

ного наблюдения и разработке лечебно-профилактических мероприятий у детей с ГИЭ. Больные с высокой и средней степенью риска развития неблагоприятного течения ГИЭ нуждаются в более частых врачебных осмотрах в течение первого года жизни и должны обследоваться каждые два месяца. Обследование должно быть комплексным и включать осмотры невролога, педиатра, окулиста,

а также нейросонографию и ультразвуковую доплерографию церебральных артерий и вен. Обязательным является проведение длительного дифференцированного лечения, в первую очередь препаратами, улучшающими кровообращение и метаболизм головного мозга.

PROGNOSIS FOR A CLINICAL COURSE OF HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY OF FULL-TERMED NEWBORNS

S.B. Sajutina, V.V. Shprakh, I.M. Mikhalevich

(Irkutsk State Postgraduate Medical Training Institute)

On the basis of dynamic monitoring of 100 full-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) from the birth to the age of 1 year three clinical stages have been distinguished: regredient, regredient with light residual neuro disturbance and progredient. The first clinical stage pertains to successful type of medical treatment of HIE, two other ones pertain to unsuccessful. The method of predicting of course of HIE was elaborated on the basis of the discriminant analysis of risk factors. The usage of this method increases the effectiveness of the treatment and prophylactic measures for childrens with this pathology.

Литература

1. Барашнев Ю.И. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия у новорожденных: вклад перинатальных факторов, патогенетическая характеристика и прогноз // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1996. – №2. – С.29-35.
2. Барашнев Ю.И. Достижения и проблемы перинатальной медицины: перинатальные потери и смерть мозга новорожденных // Российский вестник перинатол. и педиатрии. – 1997. – №2. – С.29-35.
3. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. – М.: Видар, 1995. – 117с.
4. Нерсисян Е.Р. Прогнозирование состояния новорожденных детей с перинатальной патологией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 25с.
5. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. – Санкт-Петербург: Питер, 2000. – 219с.
6. Петрухин А.С. Перинатальная неврология // Педиатрия. – 1997. – №5. – С.36-38.
7. Савельева Г.М., Сичинава Л.Г., Блошанский О.Т. и др. Перинатальная заболеваемость и смертность. Пути ее снижения // Вопр. охр. мат. и дет. – 1989. – №1. – С.3-8.
8. Сборник научных программ на Фортране. – М., 1974. – Вып.1. – 316с.
9. Сергеева О.Н. Динамика нервно-психического развития детей первых трех лет жизни, перенесших гипоксическое поражение центральной нервной системы в перинатальном периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1998. – 23с.
10. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И., Кипнис С.Л., Сысоева И.М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. – М.: Медицина, 1979. – 280с.
11. Finer N.N., Robertson S. M., Richards R. T. et al. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: peripheral factors and outcome // J. of Pediatrics. – 1981. – Vol.98. – № 1. – P.112-117.
12. Sarnat H.B., Sarnat M.S. Neonatal encephalopathy following fetal distress // Archives of Neurology. – 1976. – Vol.33. – №10. – P.696-705.
13. Schaywitz B.A. The sequelae of hypoxic-ischemic encephalopathy // Semin. Perinatol. – 1987. – Vol.11. – №2. – P.180-191.
14. Volpe J.J. Neurology of the Newborn. – Philadelphia, Saunders, 1995. – 715p.

© ФАДЕЕВА Н.И., СУВОРОВА А.В., МАЛЮГА О.М. –
УДК 618.3:611-018.74:616-053.31

ФАКТОР ВИЛЛЕБРАНДА – КАК МАРКЕР ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ И РОДИВШИХСЯ У НИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Н.И. Фадеева, А.В. Суворова, О.М. Малюга.

