

3. Кузнецова Т.В., Логинова Ю.А. Медицинские лабораторные технологии и диагностика.– С-П., 1999.– С. 550–578.
4. Ляпунова Н.А. и др. // Генетика.– 1998.– №9.– С. 1298–1306.
5. Ляпунова Н.А. и др. // Биологические мембраны.– 2001.– №3.– С. 189–199.
6. Ляпунова Н.А. и др. // Генетика.– 2005.– №5.– С. 221–222.
7. Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода.– М., 1998.– С. 208.
9. Howell W.M., Black D.A. // *Experientia*.–1980.– Vol. 36.– P. 1014–1015.
10. Tenovno A., Kero P., et al. // *Pediatrics*.– 1988.– Vol. 14.– P. 613–615.
11. Westwood M., Kramer M.S., et al. // *Pediatrics*.– 1983.– Vol. 71.– P. 376–382.

THE DOSE OF ACTIVE RIBOSOMAL GENES AND INFLAMMATORY DISEASE IN
NEWBORNS WITH INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION
S.J. RATNIKOVA, N.J. SOTNIKOVA

Summary

The present article describes the relationship between the current of inflammatory disease in newborns with intrauterine growth and development retardation and the activity of ribosomal genes. 95 newborns were surveyed. All infants had first or second degree of intrauterine growth and development retardation. At the moment of a birth their gestation age was 38-40 weeks; their postnatal age was 0-10 days. All newborns were divided into three groups: with low dose (40 infants), middle dose (35 infants) and high dose (20 infants) of active ribosomal genes. The research illustrate that newborns with low dose of active ribosomal genes had hard current of inflammatory disease. Significantly more often immunological infragments was found in infants with low dose of active ribosomal genes in comparison with other groups.

Keywords: newborns, intrauterine growth and development retardation.

УДК 616.1

РАЗРАБОТКА ИНТЕГРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ
ВЯЗКОСТИ КРОВИ И АГРЕГАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ У
ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ АСТЕНИЕЙ

С.В. СЕМЕНОВА, В.В. ЛУЧЕНКОВ, В.Ф. КИРИЧУК, В.К. ПАРФЕНЮК,
В.А. САВИНОВ, А.Р. КИСЕЛЕВ*

Распространенность нейроциркуляторной астении (НЦА) среди взрослого населения [1] делает ее актуальной медицинской и социально-экономической проблемой [2]. В настоящее время НЦА принято считать структурно-функциональным заболеванием сердечно-сосудистой системы [3,4]. Показано, что при НЦА отмечаются признаки неадекватности регуляции не только сердечно-сосудистой системы, но и системы гемостаза [5,6]. Наличие же НЦА у молодых с наследственной отягощенностью по сердечно-сосудистым заболеваниям является показателем высокого риска развития болезней

* Саратовский Военно-медицинский институт, 410002, г. Саратов, ул. Артиллерийская, 2. тел. (8452) 648811.

системы кровообращения в будущем [7]. В доступной литературе нам не удалось найти четких данных о связи НЦА различной степени тяжести и клинических типов с нарушением реологических свойств крови и агрегационной функции тромбоцитов. Существует достаточно большое количество параметров, характеризующих вязкость крови и агрегацию тромбоцитов, что создает предпосылки для применения методов многомерного анализа для изучения данных показателей крови.

Ключевые слова: нейроциркуляторная астения, вязкость крови, скопление тромбоцитов

Цель работы – изучение возможностей применения методов многомерного анализа для оценки особенностей реологических свойств крови и агрегационной функции тромбоцитов у больных НЦА различной степени тяжести и различных клинических типов.

Материалы и методы. В исследование было включено 102 пациента мужского пола с НЦА. Возраст обследованных составил $20 \pm 1,5$ года. Группу контроля составили 57 относительно здоровых мужчины, возраста $20 \pm 1,5$ года. Все испытуемые находились на обследовании в кардиологическом отделении 8 городской клинической больницы г. Саратова.

