© 2006

ВЕСТНИК

Индекс 72895

НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

Том XIII, № 2, 2006
Периодический теоретический и научно-практический журнал

Решением пленума ВАК Министерства образования РФ от 17 октября 2001 года журнал включен в число изданий, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученой степени доктора наук

Журнал основан в июле 1994 года в г. Туле.
Выходит 4 раза в год **(Свидетельство о регистрации средства массовой информации № 012723 от 07.07.94 г. Комитета по печати Российской Федерации)**

УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА:

Тульский государственный университет, медицинский факультет; Государственное унитарное предприятие
НИИ новых медицинских технологий

НАУЧНАЯ ПОДДЕРЖКА:

Российская академия медицинских наук
Российская академия естественных наук
Международная академия наук, Международная академия информатизации, Петровская академия наук и искусств, Международная академия наук экологии и безопасности жизнедеятельности, Международная академия творчества
Академия медико-технических наук,
Академия инженерных наук РФ,
Академия естествознания
Академия фундаментальных наук

СРЕДИ ПОПЕЧИТЕЛЕЙ ЖУРНАЛА:

Негосударственное учреждение здравоохранения «Медико-санитарная часть», г. Астрахань

Главный редактор: А. А. Хадарцев
Зам. главного редактора: А. А. Яшин

Редакционная коллегия:

Ю. И. Григорьев (Тула); М. В. Грязев (Тула); В. М. Еськов (Сургут); В. Г. Зилов (Москва), О. Д. Лукичев (Тула); В. А. Неганов (Самара); В. Г. Сапожников (Тула); В. И. Стародубов (Москва); Т. И. Субботина (Тула); Н. А. Фудин (Москва); Ю. И. Цкипури (Тула); Е. В. Юдин (Тула)

Научно-координационный совет:

С. А. Булгаков (Москва); В.Н. Бучин (Астрахань), В. И. Вигдорчик (Москва); Т. В. Зарубина (Москва); В. А. Виссарионов (Москва); Г. П. Гладышев (Москва); В. И. Дедов (Дубна); И. Н. Денисов (Москва); В. Н. Кидалов (Санкт-Петербург); С. С. Киреев (Запорожье); О.Н. Кузнецов (Москва); В. Г. Купеев (Владикавказ); Л. А. Майборода (Санкт-Петербург); Э. М. Наумова (Москва); Е. И. Нефедов (Фрязино); М. А. Пальцев (Москва); Е. П. Попечителев (Санкт-Петербург); В. Я. Распопов (Тула); А. А. Резаев (Астрахань); О. Н. Русак (Санкт-Петербург); В. Л. Сигал (Киев); В. А. Тутельян (Москва); А. А. Тюняев (Москва); В. А. Хромушин (Тула); Н. К. Чемерис (Пущино); А.Г. Чучалин (Москва); В. В. Шкарин (Нижний Новгород); Г.В. Шадский (Тула); В. Н. Ярыгин (Москва);

Совет старейшин:

Н. А. Агаджанян (Москва); Т. Т. Березов (Москва); Ю. В. Гуляев (Москва); М. М. Кириллов (Саратов); Б. И. Леонов (Москва); В. В. Семерджян (Ереван); Э. М. Соколов (Тула); К. В. Судаков (Москва); В. Н. Фролов (Воронеж); В. А. Фролов (Москва); Д. Ф. Хритинин (Москва); В. И. Шумаков (Москва)

Зав. редакцией: В. В. Божанская
Редактор: В. В. Божанская
Перевод: И. С. Данилова
Компьютерная верстка: В. В. Божанская
Изготовление оригинал-макета обложки: Валентина Васильевна Божанская

АДРЕС РЕДАКЦИИ: 300026, ТУЛА, ПРОСПЕКТ ЛЕНИНА, 104, ГУП НИИ НМТ;
Телефон: (0872) 33-22-09
Факс: (0872)33-22-09, 33-22-05
Электронная почта: *NIINMT@mednet.com*

Отпечатано в издательстве ТулГУ
300600, г. Тула, ул. Болдина, 151
Подписано в печать 15.06.06
Формат бумаги 70/100 1/16
Уч. изд. л. 39,2 Усл. печ. л.21,8
Тираж 1000 Заказ

Содержание

СОДЕРЖАНИЕ **Стр.**

Раздел I. БИОЛОГИЯ СЛОЖНЫХ СИСТЕМ. ФИЗИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ И МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ЧЕЛОВЕКА

Н.А. Кореневский. Проектирование систем принятия решений на нечетких сетевых моделях в задачах медицинской диагностики и прогнозирования 6

И.А. Башлыков, В.В. Буняев, В.Н. Гадалов. Использование методов нечеткой логики принятия решений для прогнозирования и диагностики язвенной болезни желудка 10

А.И. Березников, Н.А. Кореневский, А.А. Татаренков. Прогнозирование, диагностика, профилактика и лечение сосудистых заболеваний глаз на основе нечеткой логики принятия решений 12

В.В. Буняев, Н.А. Кореневский, С.А. Филист. Прогнозирование риска приобретения профессиональных заболеваний на основе нечетких моделей принятия решений 15

В.М. Усков, М.В. Усков. Применение нейронного моделирования в диагностике и лечении осложнений инфаркта миокарда 18

Н.В. Краснова, С.А. Филист, О.В. Шаталова. Синтез информативных признаков на вейвлет-плоскости фонемы **И** для диагностики голосовых расстройств 20

Н.В. Краснова, С.А. Филист, О.В. Шаталова. Методика вейвлет-диагностики дисфонии по фонеме **И** 21

Е.Ф. Старков Система поддержки принятия решений в медицине 23

Н.А. Кореневский, С.А. Филист, Е.С. Черных. Автоматизированная система диагностики анемий на основе нечеткой логики принятия решений и алгоритмов генетического типа 24

А.Е. Белозеров, Д.В. Мешковский, В.В. Плотников. Методы и средства оценки параметров функциональных систем с различными типами обратных связей 28

А.В. Буняев, А.Е. Солошенко, С.В. Солошенко. Диагностика эпилептиформных приступов и остеохондрозов 30

М.Я. Брагинский, В. А. Вишневский, В. М. Еськов, О.В. Климов, С.И. Логинов, Н.А Фудин. Компартментно-кластерный анализ показателей функциональных систем организма тренированных и нетренированных студентов Югры 33

В. И. Адайкин, В. М. Еськов, В.Г. Зилов, С.И. Логинов, О. Е.Филатова, А.А. Хадарцев. Новые информационно-системные подходы и парадигмы в клинической кибернетике 35

В.И. Адайкин, М.Я.Брагинский, В.М. Еськов, С.Н. Русак, А.А. Хадарцев, О.Е.Филатова. Новый метод идентификации хаотических и стохастических параметров экосреды 39

В.Н. Мишустин. Система автоматического прогнозирования тромбоэмболии легочной артерии 41

М. А. Епинетов, Н.Л. Шимановский, В. Р. Махмудов. Оценка влияния сероводородсодержащих газовых смесей на миокард под контролем ЭКГ-мониторного наблюдения 42

А.А. Грахов, Л.А. Жилинкова, Е.В. Шевелева. Система поддержки принятия решений для врача-терапевта на основе нечетких сетевых моделей 43

И.Н. Бурилич, А.Г. Уварова, С.А. Филист. Автоматизированная система диагностики шизофрении на основе нечеткой логики принятия решений 46

О.И. Дроздова, А.М.Федулова, Д.В.Ходеев. Синтез нечётких решающих правил для прогнозирования и диагностики кожных заболеваний с использованием методов рефлексодиагностики 49

Г.А. Квашнина, Т.В. Овчинникова, Н.Н. Фролова. Моделирование и оперативный анализ эпидемиологических особенностей актов биотерроризма 52

С.А. Филист, Халед Абдул Рахим Салем. Метод синтеза модуля нечеткого вывода для трехмерного признакового пространства разнотипных данных 55

Ю.А. Луценко, И.И. Соколовский, С.И. Соколовский, А.А .Яшин. Синергетические подходы в технической реализации комплексной низкоинтенсивной электромагнитной терапии 56

Ю.Е. Вагин, С.И.Каштанов. Повышение устойчивости крыс к эмоциональному стрессу при действии информационных аналогов гомеопатических лекарственных средств 61

М.С. Бадалова., А.В. Бучина, С.Г. Морозова, Т.А. Эсаулова. Изменение объемных и структурных показателей щитовидной железы у работников Астраханского газового комплекса 63

Стр

М.В. Артеменко, Н.А. Кореневский, С.В. Солошенко. Прогнозирование состояния здоровья и успешности обучения студентов технических вузов 64

И.А. Авилова, М.П. Попов, Л.В. Стародубцева. Влияние промышленных электромагнитных полей на биообъекты на примере г. Курска 67

О кафедре «Биомедицинская инженерия» 70

Раздел II. КЛИНИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ.

З.Н. Долженкова, О.И. Дроздова, Д.В. Ходеев. Терапия атопического дерматита с использованием методов рефлексодиагностики и рефлексотерапии 71

З.Н. Долженкова. Дерматозы и паразитарные болезни у взрослых и детей 73

С.Д. Долженков, С.С. Демченко А.Г. Коцарь, А.В. Новиков, С.П. Серегин. Применение гипохлорита натрия с целью профилактики инфекционно-воспалительных осложнений после трансуретральной резекции простаты 74

С.П. Серёгин, А.И. Конопля, С.Г. Шестаков, С.Д. Долженков, А.В. Новиков, А.Г. Коцарь, С.С. Демченко. Иммунный, оксидантный и атиоксидантный статус у больных хроническим простатитом 75

Е. А. Яковлева. Методика, эффективность и возможные осложнения аурикулоэлектропунктуры 76

С.А. Прибылов. Нейрогуморальная активация и дисфункция миокарда при циррозах печени с портальной гипертензией 79

С.Н. Гонтарев. Разработка и реализация методов лечения и реабилитационных мероприятий при заболеваниях молочных зубов у детей 82

В.В. Сараджев, Р.А. Бреусов. Влияние бюгельных протезов на качество жизни больных сахарным диабетом 84

Д.И. Кича, В.В. Сараджев, Б.М. Каплан. Основные направления профилактики стоматологических заболеваний 85

А.А. Кузьмин, Т.В. Пронин, С.А. Филист. Исследование и коррекция состояния вегетативной нервной системы способом функционального резонанса сердечно-сосудистой системы 85

Д.И. Зюбан, М.П. Попов, С.А. Филист, М.В. Шубин. Ионно-электростатическое взаимодействие форменных элементов крови как фактор начальной стадии внутрисосудистого свёртывания крови 87

Н.М. Агарков, Б.Д. Жидких, С.А. Прибылов, Н.Н. Прибылова. Центральное регулирование взаимодействия сердечно-сосудистой системы и системы крови при лечении недостаточности кровообращения 89

Д.М.Борисов. Клинические и психосоматические аспекты психогенных расстройств в судебно-психиатрической практике 91

Н.Е. Вознюк, В.Б. Иванов, А.В. Лосев, С.А. Прилепа. Ожирение – хроническая неинфекционная эпидемия 94

С.Д. Беляев, О.Г. Лунева, Л.Г. Хетагурова. Использование биоуправляемого низкоинтенсивного лазерного излучения и фитоадаптогенов в комплексной хронокоррекции патологических десинхронозов спортсменок 96

О.В. Дорофеев, И.З. Китиашвили, В.Д. Минковецкий, В.В. Кутуков,О.Ю. Рогушина. Показания и противопоказания для энтерального питания больных с острым деструктивным холециститом 100

Е. А. Беляева. Вопросы комплаентности в терапии остеопороза 100

А.С. Давлатов, А.А. Михайлова, В.В. Кошелев. Коррекция психогенных эректильных дисфункций нелекарственными методами 102

А.А. Еркович, Ц.С. Матхеев, И.Н. Печурина, Д.Д. Цырендоржиев, И.Е. Шелякин. Патогенетическая значимость про- и противовоспалительных цитокинов при васкулогенной форме эректильной дисфункции 103

В.П. Пархоменко. Показатели липидного обмена у детей, больных инфекционным мононуклеозом 106

М.В. Антонюк, И.П. Мельникова. Применение прерывистой нормобарической гипоксии для повышения резистентности юношей морских профессий с заболеваниями органов дыхания 107

А.С. Дзасохов, П.В. Дзасохова, Л.Е. Ротобельская. Состояние кожи и ее придатков при нормобарической оксигенации во время цитостатической терапии по поводу рака яичников 108

Л.Д. Белоцерковцева, Е.В. Бубович, Л.В. Коваленко, В.А. Сафонов, И.А. Тараканов. Ультразвуковое исследование внутриутробных дыхательных движений плода в разные сроки беременности 109

Е.С. Белышева, В.С. Булгаков, Л.Г. Варфоломеева, А.С. Манвелян. Изучение возможности магнитно-резонансной томографии при обследовании неизмененных больших слюнных желез 112

Содержание

Стр.

А.А. Еркович, И.Н. Печурина, Д.Д. Цырендоржиев. Тест ночных пенильных тумесценции в диагностике и подборе лечебных препаратов при васкулогенной форме эректильной дисфункции 114

Д.В. Волков, А.В. Гвоздева, Ю.В. Канищев, И.М. Колесник, Н.П. Назаренко. Дифференцированный подход к выбору способа облитерации просвета желчного пузыря у больных с холецистостомой 117

В.В. Жилин, И.А. Терских. Использование методов рефлексодиагностики и рефлексотерапии при бронхолегочных заболеваниях у детей 119

В.С. Титов, М.И. Труфанов. Способ оптико-электронной неинвазивной диагностики тромбоза глубоких вен голени 121

А.В. Варданян, Р.Б. Мумладзе, В.Ф. Зубрицкий, Е.В. Ройтман, А.Л. Щёлоков, К.Н. Николаев, И.А. Бородин, Н.А. Зорина. Особенности профилактики послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений 123

Д.В. Волков, А.В.Гвоздева, Ю.В. Канищев, И.М. Колесник, Н.П. Назаренко. Пути улучшения диагностики состояния патологии внепеченочных желчных протоков и большого соска 12-перстной кишки и ее разрешение во время лапароскопической холецистэктомии 125

М.В. Артеменко, Т.А. Дронова. Количественная оценка различий соорганизации физиологических функций в диагностическом процессе 127

С.Ю. Багликов, С.А. Горбатенко, Л.В. Стародубцева. Модели и алгоритмы управления процессами диагностики и лечения маститов методами рефлексологии 129

В.Г. Нестеров. Рационализация радионуклидного тестирования функциональных систем гомеостатического уровня организации у онкологических больных 133

В.Г. Нестеров, Д.В. Нестеров, И.А. Юшина. Сопоставление результатов изохронной и последовательной электрокардиографии 136

Д.Я.Алейник, И.А. Клеменова, Т.Ю.Чернова. Межклеточные молекулы адгезии при псориазе 139

А.В. Фомина. Лекарственное обеспечение населения на уровне первичного звена здравоохранения 140

Л.А. Козубова, А.И Козубова, Е.Т. Жилякова. Фармако-токсикологическая оценка металлорганического производного лимонной кислоты 141

Е.Н.Матчин, Ю.В. Тупикин. Оптимальный выбор препаратов для общего наркоза во время многократных перевязок у детей с тяжелой ожоговой травмой 142

Е.М. Букреева, А.В. Заикин, А.А. Краснов, Л.П. Лазурина, И.В. Самохвалова. Изучение биологической активности новых биокомплексов с производными нитроимидазола и нитрофурана 142

А.В. Крикова, Э.Ф. Степанова. Технология приготовления таблеток с микрокапсулами диосмина 144

А.П. Власов, А.В. Герасименко, И.В. Мишарин, В.П. Власова, В.Г. Крылов, И.В. Саушев. Липидный профиль в динамике острого панкреатита 145

Н.М. Агарков, М.В. Богданов, С.Н. Гонтарев, А.А. Хадарцев. Временной анализ стоматологической заболеваемости детей в Белгородской области 146

С.Н. Гонтарев. Ситуационный анализ стоматологической заболеваемости детей в неблагополучной территориальной системе 147

Раздел III. РАЗРАБОТКА ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ АППАРАТУРЫ И ИНСТРУМЕНТАРИЯ. ПРОГРАММНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

М.А. Ефремов, А.А. Крюков, Л.П. Лазурина, М.И. Самохвалов. Автоматизированная система контроля состояния здоровья по микроэлементному статусу и электрическим характеристикам проекционных зон 149

М.В. Артеменко, Т.А. Дронова, Е.Н. Щекина. Автоматизированная система диагностики хронических заболеваний печени на основе биохимических показателей крови 151

В.Г. Баженов, А.Р. Белявский, Т.М. Лячко Тактико-технические требования к программно-аппаратному комплексу информационной системы лечебно-профилактического учреждения 152

М.А. Ефремов, Н.А. Кореневский, Л.Н. Краснокутская. Автоматизированная система для исследования параметров саморегуляции функциональных систем при реализации целенаправленной деятельности 154

С.В. Дегтярев, С.Ю. Мирошниченко. Оптико-электронное устройство для диагностики тромбоза глубоких вен голени 156

Е.В. Андрюнькина, В.И.Федянин. Алгоритм восстановления пробелов в массиве медицинских данных больных бронхолегочной недостаточностью 157

Стр.

С.Г. Емельянов, Л.А. Лисицин, Е.А. Титенко. Быстрые символьные вычисления для медицинских систем поддержки принятия решений 158

В.Н. Лопин, И.Е. Прилуцкая. О нейросетевом подходе поддержки принятия решений амбулаторно-поликлиническими службами 160

Е.Ф. Старков. Ввод и предварительная обработка данных об электрофизиологических сигналах 161

Раздел IV . МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ. КООРДИНАЦИЯ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. ЭКОНОМИЧЕСКИЕ И ЮРИДИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ

Н.М. Агарков, Д.И. Агаркова, С.Н. Гонтарев, А.М. Чухраёв, А.П. Яковлев, А.А. Хадарцев. Управление и информационные технологии 163

А.М. Аванесов, А.В. Бреусов, В.В. Сараджев. Состояние, организация и перспективы развития стоматологической службы в ОАО «Российские железные дороги» 164

Б.М. Каплан, А.В. Бреусов, В.В. Сараджев. Структура и состояние стоматологического здоровья сотрудников ОАО «РЖД» 166

А.Р. Белявский. Управленческие аспекты лечебно-профилактической помощи на участке врача-терапевта 167

Д.И. Кича, А.В. Бреусов, М.И. Ликстанов. Многоцикловой мониторинг в процессе управления больницей 168

М.И. Ликстанов. К вопросу разработки и применения медицинских стандартов (протоколов) оказания неотложной помощи в приемном отделении многопрофильного стационара 169

М.В. Артеменко, М.В. Соколова. К вопросу исследования структуры показателей смертности 170

И.Н. Верзилина, Н.М. Агарков, М.И. Чурносов. Оценка медико-экологической ситуации среди населения крупного города 172

И.К. Аристова, Е.В. Балановская, В.С. Ващилин, М.С. Жерлицына, Е.В. Калмыкова, И.Н. Лепендина, Е.В. Никипелова, В.Ю. Песик, Н.А. Рудых, И.Н. Сорокина, Л.А. Цапкова, М.И. Чурносов. Использование различных типов генетических маркеров для описания популяционной структуры населения 173

И.К. Аристова, Е.В. Балановская, М.И. Жерлицына, И.Н. Лепендина, М.И. Чурносов. Распределение генных маркеров в популяциях Центральной России 176

Б.Е. Филичкин. Сравнительная оценка состояния здоровья курсантов и студентов и пути совершенствования их медицинского обеспечения 179

Раздел V. ДИСКУССИОННЫЙ РАЗДЕЛ. ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ. ЛЕКЦИИ

В.М. Усков, В.И. Гречкин. Выбрать жизнь?! Или агрессия против собственного здоровья 181

Раздел VI. РЕДАКЦИОННЫЙ ПОРТФЕЛЬ

Н.В. Лобжанидзе, А.Г.Сердюков. Анализ структуры гинекологических заболеваний в Астраханской области за 1998–2002 г. 183

Н.В.Лобжанидзе, А.Г.Сердюков. Некоторые показатели социального статуса женщин трудоспособного возраста 183

А.Н. Агаджанян, Н.В. Борисова, Г.А. Егорова, Л.А. Малышева, П.Г. Петрова. Сравнительная характеристика динамики респираторной системы, газового и кислотно-щелочного состава крови у коренных и пришлых жителей республики Саха (Якутия) 184

Д.В. Иванов, А.А. Хадарцев. Клеточные технологии – в лечение патологии печени 185

Д.В.Иванов, А.В. Корниенко, А.Н. Лищук, Ю.В. Немытин, Д.С.Станков, А.А. Хадарцев. Безопасность проведения трансплантаций клеток фетальной печени плода 2-го триместра гестации у больных кардиологического профиля 187

А.В. Корниенко, Д.В. Иванов, А.Н. Лищук, Ю.В Немытин Д.С. Станков. Профилактика осложнений при трансплантации клеток фетальной печени кардиологическим больным 187

О.Ю. Калиниченко. Социальные факторы формирования зависимого поведения в подростковом и юношеском возрасте 188

О.Ю. Калиниченко, В.Л.Малыгин. Сравнительная характеристика психологических факторов риска склонности к аддиктивному поведению в юношеском возрасте у лиц, получающих высшее и средне-профессиональное образование 190

О.Ю.Врублевский, Н.А.Карпун, В.М. Клюжев, А.П. Симоненков Применение серотонина адипината для восстановления нарушенной функции гладкой мускулатуры у хирургических больных 191

Содержание

Стр.