(Алтайский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. В.М. Брюханов, кафедры акушерства и гинекологии №1, зав. – д.м.н., проф. Н.И. Фадеева и педиатрии №1 с курсом детских инфекций, зав. – д.м.н., проф. А.С. Оберт)

Резюме. Показаны ценность определения уровня фактора Виллебранда (ФВ) в плазме как маркера эндотелиальной дисфункции у беременных женщин и новорожденных, а также наличие взаимосвязи между звеньями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в парах "мать-новорожденный". Рост уровня ФВ в плазме у беременных с гестозом накануне родов обуслов-

лен освобождением ФВ из эндотелия сосудов, а не тромбоцитарным ФВ. Падение уровня ФВ в плазме неблагоприятно в плане нарастания тяжести гестоза и угрозы развития геморрагического синдрома. При беременности, неосложненной гестозом, имеется достоверная взаимосвязь между повышением уровня ФВ в плазме у беременной и новорожденного в 1 сутки жизни, тогда как при наличии гестоза у матери эта связь слабее и недостоверна. Динамика уровня ФВ в плазме у новорожденных в первые 3 суток жизни может быть использована в прогнозе наличия перинатального поражения центральной нервной системы у новорожденного.

Гестоз по-прежнему остается актуальной проблемой в акушерстве и занимает ведущее место в структуре материнской и перинатальной смертности. До 16,6% беременностей осложняются гестозом и этот показатель не имеет тенденции к снижению [3,4]. Большинство авторов рассматривают гестоз как болезнь адаптации, связанную с гестацией, в основе которой лежит прогрессирующее нарушение микроциркуляции вследствие дисфункции трофобласта, эндотелиоцитов и тромбоцитов [2,3,4,7,8,13,15].

Так как эндотелиальные клетки являются местом синтеза и хранения ряда медиаторов и биологически активных веществ [1,2,3,8,9], то косвенным подтверждением повреждения эндотелия может служить изменение содержания в плазме этих веществ. Основным местом синтеза ФВ является эндотелий [1,6] и поэтому ФВ считается одним из маркеров эндотелиальной дисфункции [6,9]. Содержание ФВ в плазме при нормальном течении беременности повышается, отражая нарушение целостности эндотелия в период гестации под влиянием ряда факторов. Инвазия клеток трофобласта в стенку спиральных артерий приводит к структурным изменениям внутренней эластической мембраны и меди, нарушению целостности эндотелия и обнажению субэндотелиальных структур [8,14]. Имеет значение также повреждение эндотелия под влиянием ацидоза, гипоксии, повышения уровня холестерина, липопротеидов низкой плотности, активации перекисного окисления липидов, возрастания количества иммунных комплексов, катехоламинов и др. Это приводит к усилению внутрисосудистого свертывания и развитию гиперкоагуляции, присущих гестационному процессу и направленных на ограничение кровопотери в родах [5,14].

Целью нашего исследования была оценка диагностической и прогностической ценности определения ФВ в плазме как маркера эндотелиальной дисфункции у беременных и родившихся у них новорожденных.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели было проведено исследование содержания ФВ в плазме и

агрегации тромбоцитов, индуцированной ристомиином, у 28 беременных женщин с поздними гестозами при сроке беременности 37-40 недель (основная группа), из них 25 женщин с легким гестозом, 5 – с гестозом средней степени тяжести и 3 – с гестозом тяжелой степени. В качестве контрольной группы обследованы 25 беременных женщин с доношенной беременностью без клинических проявлений гестоза (1 контрольная группа) и 12 здоровых небеременных женщин – доноров сопоставимого возраста (2 контрольная группа). В периоде ранней адаптации в динамике обследованы 27 новорожденных, родившихся у обследованных женщин.

Проводился подсчет количества тромбоцитов методом фазово-контрастной микроскопии, определение уровня ФВ в плазме по Evans et Osten (1974) в модификации Б.Ф. Архипова и соавт. (1987), определение агрегации тромбоцитов с ристомиином по Vorn у беременных, по А.С. Шитиковой (1984) у новорожденных.

Результаты и обсуждение

У женщин с доношенной беременностью по сравнению с небеременными наблюдались достоверные изменения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: снижение количества тромбоцитов, повышение уровня ФВ в плазме и снижение максимальной амплитуды агрегации тромбоцитов с ристомиином (табл.1), что согласуется с данными литературы [5,14,15].