Из общей группы больных НЦА выделялись подгруппы по типу клинического течения заболевания: кардиальный тип – 45 человек ($20 \pm 1,5$ года), гипертензивный тип – 60 человек ($20 \pm 1,5$ года). Также выделялись подгруппы по степени тяжести течения нейроциркуляторной дистонии: легкая – 27 человек ($20 \pm 1,5$ года), средняя – 32 человек ($20 \pm 1,5$ года), тяжелая – 21 человек ($20,5 \pm 1,5$ года), ремиссия – 22 человек ($21 \pm 1,5$ года).

Диагноз заболевания ставился на основании полного клинического обследования. Всем пациентам выполнялись следующие методы обследования: эхокардиография, анализ ЭКГ в 12 общепринятых отведениях в состоянии покоя и с дозированной физической нагрузкой, биохимическое исследование крови. Все исследования проводились в утренние часы (9.00-10.00), натощак. Функциональная активность (активация и агрегация) тромбоцитов определялась по методу В.А. Габбасова и др. (1989) [5,6], разработанным в КНЦ РАМН, при помощи лазерного анализатора агрегации “BIOLA-230 Ltd.”, сопряженного с IBM-совместимым компьютером.

Для изучения механизмов агрегации тромбоцитов нами было использовано несколько индукторов агрегации, каждый из которых взаимодействует с различными структурами кровяных пластинок. В работе были использованы следующие реактивы: АДФ, адреналин, коллаген. Индукторы агрегации использовали в следующих дозах: АДФ-2.5 мкМ, адреналин – 15 мкг/мл, коллаген – 20 мг/мл.

Изучались следующие показатели агрегации тромбоцитов:

- Максимальный размер тромбоцитарных агрегатов (R max) (у.е.);
- Максимальная скорость образования тромбоцитарных агрегатов (R max S) (%/мин);
- Время образования тромбоцитарных агрегатов максимального размера (t R max) (с);
- Время достижения максимальной скорости образования тромбоцитарных агрегатов (t R max S) (с);
- Максимальная скорость агрегации (LT max S) – эта реакция является отражением процесса необратимой агрегации кровяных пластинок (у.е.);
- Степень агрегации тромбоцитов (LT max) – максимальное относительное изменение светопропускания плазмы в результате агрегации тромбоцитов (%);
- Время достижения максимальной скорости агрегации тромбоцитов (t LT max S) – показатель характеризует отрезок времени за который скорость агрегации достигает своего максимума (с);
- Время достижения максимальной степени агрегации (t LT max) – показатель характеризует отрезок времени за который происходит максимальное относительное изменение светопропускание плазмы в результате агрегации (с).

Далее в тексте и таблицах изучаемые параметры агрегации приводятся в виде условных сокращений, указанных выше, с указанием вида используемого индуктора агрегации (адреналин, АДФ, коллаген) при их регистрации.

Исследование реологических свойств крови проводили с использованием анализатора крови реологического АКР-2. Измерение вязкости крови проводили при разных скоростях сдвига: 300, 200, 150, 100, 50, 20, 10 и 5 с⁻¹. С целью исключения влияния величины гематокрита проводили измерение вязкости крови с фиксированным гематокритом (оптимально при 40%).

Статистическую обработку данных выполняли при помощи программного пакета «Statistica 6.0». Была произведена проверка изучаемых параметров на соответствие их закону нормального распределения на основе критерия Шапиро – Уилка. Выявлено, что изучаемые параметры не описываются законом нормального распределения, поэтому дальнейшие исследования зависимостей производились методами непараметрической статистики. Сравнение групп проводилось с использованием U-критерия Манна – Уитни. Данные для выборок представлены в виде медианы (Me) и значений квартильного диапазона (25%, 75%). Надежность используемых статистических оценок принималась не менее 95%.