А.Е. Войновский. Диагностика и лечение подкапсульных гематом селезенки при закрытой травме живота и хроническом рецидивирующем панкреатите 194

С.Н. Гонтарев. Инструментальная оценка эффективности лечебных и восстановительных мероприятий у детей с заболеваниями молочных зубов 195

Все статьи публикуются в реферативном журнале «МЕДИЦИНА» И РЕФЕРАТИВНЫХ СБОРНИКАХ (В ЧАСТНОСТИ, «РЕАНИМАТОЛОГИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ»), ИЗДАВАЕМЫХ ВО ВСЕРОССИЙСКОМ ИНСТИТУТЕ НАУЧНОЙ И ТЕХНИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ (ВИНИТИ) РАН И ОТРАЖЕНЫ В БАЗЕ ДАННЫХ ВИНИТИ

На 1-й странице обложки: И.Е. Репин «Крестный ход в Курской губернии». 1880-1883. Холст, масло. 175×280

На 4-й странице обложки: К статье авторов Н.Е. Вознюк, В.Б. Иванова, А.В. Лосева, С.А. Прилепа. «Ожирение – хроническая неинфекционная эпидемия»

Page

CONTENTS

I. BIOLOGY OF COMPLICATED SYSTEMS. PHYSICO-BIOLOGICAL AND MATHEMATICAL SIMULATION OF ORGANS-AND-SYSTEMS FUNCTIONING

N.A. Korenevskiy. Projection of Systems of Making a Decision in the Unclear Network Models in the Tasks of Medical Diagnosis and Prognosis 6

I.A. Bashlykov, V.V. Bunyaev, V.N. Gadalov. The Prognosis and the Diagnosis of Peptic Ulcer of the Stomach by the Unclear Logic of the Making a Decision Methods 10

A.I. Bereznikov, N.A. Korenevsky, A.A. Tatarenkov. The Prognosis, the Diagnosis and the Prophylaxis, the Treatment of Eye-Vascular System by the Unclear Logic of the Making a Decision Method 12

V.V. Bunyaev, N.A. Korenevskiy, S.A. Filist. The Risk Prognosis of the Acquisition of Occupational Diseases by Unclear Models of the Making a Decision Method 15

V.M. Uskov, M.V. Uskov. The Use of the Neuronic Simulation in the Diagnosis and the Treatment of Myocardial Infarction Complications 18

N.V. Krasnova, S.A. Filist, O.V. Shatalova. The Synthesis of Informative Signs in Wevelet-Plane of the Phoneme «I» for Diagnostics of Voice Frustration 20

N.V. Krasnova, S.A. Filist, O.V. Shatalova. The method of Wevelet Diagnosis of dysphonia in the Phoneme «I» 21

E.F. Ctarkov. The Support System of the Making a Decision in Medicine 23

N.A. Korenevskiy, S.A. Filist, Y.S. Chernykh. The Automatic System of the Diagnosis of Anemia by Means of the Unclear Logic of the Making a Decision Methods and Genetic Types Models 24

A.E. Belozyorov, D.V. Meshkovskiy, V.V. Plotnikov. Methods and Means of the Sygn's Evaluation of Functional System with Different Types of Inverse Bonds 28

A.V. Bunyaev, A.Y. Soloshenko, S.V. Soloshenko. The Diagnostics of a Epileptiform Fits and the Osteochondrosis 30

M.I.Braginskiy, V.A. Vishnevskiy, V.M. Es'kov, O.V. Klimov, S.I. Loginov, N.A. Fudin. Compartmental-Claster's Analysis of Human Functional System Parameters of Different Ugra Students 33

V.I.Adaikin, V.M.Es'kov, V.G.Zilov S.I. Loginov,O.E. Filatova, A.A. Khadarzev. New Inform-Systems Approach and Paradigms Clinical Cybernetic 35

V.I. Adaikin, M.Ya. Braginskiy, V.M. Es'kov, S.N. Rusak, A.A. Khadartsev< O.E. Filatova. New Method of Identification of Chaotic and Stochastic Parameters of Ecomedium 39

V.N. Mishustin. The System of the Automatic Prognosis of Pulmonary Artery Thromboembolism 41

M.A. Epinetov, N. L. Shimanovski, V. R. Mahmudov. Estimation of Influence Hydrogen-Sulphidous Contains of Gas Mixes on the Myocardium under Control EKG-Monitor of Supervision 42

I.A. Zhilinkova, A.A. Grakhov, Y.V. Shevelyova. The System of the Making a Decision Support on the Unclear Network Models for the Therapeutist 43

I.N. Burilich, A.G. Uvarova, S.A. Filist. The Automatic System of the Diagnosis of Schizophrenia by Means of the Unclear Logic of the Making a Decision Method 46

Page

O.I. Drozdova, A.M.Fedulova, D.V. Khodeev. The Synthesis of Unclear Decisive Rules for the Prognosis and the Diagnosis of Skin Diseases by Methods of Reflexodiagnostics 49

G.A. Kvashnina, T.V. Ovchinnikova, N.N. Frolova. The Simulation and Operative Analysis of the Epidemiologic Particular Features of Bioterrorist Actions 52

S.A. Filist, Khaled Abdul Rakhim Salem. The Synthesis Modulation of the Unclear Derivation for the Three-Dimensional Sign's Space of Different Types of Data 55

Yu.A. Lutsenko, I.I. Sokolovskiy,S.I. Sokolovskiy, A.A. Yuashin. Synergetic Approaches to Technical Application of Complex Low-Intensive Electromagnetic Therapy 56

Yu. Ye. Vaguin, S.I. Kashtanov. The Rats' Emotional Stress Tolerance Augmentation Effected by the Information Analogues of Homeopathic Medicines 61

M.C.Badalova, A.V.Buchina, S.G.Morozova, T.A.Esaoulova. The Change of Volumetric and Structural Thyroide Gland Indexes of Astrakhan Gas Complexe's Workers 63

M.V. Artyomenko, N.A. Korenevskiy, S.V. Soloshenko. Forecasting of the State of Health and Successfulness of Training of the Students of Technical High Schools 64

I.A. Avilova, M.P.Popov, L.V. Starodubtseva. Influence of Industrial Electromagnetic Fields on Bioobjects (following the example of town Kursk) 67

About the Department «Biomedical Engineering» 70

II. CLINIC AND THERAPEUTICAL METHODS. FUNCTIONAL AND INSTRUMENTAL DIAGNOSIS. MODERN MEDICAMENTAL FORMS

Z.N. Dolzhenkova, O.I. Drozdova, D.V. Khodeev. The Combined Therapy of the Atopic Dermatitis by Methods of the Reflexodiagnostics and the Reflexotherapy 71

Z.N. Dolzhenkova. The Dermatosis and the Parasitogenic Diseases in Adults and Children 73

S.S. Demchenko, S.D. Dolzhenkov, A.G. Kozar', A.V. Novikov, S.P. Seryegin. The Use of Hypochlorite Sodium for the Prophylaxis of Infectious-Inflammatory Complications after Transuretral Resection of Prostate 74

S.S. Demchenko, A.V. Dolzhenkov, A.G. Kozar', A.V. Novikov, S.P. Seryegin, A.I. Konoplya, S.G. Shestakov. Immune, Oxidant and Antioxidant Status in Patients with Chronic Prostatitis 75

E.A. Yakovleva. Method, Effectiveness and Possible Complications of the Auriculogalvanopuncture 76

S.A. Pribylov. The Neurohumpral Activation and the Miocardium Disfunction under Hepatocirrhosis with Portal Hypertension 79

S.N. Gontarev. The Development and the Realization of Treatment Methods and Rehabilitation Activities in Children with Primary Dentition Diseases 82

V.V. Saradgev, R.F. Breusov. The Influence of the Bugel Prothesis to Quality of the Life in Patients with Diabetes Mellitus 84

D.I. Kicha, V.V. Saradgev, B.M. Kaplan. Principal Directions of the Prophylaxis of Stomatologic Diseases 85

A.A. Kus'min, T.V. Pronin, S.A. Filist. The Examination and the Correction State of the Vegetative Nervous System by Method of the Functional Resonance of Cardiovascular System 85

D.I. Zyuban, M.P.Popov, S.A. Filist, M.V. Shubin. The Ionoelectrostatic Interaction of Blood Elements as Factor of the Primary Stage of the Intervascular Blood Coagulation 87

N.M. Agarkov, B.D. Zhidkikh, S.A. Prybylov, N.N. Prybylova. The Central Regulation of the Interaction Cardiovascular System and the Blood System in the Treatment of Circulatory Insufficiency 89

D.M. Borisov. Clinical and Psychosomatic Aspects of Psychogenic Disturbances in Medicopsychiatric Practice 91

N.E. Voznyhuk, V.B. Ivanov, A.V. Losev, S.A. Prilepa. Obesity as Chronic Noninfected Epidemic 94

S.D. Belyaev, L.G. Khetagurova, O.G. Lunyeva. The Use of Biocontrolled Low-Intensive Laser Radiation and Phytoadaptogens in Complex Chronocorrection of Sportswomen's Pathologic Desynchronoses 96

O.V. Dorofeev, I.Z. Kitiashvili, V.V. Kutukov, V.D. Minkovetskiy, O.Yu. Rogushina. Indications and Contraindications for Enteral Feeding in Patients with Acute Destractive Cholecystitis 100

E. A.Belyaeva. About Adherence to Treatment of Osteoporosis 100

Содержание

Page

A.S. Davlatov, A.A. Mickha'lova, V.V. Koshelev. Correction of Psychogenetic Erectile Dysfunctions in Non-Drug Therapy 102

A.A. Ercovich, D.D. Tsyrendorzhiev, I.N. Pechurina, I.E. Shelyakin, TS. S. Matkheev. The Pathogenetic Importance Pro- and Antiinflammatory Cytokines at Vasculogenous Erectile Dysfunction 103

V.P. Parkhomenko. Lipid Metabolism Parameters in Children with Contagions Mononucleosis 106

M.V. Antonyuk, I.P. Melnicova . Interrupted Normobaric Hypoxi Method for Treatment of Breathiny Organs of Young Seamen 107

A.S. Dzasokhov, P.V. Dzasokhova, L.E. Rotobel'skaya. Condition of Cutaneous and its Appendixes in Normobaric Oxigenation during Citostatic Therapy in Patients with Ovarial Cancer 108

L. D. Belotserkovtseva, E.V, Bubovich, L.V. Kovalenko, V.A. Safonov, I.A. Tarakanov. Ultrasonic Investigation of Fetus Intrauterine Respiratory Movements in Different Periods of Pregnancy 109

E.S. Belysheva, V.S. Buldakov, L.G. Varfolomeeva, A.S. Manvelyan. Study of Possibility of Magneto-Resonant Tomography in Examination of Invariable Big Salivary Glands 112

A.A. Ercovich, D.D. Tsyrendorzhiev, I.N. Pechurina, I.E. Shelyakin. Nocturnal Penile Tumescence Rigidity Monitoring Test in Diagnostics and Selection of Medical Preparations at Vasculagenous Erectile Dysfunction 114

D.V. Volkov, A.V. Gvozdeva, Yu.V. Kanichshev,I.M. Kolesnik, N.P. Nazarenko. The Differential Approach to the Obliteration of Bil Cyst Lumen in Patients with Cholecystostomy 117

V.V. Zhilin, I.A. Terskikh. The Use of the Reflexodiagnostics and Reflexotherapy in Children with Bronchopulmonary Diseases 119

V.S. Titov, M.I. Trufanov. The Method of Optico-Electronic Non-Invasive Diagnosis of Deep Vein Thrombosis of the Leg 121

A.V. Vardanyan, R.B. Mumladze, V.F.Zubritskiy, E.V. Roytman, A.L. Shcholokov, K.N.Nikolaev, I.A. Borodin, N.A. Zorina. Peculiarities of Prophylaxis of Post-Surgery's Venous Tromboembolic Complications 123

D.V. Volkov, A.V. Gvozdeva, Yu.V. Kanichshev, I.M. Kolesnik, N.P. Nazarenko. The Ways for Increasing of Diagnosis and the Use the Laparoscopic Cholecystoctomy at the Pathology of Common Bile Dust and Bile Papilla 125

M.V. Artyomenko, T.A. Dronova. The Quantitative Evaluation of the Coorganization of Distinctions and Physiologic Functions in the Diagnosis 127

S.Y. Baglikov, S.A. Gorbatenko, L.V. Starodubtseva. Models and Systems of the Control in the Diagnosis and the Treatment of the Mastitises by Reflexology 129

V.G. Nesterov. The Streamling of a Functional Systems of the Radioactive Nuclide in the Homeostatic Level in Oncologic Patients 133

V.G. Nesterov, V.G. Nesterov, I.A.Yushina. The Comparison of Results of the Isochronic and Consecutive Electrocardiography 136

D.Ya. Ale'nik, I.A. Kle'menova, T.Yu. Tchernova. Intercellular Molecules of Adhesion in Psoriasis 139

A.V. Fomina. The Medicinal Providing of the Population as Primary Stage of Public Health 140

L.A. Kozubova, A.I. Kozubova, E.T. Zhilyakova. The Pharmaco-Toxicological Evaluation of the Metalliferous Derivative of Citric Acid 141

E.N. Matchin, Yu.V. Tupikin. Medicines for General Anasthesia during Multydressing in Children with Grave Burn Injury 142

E.M. Bukreeva, A.V. Zaikin, A.A. Krasnov,L.P. Lazurina, I.V. Samokhvalova. The Study of the Bioactivity in New Biocomplex with Derivatives Nitroimidazol and Nitrofurana 142

A.V. Krikova, E.F. Stepanova. Technology of Preparation of Tablets with Microcapsules Diosmin 144

A.P. Vlasov, A.V. Gerasimenko, I.V. Misharin, V.P. Vlasova, V.G. Krulov, I,V, Saushev. Tissue Lipids in Exprmental Pancreatitis 145

N.M. Agarkov, M.V. Bogdanov, S.N. Gontaryov, A.A. Khadartsev. The Temporal Analysis of the Stomatologic Prevalence in Children in Belgorod region 146

S.N. Gontaryov. The Situational Analysis of the Stomatologic Prevalence in Children in the Unfortunate Territorial System 147

III. DEVELOPMENT OF THERAPEUTIC-DIAGNOSTIC INSTRUMENTATION, CONTROL SYSTEMS IN MEDICINE AND BIOLOGY. SOFTWARE SUPPORT OF MODERN MEDICAL TECHNOLOGIES

Page

M.A. Efremov, A.A.Kryukov, L.P. Lazurina, M.J. Samokhvalov. The Automatic System of the State of Health Control by Microelement Status and Electric Characteristics of a Project's Zones 149

M.V. Artemenko, T.A. Dronova, E.N.Zhchekina. The Automatic System for the Diagnosis of Chronic Diseases of Liver by Biochemic Blood Values 151

V.G. Bazhenov, A.R. Belyavskiy, T.M. Lyachko. Tactical, Technical Requirements to the Programm Equipment of the Informational System in Medical Establishments 152

M.A. Efremov, N.A. Korenevskiy, L.N. Krasnokutskaya. The Automatic System for Value's Study of the Autoregulation of Functional Systems in Condition of the Realization of the Purposeful Activity 154

S.V. Degtyaryov, S. Yu. Miroshnichenko. The Optico-Electronic Device for the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis of the Leg 156

E.V. Andryunkina, V.I. Fedyanin. The Model of the Restoration the Gaps in Medical Data of Patients with Bronchopulmonary Incompetence 157

S.G. Emel'yanov, L.A. Lisicin, E.A.Titenko. Rapid Symbol's Calculation for Support Medicial System's the Making a Decisions 158

V.N. Lopin, I.E. Priluckaya. About Neuronetwork Approach to Support of the Making a Decision Method in a Outpatient Clinics and a of Polyclinic 160

E.F. Ctarkov. The Input and the Advance Processing of Data of Electrophysiological Signals 161

IV. MEDICAL TRAINING. COORDINATION OF SCIENTIFIC RESEARCHES. ECONOMICAL AND JURIDICAL PROBLEMS OF MEDICINE

N.M. Agarkov, D.I. Agarkova, S.N. Gontaryov, A.P. Yakovleva, A.M. Chukhraev, A.A. Khadartsev. The Management and Information Technologies 163

A.M. Avanesov, A.V.Breusov, V.V. Saradgev. The State, The Organization and a Views of Development of Stomatology in the Open Joint-Stock Company «Russian Railroads» 164

B.M. Kaplan, A.V. Breusov, V.V. Saradgev. The Structure and the State of the Stomatologic Health in Employees of Open Joint-Stock Company «Russian Railroad» 166

A.R. Belyavskiy. The Administrative Aspect in the Treatment-Prophylaxis Aid in Therapeutist Field 167

A.V. Breusov, D.I. Kicha, M.I. Likstanov. The Administration Monitoring in the Hospital of Multitypes 168

M.I. Likstanov. About the Development and the Use of Medical Standards for Emegency Medical Service in the Recection Department of Permanent Hospital of Multitypes 169

M.V. Artyomenko, M.V. Sokolova. About the Examination of Structure of Mortality Indicators 170

N.M. Agarkov, I.N. Verzilina, M.I. Churnosov. The Evaluation of the Medico-Ecological Situation in the Middle of Population in City 172

I.K. Aristova, E.V. Balanovskaya, V.S. Vashchilin, M.S. Zherlitsina, E.V. Kalmykova, I.N. Lependina, E.V. Nekipelova, V.Yu. Pyesik, N.A. Rudykh, I.N. Sorokina, L.A. Tsapkova, M.I. Churnosov. The Use of Genetic Markers for the Description of Population's Structure 173

I.K. Aristova, E.V. Balanovskaya, M.I. Zherlitsina, I.N. Lependina, M.I. Churnosov. The Allocation of Genic Markers in Populations of Center Russian 176

B.E. Filichkin. Comparative Evaluation of State of Health in Cadets and Students and the Ways of Improvement of their Medical Providing 179

V. DEBATABLE SECTION AND LETTERS TO THE EDITORIAL OFFICE. LECTURES

V.M. Uskov, V.I. Grechkin. Choose the Life?! Or Agrassion against One's Own Heajth 181

VI. EDITOR'S PORTFOLIO 183

All articles are published in the reference journal «Meditsina» and reference collections (in particular, in «Reanimatologiya i Intensivnaya Terapiya»), issued by the All-Russian Institute of Scientific and Technical Information (VINITI) of the Russian Academy of Sciences. They are recorded in the database of VINITI

On the 1st page of the cover: I.E. Repin « Religious Procession in The Kursk's Province»

On the 4th page of the cover: To article by authors: **N.E. Voznyhuk, V.B. Ivanov, A.V. Losev, S.A. Prilepa** «Obesity as Chronic Noninfected Epidemic»

ВЕСТНИК НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ – 2006 – Т. XIII, № 2 – С. 6

Статья

Раздел I.

БИОЛОГИЯ СЛОЖНЫХ СИСТЕМ. ФИЗИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ И МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ЧЕЛОВЕКА

УДК 577.38:681.3.06

ПРОЕКТИРОВАНИЕ СИСТЕМ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ НА НЕЧЕТКИХ СЕТЕВЫХ МОДЕЛЯХ В ЗАДАЧАХ МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

Н.А. КОРЕНЕВСКИЙ*

В задачах прогнозирования и диагностики состояния здоровья человека часто встречаются ситуации, когда исходная информация представляется в различных количественных и качественных шкалах (наименований, порядка, интервалов, отношений). При этом решение требуется принимать в условиях отсутствия достаточно полного статистического материала, одновременно охватывающего различные стороны функционирования исследуемого объекта, при отсутствии информации о значениях тех или иных информативных признаков, и при наличии определенного количества артефактов. Задача осложняется еще и тем, что исследуемые классы состояний имеют сложную, часто пересекающуюся геометрическую структуру в пространстве признаков. Встречаются задачи, в которых составители обучающих выборок («учителя») не имеют возможности точно указать класс объекта на обучающей выборке и не дают информации о наличии переходных зон между классами, хотя в обучающей выборке эти объекты имеются. Анализ литературных данных и результаты собственных исследований позволяют сделать вывод о том, что в этих условиях предпочтение следует отдавать двум подходам принятым в теории принятий решений: на основе теории нечеткой логики принятия решений; на основе аппарата обеспечивающего изучение структуры классов с выдвижением гипотез о наилучших классификаторах в ходе вычислительного эксперимента (диалоговые системы распознавания образов). Каждый из этих подходов обладает определенными достоинствами, но при решении практических задач они используются раздельно, что снижает потенциально достижимые возможности проектируемых классификаторов.

В предлагаемом варианте синтез систем нечетких решающих правил реализуется в три этапа. На первом этапе производится разведочный анализ, позволяющий изучить геометрическую структуру классов в пространстве информативных признаков, имея в виду под структурой взаимоположение объектов различных классов на обучающей выборке. На втором этапе под известную структуру классов и типов признаков выбираются носители и параметры частных функций принадлежностей, решающие задачи классификации по подпространствам и областям исходного пространства признаков. При этом выбор ведется так, чтобы при заданной сложности классификатора каждая частная функция принадлежности на каждом технологическом шаге принятия решений обеспечивала максимально возможную уверенность классификации или прогнозирования. На третьем этапе частные функции принадлежностей объединяются в коллективы нечетких решающих правил в виде сетевых структур обеспечивающих требуемое качество решаемой задачи.

При проведении разведочного анализа для изучения структуры исследуемых классов нами разработан пакет прикладных программ, решающий задачи: выделения характерных точек обучающей выборки (многомерных центров классов и выделяемых объектов, групп наиболее близких и наиболее далеких объектов между парами различных классов, казуистических и артефактных объектов); расчета расстояний между характерными точками и между всеми заданными точками, как внутри своего класса, так и до точек чужого класса; различные методы отображения многомерных данных в двумерных пространствах с сохранением выбираемых структурных свойств исследуемых объектов (сохранение близких расстояний, сохранение далеких расстояний, сохранение структур задаваемых ядер и т.д.); построение гистограмм распределений объектов исследуемых классов на координатах признаков (признаковые гистограммы); построение гистограмм распределения объектов исследуемых классов на шкалах, определяемых как меры близости до эталонных многомерных структур (точек, гиперплоскостей, гиперкубов, гиперсфер и т.д.) (дистальные гистограммы); определение исходных координат объектов по выбираемым участкам гистограмм и областям отображающих пространств; определение группировок объектов в многомерном пространстве признаков; определение областей пересечений различных классов в исходном пространстве с описанием структурных особенностей этих областей. Разведочный анализ исследует возможность решения задачи распознавания в её геометрической интерпретации, линейного или кусочно-линейного разделения классов, наличие «вложенных» структур классов типа «шар в шаре», «шар в чаше» «эллипсоид в шаре» и зон пересечения классов, их типы и т.д.

Знание характеристик структурных особенностей классов позволяет под структуру классов выбирать тип носителя и характеристики частных функций принадлежностей. Рис. 1 иллюстрирует вариант выбора носителя функций принадлежностей для случая линейно – разделимых классов ω_1 и ω_2 в двумерном пространстве признаков $\{x_1, x_2\}$. Из этого рисунка хорошо видно, что признаковые гистограммы классов $h_{\omega1}(x_1)$, $h_{\omega2}(x_1)$ и $h_{\omega1}(x_2)$ и $h_{\omega2}(x_2)$, сильно перекрываются. Так же сильно перекрываются и частные функции принадлежностей.

Анализ признаковых функций принадлежностей показывает, что по ним нельзя построить надежных решающих правил для классификации ω_1 и ω_2. Имея по данным разведочного анализа информацию о линейной разделимости классов ω_1 и ω_2 легко получить разделяющую линию $y_0 = a_1x_1+a_2x_2$ и семейство взаимнопараллельных линий вида $Y=a_1x_1+a_2x_2$ (в многомерном варианте $Y = \sum_{i=1}^{n} a_i x_i$), использование которых подтверждает линейную разделимость (дистальные гистограммы $h_{\omega1}(Y)$ и $h_{\omega2}(Y)$) и построить непересекающиеся функции принадлежности $\mu_{\omega1}(Y)$, $\mu_{\omega2}(Y)$ обеспечивающие построение надежного классификационного правила типа

$$\Omega = \max\left\{\mu^j_{\omega2}(Y), \mu^j_{\omega2}(Y)\right\},\ \Omega = \{\omega_1, \omega_2\}. \quad (1)$$

По этому правилу объект с номером j относится к тому из классов ω_1 или ω_2, для которого функция принадлежности максимальна.

То, что на рис. 1 графики функций принадлежностей и гистограмм отличаются, характеризует то, что амплитуда гистограммы отражает частость появления объектов в исследуемых классах с теми или иными координатами, в то время как амплитуда соответствующей функции принадлежностей отражает экспертную уверенность в принимаемом решении. Рис. 2 а иллюстрирует вариант построения решающего правила для пересекающихся классов ω_1 и ω_2 через функции принадлежностей $\mu_{\omega1}(Y)$, $\mu_{\omega2}(Y)$, с носителем на шкале

$$Y = \sum_{i=1}^{n} a_i x_i \quad (2)$$

Здесь наклонные участки гистограмм могут быть построены с учетом плотности распределения объектов в окрестности зоны пересечения классов в исходном пространстве, структура которой изучается на этапе разведочного анализа.

Если в ходе разведочного анализа выясняется, что в исходном многомерном пространстве один из классов ω_1 является «вложенной» структурой по отношению к классу ω_2 то рекомендуется в качестве дистальной шкалы для гистограммы и носителя для функции принадлежностей использовать расстояние от центральной области «охватываемого» класса до точек обучающей выборки. Это вариант построения правила типа (1) иллюстриру-

* 305040 г. Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94, Курский государственный технический университет

ется рис. 2 б. Под различные типы структур классов нами разработаны рекомендации по выбору типов носителей и параметров функций принадлежностей, обеспечивающих высокое качество классификации при хорошей интерпретируемости получаемых результатов и небольшой вычислительной сложности.

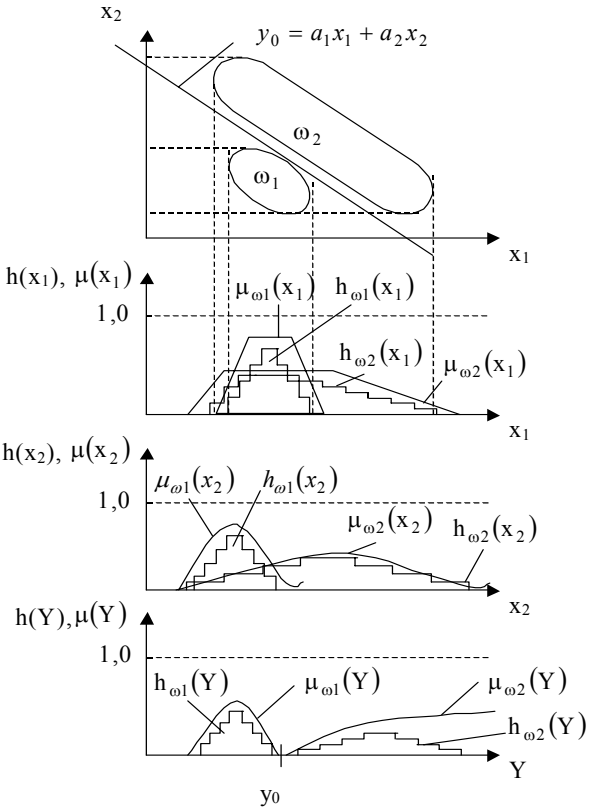


Рис. 1. Построение признаковых и дистальных гистограмм для линейно-разделимых классов

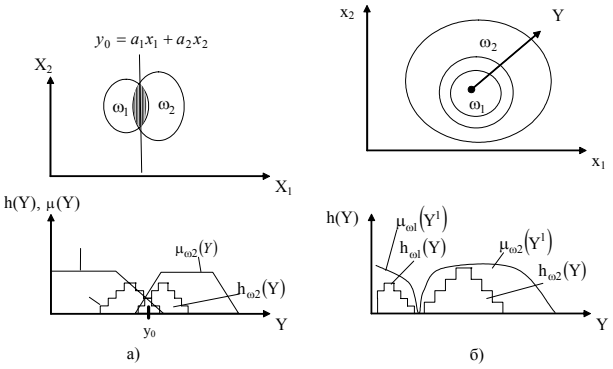


Рис. 2. Варианты выбора функций принадлежностей по дистальным гистограммам

Покажем, что при сложной геометрической структуре классов с различными вариантами зон пересечений по структуре данных синтезируется правило нечеткого рассуждения типа:

ЕСЛИ x_1 ЭТО A1 И x_2 ЭТО A2 И … И x_n ЭТО An, ТО Y ЭТО B (3)

Как и в классической геометрической постановке задачи распознавания в этом выражении $x_1,\ldots, x_n$ образуют n–мерный вектор X составляющий аргумент условия, в котором A1,…, An и B означают величины функцией принадлежностей $\mu_{A1}(x_1)$, …, $\mu_{An}(x_n)$ и $\mu_B(Y)$. Множественное условие $\mu_{\bar{A}}(X)$ интерпретируется с помощью операций допустимых над элементами нечетких множеств. Приписывание многомерному логическому условию единственного значения называют агрегированием предпосылки. При синтезе нечетких правил вывода наиболее популярной формой агрегирования предпосылки является выражение типа:

$$\mu_{\bar{A}}(X) = \min\{\mu_{Ai}(x_i)\}, \qquad (4)$$

что соответствует интерпретации в форме логического произведения. Каждой агрегированной предпосылке (3) приписывается единственное значение функции принадлежностей $\mu_{\bar{A}\to B}(X, Y)$, которое называется процедурой агрегирования на уровне импликации [3, 4]. С геометрической точки зрения (4) в многомерном пространстве признаков образует многомерный гиперпараллелепипед с границами, определяемыми переходом в ноль значений $\mu_{Ai}(x_i)$ по каждому из носителей x_i. Если величины $\mu_{Ai}(x_i)$ уменьшаются при приближении к границам гиперпараллелепипеда, то $\mu_{\bar{A}}(X)$ будет определяться относительно границы с меньшим $\mu_{Ai}(x_i)$. С классификационной точки зрения не для всякой структуры классов использование выражения (4) может дать надежную классификацию, что видно на рис. 3. Однако множество выражений типа (4) могут использоваться для «покрытия» сколь угодно сложной структуры классов. Тогда задача обучения на классификацию может быть сведена к поиску набора таких гиперпараллелепипедов (4), которые в случае непересекающихся классов «покрывали» бы только объекты своих классов, а в случае пересекающихся классов своими функциями принадлежностей давали бы характеристику зоны пересечения аналогично тому, как это было по отношению к примеру с носителем по шкале (2). В этом варианте агрегирование на уровне импликаций следует осуществлять в соответствии с выражением:

$$\mu_{\bar{A}\to B} = \max\left\{\mu_A(X),\ \ \mu_B(Y)\right\}, \qquad (5)$$

что соответствует интерпретации в форме логического сложения.

