

данные свидетельствуют о желании пациентов приобретать БАДы и оздоравливаться.

Из приведенных данных можно сделать вывод, что аптечное учреждение, имеющее в своем ассортименте помимо лекарственных средств и нелекарственные формы товаров народного потребления, является более притягательным для пациентов. Аптечным учреждениям необходимо формировать четкую ассортиментную политику, которая в последующем будет удовлетворять посетителей и приносить прибыль.

Поступила 30.04.07

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардин-Денисов И. Н. Роль биологически активных добавок к пище в оздоровлении населения / И. Н. Бардин-Денисов, С. Г. Сбоева, Т. В. Серова // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: Сб. науч. тр. Пятигорск, 2004. Вып. 59. С. 336.

2. Мелик-Гусейнов Д. В. Фармрынок на подъеме // Маркетинг PRO. 2005. № 5. С. 19–23.

H. M. BATH, O. I. CHEKUNOVA

THE ANALYSIS OF THE ACCOMPANYING GOODS OF THE PHARMACEUTICAL MARKET IN THE CHEMIST'S NETWORK

The pharmaceutical market is not only medical products; the wide choice of accompanying production is presented: products of medical purpose, cosmetic means, biologically active additives, etc. the Assortment of cosmetic means in drugstores totals more than 10 thousand names. Biologically active additives БАД to food – preparations on the basis of the natural products possessing improving action, intended for preventive maintenance of diseases. It is necessary for chemist's establishments to form precise assortment policy.

Keywords: cosmetic means, biologically active additives.

Г. А. ПЕНЖОЯН, А. А. ТАЙМАСУКОВА, С. Ч. МЕЗУЖОК, Ю. М. ПЕРОВ

ПРОБА СЕРДЕЧНО-ДЫХАТЕЛЬНОГО СИНХРОНИЗМА В ИНТЕГРАТИВНОЙ ОЦЕНКЕ КОМПЕНСАТОРНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кубанский медицинский институт

К концу второго триместра морфофункциональное состояние фетоплацентарной системы достигает своего максимального развития, от которого полностью зависят ее адаптационные резервы на дальнейших этапах прогрессирования беременности вплоть до срока родоразрешения. У беременных с фетоплацентарной недостаточностью формирование плаценты исходно нарушено, что в разной степени может сказываться на адаптационных резервах плода в третьем триместре и в родах. В поздних сроках гестации опасность исходит от гипоксии, неминуемо возникающей из-за несоответствия между потребностями растущего плода и возможностями функциональной системы «мать – плацента – плод» по их удовлетворению [3].

Деадаптация к беременности находит отражение в самых разных параметрах состояния организма матери [9]. Исследование деятельности регуляторных систем и возникающих при этом сложных функциональных связей в системе «мать – плацента – плод» является основой методического подхода к контролю беременности и коррекции ее протекания. Особый акцент делается на развитие интегративных методов оценки функционально-адаптационных возможностей организма матери [6].

В настоящее время для оценки компенсаторных возможностей организма пациентов в ряде клиник города Краснодара применяется проба сердечно-дыхательного синхронизма [5]. Используется она и в акушерстве. Проба позволяет просто и быстро про-

вести объективную интегративную оценку состояния регуляторной системы и компенсаторных возможностей организма беременной женщины, ее готовность к родам.

Целью работы явилось выяснение возможностей использования пробы сердечно-дыхательного синхронизма для оценки компенсаторных возможностей у беременных 38–40 недель с хронической плацентарной недостаточностью для выбора оптимальной тактики родоразрешения.

Материалы и методы исследования

Наблюдения были выполнены на базе перинатального центра КМЛДО города Краснодара на 69 беременных 38–40 недель с хронической плацентарной недостаточностью.

Диагноз плацентарной недостаточности устанавливался на основании данных анамнеза, течения беременности, клинико-лабораторного обследования [7]. Для интегративной оценки компенсаторных возможностей проводилась проба сердечно-дыхательного синхронизма [4].