У беременных женщин с клиническими проявлениями гестоза легкой степени уровень фактора Виллебранда в плазме был достоверно выше (табл.2), но агрегация тромбоцитов с ристомиином изменялась в противоположном направлении: снижалась максимальная амплитуда агрегации и, соответственно, средняя скорость агрегации (рис.1). У женщин с клиническими проявлениями гестоза средней степени тяжести уровень фактора Виллебранда в плазме оставался высоким, но ниже, чем при гестозе легкой степени, при этом максимальная амплитуда агрегации и скорость агрегации тромбоцитов с ристомиином продолжали снижаться. У 3 женщин с клиническими проявлениями гестоза тяжелой степени уровень фак-

Таблица 1
Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у беременных и небеременных женщин ($M \pm m$)

Группы обследованных	Тромбоциты, $10^9/\text{л}$	ФВ в плазме, %	Максимальная амплитуда агрегатограммы с ристомиином, %	Время достижения max агрегации, мин.	Средняя скорость агрегации, %/мин
Небеременные женщины (n=12)	246±13,9**	99,1±7,2**	113,6±8,5*	12±0,1**	9,3±0,8
Беременные женщины (n=50)	195±4,5	168,84±13,6	89,2±5,9	10,1±0,51	12,5±2,4

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Таблица 2

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у беременных женщин в зависимости от наличия и тяжести гестоза ($M \pm m$)

Группы беременных	Тромбоциты, $10^9/\text{л}$	ФВ в плазме, %	Максимальная амплитуда агрегатограммы с ристомиином, %	Время достижения max агрегации, мин.	Средняя скорость агрегации, %/мин
без клиники гестоза ($n=25$)	$194,4 \pm 6,7$	$145,2 \pm 16,7$	$94,3 \pm 8,4$	$9,2 \pm 0,8$	$16,0 \pm 4,0$
легким гестозом ($n=20$)	$197,8 \pm 5,2$	$202,8 \pm 23,2^*$	$86,6 \pm 6,9$	$10,8 \pm 0,5$	$9,6 \pm 1,4$
гестозом средней тяжести ($n=5$)	$210,8 \pm 18,9$	$151,2 \pm 31,9$	$76,2 \pm 7,0$	$11,9 \pm 0,1$	$6,6 \pm 0,6$

Примечание: * – $p < 0,05$ между беременными с легким гестозом и беременными без гестоза.

тора Виллебранда в плазме снижался до 15%, что сопровождалось развитием геморрагического синдрома в родах, а у одной из них сочеталось с тяжелой тромбоцитопенией и развитием “синдрома Виллебранда” накануне родов. Поэтому результаты обследования женщин с тяжелым гестозом мы не включили в таблицы.

При изучении взаимосвязи между отдельными звеньями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у беременных выявлено, что максимальная амплитуда агрегации тромбоцитов с ристомиином положительно коррелировала со средней скоростью агрегации тромбоцитов ($r = +0,37$, $p < 0,05$), причем эта взаимосвязь значительно сильнее проявлялась у беременных женщин с гестозом ($r = +0,82$, $p < 0,001$). Обратная взаимосвязь между временем максимальной агрегации и средней скоростью агрегации тромбоцитов с ристомиином достоверно прослеживалась как у беременных с гестозом ($r = -0,82$, $p < 0,01$), так и без гестоза ($r = -0,49$, $p < 0,05$). Причем эта взаимосвязь значительно сильнее проявлялась у беременных с гестозом. При беременности, осложненной гестозом, уровень ФВ в плазме прямо коррелировал со средней скоростью агрегации тромбоцитов с ристомиином ($r = +0,50$, $p < 0,05$) и обратно коррелировал с временем достижения максимальной агрегации тромбоцитов с ристомиином ($r = -0,45$, $p < 0,05$). Тогда как в целом по группе и при неосложненной гестозом беременности наблюдалась обратная, но недостоверная зависимость.

Особый интерес представляет изучение взаимосвязи между звеньями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у беременных женщин и родившихся у них новорожденных. Было обследовано по 10 пар “беременная и новорожденный” при осложненной гестозом и неосложненной гестозом беременности.