Многомерный анализ и понижение размерности данных осуществлялся с использованием факторного анализа. Для создания моделей классификации наблюдений по группам использовался метод дискриминантного анализа, при этом проводилось изучение межгрупповых различий (дискриминации), а также возможности классификации наблюдений по группам путем построения функций классификации вида

$S_i = c_i + w_{i1} * x_1 + w_{i2} * x_2 + \dots + w_{im} * x_m$, где индекс *i* обозначает соответствующую совокупность, а индексы **1, 2, ..., m** обозначают *m* переменных; *c_i* – являются константами для *i*-ой совокупности, *w_{ij}* – веса для *j*-й переменной при вычислении показателя классификации для *i*-й совокупности; *x_j* – наблюдаемое значение для соответствующего образца для *j*-й переменной. Величина *S_i* является результатом показателя классификации.

Имеется столько же функций классификации, сколько исследуемых групп. В общем случае наблюдение считается принадлежащим той совокупности, для которой получен наивысший показатель классификации. На основе функций классификации строилась матрица классификации, которая содержит информацию о количестве корректно классифицированных наблюдений в каждой группе.

Результаты. Предпринята попытка создания условных переменных, содержащих в себе информационную нагрузку нескольких исходных параметров, что позволяет уменьшить размерность многомерного пространства изучения свойств вязкости крови и агрегационной функции тромбоцитов у больных НЦА и у практически здоровых лиц. Создание подобных комплексных переменных было произведено при помощи факторного анализа. Было показано, что оптимальным числом выделяемых факторов является четыре, так как каждый последующий созданный фактор не позволяет в достаточной степени улучшить информативность показателя относительно предыдущего созданного фактора. В табл. 1-4 представлены значения факторных нагрузок, которые могут быть интерпретированы как корреляции между соответствующими переменными и факторами (указаны только переменные с уровнем факторной нагрузки более 0,1). Поэтому они представляют наиболее важную информацию для интерпретации факторов.

Из приведенных таблиц видно, что фактор 1 преимущественно несет в себе суммарную информацию о вязкостных свойствах крови, фактор 2 – содержит информацию как о вязкости крови, так и об агрегационных свойствах тромбоцитов, тем не менее несколько «акцентируясь» на агрегации, в частности, характеризуя максимальный размер тромбоцитарных агрегатов (R max). Факторы 3 и 4 содержат в основном информацию об агрегации тромбоцитов в виде различных комбинаций ее параметров. Таким образом, выделены комплексные условные показатели, несущие в себе информацию в целом о системе, определяющей вязкость крови и агрегацию тромбоцитов.

Таблица 1

Значения факторных нагрузок (у.е.) для изучаемых параметров вязкости крови у больных НЦА и здоровых лиц

	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3	Фактор 4
300	-0,919788	-0,162974	<0,01	<0,01
200	-0,933221	-0,161819	<0,01	<0,01
150	-0,957960	-0,145091	<0,01	<0,01
100	-0,968298	-0,140375	<0,01	<0,01
50	-0,912106	-0,164518	<0,01	<0,01
20	-0,938969	-0,217300	<0,01	<0,01
10	-0,908656	-0,272483	<0,01	<0,01
5	-0,833768	-0,307703	<0,01	<0,01

Таблица 2

Значения факторных нагрузок (у.е.) для изучаемых параметров тромбоцитарной агрегации (индуктор-адреналин) у больных НЦА и здоровых лиц

	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3	Фактор 4
R Max адреналин, у.е.	0,236659	-0,930913	0,088078	0,147239
t R Max адреналин, сек	<0,01	<0,01	-0,521821	0,528756
R Max S адреналин, %/мин	0,245152	-0,900902	<0,01	<0,01
t R Max S адреналин, сек	<0,01	<0,01	-0,212566	0,546125
LT Max адреналин, %	<0,01	<0,01	0,848035	<0,01
t LT Max адреналин, сек	<0,01	<0,01	<0,01	-0,214331
LT Max S адреналин, у.е.	<0,01	<0,01	0,760053	-0,112279
t LT Max S адреналин, сек	<0,01	<0,01	<0,01	0,575753

Таблица 3

Значения факторных нагрузок (у.е.) для изучаемых параметров тромбоцитарной агрегации (индуктор-АДФ) у больных НЦА и здоровых лиц