Полученные результаты и их обсуждение

Среди этого контингента женщин 15 (21,7%) человек имели возраст старше 30 лет и 7 (10,1%) моложе 18 лет. Почти половина всех женщин испытывала высокие психоэмоциональные нагрузки. 9 (13,0%) женщин были не замужем. 15 (21,7%) человек курили. Из данной группы женщин 20 (29,0%) плохо питались.

9 (13,0%) женщин страдали гипертонической болезнью, у 4 (5,8%) имела место гипергликемия.

Среди женщин, у которых была выявлена хроническая плацентарная недостаточность, 17 (24,6%) до наступления беременности лечились по поводу недостаточности яичников и бесплодия, в том числе у 9 (13,0%), была выявлена гиперандрогения яичникового и смешанного генеза.

Миома матки имела место у 12 (17,4%) женщин.

Среди исследуемых женщин с хронической плацентарной недостаточностью 38 (55,0%) имели в анамнезе высокий индекс инфекционных заболеваний: хронический тонзиллит, гайморит, пиелонефрит, генитальные инфекции.

Амнистически среди наших испытуемых у 12 (17,4%) женщин было невынашивание плода, у 20 (29,0%) – рождение маловесных детей.

Среди обследуемых женщин с хронической плацентарной недостаточностью в анамнезе у 43 (62,3%) были гестозы, у 10 (14,5%) – длительная угроза прерывания беременности. Это согласуется с данными литературы, по которым доля гестозов в структуре причин развития недостаточности функций плаценты стоит на первом месте, длительная угроза прерывания беременности – на втором месте [8].

При сборе анамнеза беременных по Г. М. Савельевой [6] мы выделяли три степени риска.

Высокая степень риска развития плацентарной недостаточности была отмечена у беременных с сочетанным гестозом, преимущественно развивающимся на фоне сердечно-сосудистой патологии, заболеваний эндокринной системы, почечной патологии, беременности, сопровождающейся угрозой прерывания (18 человек, или 26,1%).

В группу беременных со средней степенью риска нарушений фетоплацентарной системы мы относили женщин с генитальным инфантилизмом I степени, гестозом (25 человек, или 36,2%).

Группу низкого риска в нашем исследовании составляли первородящие женщины до 18 лет и старше 28 лет, беременные с умеренным многоводием (26 человек, или 37,7%).

Наблюдаемые нами беременные женщины с хронической плацентарной недостаточностью имели крайне слабовыраженную клиническую симптоматику. Те женщины с плацентарной недостаточностью, у которых она протекала без картины выраженного гестоза, жалоб не предъявляли.

Основными клиническими проявлениями хронической плацентарной недостаточности у наблюдаемых нами беременных являлись задержка внутриутробного развития плода, внутриутробная гипоксия различной степени тяжести и их сочетание, угроза прерывания беременности, клиническая картина гестоза.

По результатам измерения высоты стояния дна матки над лонным сочленением и окружности живота в динамике, УЗИ-диагностики задержка внутриутробного роста плода имела место у 60 (87,0%) пациенток с хронической плацентарной недостаточностью. Причем I степень отставания плода в росте была у 24 (34,8%), II степень – у 9 (13,0%), III степень – у 15 (21,7%). Симметричная форма синдрома задержки роста плода была выявлена у 4 (5,8%), асимметричная – у 45 (65,9%), смешанная – у 7 (10,1%).

По данным УЗИ-диагностики, кардиотокографии внутриутробная гипоксия плода имела место у 39

(56,5%) беременных с хронической плацентарной недостаточностью. О гипоксии плода свидетельствовали патологические дыхательные движения плода, снижение его двигательной активности. Начальные признаки внутриутробной гипоксии плода наблюдались у 6 (8,7%) пациенток, умеренно выраженная гипоксия – у 23 (33,3%), тяжелая гипоксия – у 10 (14,5%).

У 9 (13,0%) беременных с хронической плацентарной недостаточностью имела место клиническая картина угрозы прерывания беременности. Основными признаками угрозы прерывания явились: боли в нижних отделах живота и в пояснице; повышение тонуса матки при отсутствии структурных изменений со стороны шейки матки; наличие слизистых, сукровичных или кровянистых выделений.