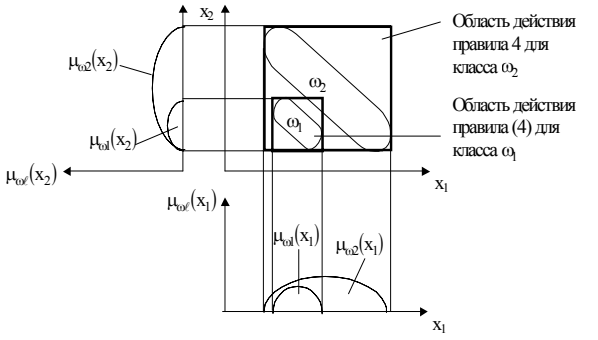


Рис. 3. Иллюстрация применения правила (4) к варианту разделения классов ω_1 и ω_2

Рис. 4 иллюстрирует пример полного «покрытия» объектов класса ω_1 с помощью трех прямоугольников в двухмерном пространстве $\{x_1, x_2\}$ в задаче с непересекающимися классами.

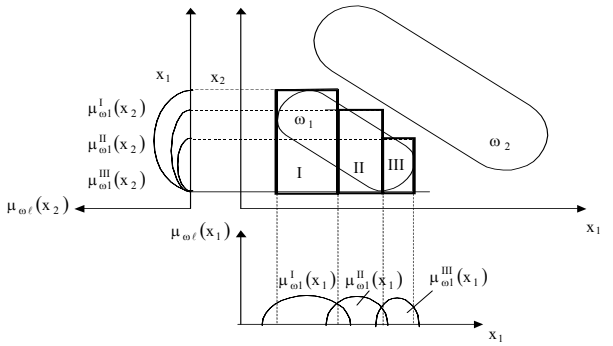


Рис. 4. Вариант «покрытия» объектив класса ω_1 тремя системами функций принадлежности

Для этого примера принадлежность объектов к классу ω_1 осуществляется набором формул агрегирования предпосылок.

$$\mu^{\mathrm{I}}_{\omega 1}(\mathrm{X}) = \min\left\{\mu^{\mathrm{I}}_{\omega 1}(x_1),\ \ \mu^{\mathrm{I}}_{\omega 1}(x_2)\right\}; \qquad (6)$$

$$\mu^{\mathrm{II}}_{\omega 1}(\mathrm{X}) = \min\left\{\mu^{\mathrm{II}}_{\omega 1}(x_1),\ \ \mu^{\mathrm{II}}_{\omega 1}(x_2)\right\}; \qquad (7)$$

$$\mu^{\mathrm{III}}_{\omega 1}(\mathrm{X}) = \min\left\{\mu^{\mathrm{III}}_{\omega 1}(x_1),\ \ \mu^{\mathrm{III}}_{\omega 1}(x_2)\right\} \qquad (8)$$

Н.А. Кореневский

Общая уверенность отнесения объекта к классу ω_1 определяется формулой агрегирования аппликации типа

$$\mu_{x\to\omega 1} = \max\left\{\mu^{\mathrm{I}}_{\omega 1}(\mathrm{X}),\ \mu^{\mathrm{II}}_{\omega 1}(\mathrm{X}),\ \mu^{\mathrm{III}}_{\omega 1}(\mathrm{X})\right\} \qquad (9)$$

Аналогично может быть построено правило определения уверенности в отнесении объектов и классу ω_2 и т.д. Опираясь на структурные особенности разделяемых классов можно предложить ряд алгоритмов обучения для определения параметров выражения (3) как для непересекающихся, так и пересекающихся классов. Рассмотрим один из таких алгоритмов обучения.

1. Исходя из общих рекомендаций теории распознавания образов при необходимости производится нормирование пространства признаков, удаляются пробелы и артефакты, выделяются казуистические ситуации для их анализа экспертами.

2. Выбирается класс для покрытия гиперпараллелепипедами. На этапе разведочного анализа для этого класса, используя информацию о мере близости между объектами своих и чужих классов, выбирается точка, вокруг которой группируются объекты «своего» класса при достаточном «удалении» объектов чужого класса.

3. Используя выбранную точку, как стартовую, для построения эталонного гиперпараллелепипеда (ЭГП) покоординатно увеличиваем границы ЭГП с некоторым шагом Δxi до тех пор, пока каждая из его границ не достигнет наперед определенного условия останова (нет объектов своего класса, захват чужих объектов, приближение к чужим объектам на некоторую наперед заданную величину, приближение к зоне пересечения классов, снижение плотности объектов при увеличении объема ЭГП на выбранную величину и т.д).

4. Координаты полученного ЭГП сообщаются экспертам с характеристиками его «заполнения» объектами своего класса и мерами близости к чужому классу. По этим характеристикам эксперт выбирает максимальную величину соответствующих функций принадлежностей к ЭГП выбранного класса, форму и предварительные параметры их наклонных участков.

5. Из обучающей выборки исключаются все объекты, попавшие в область ЭГП, и для оставшихся объектов выбирается стартовая точка для нового ЭГП. Повторяются п. 3–5 до пор, пока все объекты выбранного класса не будут «покрыты» ЭГП.

6. Для ЭГП, по данным о зонах пересечения классов, уточняют параметры наклонных участков функций принадлежностей.

7. Уточняется роль казуистических ситуаций и в зависимости от структуры их расположения по отношению к ЭГП и объектам «чужого» класса для них уточняются функции принадлежностей.

8. Для данного класса синтезируются системы правил типа (3).

9. Пункты 2–8 повторяются для всех исследуемых классов.

Для удобства работы экспертов синтез ЭГП сопровождается графиками, характеризующими изменение плотности объектов и расстояний до объектов «чужого» класса на каждом шаге изменения его объема. В результате проведенных нами исследований были получены рекомендации по выбору стартовых точек ЭГП, стартовых размеров ЭГП, шага Δx_j, критериев останова «выращивания» ребер ЭГП, формированию наклонных участков ЭГП для непересекающихся и пересекающихся структур классов.

Аналогичный алгоритм может быть легко построен если вместо эталонных гиперпараллелепипедов выбрать системы функций принадлежностей в виде гиперобъемов с носителями типов $\mathrm{Y} = \sqrt{\sum_i (a_i - x_i)^2}$, $\mathrm{Y} = \sum_i |a_i - x_i|$ $\mathrm{Y} = \sqrt{\sum_i \beta_i (a_i - x_i)^2}$, $\mathrm{Y} = \sum_i \beta_i |a_i - x_i|$, и ряда других. В ряде случаев, в задачах диагностики и прогнозирования состояния сложных систем геометрическая интерпретация нецелесообразна или неприемлема. Тогда принятие решения может быть осуществлено с использованием формул расчета коэффициентов уверенности в отнесении объекта к классу ω_1 – $KУ_{\omega l}$, которые выбираются в соответствии с типом решаемой задачи и ролью диагностических и (или) прогностических признаков x_i входящих в общие правила принятия решений. В простейшем случае коэффициент уверенности может совпадать с соответствующей функцией принадлежности, т.е. $KУ_{\omega l} = \mu_{\omega l}(\mathrm{Y})$, где функция принадлежности может характеризовать уверенность отнесения объекта к классу ω_l при наличии свидетельства представляемого носителем Y, или может быть получена как частное решение о классификации, например, в подпространствах или пространствах признаков в геометрической интерпретации задачи распознавания. В частном случае $Y=x_i$. При наличии ряда свидетельств в пользу решения ω_l или нескольких частных решений с частными коэффициентами уверенности решается задача синтеза более общего правила принятия решений или окончательного решения. При этом рекомендуется придерживаться следующей логики агрегирования частных правил в более общие.

1. Если по группе частных решений с $KУ_{\omega l}(j)$ или, в частном случае, с $\mu_{\omega l}(x_i)$ каждая из составляющих такова, что при отсутствии хотя бы одного из значащих свидетельств (т.е. хотя бы один частный коэффициент уверенности равен нулю) необходимо отказаться от решения в пользу класса ω_l целесообразно проверить применимость правила типа.

$$KУ^{O}_{\omega l} = \min\left\{KУ_{\omega l}(j)\right\} \qquad (10)$$

Это правило соответствует минимизации риска ошибки от «захвата» объектов «чужого» класса и не работает при неполном описании объектов исследуемого класса без принятия специальных мер.

2. В случае, когда общее решение следует принимать при наличии хотя бы одного значимого свидетельства в пользу диагноза ω_l целесообразно проверить применимость правил типа

$$KУ^{O}_{\omega l} = \max\left\{KУ_{\omega l}(j)\right\}, \qquad (11)$$

которое минимизирует риск пропуска «своего» объекта.

3. Если по условию задачи в формировании общего решения участвуют группы свидетельств, удовлетворяющие условиям 10 и 11, исследуется применимость комбинированного правила типа.

$$KУ^{O}_{\omega l} = \max_k\left\{\min_j\left[KУ_{\omega l}(k,j)\right]\right\} \qquad (12)$$

4. В медицинской практике часто встречаются ситуации, когда каждое из вновь привлекаемых свидетельств (в частном случае диагностический призрак) вносит свой вклад в увеличение уверенности в диагнозе ω_l или в его опровержение.

В первом варианте для расчета обобщающего коэффициента уверенности удобно использовать формулы обеспечивающие рост уверенности в ω_l по мере поступления новых свидетельств. В частности могут быть использованы итерационные зависимости вида:

$$KУ_{\omega l}(j+1) = f\left[KУ_{\omega l}(j), KУ^{*}_{\omega l}(j+1), \alpha^{j}_{\omega l}\right], \qquad (13)$$

где $KУ_{\omega l}(j)$ – уверенность в принятии решения по классу ω_l на j–ом шаге итерации; $KУ^{*}_{\omega l}(j+1)$ – уверенность в ω_l от свидетельства поступившего на j+1-ом шаге итерации (в частном случае $KУ^{*}_{\omega l}(j+1) = \mu_{\omega l}(x_{i+1})$); $\alpha^{j}_{\omega l}$ – настраиваемый в ходе обучения параметр. Во втором варианте для опровержения классификационного вывода ω_l можно ввести меру недоверия, которая может определяться по формуле, аналогичной (13):

$$\overline{KУ}_{\omega l}(q+1) = \overline{f}\left[\overline{KУ}_{\omega l}(q), \overline{KУ}^{*}_{\omega l}(q+1), \overline{\alpha}^{q}_{\omega l}\right] \qquad (14)$$

где q – номер свидетельства против класса ω_l.

Если для отнесения объекта ω_l были задействованы обе формулы (13) и (14), то после проведения всех итераций общая уверенность в диагнозе ω_l может быть определена по формуле

$$KУ^{O}_{\omega l} = KУ_{\omega l}(J) - \overline{KУ}_{\omega l}(Q), \qquad (15)$$

где J – число итераций в (13); Q – число итераций в (14).

Задача синтеза правил типа (13) и (14) заключается в выборе таких функциональных зависимостей и параметров, чтобы коэффициенты уверенности более соответствовали представлению учителя (экспертов) о классификации ω_l (в классической поставке задачи распознавания обеспечивали минимум ошибки классификации). Рассмотрим ряд типовых примеров. В работе [1] для определения меры доверия к классу ω_l предлагается использовать формулу вида:

$$KУ_{\omega l}(j+1) = KУ_{\omega l}(j) + KУ^{*}_{\omega l}(j+1)\left[1 - KУ_{\omega l}(j)\right] \qquad (16)$$

Смысл этой формулы состоит в том, что эффект нового свидетельства КУ* в пользу гипотезы ω_l при уже известных свидетельствах $KУ_{\omega l}(j)$ сказывается на смещении меры уверенности в ω_l в сторону полной определенности на «расстояние» зависящее от нового свидетельства. Важным свойством формулы (16) является её симметричность в том смысле, что порядок следования свидетельств не имеет значения и движение к доверию (или не доверию) в решении ω_l производится по мере накопления свидетельств.

При практическом использовании (16) эксперты должны иметь в виду, что общая уверенность достаточно быстро (в квадратичной зависимости) стремится к единице, не достигая её. Это порождает ситуации, когда малое число частных решений (признаков x_i) приводит к достижению высокой уверенности в классификации, что не всегда соответствует сути решаемой задачи. Другой тип зависимости роста уверенности от поступающих свидетельств реализуется, если накапливаемые свидетельства (уверенности) использовать как носитель обобщающей функции принадлежности к классу ω_l. Например, в качестве носителя можно использовать выражение типа

$$Y = \sum_j KY^*_{\omega_l}(j) \qquad (17)$$

или

$$Y = \sum_j \alpha^j_{\omega_l} KY^*_{\omega_l}(j), \qquad (18)$$

где $\alpha^j_{\omega l}$ – весовой коэффициент, определяющий вклад j-ой составляющей в общее решение о гипотезе ω_l. Общий коэффициент уверенности в гипотезе ω_l определяется выражением $KY^O_{\omega l} = \mu_{\omega l}(Y)$ с носителями типа (17) или (18). Выбирая выражения для $KY^*_{\omega l}(j)$, величины $\alpha^j_{\omega l}$ и параметры $\mu_{\omega l}(Y)$, можно получить зависимость роста уверенности в классификации ω_l от поступающих свидетельств и частных коэффициентов уверенности. На носителях (17) и (18) определяются функции принадлежностей к классам и подклассам.

Поставив задачу определения обобщающего коэффициента уверенности в ω_l как среднюю величину от частных коэффициентов уверенности можно воспользоваться соотношением

$$KY_{\omega l}(j+1) = KY_{\omega l}(j) + \frac{1}{j+1}\left\{KY^*_{\omega l}(j+1) - KY_{\omega l}(j)\right\}.$$

В классических приложениях задача прогнозирования определяется через различные функции времени. В другой интерпретации задачи медицинского нечеткого прогнозирования можно рассматривать как определение ответов на один их следующих вопросов. С какой вероятностью или уверенностью при наличии определенных факторов риска у обследуемого может развиться патология в течение фиксированного интервала времени? Какой из классов патологий и с какой вероятностью или уверенностью может развиться при определенных наборах факторов риска в течение фиксированного интервала времени с учетом сопутствующих патологий? Через какое время и с какой вероятностью или уверенностью может развиться патология при временном ограничении с учетом известного набора факторов риска? Через какое время и с какой вероятностью у обследуемого может развиться один из известного набора классов патологий с учетом возможных сочетанных патологий при определенных наборах факторов риска при заданном временном ограничении?

Выделим вначале два класса состояния обследуемых ω_0 – не заболеет в течение заданного времени To – и класс ω_1 – заболеет. Пусть экспертами для прогнозирования заболевания ω_1 выбрано пространство информативных признаков $X = (x_1, \ldots x_i, \ldots, x_n)$. Исходя из анализа структуры признакового пространства, выберем носитель $Y = F(X)$ для построения функций принадлежности $\mu_{\omega 0}(Y)$ и $\mu_{\omega 1}(Y)$ так, чтобы обеспечить максимальные величины $\mu_{\omega 0}(Y)$ и $\mu_{\omega 1}(Y)$ при их минимальном пересечении при меньшем числе информативных признаков. В практических приложениях пользователей больше интересует значение функции $\mu_{\omega 1}(Y)$. Тогда задача поиска формы и параметров функции принадлежностей может заключаться в поиске такого носителя, при котором $\mu_{\omega 1}(Y)$ достигает своего максимума при минимуме информативных признаков с учетом дополнительных требований на временные и технико-экономические ограничения на получение значений информативных признаков. Формально процедура выбора параметров функции принадлежности к прогнозируемому классу сводится к минимизации функционала

$$\mu_{\omega 1}[A, \mathrm{F(X)}] \to \max;$$

$$m \to \min;$$

$$\sum_{r=1}^{m} t_r \le \mathrm{t_{доп}};$$

$$\sum_{r=1}^{m} C_r \le \mathrm{C_{доп}},$$

где A – параметры функции принадлежностей; F – функция вычисления шкалы носителя; m – число отбираемых признаков из общего перечня $x_1, \ldots x_n$; t_r – время на получение значения признака с номером $r \le n$; $t_{доп}$ – допустимое время на получение данных о состоянии обследуемого; C_r – стоимость получения значения признака с номером r; $C_{доп}$ – общая допустимая стоимость обследования одного пациента. В другом варианте может быть задана минимально допустимая величина прогностической уверенности $\mu_{\omega 1\,\mathrm{доп}}$, тогда задача поиска параметров функций принадлежностей к прогнозируемому классу может определяться формальной записью:

$$\mu_{\omega 1}[A, \mathrm{F(X)}] \ge \mu_{\omega 1} доп$$

$$\alpha_1 \frac{m}{n} + \alpha_2 t + \alpha_3 C \to \min,$$

где t – общее время обследования; C – стоимость обследования; α_1, α_2 и α_3 – весовые коэффициенты, характеризующие вклад каждой из составляющих в «цену» получения информации об обследуемом, определяемые экспертами для к решаемой задаче.

В более общем случае на оси времени может быть задано несколько временных промежутков T_1, T_2,… для каждого из которых определяется соответствующая функция принадлежностей и как вариант одной из переменных формирующих носитель может выступать время прогноза. При возникновении затруднений в выборе типа решающих правил может быть реализован вычислительный эксперимент по проверке эффективности правил и выборке из них наилучшего. Возможно использование решающих правил с объединением их в комитеты решателей с целью повышения качества принимаемых решений. Исходя из особенностей медицинских диагностических и прогностических задач, целесообразно решающие правила реализовать в качестве унифицированных решающих модулей, находящихся в узлах сетевой структуры. Объем задач, решаемых одним модулем, удобно связывать с технологическим этапом общего решения. Этап постановки предварительного диагноза по данным осмотра с запросом дополнительной информации; этап уточнения диагноза с учетом стандартных исследований; этап уточнения диагноза с учетом данных инструментальных исследований и т. д. Удобно договориться, что проход по строке сетевой модели соответствует уточнению гипотезы ω_l, проход по столбцу – смене гипотезы. Для реализации механизмов перехода каждый решающий модуль снабжается механизмами запроса дополнительной информации и расчета адресов переходов по узлами сети. Для всей сети запоминаются трассы переходов, сравнивающиеся с эталонными трассами, что дает реализовать механизмы объяснения причин решений и рекомендаций по рациональным траекториям принятия решений [5, 6].

В таком варианте построения нечетких решающих сетей их обучение состоит из двух основных этапов: обучения решающих модулей; обучения решающей сети, заключающегося в построении правил определения адресов переходов, установлении связей между решающими модулями, формировании механизмов объяснения причин принимаемых решений и траекторий рационального ведения пациента. Используя механизм синтеза нечетких решающих правил, решали задачи прогнозирования и диагностики розовых угрей, тромбозов центральной вены сетчатки и её ветвей, язвенной болезни желудка, анемий и др. При этом в задачах прогнозирования достигается уверенность не хуже 0,85, а в задачах диагностики – не хуже 0,9.

Литература

1. *Устинов А.Г. и др.* Автоматизированные медико-технологические системы: В 3 ч. / Под ред. А.Г. Устинова.– Курск: КГТУ, 1995.– 315 с.

2. *Прикладная статистика:* Классификация и снижение размерности / Под ред С.А. Айвазяна.– М.: Финансы и статистика, 1989.– 328 с.

3. *Осовский С.* Нейронные сети для обработки информации.– М.: Финансы и статистика, 2002.– 344 с.

4. *Круглов В.В., Борисов В.В.* Искусственные нейронные сети. Теория и практика.– М.: Горячая линия – телеком, 2002.– 382 с.

5. *Кореневский Н.А. и др.* Проектирование медико-технологических информационных систем.– Курск: КГТУ, 2001.– 194 с.

6. *Кореневский Н.А. и др.* Проектирование систем поддержки принятия решений для медико-экологических приложений.– Курск: КГТУ, 2004.– 180 с.

Статья

УДК 617.735-00.6-0.37-0.7-0.8.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ НЕЧЕТКОЙ ЛОГИКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

И.А. БАШЛЫКОВ*, В.В. БУНЯЕВ*, В.Н. ГАДАЛОВ*

Среди многообразия задач, возникающих перед врачами-гастроэнтерологами, остро встает вопрос о профилактике и лечении язвенной болезни (ЯБ). Это объясняется высокой распространенностью патологии, тенденцией к росту заболеваемости, усиливающейся под действием все возрастающих экологических и стрессовых факторов. Специалисты отмечают неэффективность традиционных методов лечения ЯБ желудка. Работы по совершенствованию терапии ЯБ могут проводиться по ряду направлений: разработка средств ранней и дифференциальной диагностики различных стадий заболевания, что позволит обеспечить планирование терапевтических процедур; разработка новых лекарственных препаратов; использование различных методов и средств физиотерапии, включая рефлексотерапию.

Как показывают исследования отечественных и зарубежных ученых, значительного повышения эффективности лечебно-оздоровительных процедур при лечении различных заболеваний, включая и заболевания ЖКТ, можно ожидать при использовании комбинированных методов терапии, сочетающих медикаментозные и физиотерапевтические методы лечения, находящиеся под управлением методических и технических средств, использующих современные информационные технологии.

В качестве объектов исследования использовалась контрольная группа относительно здоровых людей (студенты и сотрудники Курского государственного технического университета и Курского государственного университета, пациенты Курской областной клинической больницы микрохирургии глаза, не страдающие заболеваниями ЖКТ, всего 83 человека), пациенты гастроэнтерологического отделения МУЗ ГБ №6, центра традиционной медицины Курского государственного университета и областной клинической больницы микрохирургии глаза. Обследовались больные с диагнозом предболезнь (гастриты различных форм и стадий, 103 человека), и с диагнозом язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) с острой и хронической формами (157 человек).

Анализ сведений об этиологии и патогенезе ЯБ позволили определить факторы риска заболевания, тип представляемых признаков для дифференциальной диагностики стадий заболеваний и структуру классификационного пространства. Анализ факторов риска возникновения ЯБЖ и признаков, характеризующих стадии этой болезни, показывает, что исходная информация носит разнотипный характер и измеряется в различных шкалах. Решения необходимо принимать в условиях неполного описания объекта исследования, что наряду с высокой его сложностью и динамичностью делает целесообразным использование аппарата нечеткой логики принятия решений для построения соответствующих прогностических и диагностических решающих правил.

Вид и форма функции принадлежностей выбирается экспертами исходя из результатов разведочного анализа, существа решаемой задачи при обеспечении наилучшего приближения аналитических зависимостей экспериментальным данным по критерию минимальной ошибки классификации и прогноза. Учитывая опыт использования нечеткой логики принятия решений в решении задач медицинской диагностики, накопленный кафедрой биомедицинской инженерии Курского государственного технического университета, в качестве базовых формул для решения задач прогнозирования и диагностики в работе используется следующая система формул для расчета коэффициентов уверенности КУ в принимаемых решениях.