	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3	Фактор 4
R Max АДФ, у.е.	0,239142	-0,938176	<0,01	0,142642
t R Max АДФ, сек	<0,01	0,144806	<0,01	<0,01
R Max S АДФ, %/мин	0,230873	-0,943170	<0,01	0,138265
LT Max АДФ, %	<0,01	<0,01	0,853779	<0,01
t LT Max АДФ, сек	<0,01	<0,01	0,616680	-0,156847
LT Max S АДФ, у.е.	<0,01	<0,01	0,764926	0,191874
t LT Max S АДФ, сек	<0,01	<0,01	<0,01	-0,112920

Значения факторных нагрузок (у.е.) для изучаемых параметров тромбоцитарной агрегации (индуктор-коллаген) у больных НЦА и здоровых лиц

	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3	Фактор 4
R Мах коллаген, у.е.	0,245945	-0,921424	<0,01	0,195543
t R Мах коллаген, сек	<0,01	0,335405	-0,269700	0,465660
R Мах S коллаген, %/мин	0,247761	-0,920560	<0,01	0,187240
t R Мах S коллаген, сек	<0,01	0,462939	-0,242468	0,426190
LT Мах коллаген, %	<0,01	0,293388	0,582625	0,513869
t LT Мах коллаген, сек	<0,01	0,313082	0,431473	0,320106
LT Мах S коллаген, у.е.	<0,01	0,223283	0,679521	0,394193
t LT Мах S коллаген, сек	<0,01	0,183382	-0,168391	0,366474

На рис. 1 видно, что фактор 1 (вязкость) и фактор 2 (вязкость и агрегация) значительно отличаются друг от друга по качественному составу переменных. Также видна неоднородность в группе параметров агрегации.

Факторы 2 (вязкость + агрегация) и 3 (агрегация) также отличаются по составу переменных агрегации тромбоцитов (рис. 2). При этом фактор 3 ориентирован преимущественно на кинетические временные показатели агрегации тромбоцитов, а фактор 2 – на показатели, характеризующие размер и морфологию тромбоцитарных агрегатов (табл. 2,3,4).

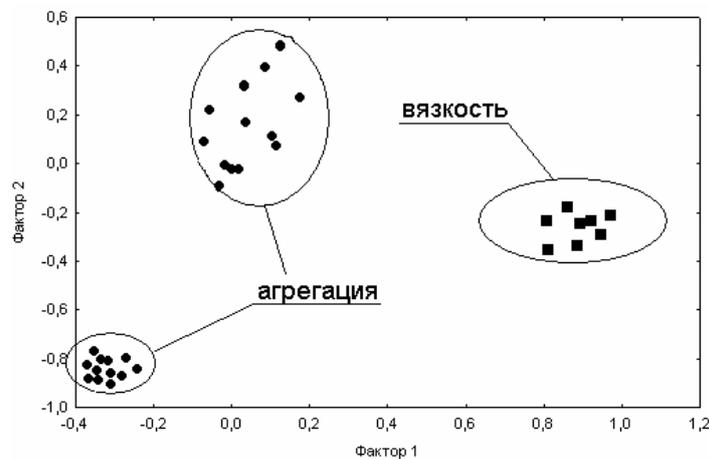


Рис 1. Сравнительная оценка структуры факторов 1 и 2 (шкалы представлены в условных единицах вклада каждого из составных параметров в формирование значения фактора; изменяется от 0 до $|\pm 1|$).