У 32 (46,4%) беременных с плацентарной недостаточностью наблюдались клинические признаки гестоза: пациентки жаловались на плохое самочувствие, тревожный сон, нехватку воздуха, одышку, слабость, утомление, повышенную жажду, частое ночное мочеиспускание. У них имели место: отеки на ногах, патологическая прибавка массы тела, снижение диуреза, никтурия, повышение артериального давления, протеинурия, гипопротеинемия, диспротеинемия, гипоальбуминемия, повышение содержания в крови креатинина, остаточного азота, выраженная тромбоцитопения.

При ультразвуковом исследовании плаценты у 10 (14,5%) из наблюдаемых нами беременных имело место появление III степени зрелости плаценты до 38 недель беременности, что свидетельствовало о ее преждевременном старении и является признаком плацентарной недостаточности.

Кроме того, при ультразвуковом сканировании плаценты у 33 (47,8%) женщин выявлялось кистозное изменение плаценты в виде эхонегативных образований различной формы и величины. Они были на плодовой стороне плаценты.

По данным ультразвуковой плацентометрии у 21 (30,4%) беременной имела место тонкая плацента (до 20 мм в III триместре беременности), характерная для позднего гестоза, угрозы прерывания беременности, гипотрофии плода, а у 8 (11,6%) – толстая плацента (до 50 мм и более), имевшая место при эндокринной патологии.

Среди исследуемых беременных с плацентарной недостаточностью у 20 (29,0%) имело место выраженное маловодие.

При доплерометрическом исследовании маточно-плацентарного, плодового и внутриплацентарного кровообращения у исследуемых беременных с хронической плацентарной недостаточностью отмечалось повышение показателей сосудистой резистентности в различных звеньях кровообращения в системе «мать – плацента – плод». Это проявлялось снижением диастолического компонента кровотока в маточных и спиральных артериях, артерии пуповины и ее терминальных ветвях. У 59 (85,5%) беременных с хронической плацентарной недостаточностью нарушений артериального и венозного кровотока плода не отмечено, а у 10 (14,5%) они есть.

Хроническая фетоплацентарная недостаточность с внутриутробной гипотрофией плода сопровождалась снижением как плацентарных, так и фетальных (эстрогены) показателей: на 30–50% ниже нормы.

Итак, все вышеуказанные клиничко-лабораторные данные свидетельствовали о снижении

функционально-адаптационных возможностей организма у наблюдаемых нами беременных женщин с хронической плацентарной недостаточностью по сравнению с нормой.

Об этом же, но с позиций интегральной оценки функционального состояния всего организма в целом беременных женщин с хронической плацентарной недостаточностью указывали параметры пробы сердечно-дыхательного синхронизма. Так, у беременных женщин с хронической плацентарной недостаточностью была меньше по сравнению с нормой у беременных женщин такого же срока ширина диапазона сердечно-дыхательного синхронизма, больше длительность развития сердечно-дыхательного синхронизма на минимальной и максимальной границах диапазона синхронизации, больше длительность восстановления исходного ритма сердцебиений после прекращения пробы на минимальной и максимальной границах диапазона. Такая динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма свидетельствует об уменьшении функционально-адаптационных возможностей организма [5].

Таким образом, имеется соответствие оценки функционально-адаптационных возможностей по клинико-лабораторным данным и параметрам сердечно-дыхательного синхронизма у беременных женщин с хронической плацентарной недостаточностью.

Причем это соответствие оценки функционально-адаптационных возможностей организма беременных женщин по клинико-лабораторным данным и параметрам пробы сердечно-дыхательного синхронизма касается не только сравнения этих возможностей у женщин с хронической плацентарной недостаточностью и у женщин с нормально протекающей беременностью.

Такое соответствие имеет место и при оценке функционально-адаптационных возможностей внутри группы беременных с различной степенью тяжести хронической плацентарной недостаточности.

Так, по клинико-лабораторным данным в зависимости от степени тяжести фетоплацентарной недостаточности все женщины были разделены на 3 группы. В первую группу вошли 36 беременных с компенсированной формой фетоплацентарной недостаточности, во вторую – 23 беременных с субкомпенсированной формой фетоплацентарной недостаточности, в третью – 10 женщин с декомпенсированной формой фетоплацентарной недостаточности.