Имелась прямая взаимосвязь между уровнем ФВ в плазме у беременной накануне родоразрешения и уровнем ФВ в плазме в 1 сутки жизни у родившегося у нее новорожденного (коэффициент ранговой корреляции Спирмена $+0,61$, $p < 0,05$), причем эта взаимосвязь проявлялась сильнее при неосложненной гестозом беременности (коэффициент ранговой корреляции Спирмена $+0,66$, $p < 0,05$), а при наличии гестоза у матери во время беременности связь была слабее и недостоверна (коэффициент ранговой корреляции Спирмена $+0,44$, $p > 0,05$). Это можно объяснить нарушением трансплацентарного перехода ФВ в условиях плацентарной недостаточности при наличии гестоза. К третьим суткам жизни взаимосвязи между уровнем ФВ в плазме у новорожденного и его матери во время беременности не прослеживалось, что объясняется автономностью новорожденного. Агрегация тромбоцитов имела одинаковую тенденцию во всех парах: агрегация тромбоцитов, индуцированная ристомиином, у новорожденных тем выше, чем выше агрегация тромбоцитов с ристомиином у его матери до родов.

Содержание ФВ в плазме было несколько выше у новорожденных, родившихся у матерей с гестозом по сравнению с новорожденными, родившимися от неосложненной гестозом беременности (табл.3). Показатели агрегации тромбоцитов с ристомиином в 1 сутки в пределах нормы у новорожденных обеих групп. Однако, если у новорожденных, родившихся у матерей, беременность которых не осложнялась гестозом, показатели агрегации тромбоцитов с ристомиином к 3 суткам оставались в пределах нормы, то при наличии гестоза у матери агрегация тромбоцитов с ристомиином у

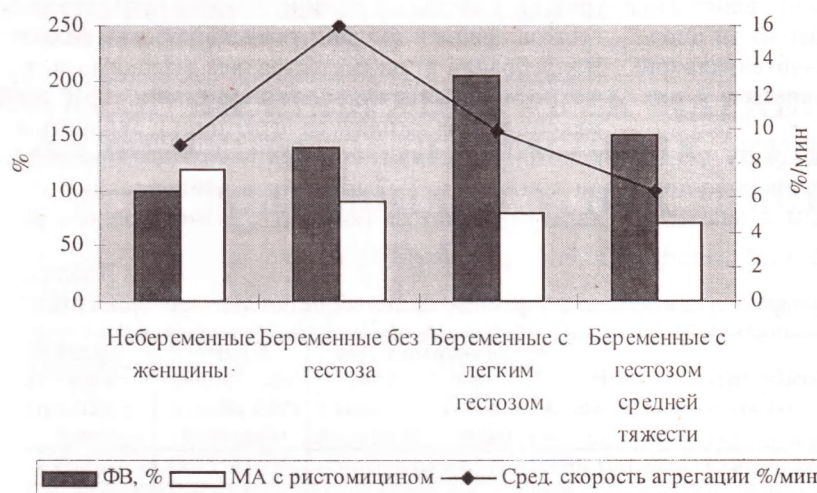


Рис.1. Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в группах сравнения.

Таблица 3

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у новорожденных в зависимости от наличия гестоза у матери ($M \pm m$)

Группы детей, родившихся	Показатели гемостаза			
	ФВ в плазме, 1 сутки, %	ФВ в плазме, 3 сутки, %	Агрегация тромбоцитов с ристомичином, 1 сутки, сек.	Агрегация тромбоцитов с ристомичином, 3 сутки, сек.
У матерей с гестозом ($n=15$)	157,8 $\pm$ 19,46	140,75 $\pm$ 25,8	15,1 $\pm$ 1,3	20,6 $\pm$ 2,3
У матерей без гестоза ($n=12$)	137,4 $\pm$ 13,1	129,2 $\pm$ 12,7	17,5 $\pm$ 2,4	16,6 $\pm$ 2,6