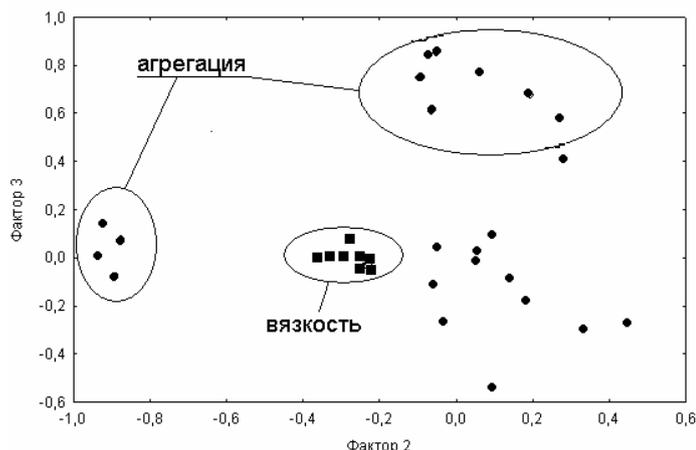


Рис. 2. Сравнительная оценка структуры факторов 2 и 3 (шкалы представлены в условных единицах вклада каждого из составных параметров в формирование значения фактора; изменяется от 0 до $|\pm 1|$).

Все три фактора имеют принципиальные отличия друг от друга по качественному составу. Для всех включенных в исследование испытуемых получены индивидуальные значения каждого из факторов. Фактор 4 также содержит информацию об агрегационной активности тромбоцитов, дублируя по многим показателям фактор 3, поэтому может рассматриваться как дополнительный интегральный показатель.

Различия исследуемых групп в зависимости от клинического типа НЦА (гипертензивный и кардиальный) по значениям созданных комплексных показателей представлены в табл. 5. При анализе выявлены достоверные отличия по основным интегральным параметрам (факторы 1 и 2) между больными НЦА по гипертензивному и кардиальному типу и здоровыми лицами из группы контроля. Данные, представленные в табл. 5, дополнительно свидетельствуют, что вязкость крови (фактор 1) в целом выше у больных гипертензивным типом НЦА. Полученные данные свидетельствуют о различиях между больными НЦА различных клинических типов и здоровыми лицами по вязкости крови и агрегационной активности тромбоцитов. Показано, что при НЦА наблюдаются изменения реологических свойств крови и агрегационной активности тромбоцитов.

Различия исследуемых групп в зависимости от тяжести течения заболевания по значениям созданных комплексных показателей представлены в следующей табл. 6.

Таблица 5

Значения выделенных интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов (у.е.) у пациентов с НЦА различного клинического типа и у здоровых лиц

Показатель	Больные нейроциркуляторной астенией		Контрольная группа
	Гипертензивный тип	Кардиальный тип	
Фактор 1	0,06 (-0,63; 0,67)*	-0,34 (-0,77; 0,73) ⁺	-0,23 (-0,69; 0,27)
Фактор 2	-0,01 (-0,59; 0,40)*	0,28 (-0,20; 0,72) ⁺	0,31 (0,01; 0,56)
Фактор 3	0,11 (-0,51; 0,83)	0,17 (-0,75; 0,95)	-0,07 (-0,86; 0,71)
Фактор 4	-0,14 (-0,56; 0,30)	0,07 (-0,46; 0,41)	-0,28 (-0,73; 0,42)

Примечание: * – достоверное отличие ($p < 0,05$) от группы контроля; ⁺ – достоверное ($p < 0,05$) отличие от группы пациентов с гипертензивным типом нейроциркуляторной дистонии.

Значения выделенных интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов (у.е.) у пациентов с НЦА различной степени тяжести течения и у здоровых лиц группы контроля

Скорость сдвига	Больные нейроциркуляторной астенией				Контрольная группа
	Тяжелая степень	Средняя степень	Легкая степень	Ремиссия	
Фактор 1	0,73 (-0,61; 1,67)	0,13 (-0,41; 0,77)	0,86 (-0,31; 1,36) ^{1,4}	-0,26 (-0,68; 0,13) ³	-0,23 (-0,69; 0,27) ³
Фактор 2	0,41 (-0,08; 1,19)	0,43 (0,11; 0,73)	0,15 (-0,12; 0,41)	0,34 (0,02; 0,65)	0,31 (0,01; 0,56)
Фактор 3	0,09 (-1,17; 1,21)	0,11 (-0,48; 0,89)	-0,26 (-1,00; 0,83)	0,35 (-0,68; 0,76)	-0,07 (-0,86; 0,71)
Фактор 4	0,20 (-0,05; 0,96)	0,13 (-0,28; 0,45)	-0,01 (-0,17; 0,28)	-0,08 (-0,52; 0,15)	-0,28 (-0,73; 0,42)