При компенсированной форме плацентарной недостаточности патологические изменения в плаценте еще слабо отражаются на состоянии и развитии плода.

При субкомпенсированной форме плацентарной недостаточности патологические изменения в плаценте приводят к клиническим проявлениям со стороны плода в виде задержки роста плода (чаще I или II сте-

Сопоставление параметров сердечно-дыхательного синхронизма в норме при компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной формах хронической плацентарной недостаточности

Параметры сердечно-дыхательного синхронизма	Норма* M±m 1	Хроническая плацентарная недостаточность		
		Компенсированная M±m 2	Субкомпенсированная M±m 3	Декомпенсированная M±m 4
Ширина диапазона синхронизации в кариореспираторных циклах в минуту	15,2±0,3	10,0 0,1 P ₁ <0,001	7,7 0,1 P ₂ <0,001	3,0 0,1 P ₃ <0,001
Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона в кардиоциклах	15,8±0,2	17,1 0,1 P ₁ <0,001	19,8 0,1 P ₂ <0,001	28,6 0,4 P ₃ <0,001
Длительность развития синхронизации на максимальной границе диапазона в кардиоциклах	17,2±0,2	26,7 0,1 P ₁ <0,001	29,6 0,1 P ₂ <0,001	37,6 0,5 P ₃ <0,001
Длительность восстановления исходного ритма после прекращения пробы на минимальной границе в кардиоциклах	14,6±0,5	16,7 0,1 P ₁ <0,001	19,4 0,1 P ₂ <0,001	27,9 0,3 P ₃ <0,001
Длительность восстановления исходного ритма после прекращения пробы на минимальной границе в кардиоциклах	15,4±0,2	18,4 0,1 P ₁ <0,001	20,3 0,1 P ₂ <0,001	29,7 0,3 P ₃ <0,001

Примечание: * – данные нормы даны по [1]. P₁ – достоверность между столбцами 1 и 2. Соответственно P₂ – между столбцами 1 и 3, P₃ – между столбцами 1 и 4.

пени), хронической гипоксии плода, но эти проявления не носят критического характера.

При декомпенсированной форме плацентарной недостаточности происходят глубокие структурные изменения в плаценте и выраженные нарушения кровообращения. При этом выражены изменения со стороны плода в виде задержки роста плода (чаще III степени) вследствие резкого замедления темпов прироста его биометрических показателей. Кроме того, для декомпенсированной формы плацентарной недостаточности характерны: резкое нарушение гормональных и обменных функций плода, развитие метаболического ацидоза, не поддающегося внутриутробной коррекции, выраженная хроническая внутриутробная гипоксия плода. В патологический процесс вовлекаются такие жизненно важные системы органов плода, как сердечно-сосудистая, мочевыделительная, а также центральная нервная система.

У беременных с компенсированной формой плацентарной недостаточности ширина диапазона сердечно-дыхательного синхронизма была на 34,2%, при субкомпенсированной форме – на 49,3%, при декомпенсированной форме на 89,3% меньше по сравнению с нормой (таблица).

Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона сердечно-дыхательного синхронизма у беременных женщин с компенсированной формой плацентарной недостаточности была на 8,2%, при субкомпенсированной форме на 25,3%, при декомпенсированной форме на 81,9% больше по сравнению с длительностью развития синхронизации на минимальной границе диапазона сердечно-дыхательного синхронизма у женщин с нормально протекающей беременностью.

Длительность развития синхронизации на максимальной границе диапазона сердечно-дыхательного синхронизма у беременных женщин с компенсированной формой плацентарной недостаточности была на 55,2%, при субкомпенсированной форме на 72,1%, при декомпенсированной форме на 118,6% больше по сравнению с длительностью развития синхронизации на максимальной границе диапазона сердечно-дыхательного синхронизма у женщин с нормально протекающей беременностью.