1. $KY[q+1] = KY[q] + KY^{*}[t]\cdot(1 - KY[q])$ (1)

2. Для объединения частных составляющих по «И»

$$KY = \min_{j}\{\mu_j(S)\} \quad (2)$$

3. Для объединения частных составляющих по «ИЛИ»

$$KY = \max_{j}\{\mu_j(S)\} \quad (3)$$

В этих формулах q – номер итерации в расчетах КУ чаще всего совпадающий с номером вновь вводимого свидетельства в пользу принимаемого решения; $KY^{*}[t]$ – уверенность в решении от вновь поступающих свидетельств с номером t, в качестве которой может быть использована функция принадлежностей μ(S) к исследуемому классу. По формулам расчета коэффициентов уверенности в решениях синтезируется многоуровневая система диагностики, использующая при построении диагностических правил данные о факторах риска заболевания, об энергетическом состоянии проекционных зон, визуальные образы в зоне отображения желудка на ушной раковине и визуальные образы, наблюдаемые в поле зрения эндоскопического аппарата. Для поиска информативных проекционных зон и синтеза частных решающих правил в работе построены графовые модели взаимодействия желудка с вне- и меридианными БАТ, анализ которых позволил выделить диагностически значимые точки (ДЗТ) E21, E36, V21, V43, VB24, VC12, VC13, AP84, AP86, AP87 и AP88.

Для этих точек, используя данные разведочного анализа с привлечением высококвалифицированных экспертов, были построены функции принадлежностей к классам: степень риска заболеть язвенной болезнью желудка (ω_r) и ЯБЖ с носителями по шкалам относительных процентных отклонений сопротивлений выбранных БАТ от их номинальных значений – $\mu(\delta R_j)$. Анализ данных литературных источников, содержащих информацию об этиологии и патогенезе ЯБЖ и собственные наблюдения позволили сформировать перечень факторов риска, получаемых в результате осмотров, опросов и простейших исследований.

В качестве основных предрасполагающих факторов ЯБЖ нами были выбраны: прием лекарственных средств, раздражающих слизистую оболочку желудка (глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные средства и др.); употребление алкоголя; курение; психоэмоциональные перегрузки; заболевания ЖКТ у близких родственников (матери, отца, тети, дяди, брата, сестры); дизбаланс энергетических характеристик меридианных и внемеридианных БАТ, связанных с ситуацией «ЯБЖ».

Агрегируя выражения (1), (2) и (3) в частные и общие решающие правила нами были получены выражения для определения частных коэффициентов уверенности от выбранных факторов: $KY_{\omega_r}^{L_S} = \mu_{\omega_r}(L_S)$ – коэффициент уверенности в классе ω_r по фактору «раздражающие действия лекарственных средств»; $KY_{\omega_r}^{Al} = \mu_{\omega_r}(Al)$ – по фактору «прием алкоголя»; $KY_{\omega_r}^{K_r} = \mu_{\omega_r}(K_r)$ – по фактору «курение»; $KY_{\omega_r}^{ЭН}$ – по фактору «эмоциональное напряжение», определяемый с помощью тестов Айзенка, Тейлора и Спилберга и по электрическим характеристикам БАТ, связанных с эмоциональной сферой (R8, VB20); $KY_{\omega_r}^{B_r} = \mu_{\omega_r}(B_r)$ – по фактору заболевания ЖКТ у близких родственников; $KY_{\omega_r}^{Б_r}$ – по фактору отклонений энергетических характеристик БАТ, связанных с ситуацией ЯБЖ (E21, E36, V21, V43, VB24); $KY_{\omega_r}^{AP}$ – по фактору «зрительный образ» в зоне точек ушной раковины AP84, 86, 87 и 88. На рис.1 см. распределение коэффициентов уверенности по факторам для задачи прогнозирования риска возможности ЯБЖ.

В ходе экспериментальных исследований установлено, что общая уверенность в классе ω_r $КУ_{\omega r}$ по всем факторам риска может достигать величины 0,95. Выбрав в качестве носителя сумму частных коэффициентов уверенности Q, были синтезированы функции принадлежности к классам: $\mu_{\omega_1}(Q)$ – риск заболевания ЯБЖ почти отсутствует; $\mu_{\omega_2}(Q)$ – риск маловероятен; $\mu_{\omega_3}(Q)$ – риск вероятен; $\mu_{\omega_4}(Q)$ – высокий риск заболевания ЯБЖ (рис. 2).

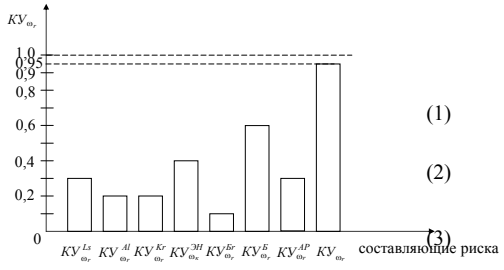


Рис. 1. Распределение коэффициентов уверенности в классе ω_r

Общая уверенность в диагнозе ЯБЖ KY_{ω_r} по первичным признакам, получаемым методами рефлексодиагностики и по

* 3005040, Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94. Курский государственный технический университет

И.А. Башлыков, В.В. Буняев, В.Н. Гадалов

результатам интроскопических исследований, определяется по формуле (1) с частными коэффициентами уверенности в диагнозе ЯБЖ по данным аурикулодиагностики, энергетического состояния диагностически значимых БАТ, «связанных» с ситуацией ЯБЖ (Е22, Е24) и интроскопических методов исследования (рентген, УЗИ) соответственно ($КУ_{Я}^{А}$, $КУ_{Я}^{Б}$ и $КУ_{Я}^{И}$). На рис. 3 приведен график распределения коэффициентов уверенности по выделенным группам признаков по классу диагноз ЯБЖ – $\omega_Я$.

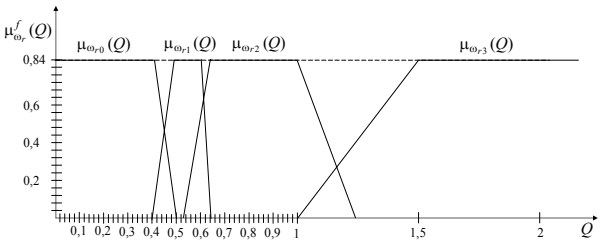


*Рис. 2.*Функции принадлежностей к классу риска заболевания ЯБЖ

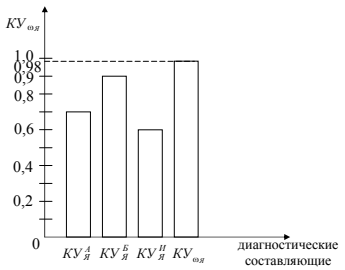


Рис. 3. График распределения коэффициентов уверенности в классе $\omega_Я$ по данным рефлексодиагностики и интроскопии

С целью выбора рациональной тактики лечения больных язвенной болезнью нами были выделены: стадия предболезни и три стадии ЯБЖ, для определения которых используется следующая система признаков: число дефектов слизистой оболочки (n); размеры эрозий и язв (d); величины относительных отклонений сопротивлений БАТ, связанных с ситуациями гастрит и ЯБЖ (δR). Анализ энергетических характеристик БАТ позволит оценивать не только видимую структуру эрозий и язв, но и оценивать степень функциональных нарушений, сопровождающих исследуемое заболевание. Используя эти признаки как носители, нами были построены функции принадлежностей к трем стадиям предболезни $\mu^{1}_{П}(n_Э)$, $\mu^{2}_{П}(n_Э)$, $\mu^{3}_{П}(n_Э)$, $\mu^{1}_{П}(d_Э)$, $\mu^{2}_{П}(d_Э)$, $\mu^{3}_{П}(d_Э)$, $\mu^{1}_{П}(\delta R_{E22})$, $\mu^{2}_{П}(\delta R_{E22})$, $\mu^{3}_{П}(\delta R_{E22})$, $\mu^{1}_{П}(\delta R_{E24})$, $\mu^{2}_{П}(\delta R_{E24})$, $\mu^{3}_{П}(\delta R_{E24})$. Заменяя в выражении (1) $КУ^{*}[t]$ на соответствующую функцию принадлежности, получаем формулу для расчета общей уверенности в стадии предболезни $КУ^{q}_{П}$, где q=1, 2, 3 – номер стадии предболезни. Результаты экспериментальных исследований показали, что общая уверенность в доверии к правилу определения степени тяжести предболезни достигает величины 0,96. Аналогично для стадий ЯБЖ были получены функции принадлежностей $\mu^{1}_{Я}(n_Э)$, $\mu^{2}_{Я}(n_Э)$, $\mu^{3}_{Я}(n_Э)$, $\mu^{1}_{Я}(d_Э)$, $\mu^{2}_{Я}(d_Э)$, $\mu^{3}_{Я}(d_Э)$, графики которых см. на рис. 4 и 5. Общая уверенность в определении стадии ЯБЖ, рассчитанная по формуле (1), достигает величины 0,87, а добавление дополнительного признака, характеризующего длительность заболевания, увеличивает эту уверенность до 0,92 и выше (для стадии 2 до 0,98).

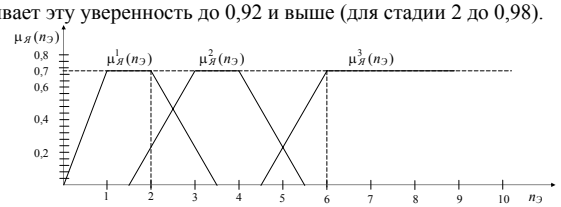


Рис. 4. Графики функций принадлежностей к стадиям ЯБЖ по носителю $n_Э$

По совокупности полученных решающих правил был синтезирован алгоритм прогноза и диагностики предболезни и стадий ЯБЖ, который был реализован в соответствующей системе поддержки принятия решений врача гастроэнтеролога.

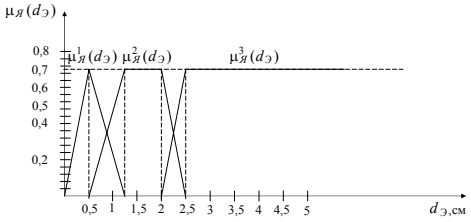


Рис. 5. Графики функций принадлежностей к стадиям ЯБЖ по носителю $d_Э$

Для рационального управления процессами профилактики и лечения ЯБЖ разработано два алгоритма: алгоритм диагностики стадий предболезни и организации лечебно-профилактических мероприятий и алгоритм диагностики стадий ЯБЖ и организации лечебно-оздоровительных мероприятий. И в первом, и во втором алгоритмах в зависимости от разбалансировки энергетических характеристик меридианных структур, связанных с ЯБЖ и сопутствующими заболеваниями, используются традиционные схемы профилактики и лечения в сочетании с методами корпоральной и аурикулоэлектрорефлексотерапией. При проведении корпоральной рефлексотерапии используются приборы типа «Пчелка» и «Рефлекс–3-1» с параметрами электростимуляции, рекомендованными в [4]. При проведении аурикулотерапии рекомендуется использовать параметры воздействия на точки ушной раковины, связанные с ЯБЖ: ток отрицательной полярности, силой до 10μА, длительность воздействия до 3 минут на точку, со сменой полярности каждые 60 с – 7 сеансов до 2 курсов в месяц. В качестве критерия оценки качества прогноза заболевания выбрана оценка вероятности попадания здоровых обследуемых с факторами риска ЯБЖ в класс «ЯБЖ» при времени наблюдения 6 лет на объеме контрольной выборки в 140 человек.

Мониторинг состояния здоровья в контрольной группе велся по данным эндоскопического обследования. Через три года наблюдений стадия предболезни и первой стадии язвы была у 80 человек, что составляет около 57% наблюдаемых. Через 6 лет наблюдений первая стадия ЯБЖ была зарегистрирована у 122 человек, что соответствует 87% обследуемых. Ошибка прогноза составила 13%, что вполне приемлемо для длительного прогноза.

Таблица 1

Оценка качества правил классификации класса «предболезнь»

	Здоров	Предболезнь		
		1 стадия	2 стадия	3 стадия
Объем контрольной выборки	125	100	100	100
Экспертная оценка уверенности	0,96	0,96	0,96	0,96
Оценка вероятности правильной классификации на контрольной выборке	0,95	0,98	0,97	0,95

Таблица 2

Результаты оценки качества классификации по классу ЯБЖ

	здоров	ЯБЖ		
		1 стадия	2 стадия	3 стадия
Объем контрольной выборки	125	120	120	120
Экспертная оценка уверенности	0,96	0,91	0,99	0,9
Оценка вероятности правильной классификации на контрольной выборке	0,95	0,94	0,98	0,92

Для оценки эффективности решающих правил диагностики ЯБЖ были сформированы контрольные выборки, в которых класс относительно здоровых людей составил 125 человек. Объ-

Статья

ем выборки для класса «предболезнь» по отношению к классу ЯБЖ составил 98 человек, а для класса ЯБЖ – 120 человек. С учетом того, что класс «предболезнь» и класс «больные ЯБЖ» разбиты на три стадии, объемы контрольных выборок были увеличены до 300 чел. (класс «предболезнь» – по 100 чел. на стадию) и до 360 человек (класс ЯБЖ – по 120 чел. на стадию). Результаты статистических испытаний правил классификации стадий класса «предболезнь» в сравнении с экспертной оценкой см. в табл. 1, правил классификации стадий ЯБЖ – в табл. 2.

Анализ табл. 1 и 2 показывает, что результаты испытаний на контрольных выборках в рамках допустимой погрешности (~3%) почти совпадают с результатами экспертной оценки, что позволяет сделать выводы о целесообразности использования прогностических и диагностических правил для решения задач управления лечебно-профилактическими мероприятиями при предупреждении и лечении ЯБЖ. Для проверки эффективности средств управления профилактикой и комбинированной терапией ЯБЖ наблюдались 115 человек с высокими факторами риска заболевания с проведением лечебно-оздоровительных мероприятий по разработанному алгоритму. После 6 лет наблюдения установлено, что в стадию «предболезнь» перешло 8,7% обследуемых, а в стадию ЯБЖ – 4,3%, тогда как без лечебно-оздоровительных мероприятий такой переход составляет 87%.

Литература

1. *Гаваа Лувсан.* Очерк методов восточной рефлексотерапии.– Новосибирск: Норма, 1991.– 432 с.
2. *Кореневский Н.А.* Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2005.– Т 4, № 1.– С. 12–20.
3. *Кореневский Н.А. и др.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике и рефлексотерапии.– Курск: Курск гос. техн. ун-т, 2005.– 334 с.
4. *Кореневский Н.А. и др.* Энергоинформационные основы рефлексологии.– Курск: Курск. гуманит.-техн. ин-т., 2001.– 236 с.
5. *Осовский С.* Нейронные сети для обработки информации.– М.: Финансы и статистика, 2002.– 344 с.
6. *Усков А.А., Кузьмин А.В.* Интеллектуальные технологии управления. Искусственные нейронные сети и нечеткая логика. М.: Горячая линия – телеком, 2004.– 143 с.

УДК 617.735 – 005.6 – 0.37 – 0.7 – 0.8

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ НА ОСНОВЕ НЕЧЕТКОЙ ЛОГИКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ

А.И. БЕРЕЗНИКОВ[*], Н.А. КОРЕНЕВСКИЙ[**], А.А. ТАТАРЕНКОВ[**]

Сосудистые патологии глаз (СЗГ) способны приводить к инвалидизации вплоть до полной потери зрения. Поэтому своевременная профилактика и лечение, основанные на качественном прогнозе и точной диагностике стадий этого вида патологий с использованием современных информационных технологий, является актуальной задачей.

Анализ этиологии и патогенеза этого класса заболеваний, собственные исследования показали, что, с точки зрения структуры данных, факторы риска и признаки, характеризующие стадии этих заболеваний, измеряются в разнотипных шкалах, а решения надо принимать в условиях неполного описания объекта исследования, что делает целесообразным использование аппарата нечеткой логики принятия решений. В качестве единого способа описания признаков, представляемых в различных шкалах, были обоснованы для использования функции принадлежностей μ(S) двух типов: кусочно-линейного и квадратичного.

С использованием методов разведочного анализа была исследована структура данных и диагностируемых классов, что позволило с учетом специфики решаемых задач и в соответствии с рекомендациями работы [2], разработать метод синтеза правил прогнозирования и диагностики стадий сосудистых заболеваний глаз. В ходе реализации процедуры синтеза решающих правил получаются системы частных и общих коэффициентов уверенности, определяемые по базовым формулам вида:

$$КУ_{\omega_l}(j+1) = КУ_{\omega_l}(j) + КУ^*_{\omega_l}(j+1)\cdot\left[1 - КУ_{\omega_l}(j)\right]; \quad (1)$$

$$КУ_{\omega_l} = \max_{\kappa}\left\{КУ_{\omega_l}(\kappa)\right\}; \quad (2)$$

$$КУ_{\omega_l} = \min_{\kappa}\left\{КУ_{\omega_l}(\kappa)\right\}, \quad (3)$$

где $КУ_{\omega_l}(j)$ – текущая уверенность в гипотезе ω_l на j-ом шаге вычислений; $КУ^*_{\omega_l}(j+1)$ – уверенность в гипотезе ω_l от включения в прогностическую (диагностическую) модель признака с номером j+1; $КУ_{\omega_l}(j+1)$ – уверенность в гипотезе ω_l с учетом вновь выделенного признака (свидетельства) с номером j+1; $КУ_{\omega_l}$ – уверенность в гипотезе ω_l от группы частных уверенностей $КУ_{\omega_l}(\kappa)$, объединяемых по правилу логического объединения для (2) или логического пересечения для (3).

В соответствии с предложенным методом в качестве исходной была выбрана реакция биологически активных точек (БАТ), связанных с болезнью глаз, сосудов, инсультами, артериальной гипертензией, а также характеристики перенесенных инсультов, наличие атеросклерозов, величина артериального давления и состояние сосудов глазного дна. Прямой связи сосудистых заболеваний с БАТ не обнаруживается. В качестве претендентов на информативные БАТ выбраны точки, связанные с ситуациями болезни сосудов (ситуация x_{01}) и болезни глаз (ситуация x_{02}).

Используя методы поиска диагностически значимых точек (ДЗТ) БАТ и синтеза функций принадлежностей по величинам относительных отклонений их электрических сопротивлений, разработанных на кафедре биомедицинской инженерии КурскГТУ, были получены функции принадлежностей к классу риск возникновения сосудистых заболеваний глаз (СЗГ) по точкам E39, C9, TR18, VB21, TR10, R1, F3, E36 – $\mu^C_Б(\delta R_{E39})$, $\mu^C_Б(\delta R_{C9})$, $\mu^C_Б(\delta R_{TR18})$, $\mu^C_Б(\delta R_{VB21})$, $\mu^Г_Б(\delta R_{TR18})$, $\mu^Г_Б(\delta R_{TR10})$, $\mu^Г_Б(\delta R_{R1})$, $\mu^Г_Б(\delta R_{F3})$, $\mu^Г_Б(\delta R_{E36})$. Символ δ обозначает, что в качестве носителя для функций принадлежностей используются величины отклонений электрических сопротивлений БАТ от их номинальных значений. Нижний индекс у функций принадлежностей определяет факт использования БАТ для определения риска СЗГ, верхний – анализируемую ситуацию (Г – болезнь глаз, С – болезнь сосудов). Учитывая, что минимальный набор ДЗТ составили точки C9, TR18, TR10 и E36 нами было получено правило расчета частного коэффициента уверенности по реакции БАТ, связанных с ситуациями x_{01} и x_{02} в соответствии с выражениями:

$$\text{ЕСЛИ}\ (\delta R_{C9}\ \text{И}\ \delta R_{TR18}\ \text{И}\ \delta R_{TR10}\ \text{И}\ \delta R_{E36}) \ge 10\%\ \text{ТО}$$
$$\left\{\begin{array}{l} КУ^C_Б[j+1] = КУ^C_Б[j] + \mu^C_Б(\delta R^C_{j+1})\cdot\left(1 - КУ^C_Б[j]\right); \\ КУ^Г_Б[\kappa+1] = КУ^Г_Б[\kappa] + \mu^Г_Б(\delta R^Г_{\kappa+1})\cdot\left(1 - КУ^Г_Б[\kappa]\right); \\ КУ_Б = КУ^C_Б + КУ^Г_Б\cdot\left(1 - КУ^C_Б\right) \end{array}\right\},$$

где j и κ – номера итераций в формулах расчета $КУ$; $КУ^C_Б[1] = \mu^C_Б(\delta R_{E39})$; $КУ^Г_Б[1] = \mu^Г_Б(\delta R_{TR18})$; $\mu^C_Б(\delta R_2) = \mu^C_Б(\delta R_{C9})$; $\mu^C_Б(\delta R_3) = \mu^C_Б(\delta R_{TR18})$; $\mu^C_Б(\delta R_4) = \mu^C_Б(\delta R_{VB20})$; $\mu^Г_Б(\delta R_2) = \mu^Г_Б(\delta R_{TR10})$; $\mu^Г_Б(\delta R_3) = \mu^Г_Б(\delta R_{R1})$; $\mu^Г_Б(\delta R_4) = \mu^Г_Б(\delta R_{F3})$; $\mu^Г_Б(\delta R_5) = \mu^Г_Б(\delta R_{E36})$.

Дополнительно исследовалась реакция БАТ, связанных со зрительным анализатором, на нагрузочный тест определения концентрированности зрительного внимания, в варианте ее реализации порождающей повышенное эмоциональное напряжение. Чтобы усилить нагрузочные свойства теста на зрительную систему, испытуемый вначале переводится в фазу эмоционального напряжения, а затем – в фазу зрительного утомления. При этом увеличивается реакция систем, которые поддерживают функционирование кровеносной системы глаз, если эти системы в своем исходном состоянии начали отклоняться от нормального функционирования. Вероятность риска возникновения СЗГ (класс ω_R) по результатам нагрузочного теста:

$$\text{ЕСЛИ}\ (\delta R_{C9}\ \text{И}\ \delta R_{TR18}\ \text{И}\ \delta R_{TR10}\ \text{И}\ \delta R_{E36}) \ge 10\%\ \text{ТО}$$
$$\left\{КУ_T[j+1] = КУ_T[j] + \mu_T(\delta R_{j+1})\cdot\left(1 - КУ_T[j]\right)\right\},$$

где $КУ_T[1] = \mu_T(\delta R_{C9})$; $\mu_T(\delta R_2) = \mu_T(\delta R_{TR18})$; $\mu_T(\delta R_3) = \mu_T(\delta R_{TR10})$; $\mu_T(\delta R_4) = \mu_T(\delta R_{E36})$; $\mu_T(\delta R_5) = \mu_T(\delta R_{VB21})$; $\mu_T(\delta R_6) = \mu_T(\delta R_{R1})$;

[*] 305041, ул. Карла Маркса, д. 3, Курский государственный медицинский университет
[**] 3005040, Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94. Курский государственный технический университет

А.И. Березников, Н.А. Кореневский, А.А. Татаренков

$\mu_T(\delta R_7) = \mu_T(\delta R_{F3})$. Общий риск прогноза СЗГ по электрическим характеристикам БАТ определяется $КУ_{Б0} = КУ_Б + КУ_Т \cdot (1 - КУ_Б)$.

Аналогично определялось правило прогноза для класса ω_R от перенесенных и прогнозируемых инсультов по энергетическим характеристикам БАТ, связанным с ситуациями «нарушение мозгового кровообращения» и «прединсультное состояние» с расчетом частного коэффициента уверенности $КУ_{OR}^{И}$. Решающее правило определения риска появления класса ω_R по группе БАТ, имеющих связи ситуацией гипертензия, имеет вид:

$$ЕСЛИ\left(\delta R_{F3}\ \ И\ \delta R_{E36}\right) > 10\%\ ТО$$

$$\{КУ_{RГ}^{Б}(j+1) = КУ_{RГ}^{Б}(j) + \mu_{RГ}^{Б}(\delta R_{j+1}).[1 - КУ_{RГ}^{Б}(j)]\}$$

где $КУ_{RГ}^{Б}(1) = \mu_{RГ}^{Б}(\delta R_{VB20})$; $\mu_{RГ}^{Б}(\delta R_2) = \mu_{RГ}^{Б}(\delta R_{F3})$; $\mu_{RГ}^{Б}(\delta R_3) = \mu_{RГ}^{Б}(\delta R_{E36})$. Общая уверенность в прогнозе СЗГ от фактора артериальной гипертензии определяется $КУ_{OR}^{АГ} = \max\left\{КУ_{RГ}^{Б}, \mu_{AR}(P_C), \mu_{AR}(P_Д)\right\}$, где $КУ_{RГ}^{Б}$ – уверенность в классе ω_R по БАТ, связанных с ситуацией гипертензия; $\mu_{AR}(P_C)$ и $\mu_{AR}(P_Д)$ – функции принадлежностей к классу ω_R по факторам систолического и диастолического давления в мм рт. ст. При определении риска СЗГ от фактора атеросклероз сосудов головного мозга при формировании шкалы носителя функции принадлежностей S_{AT} была выбрана градация:

1 – неврастеноподобные явления, постоянное головокружение, снижение памяти на текущие события; 2 – почти постоянный шум в голове, головокружение, плаксивость, вязкость мышления, снижение критики; 3 – грубые нарушения памяти, повторные церебральные кризы, деменция. Уверенность в риске СЗГ от наличия атеросклероза сосудов головного мозга совпадает с $\mu_R^{AT}(S_{AT})$, то есть: $КУ_R^{AT} = \mu_R^{AT}(S_{AT})$. Общая уверенность в риске возникновения СЗГ по приведенной группе косвенных признаков не связанных с непосредственным контролем состояния зрительного анализатора $КУ_{OK}$ определяется из соотношения

$$КУ_{OK}(j+1) = КУ_{OK}(j) + \overline{КУ}(j+1) \cdot [1 - КУ_{OK}(j)],$$

где $\overline{КУ}(1) = КУ_{БО}$; $\overline{КУ}(2) = КУ_{OR}^{И}$; $\overline{КУ}(3) = КУ_{OR}^{АГ}$; $\overline{КУ}(4) = КУ_R^{AT}$.