Примечание: ¹ – достоверное отличие ($p < 0,05$) от группы здоровых лиц; ² – достоверное отличие ($p < 0,05$) от группы больных нейроциркуляторной астенией средней тяжести; ³ – достоверное отличие ($p < 0,05$) от группы больных нейроциркуляторной астенией легкого течения; ⁴ – достоверное отличие ($p < 0,05$) от группы больных нейроциркуляторной астенией в стадии ремиссии; ⁵ – достоверное отличие ($p < 0,05$) от группы больных нейроциркуляторной астенией тяжелого течения.

Согласно данным табл. 6 можно сделать заключение о том, что группа больных НЦА легкой степени тяжести характеризуется достоверно наибольшей вязкостью крови. Больные в стадии ремиссии имеют практически идентичные значения вязкости крови со здоровыми лицами, что может свидетельствовать о практически полном восстановлении в стадию ремиссии показателей вязкости крови до уровня нормы.

По интегральным показателям агрегационной активности тромбоцитов значимых различий между изучаемыми группами не выявлено (табл. 6). Данный факт может объясняться значительной разнородностью данных параметров, обусловленных действием различных индукторов агрегации. Это также может объясняться наличием значительного количества факторов, описывающих те или иные комбинации используемых в данной работе параметров агрегации, при наличии только одного фактора, характеризующего вязкость крови.

На основании полученных данных была создана многомерная дискриминантная модель, которая позволила с достаточно высоким уровнем достоверности ($p < 0,001$) классифицировать всех обследуемых лиц трех групп (табл. 7). Показано, что в многомерном пространстве появляется возможность разделять группы больных с гипертензивным и кардиальным типами нейроциркуляторной дистонии между собой и адекватно выделять здоровых испытуемых на основании комплексной оценки состояния механизмов, определяющих вязкость крови и агрегационные свойства тромбоцитов.

Коэффициенты функций классификации для данной дискриминантной модели представлены в табл. 8. Принцип использования данных функций классификации описан в разделе «Материал и методы».

На рис. 3 наглядно представлено разделение групп в условном двухмерном пространстве (условная развертка многомерного пространства факторов 1-4 в двухмерное пространство) при помощи созданной дискриминантной функции.

Учитывая полученные данные можно утверждать, что показатели вязкости крови и агрегации тромбоцитов изменяются в зависимости от клинического типа НЦА, что подтверждается возможностью создания модели классификации данного заболевания по клиническим типам на основе выделенных интегральных показателей (факторов) вязкости крови и агрегации тромбоцитов.

Таблица 7

Матрица классификации для дискриминантной модели выявления пациентов с кардиальным и гипертензивным типом НЦА на основе интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов

Группа	Процент правильно классифицированных случаев	Предсказанная группа (чел.)		
		Гипертензивный тип	Кардиальный тип	Здоровые лица
Гипертензивный тип	83	49	9	1
Кардиальный тип	51	10	22	11
Здоровые лица	81	0	11	46

Таблица 8

Значения функций классификации для дискриминантной модели выявления пациентов с кардиальным и гипертензивным типом НЦА на основе интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов

Показатель	Больные нейроциркуляторной астенией		Здоровые испытуемые
	Гипертензивный тип	Кардиальный тип	
Фактор 1	-0,41952	0,06871	0,38240
Фактор 2	-0,63654	-0,00379	0,66174
Фактор 3	0,25639	0,14166	-0,37225
Фактор 4	0,34643	0,05820	-0,40249
Константа, <i>c</i>	-1,85748	-1,32612	-1,97730

Тем не менее создание подобной модели на основе непосредственно самих показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов не представляется возможным. Невозможность построения дискриминантной модели по собственным значениям параметров вязкости крови и агрегации тромбоцитов обусловлено, вероятно, достаточно большой изменчивостью их и тем, что в большинстве своем они являются характеристиками одного и того же явления, но под действием различных факторов агрегации и с разных «углов зрения», что обуславливает увеличение ошибки, связанной с погрешностями при проведении эксперимента. Использование же интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов позволяет в значительной мере исключить влияние погрешностей при регистрации отдельных параметров вязкости и агрегации, а также индивидуальной изменчивости, обусловленной действием различных индукторов агрегации тромбоцитов.