Длительность восстановления исходного ритма сердечбиений после прекращения пробы на минимальной границе диапазона синхронизации у беременных женщин с компенсированной формой плацентарной недостаточности была на 14,4%, при субкомпенсированной форме на 32,9%, при декомпенсированной форме на 91,1% больше по сравнению с длительностью восстановления исходного ритма сердечбиений после прекращения пробы на максимальной границе диапазона синхронизации у беременных женщин с нормально протекающей беременностью.

Длительность восстановления исходного ритма сердечбиений после прекращения пробы на максимальной границе диапазона синхронизации у беременных женщин с компенсированной формой плацентарной недостаточности была на 19,5%, при субкомпенсированной форме на 31,8%, при декомпенсированной форме на 92,9% больше по сравнению с длительностью восстановления исходного ритма сердечбиений после прекращения пробы на максимальной границе диапазона синхронизации у беременных женщин с нормально протекающей беременностью.

Естественно, возникает вопрос, почему во всех вышеуказанных состояниях имеет место это соответствие.

Во-первых, клинико-лабораторные данные, отражая функциональное состояние организма, его функционально-адаптационные возможности, косвенно отражают нарушения нервной регуляции.

Во-вторых, проба сердечно-дыхательного синхронизма позволяет интегративно оценивать функционально-адаптационные возможности организма, так как в реализации сердечно-дыхательного синхронизма участвует каскад процессов в центральной нервной системе. Это восприятие зрительного сигнала (вспышки лампочки фотостимулятора), переработка и оценка частотной характеристики зрительного сигнала, формирование задачи произвольного управления частотой дыхания, воспроизведение частоты вспышек лампы в виде произвольного управления частотой дыхания, включение межцентральных взаимодействий дыхательного и сердечного центров, синхронизация ритмов дыхательного и сердечного центров, передача сигналов в форме залпов импульсов по блуждающим нервам, взаимодействие сигналов с собственными ритмогенными структурами сердца, воспроизведение сердцем заданной произвольным дыханием частоты – развитие сердечно-дыхательного синхронизма [11, 12].

Другое объяснение соответствия данных клинико-лабораторного исследования и параметров сердечно-дыхательного синхронизма у беременных женщин с хронической плацентарной недостаточностью обусловлено действием гормонов фетоплацентарного комплекса.

По данным карты беременной, у 10 (14,5%) исследуемых нами женщин с хронической плацентарной недостаточностью в ранние сроки беременности отмечалось снижение концентрации хорионического гонадотропина в крови матери с параллельным снижением уровня в крови матери прогестерона, что было обусловлено нарушением гормональной активности желтого тела беременности. Снижение уровня хорионического гонадотропина сопровождалось задержкой развития плода.

В крови 59 (85,5%) беременных женщин 38–40 недель беременности с плацентарной недостаточностью концентрация эстриола была ниже нормы. Снижение уровня в крови эстриола предшествовало появлению клинических симптомов плацентарной недостаточности.

При плацентарной недостаточности происходило снижение эстриолового индекса (соотношение количества гормона в плазме крови и моче). По мере увеличения недостаточности индекс снижался.

При плацентарной недостаточности, возникающей на фоне нарушения созревания плаценты, уровень прогестерона снижался.

С другой стороны, ранее было показано, что снижение уровня эстрогенов сопровождается уменьшением ширины диапазона сердечно-дыхательного синхронизма.

Так, И. И. Куценко, Е. Г. Чернобай [2] показали, что при убывании значения отношения эстрадиол/прогестерон от фолликулиновой фазы менструального цикла к лютеиновой у здоровых женщин отмечается уменьшение ширины диапазона сердечно-дыхательного синхронизма и увеличение продолжительности развития феномена и периода восстановления

исходной частоты сердечных сокращений после прекращения пробы. В лютеиновую фазу по отношению к фолликулиновой происходило понижение лабильности центральной нервной системы (уменьшение критической частоты мельканий лампочки), увеличение времени условного рефлекса на свет и звук. Таким образом, относительное уменьшение эстрогенов приводит к снижению функционально-адаптационных возможностей женского организма.