новорожденных к 3 суткам жизни снижалась. При изучении взаимосвязей между звеньями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у новорожденных выявлена достоверная зависимость между повышением ФВ в плазме и снижением агрегации тромбоцитов с ристомичином в 1 сутки жизни (коэффициент ранговой корреляции Спирмена +0,71, $p < 0,05$). Причем у новорожденных, родившихся у матерей без гестоза, связь была сильнее и достоверна (коэффициент ранговой корреляции Спирмена +0,84, $p < 0,01$), тогда как при наличии гестоза у матери, взаимосвязь между уровнем ФВ в плазме и агрегацией тромбоцитов с ристомичином была значительно слабее (коэффициент ранговой корреляции Спирмена +0,37, $p > 0,05$). К 3 суткам жизни наоборот, наблюдалось усиление взаимосвязи между уровнем ФВ и агрегацией тромбоцитов с ристомичином при наличии гестоза у матери (коэффициент ранговой корреляции Спирмена +0,96, $p > 0,05$) и ослабление (коэффициент ранговой корреляции Спирмена +0,31, $p > 0,05$) – при отсутствии такового. Уровень ФВ в плазме в первые 3 суток жизни имел одинаковую тенденцию у всех новорожденных: чем выше уровень в 1 сутки, тем выше и на 3 сутки жизни, как при наличии гестоза у матери, так и без него. При наличии гестоза у матери напряжение в системе сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у новорожденных оставалось дольше и даже усиливалось к 3 суткам жизни, неблагоприятному сроку по возможному развитию кровоизлияний у новорожденных [10,11,12], тогда как наибольшее напряжение при отсутствии гестоза у матери приходилось на 1 сутки жизни и к 3 суткам уже отмечалась большая автономность отдельных параметров сосудисто-тромбоцитарного гемостаза новорожденного.

У детей, не имеющих перинатального поражения нервной системы, уровень ФВ в плазме в первые 3 суток жизни сохранялся примерно на одном уровне, несколько повышаясь к 3 суткам, тогда как при наличии поражения нервной системы имела тенденция к снижению содержания ФВ в плазме (табл.4). Агрегация тромбоцитов с ристомичином имела другую тенденцию: при наличии поражения нервной системы агрегация тромбоцитов сохранялась на одном уровне, а без такового – несколько снижалась к 3 суткам.

Таким образом, у беременных с гестозом имеются сочетанные нарушения в системе сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: отмечается активация и дисфункция как тромбоцитарного компонента, так и дисфункция эндотелия. При наличии гестоза максимальная амплитуда агрегации и, соответственно, средняя скорость агрегации тромбоцитов с ристомичином снижается по мере прогрессирования степени тяжести гестоза. Тогда как уровень ФВ в плазме достоверно повышается при легкой степени гестоза, а при нарастании степени тяжести гестоза снижается вплоть до критического уровня. Данная динамика свидетельствует о более раннем истощении тромбоцитарного ФВ у беременных с гестозом. Падение уровня ФВ в плазме у беременных женщин с гестозом прогностически неблагоприятно в плане нарастания тяжести гестоза и угрозы развития геморрагического синдрома. У беременных с гестозом выявляется более тесная связь между параметрами сосудисто-тромбоцитарного гемостаза по сравнению с таковыми в целом по группе беременных и при беременности, неосложненной гестозом.

Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у новорожденных в первые сутки жизни

Таблица 4

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у новорожденных в зависимости от наличия перинатального поражения нервной системы ($M \pm m$)

Группы обследованных новорожденных	Показатели гемостаза			
	ФВ в плазме, 1 сутки, %	ФВ в плазме, 3 сутки, %	Агрегация тромбоцитов с ристомичином, 1 сутки, сек.	Агрегация тромбоцитов с ристомичином, 3 сутки, сек.
Новорожденные с ППНС ($n=11$)	158,5 $\pm$ 25,8	122,3 $\pm$ 23,3	17,0 $\pm$ 2,8	17,3 $\pm$ 3,3
Новорожденные без ППНС ($n=16$)	142,7 $\pm$ 12,7	152,3 $\pm$ 19,0	16,0 $\pm$ 5,4	18,2 $\pm$ 2,4

Примечание: ППНС – перинатальное поражение нервной системы.

коррелирует с таковым у матери накануне родов. Наличие гестоза у матери влияет на состояние сосудистого компонента гемостаза и не влияет на тромбоцитарную реакцию новорожденных. Сни-

жение уровня ФВ в плазме у новорожденных к 3 суткам жизни свидетельствует о возможном перинатальном поражении ЦНС.