С целью изучения возможности построения многомерной модели классификации больных НЦА по степеням тяжести ее течения на основе интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов были произведены попытки построения нескольких дискриминантных моделей. Результаты наилучшей полученной модели представлены в табл. 9. Показано, что взаимосвязь между интегральными показателями вязкости крови и агрегационной активности тромбоцитов и степенью тяжести НЦА значительно

ниже таковой с клиническим типом заболевания, что обусловило низкую диагностическую значимость полученной модели классификации больных НЦА по степени тяжести.

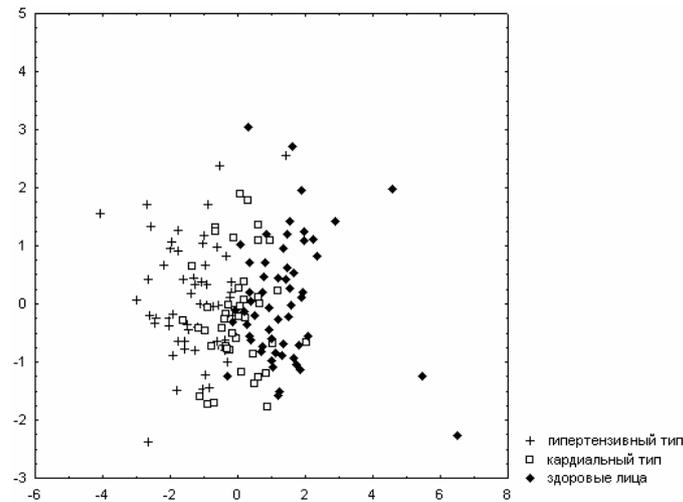


Рис. 3. Разделение групп больных НЦА по гипертензивному и кардиальному типу и здоровых лиц в условном двухмерном пространстве при помощи дискриминантной функции.

Также практически невозможно выполнить задачу разделения всех испытуемых на больных и здоровых без уточнения типа НЦА, только на основании отдельных параметров вязкости и агрегации. В то же время на основании использования значений каждого из созданных факторов проведение классификации типа «больной/здоровый» становится возможным. Данное наблюдение еще раз подтверждает правомерность использования интегральных показателей для оценки состояния вязкости плазмы крови и агрегационной активности тромбоцитов. При использовании подобных оценок степень различий между здоровыми людьми и пациентами с НЦА становится более очевидной (табл. 10). Возможность построения многомерной дискриминантной модели для решения задачи классификации показывает значение именно комплексного подхода к оценке вязкости плазмы крови и агрегации тромбоцитов для достоверной идентификации ($p < 0,001$) больных НЦА среди здоровых испытуемых.

В табл. 11 представлены значения коэффициентов функций классификации для дискриминантной модели разделения больных НЦА и здоровых лиц.

Таблица 9

Качество классификации для дискриминантной модели выявления пациентов с НЦА различной степени тяжести на основе интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов

Группа		Процент правильно классифицированных случаев
Больные нейроциркуляторной астенией	Тяжелая степень	12
	Средняя степень	48
	Легкая степень	36
	Ремиссия	57
Здоровые лица		44

Таблица 10

Матрица классификации для дискриминантной модели выявления пациентов с НЦА среди здоровых лиц на основе интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов

Группа	Процент правильно классифицированных случаев, %	Предсказанная группа	
		Больные нейроциркуляторной астенией	Здоровые лица
Больные нейроциркуляторной дистонией	90	92	10
Здоровые лица	75	14	43

Таблица 11

Значения коэффициентов функций классификации для дискриминантной модели разделения больных НЦА и здоровых лиц на основе интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов

Переменная	Больные нейроциркуляторной астенией	Здоровые лица
Фактор 1	-0,154698	0,27683
Фактор 2	-0,293927	0,52597
Фактор 3	0,195171	-0,34925
Фактор 4	0,190724	-0,34130
Константа, <i>c</i>	-0,682133	-1,78862

Выводы:

1. Больные НЦА статистически достоверно отличаются от здоровых лиц по показателям вязкости крови и агрегационной функции тромбоцитов;
2. Показана возможность создания интегральных показателей, характеризующих состояние вязкости крови и агрегационной активности тромбоцитов в целом;
3. Показана возможность создания математической модели для выявления больных НЦА среди здоровых лиц на основе интегральных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов и последующего разделения больных по клиническому типу заболевания;

Литература

1. Аббакумов С.А. // Врач.– 1997.–№ 2.– С. 6–8.
2. Кушнир С.М. и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии.– №5.– 1998.– С. 29
3. Маколкин В.И. // Русский врач, 2000.– 96 с.– (Прил. к журн. «Врач»).
4. Маколкин В.И. Микроциркуляция в кардиологии.– М.:ООО НПП «Лазма», 2004.
5. Андреев Г.В. и др.// Актуальные вопросы кардиологии и вегетологии детского возраста.– М.– 1986.– С. 81–85
6. Грицюк А.И., Амосова Е.Н., Грицюк И.А. Практическая гемостазиология.– Киев.: Здоров'я.– 1994.
7. Отева Э.А. // Тер.архив.– 2000.– №4.– С.31–34.

DEVELOPING GENERALIZED INDIKATORS OF BLOOD VISCOSITY AND
THROMBOCYTE AGGREGATE FUNCTION IN PATIENTS WITH
NEUROCIRCULATORY ASTENIA

S.V. SEMENOVA, V.V. LUCHENKOV, V.F. KIRICHUK, V.K. PARFENYUK,
V.A. SAVINOV, A.R. KISELEV

Summary

The authors have shown a mathematical simulation, what could be effective in detecting patients with neurocirculatory asthenia. The approach based on generalized indicators of blood viscosity and thrombocyte aggregate function and leading to subsequent assignment of a particular patient to a case type.

Key words: neurocirculatory asthenia, blood viscosity, thrombocyte aggregation

УДК 577.359

Столетию со дня рождения академика Михаила Николаевича Ливанова посвящается

БИБЛИОМЕТРИЧЕСКИЙ ОБЗОР НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
ДЕЙСТВИЯ РАЗНЫХ ВИДОВ НЕИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

Р.А. ЧИЖЕНКОВА*

Интерес к биологическому действию неионизирующих излучений сопровождал человечество в течение всех исторических периодов. Повсеместное распространение электромагнитных полей (ЭМП) широкого диапазона частоты и интенсивности, а также магнитных (МП) и электрических полей (ЭП) в течение последних десятилетий создало новые условия жизни, что стимулировало изучение влияния указанных факторов на организм [3].

Ключевые слова: неионизирующие излучения.

В XX существенную лепту в развитие данной проблемы внесли российские (советские) исследователи (в том числе и автор настоящей работы), что в немалой степени связано с именем академика М.Н. Ливанова, одного из выдающихся основоположников отечественной электрофизиологической школы. Именно в лаборатории М.Н. Ливанова были проведены фундаментальные исследования действия физических факторов на нервную систему. Результаты этих исследований в настоящее время вошли в значимый фонд мировой науки и уже признаны классическими.

Библиометрическое изучение опубликованного материала по электромагнитной биологии до сих пор проведено не было. Имеют место лишь отдельные количественные сведения относительно работ данного направления. Предполагается, что к середине 70-х годов XX столетия существовало более трех тысяч литературных источников по биологическому действию ЭМП радиочастот и около двух тысяч по биологическому действию МП [3]. Через 20 лет число публикаций, связанных с электромагнитной биологией, как считают, выросло до 10 тысяч [2,12].

* Институт биофизики клетки РАН; г. Пущино Московской области, 142290, Россия. E-mail: chizhenkova@mail.ru