К аналогичному выводу пришел В. А. Шипков [10]. Им было показано, что у здоровых женщин отмечается убывание значения отношения эстрадиол/прогестерон от флегматиков к холерикам. При этом происходят уменьшение ширины диапазона сердечно-дыхательного синхронизма, увеличение продолжительности развития феномена и периода восстановления исходной частоты сердечных сокращений после прекращения пробы. Поскольку флегматики наиболее адаптированы, а холерики наименее, он делает вывод, что относительное уменьшение эстрогенов приводит к снижению функционально-адаптационных возможностей женского организма.

В чем состоит преимущество пробы по сравнению с известными методами оценки компенсаторно-приспособительных реакций беременных женщин с хронической плацентарной недостаточностью?

Преимущество пробы состоит в том, что она позволяет раньше других методов выявлять декомпенсацию организма у женщин с хронической плацентарной недостаточностью. По параметрам сердечно-дыхательного синхронизма можно заранее прогнозировать, перейдет ли субкомпенсированная форма фетоплацентарной недостаточности в компенсированную в ходе эффективного лечения или при его неэффективности – в декомпенсированную.

Кроме того, проба носит объективный интегративный характер. Она проста в исполнении, не требует дорогостоящего оборудования. Ее продолжительность несколько минут.

Проба сердечно-дыхательного синхронизма может использоваться в качестве дополнительного метода для оценки компенсаторно-приспособительных реакций беременных женщин с хронической плацентарной недостаточностью с целью выбора правильной тактики ведения, родоразрешения и лечения.

Поступила 09.05.07

ЛИТЕРАТУРА

1. Галустян М. З., Куценко И. И. Оценка регуляторно-адаптивных возможностей организма беременных женщин для определения готовности организма к родам // Кубанский научный медицинский вестник. 2006. Т. 90. № 9. С. 96–101.

2. Куценко И. И., Чернобай Е. Г. Динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма в разные фазы менструального цикла // Кубанский научный медицинский вестник. 2002. № 1. С. 12–19.

3. Кулаков В. И., Орджоникидзе Н. В., Тютюнник В. Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. М., 2004. 494 с.

4. Покровский В. М., Абушкевич В. Г., Борисова И. И., Потягайло Е. Г., Похотько А. Г., Хакон С. М., Харитонов Е. В. Сердечно-дыхательный синхронизм у человека // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 6. С. 116–119.

5. Покровский В. М., Абушкевич В. Г. Проба сердечно-дыхательного синхронизма – метод оценки регуляторно-адаптивного статуса в клинике // Кубанский научный медицинский вестник. 2005. Т. 80–81. № 2–8. С. 98–103.

6. Савельева Г. М. Акушерство. М., 2000. 816 с.

7. Сидорова И. С., Макаров И. О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. М., 2000. 127 с.

8. Стрижаков А. Н., Давыдов А. И., Белоцерковцева Л. Д. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. М., 2000. 379 с.

9. Цхай В. Б. Перинатальное акушерство. Н. Новгород, 2003. 415 с.

10. Шипков В. А. Оценка динамики регуляторно-адаптивных возможностей женского организма на протяжении менструального цикла // Кубанский научный медицинский вестник. 2005. Т. 50. № 3–4. С. 143–148.

11. Pokrovskii V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart, Lung and Circulation. 2003. V. 12. P. 1–7.

12. Pokrovskii V. M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain // J of Integrative Neuroscience. 2005. V. 4. № 2. P. 161–168.

**G. A. PENJOYAN, A. A. TAYMASUKOVA,
S. CH. MEZUZHOK, YU. M. PEROV**

CARDIORESPIRATORY SYNCHRONISM TEST IN INTEGRATIVE EVALUATION OF THE COMPENSATORY ABILITIES OF PREGNANT WOMEN WITH THE CHRONIC PLACENTAL INSUFFICIENCY

Cardiorespiratory synchronism test showed that the pregnant women with the compensatory form of fetoplacental insufficiency have the most compensatory forces; less – the pregnant women with the uncompensatory form of fetoplacental insufficiency. The women with the decompensatory form of fetoplacental insufficiency are practically have no compensatory forces.

These results are well adjust with the evaluation of the degree of severity of the fetoplacental insufficiency according to the clinical and laboratory data.