По группе признаков были выделены факторы риска: затуманенность зрения; время нарастания «затуманенности»; время сохранения «затуманенности» от момента манифестации.

В качестве носителей для функций принадлежностей по этим факторам риска были выбраны: площадь выпадения или снижения остроты зрения при жалобах на «затуманенность» в % от площади периферического поля зрения в норме – $S_{ж}$; время нарастания затуманенности в часах – $S_{НЗ}$; длительность сохранения «затуманенности» от момента манифестации в месяцах – $S_{ДЗ}$.

По группе признаков, получаемых в результате осмотра и инструментальных методов исследования, были выделены следующие факторы риска: некорригируемая острота зрения в условных единицах visus с носителем функции принадлежностей S_{vis}; площадь гиперемии (кровоизлияний) диска зрительного нерва (ДЗН) в % от площади ДЗН в норме с носителем – $S_{ПГ}$; смазанность границ ДЗН с носителем $S_{СГ}$, определяемым по шкале наименований (0 – четкие, 1 – размытость определяется с трудом, 2 – размытые, 3 – сильно размытые, 4 – границы определяются с трудом); увеличение размеров ДЗН с носителем $S_{УР}$, определяемым как отношение диаметра ДЗН при тромбозах к диаметру ДЗН в норме; взаимодействие со стекловидным телом (кровоизлияния) с носителем $S_{вСК}$, определяемым как отношение площади кровоизлияний к площади ДЗН; взаимодействие со стекловидным телом – проминация с носителем $S_{вСП}$, определяемым в миллиметрах. Общая уверенность по группе признаков, полученных в результате осмотра и инструментальных исследований, определяется по формуле

$$КУ_{ОЗ}(p+1) = КУ_{ОЗ}(p) + \overline{\mu_R}(p+1) \cdot [1 - КУ_{ОЗ}(p)],$$

где $КУ_{ОЗ}(1) = \mu_{RГ}(S_{vis})$; $\overline{\mu_R}(2) = \mu_{R\,ПГ}(S_{ПГ})$; $\overline{\mu_R}(3) = \mu_{R\,СГ}(S_{СГ})$; $\overline{\mu_R}(4) = \mu_{R\,УР}(S_{УР})$; $\overline{\mu_R}(5) = \mu_{R\,СК}(S_{вСК})$; $\overline{\mu_R}(6) = \mu_{R\,СП}(S_{вСП})$;

Риск возникновения СЗГ по всем группам исследуемых признаков определяется выражением

$$КУ_R = \max\left\{КУ_{БО}, КУ_{ОК}, КУ_{ОЗ}\right\}.$$

Приведенные расчетные формулы позволяют при наличии всех факторов риска достигать величины уверенности в определении класса ω_R на уровне 0.97. Были синтезированы решающие правила для прогноза возникновения тромбозов центральной вены сетчатки и ее ветвей (ТЦВСиВ). На рис. 1. приведено распределение достигаемых коэффициентов уверенности по выделенным группам признаков для задачи определения риска заболевания тромбозов центральной вены сетчатки и ее ветвей.

Рис. 1. Распределение уверенности в классе «риск заболевания тромбозом центральной вены сетчатки и ее ветвей» по информативным признакам

Результаты машинного моделирования и экспериментальные исследования показали, что при наличии всех факторов риска уверенность в том, что обследуемый может получить ТЦВСиВ *КУ* достигает величины 0,97. Для выбора рациональных схем лечения ТЦВСиВ нами выделялись стадии заболеваний, которые по общепринятой классификации определяются как претромбоз, начинающийся тромбоз, неполный тромбоз и полный тромбоз. Такое разделение стадий может производиться по картинам увеличенного глазного дна с использованием системы признаков: X1 – изменение отношения размер артерии-вены при тромбозе ЦВС; X2 – извитость вен; X3 – характеристика субретинальных кровоизлияний по степени перегиба сосудов над зоной кровоизлияния; X4 – площадь кровоизлияний расположенных вдоль сосудов; X5 – площадь кровоизлияний расположенных вдоль нервных волокон; X6 – время венозной перфузии, X7 – время циркуляции «рука – сетчатка» (по данным флюоросцентной ангиографии), X8 – величина Z-потенциала. По данным разведочного анализа, согласованного с экспертным мнением, по каждому из введенных признаков получены частные функции принадлежностей $\mu_q(X_j)$, где q – номер стадии заболевания, j – номер признака используемого в качестве соответствующего носителя. Полученные семейства частных функций принадлежностей служат основой для синтеза правил дифференциальной диагностики стадий заболеваний, позволяющих рассчитывать уверенность в принятии соответствующих решений в соответствии с выражениями:

$$КУ_{1Т}(j+1) = КУ_{1Т}(j) + \mu_1(X_{j+1}) \cdot [1 - КУ_{1Т}(j)];$$

$$КУ_{2Т}(j+1) = КУ_{2Т}(j) + \mu_2(X_{j+1}) \cdot [1 - КУ_{2Т}(j)];$$

$$КУ_{ТТ}(r+1) = КУ_{ТТ}(r) + \mu_T(X_{r+1}) \cdot [1 - КУ_{ТТ}(r)];$$

$$КУ_{3Т}(s+1) = КУ_{3Т}(s) + \mu_3(X_{s+1}) \cdot [1 - КУ_{3Т}(s)];$$

$$КУ_{4Т}(t+1) = КУ_{4Т}(t) + \mu_4(X_{t+1}) \cdot [1 - КУ_{4Т}(t)],$$

где $КУ_{1Т}$ – уверенность в стадии предболезни; $КУ_{2Т}$ – уверенность в стадии начинающегося тромбоза; $КУ_{3Т}$ – уверенность в стадии неполного тромбоза; $КУ_{4Т}$ – уверенность в стадии полного тромбоза; $КУ_{ТТ}$ – уверенность в том, что у больного наблюдается тромбоз (неполный или полный без их разделения на подклассы). j=1,2,3,4,5,6,7,8; r=1,2,3,6,7,8; s=4,5; t=4, 5; $КУ_{1Т}(1) = \mu_1(X_1)$; $КУ_{2Т}(1) = \mu_2(X_1)$; $КУ_{4Т}(4) = \mu_4(X_4)$ $КУ_{ТТ}(1) = \mu_T(X_1)$; $КУ_{3Т}(4) = \mu_3(X_4)$. При отсутствии какого-либо из диагностических признаков соответствующие функции принадлежностей принимаются равными нулю. При использовании нечетких диагностических правил достигаются следующие максимальные значения уверенностей в принимаемых решениях.

По группе визуально наблюдаемых признаков $X_1 - X_5 - КУ_{1Т\max} = 0{,}93$, по группе инструментальных признаков $X_6 - X_8 - КУ_{1Т\max} = 0{,}74$. Общая уверенность в отнесении обследуемого к классу «тромбоз» достигает величины 0,98. Для класса

А.И. Березников, Н.А. Кореневский, А.А. Татаренков

«начинающийся тромбоз» по группе визуально наблюдаемых признаков $KY_{2\Gamma\max}=0{,}86$, по группе инструментальных признаков X_6-X_8 – величины 0,748. Общая уверенность – 0,96. Для класса «тромбоз» (неполный или полный тромбоз) по группе визуальных признаков $KY_{2\Gamma\max}=0{,}75$, а общая уверенность вместе с группой признаков X_6-X_8 – величины 0,93. Для класса «неполный тромбоз» уверенность в принимаемых решениях достигает величины 0,75, а для класса «полный тромбоз» – 0,975.

Для выбора рациональной тактики рефлексотерапии строились графовые модели для БАТ, связанных с заболеванием сосудистой системы глаз, что позволяет визуально оценить энергетическое состояние меридианов и назначить рефлексотерапию на те точки, которые позволяют вести одновременную коррекцию механизмов управления глазами и сосудами головы и обеспечивают анализ патологий. Это позволяет выбрать порядок и режим воздействия, не «нагружая» иные пораженные системы с одновременной положительной их реакцией, что реализуются с помощью алгоритма, схема которого приведена на рис. 2.

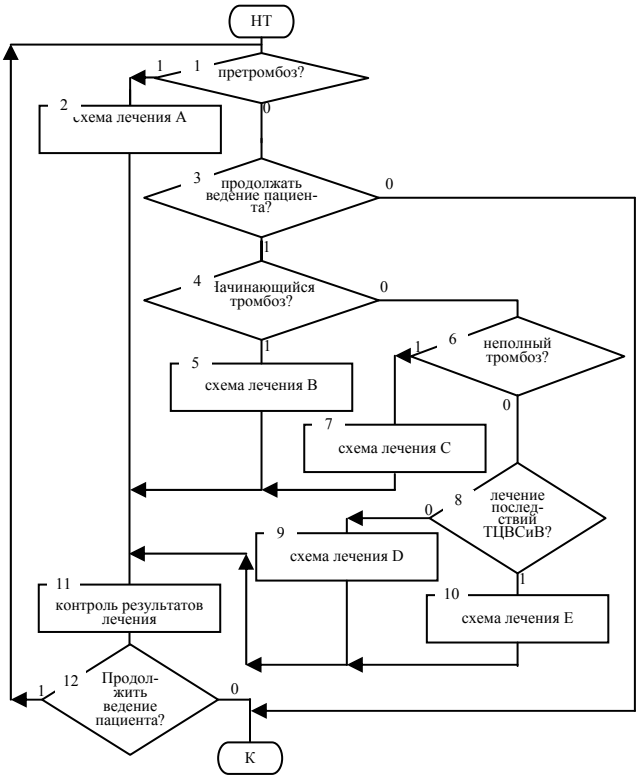


Рис. 2. Алгоритм управления лечением ТЦВСиВ

Если установлена стадия претромбоза (блок 1) назначается *схема лечения А* (блок 2). В эту схему входят мероприятия по предупреждению заболеваний и процедуры рефлексотерапии, усиливающие лечебный эффект, – схема А0 и традиционная схема лечения А1. В схему А0 входит коррекция: артериального давления при гипертонии, глазного давления при глаукоме, электрических характеристик энергетического разбаланса. Традиционно в схему лечения претромбоза ретинальных вен (схема А1) входят: местное лечение – инстилляции эмоксипина; параи ретробульбарные инъекции фибринолитиков (стрептокиназа и др.); кортикостероидов (дексаметазон 0,8÷2 мг + гепарин 500÷700 ЕД) + дезагрегантов (трентал 0,5 мл); других препаратов: эмоксипин 0,5 мл + дицинон 0,5 мл; милдранат 0,5 мл. Общее лечение: в/в капельно: гемодез 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг); трентал 100÷300 мг на 100 мл NaCl 0,9%. Внутримышечно – фосфаден 4 мл в день + дицинон 500÷750 мг/сутки. Внутрь: трентал (800÷1200 мг/сут) по показаниям; тиклопидин (500 мг/сут) + фосфаден по 0,1 г/сутки; аспирин 125÷150 мг/сут. Если установлена стадия начинающегося тромбоза (блоки 3, 4) назначается *схема лечения В*, включающая снижение факторов риска и устранение энергетических разбалансов – схема А0 и традиционная схема лечения В1, включающая местное лечение: инстилляции – гипотензивных (арутимол 0,25% и др.); кортикостероидов (дексаметазон 0, 1% и др.); субконъюнктивальные инъекции кортикостероидов (дексаметазон 0,8÷2 мг), мидриатиков (мезатон 1 %); пара- или ретробульбарные инъекции фибринолитиков (стрептокиназа и др.) + кортикостероидов (дексаметазон 0,8-2 мг + гепарин 500÷700 ЕД) + дезагрегантов (трентал 0,5 мл); других препаратов (эмоксипин 0,5 мл + дицинон 0,5 мл); внутримышечно – фосфаден 4 мл в день; дицинон 500÷750 мг/сутки. Внутрь: трентал (800÷1200 мг/сут); фосфаден по 0,1 г/сутки; диакарб по 1 табл. 1÷2 раза в день курсами по 2÷4 дня в неделю + панангин (3 табл./сутки) + токоферол 200 мг/сутки + дицинон 750÷1500 мг/сутки. При неполном тромбозе (блок 6) назначается *схема лечения С* (блок 7), включающая в себя мероприятия по снижению факторов риска и устранению соответствующих энергетических разбалансов задействованных меридианных структур (схема А0), а также схему С1, включающую схему В1 и схему В2 в соответствии с которой в/в капельно вводятся: реополиглюкин 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг) + эуфиллин 2,4%, 10,0, 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг) + трентал 100÷300 мг на 100 мл NaCl 0,9%.

В случае полного невоспалительного тромбоза назначается *схема лечения D* (блоки 8 и 9), включающая в себя меры по снижению факторов риска и устранению энергетических разбалансов задействованных меридианных структур (схема А0), а также схему лечения D1, состоящую из схемы В1, В2 и В3, которая включает в себя хирургическое лечение по одной из схем, выбираемых индивидуально из списка: лазерная коагуляция сетчатки; криопексия сетчатки; витрэктомия с эндолазерной коагуляцией. При лечении последствий ТЦВСиВ решаются задачи снижения факторов риска и проводятся следующие мероприятия.

В случае полного тромбоза с явлениями воспаления назначается схема лечения D^*, включающая в себя следующий набор мероприятий: местное лечение; инстилляции – кортикостероидов (дексаметазон 0,1% и др.); мидриатиков (мезатон 1%, мидриацил и др.); гипотензивных (арутимол 0,25% и др.); субконъюнктивальные инъекции кортикостероидов (дексаметазон 0,3÷0,5 мл (÷2 мг)); мидриатиков (мезатон 1% 0,2÷0,3 мл) по показаниям; пара- или ретробульбарные инъекции дексаметазона 0,5 мл (2 мг) в комбинации с гепарином 500÷750 ЕД ежедневно кеналог 0,5 мл (20 мг) (2÷4 инъекции) 1 раз в 5÷14 дней; общее лечение – в/в капельно кортикостероиды (метилпреднизолон на 100 мл NaCl 0,9% по схеме с 250 мг через день № 3, затем 125 мг через день № 3); реополиглюкин 200÷400 мл, иногда с дексаметазоном 8÷12 мг 4÷6 (через день); внутримышечные инъекции кортикостероидов пролонгированных (например, кеналог по схеме 80 мг 1 раз в 5 дней № 3, затем 80 мг 1 раз в 14 дней № 3); внутрь – кортикостероиды (например, преднизолон по схеме с 60÷100 мг, снижая дозу на 5 мг каждые 5÷7 дней) в комбинации с панангином (1 табл. 3 раза в день) или диетой, богатой калием и кальцием; диуретики (диакарб по 1 табл. в сутки) 3 дня в неделю; экстракорпоральные – плазмаферез (3÷5 сеансов) по показаниям. Квантовая гемотерапия (УФО крови, лазерное облучение крови 3÷5 сеансов); хирургическое лечение: лазерная коагуляция сетчатки; витрэктомия; криопексия сетчатки.

При лечении посттромботической ретинопатии (лечение последствий ТЦВСиВ (блок 8)) назначается *схема лечения Е*, включающая в себя следующие мероприятия: местное лечение; инстилляции – гипотензивные (арутимол 0,25% и др.) по показаниям; кортикостероиды (дексаметазон 0,1% и др.) по показаниям; субконъюнктивальные инъекции кортикостероидов (дексаметазон 0,8÷2 мг); мидриатиков (мезатон 1 %) по показаниям; пара- или ретробульбарные инъекции фибринолитиков (стрептокиназа и др.); кортикостероидов (дексаметазон 0,8÷2 мг + гепарин 500÷700 ЕД) + дезагрегантов (трентал 0,5 мл); других препаратов – эмоксипин 0,5 мл + дицинон 0,5 мл по показаниям; общее лечение: в/в капельно реополиглюкин 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг); гемодез 200÷400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4÷8 мг); трентал 100÷300 мг на 100 мл NaCl 0,9%; внутримышечно фосфаден 4 мл в день + дицинон 500÷750 мг/сутки; внутрь трентал (800÷1200 мг/сут) по показаниям; тиклопидин (500 мг/сут) + фосфаден по 0,1 г/сутки + аспирин 125÷150 мг/сут + диакарб по 1

Статья

табл. 1÷2 раза в день курсами по 2÷4 дня в неделю; панангин (3 табл./сутки) по показаниям; хирургическое лечение – лазерная коагуляция сетчатки; криопексия сетчатки; витрэктомия с эндолазерной коагуляцией. В ходе лечения проводится контроль состояния пациента (блок 11), при котором уточняются стадии заболевания со сменой тактики лечения. Во всех вариантах коррекцию отклонения энергетических характеристик БАТ от их номинальных значений целесообразно производить методами электрорефлексотерапии. В нашей работе коррекция проводилась по общепринятой методике прибором типа «Пчелка». Рекомендуется выбирать ток воздействия силой 8–30 мкА отрицательной полярности. На каждую БАТ воздействуют в течение 4–5 минут. Число точек воздействия и длительность курса лечения зависит от степени тяжести болезни, индивидуальных особенностей организма и корректируется по состоянию меридианных моделей. Средняя продолжительность рефлексотерапии 5–7 дней.

Для проверки достоверности полученных результатов была сформирована репрезентативная выборка по всем исследуемым стадиям заболевания. Для оценки эффективности правил прогноза ТЦВСиВ была сформирована выборка из 100 чел., которые имели 80% факторов риска из выбранного перечня, и наблюдались в течение 8 лет. Через 4–4,5 года у 93 чел. имелось наличие претромбоза и начинающегося тромбоза, подтвержденное объективным анализом картины глазного дна, полученной приборами: «Ретинофот 210» фирмы «Carel-Zeiss Jena»; ретинальная камера «Топкон». Оценка вероятности правильного прогноза составляет 0,93 при одновременном наличии большинства факторов риска. Так же определяли объем контрольной выборки по стадиям заболевания. Для претромбоза он составил 125 чел., для начинающего тромбоза – 95 чел., для неполного тромбоза – 98 чел.. Результаты контрольной проверки качества классификации на контрольной выборке в сравнении с экспертными оценками уверенности в принимаемых решениях приведены в табл.

Таблица

Оценка качества прогноза и диагностики стадий ТЦВСиВ

	Прогноз	Претромбоз	Начинающийся тромбоз	Неполный тромбоз	Полный тромбоз
Объем контрольной выборки	100	125	95	105	98
Экспертная оценка уверенности	0,9	0,92	0,95	0,98	0,98
Оценка вероятности правильной классификации	0,93	0,9	0,96	0,95	0,97

Результаты испытаний на контрольных выборках в рамках допустимой погрешности (около 3%) практически совпадают с результатами экспертной оценки, что позволяет сделать выводы о целесообразности использования полученных прогностических и диагностических правил для решения задач рационального управления лечебно-профилактическими мероприятиями при предупреждении и лечении ТЦВСиВ. Для оценки эффективности методов и средств управления профилактическими мероприятиями и комбинированной терапии ТЦВСиВ была составлена выборка, в которую вошли здоровые с факторами риска при уверенности не ниже 0,6 – 220 человек; в состоянии претромбоза – 120 человек; на стадии начинающегося тромбоза – 100 чел.; с неполным тромбозом – 95 чел.; с полным тромбозом – 80 чел.

Обследуемые с высоким риском тромбоза были разделены на две равные группы по 110 человек. Первая группа наблюдалась каждые 0,5 года без коррекции энергетического состояния БАТ, артериального давления и др. факторов риска. По результатам наблюдения установлено, что у 98 человек (89%) в течение 5 лет возникли состояния претромбоза и начинающегося тромбоза.

У второй группы наблюдающихся через каждые 0,5 года определялись показатели Z-потенциала, артериальное давление и энергетические характеристики информативных БАТ. В случае отклонения названных параметров, осуществлялась коррекция состояния БАТ артериального давления и профилактика прединсультных состояний. 8-летнее наблюдение за этой группой больных показало, что у двух человек была зафиксирована стадия претромбоза и у одного – стадия начинающегося тромбоза. Наблюдаемые с претромбозом были разделены на две группы: 50 чел. составили контрольную группу и проходили лечение по схеме А1, остальные 70 чел. проходили лечение по схеме А, с добавлением электрорефлексотерапии точек. Контроль состояния пациентов производился еженедельно. При использовании схемы лечения А1 из 50 чел. полное излечение получили 38 чел. (75%) в течение 60±10 дней. У шести чел. (12%) состояние претромбоза сохранилось в течение 90±12 дней и принято решение перейти к схеме лечения В. Шесть чел. (12%) перешли в состояние начинающегося тромбоза. Для них был осуществлен переход к схеме лечения В. При комбинированном лечении больных на стадии претромбоза (схема лечения А (А1 + управляемая рефлексотерапия)) из 70 чел. полное излечение получили 56 чел. (80%) в течение 40±8 дней, состояние претромбоза сохранилось у 8 чел. (11%) в течение 60±10 дней. В этой ситуации принято решение о применении схемы лечения Е. Семь человек (9%) перешли в стадию начального тромбоза. Далее применяли схему лечения В. При лечении лиц с начинающимся тромбозом использование терапии наряду с рефлексотерапией сокращает сроки купирования основного заболевания с 35±8 дней до 25±6 дней, и процент излеченных больных увеличивается с 15 до 32%.

При лечении больных с неполным тромбозом при использовании комбинированной терапии сроки купирования симптомов основного заболевания сокращаются с 45±8 дней до 35±7 дней, а процент выздоровевших увеличивается с 30 до 40%. При полном тромбозе в зависимости стандартные схемы лечения D или Е. Наибольший эффект обеспечивают при профилактике пациентов, у которых имеется риск появления и развития ТЦВСиВ. Из 110 чел., за которыми через каждые 0,5 года велось наблюдение с коррекцией нарушенных функций, только 1 чел. перешел в начальную стадию тромбоза, которая была устранена традиционной терапией по схеме В. Инвалидность по зрению из-за ТЦВСиВ была практически исключена.

Положительный эффект от комбинированной терапии и использования предлагаемого алгоритма управления достигается на всех стадиях тромбоза. Имеется рост числа больных с полным выздоровлением или купированием симптомов основного заболевания (на ~11%) и сокращение сроков лечения (на ~13±7 дней).

Литература

1. *Гаваа Лувсан.* Очерк методов восточной рефлексотерапии.– Новосибирск: Норма, 1991.– 432 с.

2. *Кореневский Н.А.* // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2005.– Т 4, № 1.– С. 12–20.

3. *Кореневский Н.А. и др.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике.– Курск: КГТУ, 2005.– 334 с.

4. *Кореневский Н.А. и др.* Энергоинформационные основы рефлексологии.– Курск: КГумТИ 2001.– 236 с.

5. *Осовский С.* Нейронные сети для обработки информации.– М.: Финансы и статистика, 2002.– 344 с.

6. *Усков А.А., Кузьмин А.В.* Интеллектуальные технологии управления.– М.: Горячая линия – телеком, 2004.– 143 с.

УДК 615.84

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА ПРИОБРЕТЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ОСНОВЕ НЕЧЕТКИХ МОДЕЛЕЙ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ

В.В. БУНЯЕВ[*], Н.А. КОРЕНЕВСКИЙ[**], С.А. ФИЛИСТ[**]

Для решения задач прогнозирования риска приобретения и развития заболеваний, вызванных контактом человека с производственной средой, предлагается метод синтеза комбинированных правил нечеткого вывода, использующих информацию о бытовых и производственных факторах риска.

Современный уровень развития производства, ухудшающееся экологическое состояние окружающей среды, рост нервно-психологических нагрузок при взаимодействии с разнообразными информационно и энергонасыщенными системами, значительно увеличивает риск возникновения и развития заболеваний,

[*] 346401, Ростовская область, г. Новочеркасск, ул. Просвещения, 132, Южно-Российский государственный технический университет
[**] 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «КГТУ»; тел./факс: (4712) 50-48-20; E-mail: biomed@kstu2.kursk.ru

В.В. Буняев, Н.А. Кореневский, С.А. Филист

в том числе вызываемых профессиональной деятельностью человека. Имеется арсенал методов и средств, решающих задачи профориентации и профессионального отбора по различным наборам психологических, психофизиологических и физиологических признаков. Часть из них решает задачи оценки успешности будущей деятельности, часть реализует достаточно жесткие алгоритмы отбора по медицинским требованиям, предъявляемым к будущей профессии, часть реализует комплексный подход, сочетающий анализ состояния здоровья с успешностью реализации профессиональной деятельности.

