированные системы в комплексной оценке здоровья и адаптивных возможностей чело-

века / Э. М. Казин, А. Д. Рифтин, А. И. Федоров и др. // Физиология человека. — 1990. — Т. 16, № 3. — С. 94-100.

9. Комаров Г. Д., Кучма В. Г., Носкин Л. А. Полисистемный саногенетический мониторинг. — М.: МИПКРО, 2001. — 342 с.

10. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.

11. Паненко А. В., Романчук О. П. Передумови застосування поєднаного дослідження варіабельності серцевого ритму, артеріального тиску та дихання на санаторно-курортному етапі реабілітації // Мед. реабілітація, курортологія, фізіотерапія. — 2003. — № 3. — С. 39-42.

12. Туттов В. Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы теории атерогенеза. — М.: Фонд «Клиника XXI века». — 2002. — 495 с.

13. Интегральные технологии оценки саногенеза / В. Л. Эмануэль, А. А. Генкин, Л. А. Носкин, Ю. В. Эмануэль // Лабор. медицина. — 2000. — № 3.

14. Interaction between nitric oxide and mineralocorticoids in the long-term control of blood pressure / G. Alvarez, A. Osuna, R. Wangenstein, F. Vargas // Hypertension. — 2000. — Vol. 35. — P. 752-757.

15. Heart rate and blood pressure variabilities in mild to moderate hypertensive patients with or without left ventricular hypertrophy / D. Herpin, S. Ragot, P. Borderon et al. // Arch Mal Coeur Vaiss. — 1996. — Aug. — Vol. 89. — P. 1059-1063.

16. Stress in cardiovascular diseases / T. Esch, G. B. Stefano, G. L. Fricchione, H. Benson // Med Sci Monit. — 2002. — Vol. 8 (5) — P. 93-101.

17. Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities: the ohasama study / M. Kikuya, A. Hozawa, T. Ohokubo et al. // Hypertension. — 2000. — Nov. — Vol. 36 (5). — P. 901-906.

18. Pinna G. D., Maestri R., Mortara A. Estimation of arterial blood pressure variability by spectral analysis: comparison between Finapres and invasive measurements // Physiol Meas. — 1996. — Aug. — Vol. 17. — P. 147-69.