VON WILLEBRAND'S FACTOR AS A MARKER OF ENDOTHELIUM'S DAMAGE OF PREGNANT WOMEN WITH GESTOSIS AND THEIR NEWBORNS

N.I. Fadeeva, A.V. Suvorova, O.M. Maluga

(Altay State Medical University)

Value of definition of level vWF in plasma was shown as a marker of endothelial dysfunction in pregnant women with gestosis and their newborns and also the presense of correlation between links of vessel-platelets hemostasis in pregnant women, newborns and matched "mother-newborn". The increase the content of vWF in plasma of pregnant women with gestosis before the delivery is stipulated by the release of this factor from the endothelium of vessels but not from platelets. The decrease of the level of vWF in plasma of pregnant women with gestosis is unfavourable prognostic factor because of increase in severity of gestosis and the threat of the development of hemorrhagic symptom. When the pregnancy is not complicated with gestosis a reliable correlation was found between the increase of level vWF in plasma of pregnant woman and newborn in first day of life. Whereas the pregnancy is complicated with gestosis, this correlation is weaker and is reliable. The dynamics of level vWF in newborn's plasma during first three days of life can be used in prognosis of possibility of perinatal lesion of newborn's nervous system.

Литература

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. – М.: "Ньюдиамед-АО", 1999. – 217с.
2. Башмакова Н.В., Медвицкий И.Д., Юрченко Л.Н и др. Методологические подходы к оценке тяжести гестоза // Акуш. и гин. – 1998. – №5. – С.32-34.
3. Быстрицкая Т.С. Гестозы беременных. Профилактика тяжелых форм. – Благовещенск, 1995. – 125с.
4. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза // Акуш. и гин. – 1998. – №5. – С.3-6.
5. Макацария А.Д., Мищенко А.Л. Вопросы циркуляторной адаптации системы гемостаза при физиологической беременности и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания // Акуш. и гин. – 1997. – №1. – С.38-41.
6. Папаян Л.П. Болезнь Виллебранда // Гематол. и трансфуз. – 1996. – №5. – С.5.
7. Серов В.Н., Бородин Ю.И., Пасман Н.М. Гестоз – как болезнь адаптации // Проблемы ОПГ-гестозов. Тезисы докладов. – Чебоксары, 1996. – С.85.
8. Супряга О.М. Роль эндотелиальной дисфункции в генезе гипертензивных состояний у беременных // Акуш. и гин. – 1995. – №6. – С.5-9.
9. Суханова Г.А. Выявление и коррекция нарушений гемостаза при мезенхимальных дисплазиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Барнаул, 1993.
10. Шабалов Н.П., Дюков Э.В., Вебер И.Н. и др. Особенности тромбоцитарного звена гемостаза у новорожденных детей и некоторые механизмы его нарушений // Гематол. и трансфуз. – 1991. – №5. – С.10-14.
11. Шабалов Н.П., Ярославский В.К., Ходов Д.А. и др. Асфиксия новорожденных. – Ленинград: Медицина, 1990. – С.44-55, 74-82.
12. Шамшева О.В., Савенкова М.С. Микрореологические свойства эритроцитов и показатели сосудистотромбоцитарного гемостаза у новорожденных с перинатальной патологией // Гематол. и трансфуз. – 1991. – №5. – С.17-19.
13. Шахова А.Н., Липатов И.С., Стрижаков А.И. и др. Ультроструктурный анализ сосудов матки и плаценты у женщин с гестозами и другими осложнениями беременности // Проблемы ОПГ-гестозов. Тезисы докладов. – Чебоксары, 1996. – С.60.
14. Шехтман М.М., Бурдули Г.М. Болезни органов пищеварения и крови у беременных // М.: Триада-Х, 1997. – 304с.
15. Horn E.N., Cooper J.A., Hardy E. et al. Longitudinal studies of platelet cyclic AMP during healthy pregnancy and pregnancies at risk of pre-eclampsia // Clin-Sci-Colch. – 1995. – Vol.89(1). – P.91-99.

© БЕЛЯЛОВ Ф.И. –
УДК 616.12-009.72-036

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ НЕСТАБИЛЬНОГО ТЕЧЕНИЯ СТЕНОКАРДИИ

Ф.И. Белялов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. – доцент А.В. Козлитин)

Резюме. В работе изучено влияния вегетативной регуляции и гелиогеомагнитных факторов на течение нестабильной стенокардии при многодневном наблюдении у 67 больных. С помощью нейронных сетей выявлены существенные нелинейные взаимосвязи исследуемых перемен-