Анализ показал, что большинство существующих систем, решающих задачи профессиональной ориентации и профессионального отбора, оценивает профессиональную пригодность человека по уже имеющимся у него заболеваниям, тогда как во многих случаях трудовая деятельность может способствовать развитию скрытых патологий еще не имеющих клинических проявлений, а также разрушать адаптационные механизмы организма и его частей, которые имеют «слабые звенья» в силу индивидуальных особенностей человека. Это снижает их потенциальные возможности по решению задач профессионального отбора.

Учитывая, что при решении задач профессионального отбора лучших результатов удается достичь использованием разнотипных признаков, характеризующих обследуемых, а также то, что исходная информация носит неполный и нечеткий характер, в качестве основного аппарата была выбрана теория нечеткой логики принятия решений. Для приведения разнотипных признаков к единой шкале измерений предлагается использовать функции принадлежностей к исследуемым классам состояний $\mu_{\omega\ell}(S)$, где S – носитель функции принадлежностей к классу ω_ℓ (ℓ=1, …, L). Исходя из опыта и на основании собственных исследований в качестве базовых функций принадлежностей, были выбраны кусочно-линейные и квадратичные формы их представления. В зависимости от структуры исследуемых классов в исходном пространстве и подпространствах признаков (факторов) в качестве носителей могут быть использованы: числовые шкалы исходных (четких) признаков $S_i=x_i$; линейная функция от исходных признаков x_i вида $S = \sum_i a_i x_i$; линейная зависимость от функций принадлежностей $S^{\mu} = \sum_p b_p \mu_{\omega\ell}(x_p)$; линейная функция от частных коэффициентов уверенности $S^{KУ} = \sum_q C_q KУ_{\omega\ell}(q)$.

Настраиваемые параметры a_i, b_p, c_q и вид функций принадлежностей отбираются по критерию минимума пересечения функций принадлежностей различных классов на носителе S. Вид модели для расчета уверенности в принимаемом решении о диагнозе и (или) прогнозе выбирается в зависимости от вкладов используемых показателей в промежуточные и конечные решающие правила. Предлагается использовать следующие типы правил расчета коэффициентов уверенности $КУ_{\omega\ell}$ в решении ω_ℓ.

$$КУ_{\omega\ell} = \max_j \{\mu^j_{\omega\ell}(S)\}\Big|_{ИЛИ}, \quad (1)$$

$$КУ_{\omega\ell} = \min_j \{\mu^j_{\omega\ell}(S)\}\Big|_{И}, \quad (2)$$

$$КУ_{\omega\ell}[q+1]=КУ_{\omega\ell}[q]+\mu_{\omega\ell}[q+1](1-КУ_{\omega\ell}[q]), \quad (3)$$

$$КУ_{\omega\ell}[q+1]=КУ_{\omega\ell}[q]+КУ_{\omega\ell}[q](1-КУ_{\omega\ell}[q]), \quad (4)$$

где – j номер функции принадлежностей, участвующий в формировании правила для расчета $КУ_{\omega\ell}$; ИЛИ – символ логической операции ИЛИ; И – символ логической операции И; q – номер итерации в расчете коэффициентов уверенности, если на каждом шаге появляются новые свидетельства в пользу решения ω_ℓ; $КУ_{\omega\ell}[t]$ – уверенность в решении ω_ℓ от вновь поступающих (текущих) свидетельств. Предпочтение отдается правилу, обеспечивающему минимум ошибки классификации (прогноза). Для построения надежных решающих правил контроля и прогнозирования состояния здоровья в задачах профессионального отбора необходимо учитывать как факторы риска от воздействия производственной среды, так и индивидуальные характеристики человека, попадающего под воздействие этой среды. С учетом сказанного нами предлагается следующий метод синтеза комбинированных решающих правил прогнозирования и диагностики профессиональных заболеваний: для исследуемого производства специалистами соответствующего профиля определяется перечень вредных факторов, влияющих на состояние здоровья человека на физиологическом и психологическом уровнях; определяется перечень заболеваний, вызываемых факторами риска выделенными в п.1. При необходимости, используя теорию принятия решений, выясняется и (или) уточняется влияние полученных факторов на выделенные типы заболеваний; используя значения факторов риска как носители функции принадлежностей к классу ω_ℓ, строятся соответствующие семейства функций принадлежностей $\mu^{П}_{\omega\ell}(x^{П}_{i,\ell})$. В ходе проведения разведочного анализа уточняется тип носителя $S^{П}$ и из списка формул (1)÷(4) выбирается формула расчета уверенности в прогнозе риска возникновения заболевания ω_ℓ от производственной деятельности – $КУ^{П}_{\omega\ell}$; по полученному в п.2 списку заболеваний формируются списки факторов риска, не связанных с производственной деятельностью обследуемых (наследственные, социально-бытовые, экологические и т.д.). По методике аналогичной п.3 строятся семейства функций принадлежностей $\mu^{Н}_{\omega\ell}(x_{i,\ell})$ и $\mu^{Н}_{\omega\ell}(S^{Н}_{\ell})$, характеризующих возможность появления болезни ω_ℓ, если испытуемый пойдет на производство, связанное с риском формирования патологии ω_ℓ и выбираются формулы расчета уверенности в прогнозе ω_ℓ от непроизводственной деятельности – $КУ^{Н}_{\omega\ell}$. По данным врачебных заключений, например, на основании работы специализированных комиссий или историям болезни у обследуемых выявляется наличие патологий ω_ℓ, их стадий p_ℓ и степени тяжести q_ℓ и используя показатели p_ℓ и q_ℓ, как носители строятся их семейства функций принадлежностей $\mu^{В}_{\omega\ell}(p_\ell)$ и $\mu^{В}_{\omega\ell}(q_\ell)$ к классам ω_ℓ, характеризующих риск прогрессирования заболевания ω_ℓ, если обследуемый будет задействован в исследуемом типе деятельности. Для полученного семейства функций принадлежностей определяются формулы расчета коэффициента уверенности $КУ^{В}_{\omega\ell}$. По частным коэффициентам уверенности $КУ^{П}_{\omega\ell}$, $КУ^{Н}_{\omega\ell}$, $КУ^{В}_{\omega\ell}$ производится общий расчет уверенности в риске приобретения профзаболевания ω_ℓ в соответствии с формулой

$$КУ^{Р}_{\omega\ell} = КУ^{П}_{\omega\ell} + КУ^{Н}_{\omega\ell} + КУ^{В}_{\omega\ell} - КУ^{П}_{\omega\ell} \cdot КУ^{Н}_{\omega\ell} - КУ^{П}_{\omega\ell} \cdot КУ^{В}_{\omega\ell} - КУ^{Н}_{\omega\ell} \cdot КУ^{В}_{\omega\ell} + КУ^{П}_{\omega\ell} \cdot КУ^{Н}_{\omega\ell} \cdot КУ^{В}_{\omega\ell}$$

По методике, разработанной на кафедре биомедицинской инженерии КурскГТУ для полученного списка патологий, определяется список информативных диагностически значимых биологически активных точек (ДЗТ БАТ) – $Y_{j\ell}$ (j – номер БАТ в группе ДЗТ из класса ω_ℓ). По этим точкам строится система функций принадлежностей к классам ω_ℓ – $\mu_{\omega\ell}(\delta R_{j,\ell})$ с носителями, определяемыми как величина процентного отклонения контролируемых значений сопротивлений БАТ из ДЗТ относительно их номинальных значений. Уверенность в отнесении обследуемого к классу ω_ℓ по БАТ определяется в том случае, если одновременно для всех точек из ДЗТ отклонение их относительных сопротивлений от номинальных значений превышает некоторое пороговое значение $\delta R^{пор}_{j,\ell}$. То есть уверенность в возможности заболевания ω_ℓ по группе БАТ определяется из следующего выражения

$$\begin{aligned} &ЕСЛИ\ [\forall Y_{j\ell} : \delta R_{j\ell} > \delta R^{пор}_{j\ell}]\ ТО \\ &КУ^{Б}_{\omega\ell}[j+1] = КУ^{Б}_{\omega\ell}[j] + \mu_{\omega\ell}(\delta R_{j+1,\ell})[1 - КУ^{Б}_{\omega\ell}[j]] \end{aligned} \quad (5)$$

По группе БАТ, связанных с ситуациями эмоционального напряжения и (или) величиной адаптационных резервов организма и с использованием индекса функциональных изменений (ИФИ) определяется уверенность в наличии патологии ω_ℓ из-за сдвигов в имеющихся адаптационных резервах организма – $КУ^{А}_{\omega\ell}$. На основе микроструктурного анализа будущей деятельности с привлечением экспертов-психологов, технологов и медиков разрабатываются батареи тестов, имитирующих основные элементы будущей деятельности испытуемых, включая психологические тесты, нагружающие те фундаментальные свойства психики, которые задействуются в исследуемом процессе. Определяются параметры тестов, моделирующих выполнение будущей деятельности с таким расчетом, чтобы за время их выполнения можно было бы зафиксировать изменение состояний органов и систем организма, связанных с тем или иным производственным процессом. По величинам относительных отклонений электрических характеристик информативных проекционных зон и в частности ДЗТ БАТ в ходе выполнения нагрузочных тестов строятся соответствующие функции принадлежностей

$\mu^{\mathrm{T}}_{\omega\ell}(\Delta\delta R_{j_\ell})$, характеризующие риск возникновения заболевания ω_ℓ, если обследуемый в ходе профдеятельности будет длительно выполнять работу, связанную с моделируемой нагрузкой на физиологическую/психологическую сферу. Уверенность в диагнозе ω_ℓ по результатам выполнения нагрузочных тестов определяется, если на выбранный тест с номером *r* для всех точек из Y_ℓ величина $\delta R_{\ell j}$ превышают некоторое пороговое значение, т.е.

$$\begin{aligned} &ЕСЛИ\ [\forall Y_{jr} : \delta R_{\ell\, jr} > \delta R^{пор}_{\ell jr}]\Big|_r\ ТО \\ &КУr^{\mathrm{T}}_{\omega\ell}[q+1] = КУr^{\mathrm{T}}_{\omega\ell}[q] + \mu^{\mathrm{T}}_{\omega\ell\, j}(\Delta S_{\ell\, j})(1 - КУr^{\mathrm{T}}_{\omega\ell}[q]) \end{aligned} \qquad (6)$$

После определения $КУr^{\mathrm{T}}_{\omega\ell}$ по всем тестам (r = l, ..., R) определяется общая уверенность в возможности развития патологии ω_ℓ в соответствии с $КУ^{\mathrm{T}}_{\omega\ell}[r+2] = КУ^{\mathrm{T}}_{\omega\ell}[r] + КУ^{\mathrm{T}}_{\omega\ell}[r+1](1 - КУ^{\mathrm{T}}_{\omega\ell}[r])$. Для выяснения возможности заболеваний, не вошедших в список ω_ℓ, по реакции проекционных зон на нагрузочные тесты может быть решена задача определения списков возможных патологий. Для этого, используя многоканальные анализаторы электрических характеристик проекционных зон, определяются энергетические состояния основных меридиан до и после нагрузочных тестов. На меридианах, энергетический разбаланс которых превышает пороговые значения, в ходе повторного тестирования определяются точки, энергетическое состояние которых отклоняется от номинального значения более чем на пороговую величину. По этим точкам определяются списки патологий ω^*_ℓ, которые могут возникать в ходе деятельности, содержащей элементы, моделируемые нагрузочными тестами. Выбирая в качестве носителей величины относительного разбаланса электрических характеристик, выделяемых БАТ, аналогично п.4 строятся функции принадлежностей $\mu^{\mathrm{T}}_{\omega^*\ell}(\delta R^*_\ell)$ и определяется $КУ^{\mathrm{T}}_{\omega^*\ell}$.

Общий прогноз состояния здоровья от взаимодействия обследуемого с производственной средой может быть определен по величине риска возникновения и развития заболевания ω_ℓ:

$$R_{\omega\ell} = \sum_t C_{t\ell} \cdot КУ^t_{\omega\ell}, \qquad (7)$$

где t = п, н, $в_р$, $в_q$, Б, А, т, $т^*$; $C_{t\ell}$ - весовые коэффициенты, определяющие вклад частного коэффициента уверенности в общий риск заболевания типа ω_ℓ. В простейшем случае вопрос о допуске обследуемого к выполнению анализируемой профессиональной деятельности может быть решен при использовании одного из двух правил:

$$R_{\omega\ell} \le R^{пор}_{\omega\ell} \qquad (8)$$

$$(КУ^{\mathrm{B}}_{\mathrm{p}\omega\ell} \le КУ^{\mathrm{B\,пор}}_{\mathrm{p}\omega\ell}) \text{ ИЛИ } (КУ^{\mathrm{B}}_{\mathrm{q}\omega\ell} \le КУ^{\mathrm{B\,пор}}_{\mathrm{q}\omega\ell}) \text{ ИЛИ } R_{\omega\ell} \le R^{пор}_{\omega\ell} \qquad (9)$$

Для детализации принятия решений предлагается интегральный показатель (7) использовать как носитель функции принадлежностей, а соответствующие решения принимать по величинам функций принадлежностей, определяющих тип принимаемых решений. В качестве функций принадлежностей могут быть использованы показатели риска возникновения и развития профессиональных заболеваний, например: $\mu^{p0}_{\omega\ell}$ – риск практически отсутствует; $\mu^{p1}_{\omega\ell}$ – низкий риск ω_ℓ; $\mu^{p2}_{\omega\ell}$ – вероятно заболевание типа ω_ℓ; $\mu^{p3}_{\omega\ell}$ – риск заболевания ω_ℓ высокий. В зависимости от особенностей решаемой задачи при определенном $R_{\omega\ell}$ могут быть задействованы не все составляющие, а конечные решающие правила могут включать дополнительные условия, объединяющие, например, условия (8) и (9) с функциями принадлежностей к классам риск заболевания и пригодность к выполнению работы.

В ходе синтеза прогностических решающих правил может решаться задача прогноза риска появления и развития профессиональных заболеваний в различные периоды времени. В этом случае экспертами выбираются интервалы времени прогнозирования T_τ (τ – номер интервала времени прогнозирования) и для каждого из них определяются частные и общие коэффициенты уверенности аналогично тому как это делалось в предыдущих пунктах. На этапе прогнозирования выбирается соответствующий интервал времени и для него вычисляются искомые коэффициенты уверенности. Предложенный метод был использован при решении задач профвыбора абитуриентами специальностей приборостроительного профиля технического вуза, профессионального отбора электросварщиков и кандидатов на должность водителей оперативного транспорта органов внутренних дел.

В качестве наблюдаемых выступали мужчины и женщины в возрасте от 18 до 40 лет. В качестве контроля была взята группа здоровых людей (студенты, сотрудники УВД г. Курска). При прогнозировании профессиональных заболеваний студентов технических вузов наблюдались студенты КурскГТУ и студенты Южно-Российского ГТУ приборостроительных специальностей на протяжении 11 лет. Было установлено, что наиболее распространенными заболеваниями, связанными с процессом обучения в вузе, являются заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) и заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Среди параметров, оказывающих влияние на возможность приобретения этих заболеваний, выделено четыре группы: параметры, связанные с производственной средой с расчетом коэффициентов уверенности в возможности профессионального заболевания $КУ^{\Pi}_{ССС}$ и $КУ^{\Pi}_{ЖКТ}$; параметры, обусловленные личностными характеристиками испытуемого с коэффициентами уверенности $КУ^{\mathrm{H}}_{ССС}$ и $КУ^{\mathrm{H}}_{ЖКТ}$; параметры, полученные из историй болезни и врачебных заключений с коэффициентами уверенности $КУ^{\mathrm{B}}_{ССС}$ и $КУ^{\mathrm{B}}_{ЖКТ}$; параметры, полученные в результате нагрузочных проб с коэффициентами уверенности $КУ^{\mathrm{T}}_{ССС}$ и $КУ^{\mathrm{T}}_{ЖКТ}$. В ходе разведочного анализа с привлечением экспертов для расчета коэффициентов уверенности по классам заболевания ССС и ЖКТ построены семейства функций принадлежностей с носителями по признакам, характеризующим факторы риска исследуемых заболеваний.

В качестве носителей функций принадлежностей по 1-й группе параметров были выбраны относительные отклонения электрических характеристик БАТ, связанных с эмоциональной сферой (точки R_8, P_9 и VB_{20}) и индекс функциональных изменений (ИФИ), отражающий адаптационные резервы организма. По 2-й группе параметров использовались: фактор приема алкоголя; фактор табакокурения; шкала интраверсии теста Айзенка; шкала реактивной тревожности теста Спилберга; шкала личной тревожности теста Тейлора; относительные отклонения электрических характеристик БАТ, связанных с эмоциональной сферой; индекс функциональных изменений. По 3-й группе параметров использовались относительные отклонения электрических характеристик БАТ, связанных с заболеваниями ССС (точки C_4, C_6, C_7, C_8 и C_9) и с заболеванием ЖКТ (точки E_{21}, E_{22}, E_{23}, E_{36}). По 4-й группе признаков производственная нагрузка моделировалась тестами определения селективности, устойчивости и переключаемости внимания при доведении испытуемых до состояния эмоционального напряжения в ходе тестирования. По этой группе признаков в качестве носителей функций принадлежностей использованы величины относительных отклонений сопротивлений точек C_7, C_9 (для заболеваний ССС) и для точек E_{21} и E_{22} (для ЖКТ) до тестирования и после тестирования в условиях эмоционального напряжения. В соответствии с общей методикой синтеза комбинированных решающих правил были получены выражения для носителей функций принадлежностей к классам риск заболеваний ССС и ЖКТ в виде:

$$R_{ССС} = КУ^{\Pi}_{ССС} + КУ^{\mathrm{H}}_{ССС} + 4\,КУ^{Б}_{ССС} + 2\,КУ^{T}_{ССС};$$

$$R_{ЖКТ} = КУ^{\Pi}_{ЖКТ} + КУ^{\mathrm{H}}_{ЖКТ} + 4\,КУ^{Б}_{ЖКТ} + 2\,КУ^{T}_{ЖКТ}.$$

На рис. 1а и 1б приведены графики функций принадлежностей к классам: риск заболевания практически отсутствует ($\mu^0_{ССС}$, $\mu^0_{ЖКТ}$); низкий риск заболевания ($\mu^1_{ССС}$, $\mu^1_{ЖКТ}$); вероятно заболевание, желательно провести дообследование и при необходимости рекомендовать профилактические мероприятия ($\mu^2_{ССС}$, $\mu^2_{ЖКТ}$); риск заболевания высокий, желательно провести дополнительные обследования и при необходимости организовать проведение лечебно-оздоровительных мероприятий ($\mu^3_{ССС}$, $\mu^3_{ЖКТ}$); имеется заболевание, при необходимости уточнить диагноз и организовать комплекс терапевтических мероприятий ($\mu^4_{ССС}$, $\mu^4_{ЖКТ}$).

Экспертная оценка уверенности отнесения испытуемого к выделенным классам риска возникновения заболеваний ССС и ЖКТ в ходе обучения студентов приборостроительных специальностей в техническом вузе на примере КГТУ достигает 0,97. Анализ профзаболеваний электросварщиков показал, что самым распространенным является бронхит. К неблагоприятным факторам производства отнесены аэрозоли Mn, Ni, Cr и др. тяжелых металлов, газов O_3, N_2O_5, CO, HF, окислов SiO_2. Для определения непроизводственных факторов риска был использован опросник:

Статья

x_1 – перенес бронхит; x_2 – ежегодное заболевание ОРЗ; x_3 – характеристика воздуха среды обитания; x_4 – число сигарет в день; x_5 – длительность курения; x_6 – общее самочувствие.

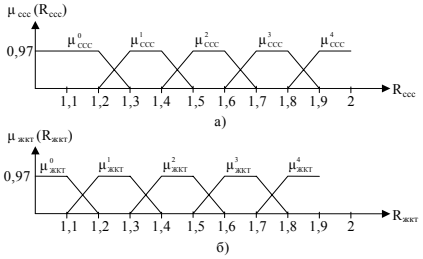


Рис. 1. Функции принадлежностей к классам риск заболеваний ССС (а) и ЖКТ (б)при обучении на специальностях приборостроительного профиля

Риск заболевания бронхитом по результатам врачебных исследований определялся по относительным отклонениям сопротивлений точек P_1, P_5, P_9 и P_{10}, связанных с ситуацией бронхит и при помощи специального опросника. В качестве нагрузочного теста использовался спирометр, с помощью которого оценивалась жизненная емкость легких. При решении вопроса о профпригодности обследуемых для работы электросварщиками и риска возникновения заболеваний экспертами были выделены классы с функциями принадлежности: риск заболевания маловероятен, испытуемый пригоден к выполнению работ электросварщика $(\mu^0_{БР}(R_{БР}))$; вероятно заболевание бронхитом, надо провести обследование и серию лечебно-оздоровительных мероприятий с контролем состояния здоровья в ходе работ электросварщиком $(\mu^1_{БР}(R_{БР}))$; высокий риск заболевания бронхитом, уточнить диагноз, и в случае выявления бронхита, в зависимости от характеристик заболевания решить вопрос о профессиональной пригодности $(\mu^2_{БР}(R_{БР}))$. Для носителя введенных функций принадлежностей определены веса каждой из частных составляющих коэффициентов уверенности и получено выражение вида: $R_{БР} = КУ^{П}_{БР} + КУ^{Н}_{БР} + 1{,}5\,КУ^{В}_{БР} + 2{,}5\,КУ^{*В}_{БР} + КУ^{Т}_{БР}$. Графическое представление функций принадлежностей см. на рис. 2.

Экспертная оценка уверенности отнесения обследуемого к классам риска возникновения бронхита у электросварщиков с рекомендациями к оценке их профпригодности достигает 0,95.

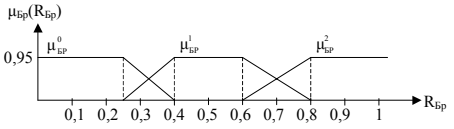


Рис. 2. Функция принадлежностей к классам риск заболеваний бронхитом в процессе профессиональной деятельности электросварщиков

Особенностью задачи определения профпригодности кандидатов на должность водителя транспорта органов УВД является то, что она регламентирована ведомственными правилами, которые должны быть учтены при синтезе решающих правил определения профпригодности. Эти правила были учтены путем реализации систем неравенств при расчете коэффициентов обобщенного носителя для функций принадлежностей к классам: годен $(\mu^0_B(R_B))$; условно годен с рекомендациями по развитию профессионально важных качеств $(\mu^1_B(R_B))$; не годен $(\mu^2_B(R_B))$. Выражение для носителей функций принадлежностей имеет вид:

$$R_в = x_1 + x_2 + 0{,}5x_3 + x_4 + x_5 + x_6,$$

$$\text{где } x_3 = \begin{cases} x_3', & \text{если } x_3'' \geq 5 \\ (x_3' \cdot x_3'')/10, & \text{если } x_3'' < 5. \end{cases}$$

x_1 – характеристика механической памяти; x_2 –а смысловой памяти; x_3' – эффективность выполнения методик оценки параметров внимания; x_3'' – показатель функционального состояния организма; x_4 – характеристика переключаемости внимания; x_5 – характеристика эмоциональной устойчивости; x_6 – характеристика концентрированности внимания. Экспертная уверенность в допуске к работе по этой задаче достигает величины 0,98.

Анализ качества работы полученных решающих правил на контрольных выборках показал, что при определении риска заболевания ССС у студентов приборостроительных специальностей уровень ошибки классификации не превысил 5% (оценка вероятности правильной классификации $P_{ССС}$=0,95). При определении риска заболевания ЖКТ уровень ошибки классификации ≤4% ($P_{ЖКТ}$=0,96). При определении риска заболеваний бронхитом электросварщиков величина ошибки ≤7% ($P_{Бр}$=0,93). Результаты экспертной оценки достаточно близки к результатам, полученным на контрольной выборке. Ошибка расхождения ≤7%.

Литература

1. *Кореневский Н.А. и др.* Энергоинформационные основы рефлексологии.– Курск: Курск. гуманит.-техн. ин-т., 2001.– 236 с.

2. *Кореневский Н.А. и др.*Компьютерные системы ранней диагностики состояния организма методами рефлексологии.– Юж.– Рос. ГТУ (НПИ).– Новочеркасск: Ред. журн. «Изв. вузов. Электромеханика», 2003.– 206 с.

УДК 616.12:681.3

ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОННОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

В.М. УСКОВ*, М.В. УСКОВ**

Частота возникновения осложнений инфаркта миокарда (ИМ) и уровень летальности обусловливает научную и практическую значимость поиска эффективных методов их прогнозирования, диагностики и лечения. Поэтому разработка систем прогнозирования, алгоритмизациии и моделирования исходов трансмурального ИМ на основе нейронного моделирования для формирования схем лечебно-диагностических и профилактических мероприятий явилась целью настоящей работы [1]. Всё это требует проведения быстрого и адекватного анализа разнообразной медицинской информации, решения диагностических и прогностически-оптимизационных задач, использования специальных медицинских информационных систем, разработка и внедрение которых является одной из самых актуальных задач [2, 3]. Медицинские информационные системы представляют собой комплекс программ и алгоритмов, подготавливающих и обеспечивающих процесс принятия решений в медицине. Целью создания таких систем является облегчение и упорядочение работы с потоком информации для осуществления управления.

В медицине и биологии имеется большое число задач, в которых нельзя учесть все условия, от которых зависит ответ на поставленную задачу; иногда можно только выделить примерный набор наиболее важных условий. Т.к. часть условий при выдаче ответа не учитывается, ответ часто носит неточный характер, а алгоритм его нахождения не может быть чётко сформулирован. К числу таких задач относится и задача выбора оптимальной тактики программирования и моделирования таких осложнений ИМ, как угроза разрыва сердечной мышцы. Поэтому ведущее место в этом классе методов принадлежит математическим моделям. Их применение перспективно, так как математические методы позволяют интегрировать все факторы, влияющие на возникновение заболевания и его исходы. Одним из сложных вопросов, решаемых врачами, является правильное проведение диагностических, лечебных мероприятий, определение исхода заболеваний.

Для разработки систем принятия решений, связанных с выбором тактики терапевтических мероприятий, надо придать полисистемным симптомам и проявлениям заболевания (неоднородность характеристик больных) более строгий, системный характер. Управление процессом лечения идет в условиях неопределенностей, которые должны сниматься по мере накопления информации в ходе лечения за счет объективных данных и их формализации. Анализ принятия решения является организованным процессом оценки ситуаций, который позволяет идентифицировать ключевые моменты. Высокую точность прогноза дает метод моделирования на базе искусственных нейронных сетей, подходящий для распознавания образов и решения задач классификации, оптимизации и прогнозирования [4].

* 394026, г. Воронеж, Московский проспект 14, Воронежский ГТУ
** 394020, г. Воронеж, МУЗ ГО ГКБ №9 (СМП)

В.М. Усков, М.В. Усков

В основу искусственных нейронных сетей положены черты живых нейронных сетей, позволяющие им хорошо справляться с нерегулярными задачами. В программном комплексе для прогноза исходов острого трансмурального ИМ используется полносвязная многослойная нейронная сеть со следующими характеристиками: число входных параметров – до 100; количество слоев сети – до 5; функция возбуждения нейронов задается формулой; $y = \frac{1}{1+e^{-(\sum W_i X_i - \theta)}}$; число выходных нейронов – до 20.

Обучение нейронной сети происходит по принципу двойственного функционирования с применением метода обратного распространения ошибки (Error back propagation). Программный комплекс прогнозирования включает в себя следующие функциональные подсистемы: подсистему управления; информационную подсистему; подсистему обучения; подсистему прогнозирования; подсистему оптимизации количества нейронов. Функциональная схема структуры комплекса см. на рис. 1. *Подсистема управления* является одним из элементов программы и выполняет запуск программы; организует интерактивный диалог с пользователем; управляет процессом обучения нейронных сетей; обеспечивает взаимосвязь между всеми элементами комплекса.

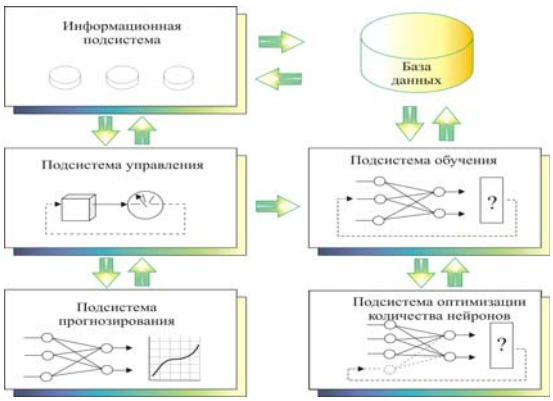


Рис. 1. Функциональная схема структуры комплекса

Подсистема управления осуществляет контроль выполнения прикладных программ и мониторинг всей системы в целом.

Информационная подсистема, отвечающая за обмен данными с базой данных (БД), реализована стандартным набором средств, входящих в поставку BDE, что позволяет унифицировать клиентскую сторону приложения в части структуры алгоритмов обмена информацией с БД. Эта подсистема комплекса строится из набора различных объектов базы данных, таких как таблицы, правила целостности, индексы связи для обеспечения быстрого доступа к данным. Информационная подсистема осуществляет логическую связь между подсистемами обучения и прогнозирования и проверяет вводимые данные на наличие ошибок. *Подсистема обучения* – отдельный модуль, в котором реализован алгоритм обратного распространения ошибки, и состоит из определённой последовательности шагов:

Шаг 1. Задать начальные параметры сети: скорость обучения η, значение ошибки сети e, количество итераций t, первоначальные значения синаптических весов.

Шаг 2. Подать на входы сети один из возможных обучающих образов и в режиме обычного функционирования нейронной сети рассчитать значения функции активации всех узлов:

$$y_j^{(n)} = \frac{1}{1+e^{-s_j^{(n)}}}, \quad (1)$$

где

$$S_j^{(n)} = \sum_{i=0}^{M} y_i^{(n-1)} * w_{ij}^{(n)}, \quad (2)$$

M – число нейронов в слое n-1 с учетом дополнительного входа, соответствующего пороговому значению нейрона, взятому с обратным знаком; $y_i^{(n-1)} = x_{ij}^{(n)}$ – i-ый вход нейрона j слоя n. Вычислить значение выходного вектора сети $y^{(N)}$.

Шаг 3. Вычислить функцию ошибки сети:

$$E(w) = \frac{1}{2}\sum_{j,p}(y_{j,p}^{(N)} - d_{j,p})^2, \quad (3)$$

где $y_{j,p}^{(N)}$ –выходное состояние нейрона j выходного слоя N нейронной сети при подаче на ее входы p-го образа; $d_{j,p}$ – идеальное выходное состояние этого нейрона. Суммирование идет по всем нейронам выходного слоя и обрабатываемым образам.

Шаг 4. Минимизировать данную функцию методом градиентного спуска, что подразумевает подстройку весовых коэффициентов следующим образом:

$$\Delta w_{ij}^{(n)} = -\eta * \frac{\partial E}{\partial w_{ij}}, \quad (4)$$

где w_{ij} – весовой коэффициент синаптической связи, соединяющей i-ый нейрон слоя n-1с j-ым нейроном слоя n, η – коэффициент скорости обучения (0<η<1), а $\frac{\partial E}{\partial w_{ij}}$ – производная сложной функции, определяемая как: $\frac{\partial E}{\partial w_{ij}} = \frac{\partial E}{\partial y_j} * \frac{\partial y_j}{\partial s_j} * \frac{\partial s_j}{\partial w_{ij}} = \delta_j^{(n)} * \frac{\partial s_j}{\partial w_{ij}}$,

где $\frac{\partial s_j}{\partial w_{ij}}$ равно выходу нейрона предыдущего слоя $y_i^{(n-1)}$, $\frac{dy_j}{ds_j}$ для сигмоидальной функции равна $y_j(1-y_j)$, а

$$\frac{\partial E}{\partial y_j} = \sum_k \frac{\partial E}{\partial y_k} * \frac{dy_k}{dS_k} * \frac{\partial s_k}{\partial y_j} = \sum_k \frac{\partial E}{\partial y_k} * \frac{dy_k}{ds_k} * w_{jk}^{(n+1)}.$$

Здесь суммирование по k выполняется среди нейронов слоя n+1. Таким образом, $\Delta w_{ij}^{(n)} = -\eta * \delta_j^{(n)} * y_i^{(n-1)}$, а $\delta_j^{(n)} = \frac{\partial E}{\partial y_j} * \frac{dy_j}{dsj} = [\sum_k \delta_k^{(n+1)} * w_{jk}^{(n+1)}] * \frac{dy_j}{ds_j}$ и выражается через $\delta_k^{(n+1)}$ более старшего слоя n+1.

Шаг 5. Рассчитать значения $\delta_j^{(n)}$ всех слоев нейронной сети, начиная с последнего: для выходного слоя $\delta_l^{(N)} = (y_l^{(N)} - d_l) * \frac{dy_l}{ds_l}$; для скрытых слоев сети $\delta_j^{(n)} = [\sum_k \delta_k^{(n+1)} * w_{jn}^{(n+1)}] * \frac{dy_j}{ds_j}$.

Шаг 6. Вычислить изменения весовых коэффициентов для всех слоев нейросети по формуле (4).

Шаг 7. Скорректировать веса в нейронной сети по формуле $w_{ij}^{(n)}(t) = w_{ij}^{(n)}(t-1) + \Delta w_{ij}^{(n)}(t)$, где t – номер текущей итерации.

Шаг 8. Если функция ошибки сети *E(w)*, меньше заданной ошибки e, то закончить алгоритм и сформировать сигнал об удачном завершении процесса обучения нейросети. В противном случае – перейти на шаг 1.

Шаг 9. Если ошибка сети существенна, и достигнуто заданное число итераций t, то внести изменения в структуру нейронной сети (увеличить количество скрытых слоев). Перейти к шагу 1. Структурная схема процесса обучения нейросети см. на рис.2.

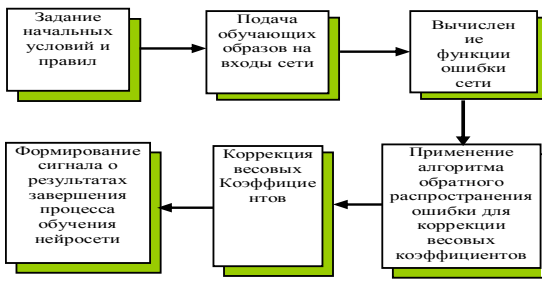


Рис.2. Структурная схема процесса обучения нейронной сети

Структура нейронной сети и коэффициенты, полученные в процессе обучения, сохраняются в информационной подсистеме и используются в дальнейшем для построения прогнозов. *Подсистема оптимизации* числа нейронов в скрытом слое нейронных сетей реализована в виде набора хранимых процедур сервера базы данных. Алгоритм процедуры контрастирования использует желаемую таблицу истинности информационной подсистемы и состоит из следующих шагов: 1) Вычисляем показатели чувствительности – x_p. 2) Находим минимальный среди показателей

Статья

чувствительности – x_p^*. 3) Заменяем соответствующий этому показателю чувствительности вес w_p^{0*} на w_p^{**} и исключаем его из процедуры обучения.4) Предъявляем сети все примеры обучающего множества. Если сеть не допустила ни ошибки, то переходим ко 2-му шагу процедуры. 5) Пытаемся обучить отконтрастированную сеть. Если сеть обучилась безошибочному решению задачи, то переходим к 1-му шагу процедуры, иначе – переходим к шестому шагу. 6) Восстанавливаем сеть в состояние до последнего выполнения 3-го шага. Если в ходе выполнения шагов со 2÷5 был отконтрастирован хотя бы один вес (число подстраиваемых весов изменилось), то переходим к 1-му шагу. Если ни один вес не отконтрастирован, то получена минимальная сеть.

Подсистема прогнозирования осуществляет тесную взаимосвязь с информационной подсистемой и функционирует по следующей схеме: 1. Задать исходные данные о пациенте;

2. Вычислить значения функции активации узлов нейросети

$$y_j^{(n)} = \frac{1}{1+e^{-\sum_{i=0}^{M} y_i^{(n-1)} * w_{ij}^{(n)}}}.$$

3. Рассчитать выходное значение вектора сети $y^{(N)}$ и достоверность прогноза. По окончании работы подсистема прогнозирования фиксирует полученные значения в таблице базы данных и дает возможность переноса данных в обучающий массив. Диалоговое окно позволяет настроить параметры системы: информационную базу; файл конфигурации сети. Программный комплекс обеспечивает ведение карт больных, регистрирует итоги обследования и отслеживает ход заболевания. Имеется выбор параметров конфигурации нейросети: скорость сходимости итерационного процесса; диапазон нормализации; выбор входных/выходных узлов сети; число нейронов в скрытом слое; смещение порога нейрона в функции активации; величина ошибки сети и т. д. Проверочная таблица уточняет форматы диагностических признаков для корректного ввода в базу.

Апробация программного комплекса для прогнозирования развития острого ИМ на тестовой и контрольной выборках показала, что сеть безошибочно распознавала все примеры обучающего множества (60 примеров), то есть точность прогноза для контрольной выборки составила 99%. При проверке эффективности модели на медицинской информации, которая не использовалась для настройки параметров нейросети, (60 случаев) прогноз составил более 90% совпадений. Реализация предложенных методов и алгоритмов на практике позволяет повысить точность и эффективность диагностики и прогнозирования течения острого ИМ, сократить время выбора лечебных мероприятий.

Построенная нейросетевая модель для прогнозирования развития острого ИМ показала высокий процент соответствия диагнозам больных, полученным по экспертной информации, что позволяет использовать эту модель в клинической практике.

Литература

1. *Усков В.М.* // Регион. научно-практ. конф. Доказательная медицина (клиническое наблюдение, статистическое обобщение, модели процесса).– Воронеж, 2000.– С. 29–31.

2. *Стрыгина С.О. и др.* // Известия РАЕН. Серия ММММИУ.– 1997.– Т.1, № 1.– С.138–150.

3. *Стрыгина С.О. и др.* // Известия РАЕН. Серия ММММИУ.– 1998.– Т.2, № 3.– С. 136–144.

4. *Пасмурнов С.М. и др.* Нейронные модели в кардиологии.– Воронеж, 2002.– 193 с.

УДК 615.84

СИНТЕЗ ИНФОРМАТИВНЫХ ПРИЗНАКОВ НА ВЕЙВЛЕТ-ПЛОСКОСТИ ФОНЕМЫ **И** ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОСОВЫХ РАССТРОЙСТВ

Н.В. КРАСНОВА*, С.А. ФИЛИСТ**, О.В. ШАТАЛОВА**

Для диагностики голосовых расстройств врач-фониатр может использовать частотно-временные преобразования голосового сигнала, наиболее адаптированным из которых является вейвлет-преобразование [4]. Могут быть подобраны тестовые слова и тестовые фонемы, анализ вейвлет-преобразований которых позволяет определить характер и степень нарушения голоса. Вейвлет-плоскость фонемы «**И**» представлена двумя формантами, их дислокация определяется полом и возрастом пациента. Степень патологии голоса определяется энергетическими соотношениями: по мере развития заболевания идет «перекачка» энергии из более высокочастотной форманты в низкочастотную. При обострении заболевания высокочастотная форманта может «рассыпаться», и от нее вместо четкой горизонтальной полосы на вейвлет-плоскости остаются хаотические пятна. Абсолютные величины вейвлет-коэффициентов кодируются цветом: от красного – максимум, до синего – минимум (рис. 1, стр. 3 обл.).

Для диагностики нарушений голоса количественно оценим соотношение энергий в 2-х формантах, что реализуется простыми алгоритмами обработки изображений (рис. 1 стр. 3 обл.). Информативные признаки определим по выделенным сегментам (рис. 2 стр. 3 обл.). Сегмент А – это зона обертонов, сегмент В – зона 2-й форманты, С – межформантная зона, сегмент D – зона 1-й форманты, сегмент Е – низкочастотная область вейвлет-плоскости. На рис. 2 стр. 3 обл. сегмент Е пустой. Но им не надо пренебрегать. На рис. 3 стр. 3 обл. показаны вейвлет-плоскости дифтонгов **ИА**, на которых из сегмента Е можно найти нужный объем информации (правая часть рис. 3 стр. 3 обл.).

Возможна сегментация вейлет-плоскости вдоль оси времени: выделим три сегмента в этом направлении: сегмент, соответствующий фонеме **И**, сегмент – переходному периоду, и сегмент – фонеме А (рис. 3 стр. 3 обл.). Итого для дифтонгов можем получить пятнадцать сегментов. Анализ сегментов А показывает, что при патологии голоса снижается энергия обертонов, смещаясь в высокочастотную область. Эти параметры не могут быть достаточны для постановки достоверного диагноза, т.к. в период заболевания они практически совпадают с такими же параметрами здорового. Поэтому критерием патологии считаем показатель регулярности сегмента А, который определяем по максимуму автокорреляционной функции в сегменте, причем последняя может быть определена в одной из строк сегмента, но для снижения погрешностей, связанных с сегментацией, эта строка должна быть дальше от нижней границы сегмента, а для снижения погрешностей сегментации, связанных с частотой дискретизации, – должна быть дальше от верхнего края вейвлет-плоскости.

Автокорреляционная функция строки вейвлет-плоскости:

$$R_{ww}(a,\tau) = \frac{2}{T}\sum_{i=0}^{T/2} w(a,b_i)\cdot w(a,b_i+\tau)\ , \qquad (1)$$

где T – число отсчетов в фрагменте сигнала голоса. Вид функции (1) см. на рис. 4, и точки её локальных максимумов соответствуют квазипериодам процесса (регулярность).

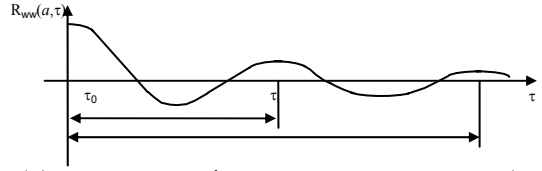


Рис. 4. Автокорреляционная функция процесса в строке сегмента А вейвлет-плоскости

Среди множества значений функционала (1) необходимо найти максимальные. Для синтеза информативного параметра используем 10 самых больших значений (1). Максимальное значение функционал (1) примет при τ=0, но это число не является критерием регулярности процесса и может быть использовано в качестве нормирующего коэффициента. Исходя из вышесказанного, можем сформировать первый информативный признак

$$X1(a \in A) = \sum_{j=1}^{10} \frac{R(a \in A)_{wwj}^{\max}}{10 \cdot R(a \in A,0)_{ww}}, \qquad (2)$$

где $R(a \in A)_{ww1}^{\max} > R(a \in A)_{ww2}^{\max} > R(a \in A)_{ww3}^{\max} > \ldots > R(a \in A)_{ww10}^{\max}$,

$R(a \in A)_{ww1}^{\max} = \max\{R(a \in A,\tau)\}, \quad \tau = \overline{1, T/2}$;

$R(a \in A)_{ww2}^{\max} = \max\{\ \{R(a \in A,\tau)\} \setminus R(a \in A)_{ww1}^{\max}\ \}, \quad \tau = \overline{1, T/2}$;

$R(a \in A)_{ww3}^{\max} = \max\{\ \{R(a \in A,\tau)\} \setminus \{R(a \in A)_{ww1}^{\max} \cup R(a \in A)_{ww2}^{\max}\}\}$,

$\tau = \overline{1, T/2}$;

$R(a \in A)_{ww10}^{\max} = \max\{\ \{R(a \in A,\tau)\} \setminus \{R(a \in A)_{ww1}^{\max} \cup \ldots \cup R(a \in A)_{ww9}^{\max}\}\}$,

$\tau = \overline{1, T/2}$.

* 305006, г. Курск, ул. Димитрова, 61, МУЗ «Горбольница №1»
** 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «КГТУ»; тел./факс: (4712) 50-48-20; E-mail: biomed@kstu2.kursk.ru

Н.В. Краснова, С.А. Филист, О.В. Шаталова

К информативным признакам отнесем амплитудный джиттер в сегментах B и D. Под джиттером будем понимать степень вариации (дрожания) интенсивности вейвлет-коэффициентов вдоль оси времени вейвлет-плоскости. Так как фонема **И** имеет одну или две форманты, то показатель джиттера надо рассчитывать в двух формантах. При наличии только одной форманты, возникает вопрос, каков джиттер отсутствующей форманты? Если примем равным нулю показатель джиттера отсутствующей форманты, то это может ошибочно улучшить интегральный показатель состояния голосового аппарата. Поэтому в качестве второго информативного признака принимаем величину

$$X2=\max\{Jt_B, Jt_D\}, \quad (3)$$

где Jt_B и Jt_D – показатели амплитудного джиттера в сегментах B и D вейвлет-плоскости. Для определения амплитудного джиттера в формантах надо разбить сегменты B и D на одинаковые подсегменты в направлении оси времени, что можно выполнить с применением двумерного окна Q(h, n-m), и определить дисперсию их кратковременной энергии. Чтобы этот показатель не зависел от энергии сигнала, его надо пронормировать по энергии форманты. Кратковременную энергию в окне определим:

$$E_{Q_n}=\sum_{h=h_н}^{h_в}\sum_{m=(n-1)\delta}^{n\delta} w^2(a_h,b_m)Q_n(h,\delta n-m), \quad (4)$$

где $h_н$ и $h_в$ – номера строк нижней и верхней границ сегмента; n – номер подсегмента в сегменте; δ – длина подсегмента;

$$Q_n(h,\delta n-m)=\begin{cases}1 & при\ h\in[h_н,h_в]\ \ и\ (n-1)\delta\le m<n\delta\\ 0 & в\ противном\ случае\end{cases}.$$

Джиттер в сегменте B:

$$Jt_B=\frac{\frac{1}{N-1}\sum_{n=1}^{N}(\frac{1}{N}\sum_{n=1}^{N}E_{Q_n}^{B}-E_{Q_n}^{B})^2}{\sum_{a\in B}\sum_{m=\tau}^{T+\tau}w^2(a,b_m)}, \quad (5)$$

где N=int(T/δ) – число подсегментов в сегменте; τ – левая граница сегмента, T – длина сегмента. Формулу, аналогичную (5), можно записать и для джиттера в сегменте D. Третьим информативным признаком является соотношение энергий в сегментах B и D, которые определяются как знаменатель (5):

$$X3=\frac{\sum_{a\in B}\sum_{m=\tau}^{T+\tau}w^2(a,b_m)}{\sum_{a\in D}\sum_{m=\tau}^{T+\tau}w^2(a,b_m)}. \quad (6)$$

Четвертый и пятый информативные признаки характеризуют степень локализации формант. Эти признаки определяются высотами сегментов B и D. Так как они должны быть выражены в относительных единицах, то высоту сегментов будем нормировать на частотный диапазон вейвлет-плоскости, то есть на величину $f_в - f_н$. Численные расчеты этих информативных признаков:

$$X4=H_B/(f_в-f_н),\ X5=H_D/(f_в-f_н). \quad (7)$$

Чтобы проиллюстрировать связь этих информативных признаков с голосовой патологией рассмотрим рис. 5, на котором показаны вейвлет-плоскости подростков-юношей с «женским голосом» (женским голосом мы называем мужской голос, формантный состав фонемы **И** которого соответствует формантному составу женского голоса) при патологии и после курса лечения.

Масштабы по обеим осям обеих вейвлет-плоскостей совпадают, поэтому будем использовать безразмерные единицы:

$f_в - f_н = 10$; $H1_B=0{,}5$; $H1_D=2$; $H2_B=3$; $H2_D=4$.

Следовательно, для класса «здоров» X4=0,05; X5=0,2. Для класса «болен» X4=0,3; X5=0,4.

Голосовой аппарат каждого пациента может быть охарактеризован 5-компонентным вектором, компоненты которого определяются по вейвлет-плоскости фонемы **И**. Для экспериментальной проверки эффективности диагностики в выбранном признаковом пространстве воспользуемся дискриминантным анализом в пакете STATISTICA 6 [1]. Для этого используются функции классификации, предназначенные для определения того, к какому классу наиболее вероятно может быть отнесен каждый объект. Число функций классификации равно числу классов. Каждая функция классификации вычисляется по следующей формуле

$$S_i=c_i+w_{i1}X1+w_{i2}X2+w_{i3}X3+w_{i4}X4+w_{i5}X5, \quad (8)$$

где индекс i обозначает класс, а индексы 1, 2,…5 – номер информативного признака; c_i – константа i-го класса; w_{ij} – веса для j-го информативного признака. Для вычисления функций классификации надо иметь обучающую выборку, обеспечивающую точность классификации. Объем обучающей выборки n оценивался по методике, принятой в медицинских приложениях [3]. Объект считается принадлежащим к тому классу, для которого получено наибольшее значение функции классификации. Для определения вероятности того, что исследуемый объект принадлежит к данному классу, использовалось расстояние Махаланобиса. По итогам работы диагностического правила проведена проверка достоверности принятого решения (табл.).

Таблица

Результаты диагностики 35 пациентов для каждого класса

Клинический диагноз	Результат диагностики				Чувствительность	Специфичность
	Без патологии	Функциональная дисфония	Органическая дисфония	Острое заболевание		
Без патологии	32	3	-	-	91,4	97,1
Функциональная дисфония	3	27	5	-	77,1	93,3
Органическая дисфония	-	4	28	3	80	91,4
Острое заболевание	-	1	4	30	85,7	97,1

Чувствительность решающего правила определяем как % выражение частоты положительных результатов теста для объектов данного класса (в классе 35 объектов) [2]. Специфичность решающего правила определяем, как % выражение частоты истинно отрицательных результатов у объектов, не принадлежащих к этому классу (в данном случае не принадлежит к данному классу 105 объектов выборки). Общее число ошибок для всех классов составило 23. Общий объем выборки 140 (по 35 из каждого класса). Процент правильного принятия диагностического решения для предложенного метода диагностики составил 84%.

Литература

1. *Боровиков В.* STATISTICA. искусство анализа данных на компьютере.– СПб.: Питер, 2003.– 688 с.

2. *Омельченко В.П., Демидова А.Л.* Практикум по медицинской информатике.– Ростов-на-Дону: Феникс, 2001.– 304 с.

3. *Справочник* по функциональной диагностике в педиатрии. / Под ред. Ю.Е. Вельтищева, Н.С. Кисляк.– М.: Медицина, 1979.– 624 с.

4. *Яковлев А.Н.* Основы вейвлет-преобразования сигналов: Уч. пособ.– М.: САЙНС-ПРЕСС, 2003.– 80 с.

Филист Сергей Алексеевич окончил Севастопольский приборостроительный институт. В 2003 г. защитил докторскую диссертацию. Профессор кафедры «Биомедицинская инженерия» КГТУ. Автор более 130 научных работ.

Шаталова Ольга Владимировна окончила в магистратуру КГТУ. Аспирант кафедры «Биомедицинская инженерия» КГТУ. Автор более 14 научных работ.

Краснова Надежда Валерьевна окончила КГМУ. С 2001 г. – врач-оториноларинголог в МУЗ «Горбольница №1». Автор 5 научных работ.

УДК 615.84

МЕТОДИКА ВЕЙВЛЕТ-ДИАГНОСТИКИ ДИСФОНИИ ПО ФОНЕМЕ **И**

Н.В. КРАСНОВА*, С.А. ФИЛИСТ**, О.В. ШАТАЛОВА**

Для оценки патологии голоса врачу-фониатру следует использовать частотно-временное картирование сигнала голоса, а в качестве тестового сигнала – фонацию звука **И**, т.к. он имеет наиболее простую Фурье-структуру из всех гласных русского языка. В качестве частотно-временного преобразования лучше применить вейвлет-преобразование, как имеющее преимущество перед сонограммой при анализе нестационарных сигналов [1].

Цель предлагаемой методики – качественное описание выделенных информативных признаков и их экспертная количест-

* 305006, г. Курск, ул. Димитрова, 61, МУЗ «Горбольница №1»
** 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «КГТУ»; тел./факс: (4712) 50-48-20; E-mail: biomed@kstu2.kursk.ru

венная оценка путем измерений на вейвлет-плоскости или по 5-балльной шкале, с принятием решения на основе степени тяжести голосового нарушения. На рис. 1 стр. 3 обл. представлена вейвлет-плоскость сигнала голоса при фонации звука **И** здоровой девушки-подростка. Для диагностики дисфонии по вейвлет-плоскости синтезируют признаковое пространство, для чего вейвлет-плоскость рис. 1 стр. 3 обл. разбивают на сегменты A, B, C, D, и E, дислокации которых показаны контурными линиями. Признаковое пространство синтезируем путем сегментации.

Признак X1 характеризует регулярность частоты по оси времени в сегменте A и оценивается по 5-балльной системе на основе экспертной оценки. Признак X2 характеризует степень вариабельности величин вейвлет-коэффициентов вдоль осей времени и частоты в сегментах B и D, соответствующих зонам дислокаций 2-й и 1-й формантам фонемы **И**. Он также оценивается по 5-балльной системе на основе экспертной оценки. Признак X3 характеризуется отношением энергий в сегментах B и D и примерно может быть охарактеризован отношением площадей этих сегментов. Информативные признаки X4 и X5 характеризуют степень локализации формант и определяются расстоянием (по оси частот) между верхней и нижней границами сегментов B и D. Чтобы эти признаки не зависели от параметров вейвлет-преобразования, их надо нормировать по частотному диапазону, который занимает вейвлет-плоскость. Для получения диапазонов изменения этих признаков проведены статистические исследования вейвлет-плоскостей детей и подростков в норме и с голосовой патологией. В качестве характерных патологий взяты функциональные и органические дисфонии.

Итоги исследований см. в табл. 1. Вейвлет-описания признаков класса «норма» см. рис. 1 стр. 3 обл., где видим, что в области обертонов (сегмент A) имеется высокая регулярность, оценивающаяся 4÷5 баллами. Самый высокий показатель X2 в 1-й форманте (сегмент D) оценивается 0÷1 баллом. Среднестатистическое соотношение энергий сегментов B и D – в пределах 0,35÷0,44. Показатели локализации формант составляют 0,05÷0,1 и 0,1÷0,15. К 5 признакам добавим еще признак текстурированности изображения сегмента E. В норме он равен 4,5 баллам.

Таблица 1

Вейвлет-описания информативных признаков фонемы И

Показатель	Норма	Функцион. дисфония	Органическая дисфония	
			после леч.	патология
X1	4…5	3…4	1...2	0…1
X2	0…1	1…2	2…3	3…5
X3	0,35…0,44	0,1…0,15	0,01…0,1	0…0,1
X4	0,05…0,1	0,04…0,08	0,02…0,04	0…0,02
X5	0,1…0,15	0,1…0,12	0,12…0,15	0,1…0,15
Текстурированность в сегменте E	4,5	2…2,5	2,5…4,5	2,5…3

Анализируя вейвлет-плоскости фонем **И** лиц с другими патологиями, типичные из которых см. на рис. 2–4 стр. 3 обл., получим вейвлет-описание всех классов патологий табл. 1. Каждая вейвлет-плоскость рис. 2–4 стр. 3 обл. визуализирована в виде 256 цветовых оттенков (через 255 уровней квантования). Для детального анализа этого мало, и в нижней части рис. показана та же вейвлет-плоскость, но значения ее вейвлет-коэффициентов – в логарифмическом масштабе. На рис. 5 показано аппаратно-программное обеспечение автоматизированной системы вейвлет-анализа сигнала голоса. Для получения вейвлет-плоскостей сигнала голоса использовался персональный компьютер (ПК) на базе процессора AMD Duron 950 МГц. Вводился сигнал голоса в ПК через стереогарнитуру HN 928 с микрофоном чувствительностью 54 дБ, частотным диапазоном 20 Гц÷20 кГц, импедансом 2,2 кОм. Для оцифровки сигнала голоса использовали плату аналогового интерфейса L-761-84. По табл. 1 найдем алгоритм для диагноза и дифференцирования дисфоний (рис. 6).

Алгоритм предусматривает скрининг-диагностику и анализ информативных признаков. Скрининг-диагноз ведется блоками 1–5 и блоками 11–12. В основу скрининг-диагностики положен анализ признаков X1 и X3, как наиболее информативных. Информативность признака X1 иллюстрирует рис. 7 стр. 3 обл., где показаны вейвлет-плоскости сегментов A: «здоров», «после лечения», «патология». При патологии в зоне обертонов ухудшается частотно-временная периодичность, которая оценивается путем корреляционного анализа или экспертных оценок.

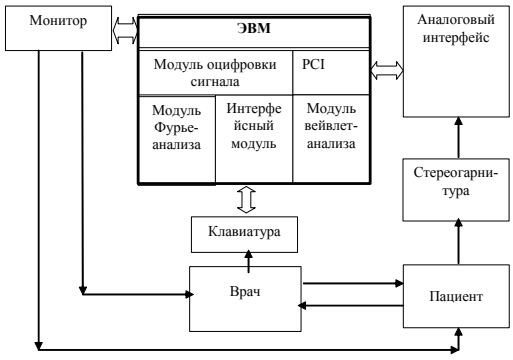


Рис. 5. Структурная схема аппаратно-программного обеспечения вейвлет-преобразования сигнала голоса

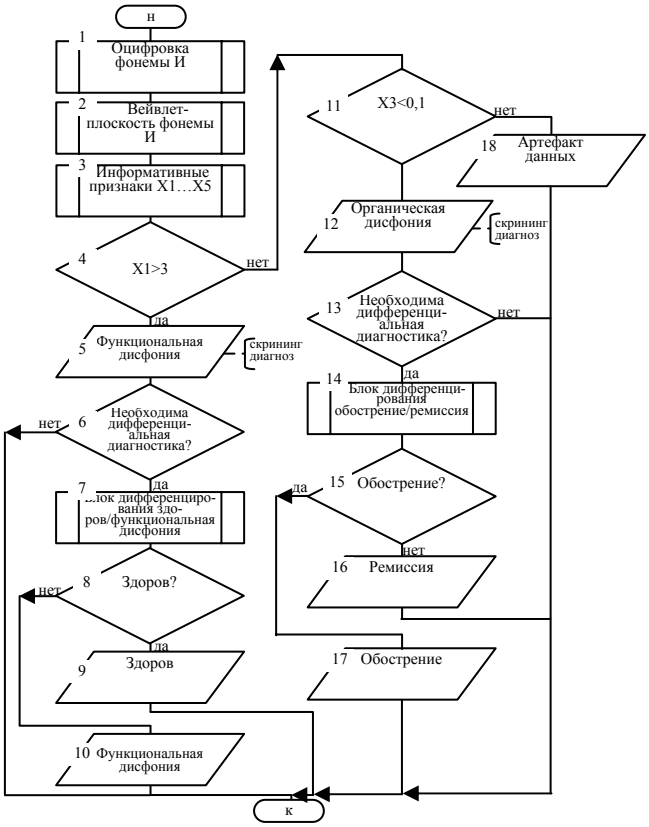


Рис. 6. Схема алгоритма диагностики дисфоний на основе информативных признаков, полученных в результате вейвлет-анализа фонемы И

При постановке скрининг-диагноза «функциональная дисфония» он дифференцируется от состояния «здоров», что осуществляется в блоке 7, где анализируются информативные признаки X2…X5. При постановке скрининг-диагноза «органическая дисфония» он дифференцируется на состояние «после лечения» и состояние «патология», это дифференцирование осуществляется в блоке 14, в котором анализируются информативные признаки X2, X4, X5. Т.к. признаковое пространство имеет сложную структуру классов, то возможно невыполнение условий и в блоке 4, и в блоке 11. Это т.н. артефакт данных, который может быть обусловлен патологией пациента или некорректным тестированием голосового аппарата. Эту ситуацию фиксирует блок 18, после чего эксперт принимает решение о плане диагностических процедур.

Использование современных компьютерных технологий, основанных на вейвлет-анализе сигналов, при наличии методики дает фониатру возможность для скрининг-диагностики и мониторинга эффективности лечебно-оздоровительных мероприятий.

Литература

1. *Яковлев А.Н.* Основы вейвлет-преобразования сигналов: Учебное пособие.– М.: САЙНС-ПРЕСС, 2003.– 80 с.

Статья

УДК 681.322

СИСТЕМА ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ В МЕДИЦИНЕ

Е.Ф. СТАРКОВ*

Введение. Одна из задач медицинского приборостроения – создание диагностических средств. Решение этой задачи невозможно без совершенствования средств исследования биоэлектрических сигналов. Ныне используется много моделей диагностики, и нет единого подхода к проектированию диагностических комплексов. Отсутствие методологии построения универсальных моделей создает проблему при разработке технических средств поддержки принятия решений в медицине. Привлечение методов системного анализа необходимо, т.к. в процессе принятия решений приходится делать выбор в условиях неопределённости, обусловленной наличием факторов, не поддающихся количественной оценке. Процедуры и методы системного анализа направлены на выявление альтернативных вариантов решения проблемы, масштабов неопределённости по каждому из вариантов и сопоставление вариантов по критериям эффективности.

Исследователь располагает минимальными возможностями по проведению эксперимента. Опыт учит – в таких ситуациях надо экспериментировать не над объектом, предметом или системой, а над их моделями. Физическое моделирование очень редко применимо в системах, хоть как-то связанных с людьми. Приходится прибегать к математическому моделированию.

Требования к системе поддержки принятия решений (СППР). Основу диагностической системы составляет СППР, предназначенной для обработки данных и реализации моделей, помогающих решать слабо структурированные задачи. СППР может быть представлена как автоматизированная интерактивная человеко-машинная система, которая поддерживает деятельность принимающих решения лиц, но не замещает их; решает задачи различной степени структурированности: фокусируется скорее на результативности, чем на производительности процесса принятия решений. Эффект применения СППР заключается в следующем: анализ объективных составляющих проблемы; выявление предпочтений; учет неопределенностей в собственных оценках; генерация набора решений; оценка возможных решений, исходя из имеющихся ограничений; анализ последствий принимаемых решений; выбор оптимального решения. Анализ показал, что основные модули создаваемой системы должны обеспечить: работу с косвенными измерениями, выбранными для удобства мониторирования и дающими интегральную оценку состояния; отслеживание динамики изменения состояния объекта во времени; работу в режиме реального времени с использованием адаптивной стратегии; диалоговый характер системы и интеллектуальную поддержку принятия решений с учетом неопределенности; индивидуализацию диагностики, прогноза и лечения, и их взаимосвязь в рамках интегрированного процесса управления; визуализацию всех этапов работы; анализ структуры данных, разбиение на группы и подгруппы по критериям близости; отображения в 2- и 3-мерных пространствах с использованием разных типов преобразования; накапливание данных о работе системы и адаптивная коррекция границ классов и поверхностей. Формирование структуры основных подсистем требует обоснования принципов декомпозиции и построения модулей, т.к. для каждой из подсистем имеется множемтво методов и алгоритмов.

При разработке основных принципов построения СППР надо учитывать, что эффективные методы диагностики состояний могут быть построены лишь путем комбинации логических и вероятностных приемов классификации. Требуется организация прогнозирования на базе специальных моделей. Должна быть обеспечена многоальтернативность на всех этапах принятия решений: множество альтернатив по типам алгоритмов и методов, множество критериев оценки эффективности, множество альтернатив по принятию решений и так далее. Должна быть обеспечена интеллектуальная поддержка принятия решений. Работа с комплексом должна вестись в диалоговом режиме. Авторы многих работ и книг по клинической медицине обосновывают правила диагностики, прогнозирования течения болезни, выбора метода лечения ссылками на собственный опыт, мнения авторитетов или на описания «типичных» клинических случаев. Этот способ представления медицинских знаний, имеющий многовековую историю важен и часто ему нет альтернативы. Иногда можно подвести под обоснование клинических положений другую основу – экспериментальную. Математическая статистика, анализ решений, распознавание образов и другие не снимают проблемы строгого обоснования медицинских результатов, но могут дать дополнительную информацию для исследователя. Сведения о большом числе сходных клинических случаев, накопленные лечебными учреждениями, предоставляют принципиальную возможность такой экспериментальной работы.

Наряду с работой по формализации исходной медицинской информации надо проводить структуризацию этой информации. Человек часто успешно справляется с поступающим к нему огромным потоком информации, разобраться в котором с помощью традиционных математических методов, даже учитывая мощь современных ЭВМ, практически невозможно. Большую роль в этой человеческой способности играет специфика процесса восприятия, которая позволяет адекватно отражать организацию сложных, в частности живых, систем. Какие же особенности человеческого восприятия отвечают этим сторонам организации живых систем? Организация информации о системе не сводится к суммированию информации о её частях, а интерпретация части информации зависит от целого. В каждой ситуации человек организует поступающую к нему информацию в структуры, состоящие из малого числа структурных единиц, определяющихся свойствами объекта и целями исследователя.

Анализ медицинских данных делится на ряд этапов: предварительная постановка задачи и первичная структуризация информации; составление информационной карты больного и сбор клинического материала; уточнение задачи, отбор и структуризация данных, направленных на поиск решения; построение алгоритма решения задачи; проверка алгоритма на контрольном материале и в условиях клиники.

Постановка задачи. Трудность состоит в том, что практически невозможно из априорных соображений найти адекватную постановку задачи. Врач не строит свою работу в виде набора решаемых им задач, во всяком случае, формализованных. Его основная цель ставится неформально – помочь больному.

Получение достоверной исходной информации. Применение математических методов обработки информации предъявляет строгие требования к ее качеству. Между тем уровень формализации медицинских данных обычно недостаточен. Ответы на одни и те же вопросы о больном у двух разных врачей могут не совпадать и даже могут не совпадать повторные ответы одного и того же врача – бессмысленно применение простых приемов статистической обработки данных. А «статистически обоснованные» результаты работ оказывается нельзя воспроизвести. После формализации есть возможность однозначной интерпретации клинических алгоритмов и результатов, без которых невозможна их проверка и распространение. Да и сама конструкция алгоритмов зависит от однозначности исходных данных.

Трудности статистического анализа медицинских данных. Это принципиальная ограниченность объема доступного для анализа материала. Получить сведения о большом количестве больных можно, собирая материал либо много лет в одной клинике, либо во многих клиниках за короткий срок. В обоих случаях выборка почти всегда будет неоднородной. При сборе материала в течение многих лет могут изменяться контингент больных, методы лечения и даже характер самого заболевания. Ограниченность материала усугубляется обилием информации. Это ведет к тому, что отбор важных признаков по формальным критериям информативности и статистический анализ связей между ними становятся малопродуктивными.

Выбор формы решающих алгоритмов. Нельзя, чтобы «машинные правила» подменяли собственные решения врача о больном. Не имея медицинской интерпретации алгоритмов, не понимая их логику, врач не может доверять им. Если для врача чужда логика правил решения задачи, то он не может вносить в них коррективы. Перед ним ставится дилемма: либо безоговорочно доверять «машине», либо игнорировать ее советы. Для того чтобы врач пользовался результатами, они должны быть согласующимися с его системой представлений и интуицией.

Ухудшение работы алгоритмов со временем. С течением времени формальные правила могут ухудшить свою работу, то есть может возрасти число ошибок из-за появления новых способов лечения, изменения контингента больных, изменчивости болезни и т. д.. Поэтому время от времени формальные правила надо проверять и при необходимости корректировать.

Трудности переноса алгоритмов в другие клиники. Многие трудности здесь связаны с различием медицинских школ. Эти различия могут относиться и к принципам лечения больных, предпочтениям лекарственных препаратов и к системам понятий, применяемым для описания больных, профессиональному языку врачей. Значение может иметь различие контингентов больных, особенности протекания заболевания на конкретной территории в

* г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, КГТУ; тел./факс: (4712) 50-48-20

Статья

зависимости от экологического или климатического фона.

При внедрении полученных результатов возникают и трудности совсем иного рода. Это доведение результатов до состояния коммерческого продукта, что требует особого вида выполняемых работ и сотрудничества научных работников и промышленных предприятий. Сложность функционирования биосистем и большой объем информации, содержащейся в электрофизиологических сигналах, не дает однозначно связывать значения параметров сигналов с диагностическими заключениями. Поэтому ведется поиск комплексных показателей, зависящих от ряда измеряемых элементарных признаков, комбинации признаков, позволивших бы повысить достоверность результатов.

Современная медицина и биология используют технические средства получения информации об исследуемых объектах. Исследования биообъектов характеризуются рядом особенностей, связанных со спецификой биомедицинских сигналов.

В общем случае сигнал рассматривается как физический процесс или явление, несущее сообщение о каком-либо событии или состоянии объекта. В технике сигнал рассматривают как процесс изменения во времени физического состояния какого-либо объекта. Сигналы, возникающие в биообъектах в процессе их деятельности и под влиянием внешних воздействий могут быть [1]: электрические, распространяющиеся в 2-проводных линиях и в волноводах; электромагнитные, распространяющиеся в свободном пространстве или в различных средах; механические (акустические), распространяющиеся в упругих средах; тепловые, распространяющиеся в теплопроводящих средах; другие. Биосигналы характеризуются свойствами: неоднозначностью связей между параметрами и медико-биологическими характеристиками, что вызвано сложностью объекта измерения; трудно учитываемым влиянием на результат измерения индивидуальных особенностей; невозможностью точного повторения при измерениях; сложностью формы сигналов; необходимостью проведения измерения без нарушения целостности объектов.

Анализ показывает, что нет единого подхода к классификации биосигналов и медицинской аппаратуры, накопленные результаты экспериментальных исследований [2] показывают отсутствие единого подхода к обработке результатов. Подробно рассматриваются свойства биоматериалов и сред [3, 4], но имеется систематизация узкоспециальной аппаратуры для медицинских обследований [5–7]. Используется несколько оснований для классификации биосигналов. Все медицинские параметры, подлежащие измерению, обычно подразделяют на две группы: измеряемые непосредственно и измеряемые опосредованно (вычисляемые). К первым относится температура тела. Ко вторым – параметры, которые невозможно измерить непосредственно. Классификация, опубликованная в [6], делит биосигналы на механические (линейные и угловые перемещения, скорость, ускорение, давление, частота механических колебаний), физические (температура, освещенность, влажность), химические (концентрация и состав веществ) и физиологические (кровенаполнение). Иные из них являются постоянными в течение значительных временных интервалов, а иные быстро меняются в течение короткого времени. Большинство биоэлектрических сигналов даже в норме не является строго периодическими последовательностями. Нередко наличие в биоэлектрическом сигнале строгой периодичности соответствует опасным патологиям [8]. Отдельный класс представляют собой высокочастотные излучения [2]. Большинство биоэлектрических сигналов состоят из повторяющихся импульсов или их комбинаций, в общем случае непериодических – квазипериодические и хаотические [9]. При этом вид регулярности процессов надо конкретизировать (регулярность периода, формы и т. п.). Имеющиеся классификации биосигналов не позволяют выработать единый подход к проектированию средств диагностики.

В биомедицинских измерениях в качестве образцовых сигналов используются искусственные модели или участки реальных сигналов. Причем последние представляют собой либо среднестатистические кривые, либо участки зарегистрированных сигналов, являющиеся типичными представителями классов заболеваний. Эти участки выбираются врачами-экспертами [10].

Разработчики медаппаратуры всю совокупность методов и приборов, относящихся к медицинской электронике, подразделяют по областям их применения]. Такая классификация имеет преимущество в том, что аппараты, относящиеся к одной области, сходны по устройству. Наиболее известной из отечественных классификаций медтехники можно считать схему А.Р. Ливенсона [5], в которой систематизация диагностических приборов основывается на виде энергии, передаваемой от пациента к прибору – электрическая, механическая, тепловая, химическая энергия. Медприборы подразделяются по эксплуатационным признакам: характер взаимодействия – на диагностические и терапевтические; число измеряемых параметров – на специализированные, комбинированные и универсальные. Несмотря разнородность измеряемых параметров состояния объекта исследования результаты измерений объединяются в ряд однородных групп по типу данных; возможна обработка результатов измерений с учетом источника и без учета источника их поступления; классификация по типу сигналов позволяет разработать схему устройства на базе функциональных модулей.

Несмотря на е число и разнородность измеряемых параметров состояния объекта исследования, результаты измерений объединяются в ряд однородных групп по типу данных. Это динамические и квазистатические сигналы, экспертные оценки и ретроспективная информация, динамическое и статическое графическое и видеоизображение, климатические параметры. Параметры объекта или ситуации характеризуются набором векторов:

$$S_o(t) = \{\vec{X}, \vec{Y}, \vec{Y_p}, \vec{E}, \Delta\vec{E}, \vec{O}, \Delta\vec{O}, \vec{V}, \vec{K}, t\}\ , \qquad (1)$$

где $S_o(t)$ – состояние объекта в момент времени t; $\vec{X}$ – вектор значений динамических параметров; $\vec{Y}$ – вектор значений статических параметров; $\vec{Y_p}$ – значения стандартных параметров динамических сигналов; $\vec{E}$ – вектор кодированных экспертных оценок; $\Delta\vec{E}$ – вектор изменений экспертных оценок; $\vec{O}$ – вектор кодированных субъективных оценок; $\Delta\vec{O}$ – вектор изменений субъективных оценок; $\vec{V}$ – видеоданные; $\vec{K}$ – вектор значений климатических параметров; t – эталонное время системы.

Заключение. Предложенная структуризация измеряемых сигналов для получения параметров объекта исследования в биомедицинской системе позволяет разрабатывать устройства сбора информации для диагностических систем на основе небольшого количества специализированных функциональных модулей, использование которых облегчает проектирование и последующую модернизацию системы.

Литература

1. *Грязнов М.И., Гуревич М.Л., Рябинин Ю.А.* Измерение параметров импульсов.– М.: Радио и связь, 1991.
2. *Березовский В.А., Колотилов Н.Н.* Биофизические характеристики тканей человека.– Киев: Наукова думка, 1990.
3. *Березовский В.А., Колотилов Н.Н.* Биофизические характеристики тканей человека.– Киев: Наукова думка, 1990.
4. *Семенов Н.В.* Биохимические компоненты и константы жидких сред и тканей человека.– М.: Медицина, 1971.
5. *Ливенсон А.Р.* Электромедицинская аппаратура: 5-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1981.
6. *Жуковский В.Д.* Медицинские электронные системы.– М.: Медицина, 1976.
7. *Кардиомониторы.* Аппаратура непрерывного контроля / Под ред. А. Барановского, А. Немирко.– М.: Радио и связь, 1993.
8. *Гласс Л., Мэки М.* От часов к хаосу: Ритмы жизни / Пер. с англ./ Под ред. Е. Е. Селькова.– М.: Мир, 1991.
9. *Мун Ф.* Хаотические колебания.– М.: Мир, 1990.
10. *Злочевский М.С.* Критерии и особенности качества средств автоматического анализа электрокардиосигналов. вып. 7.– М.: Информприбор, 1988.

УДК 615.84

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ СИСТЕМА ДИАГНОСТИКИ АНЕМИЙ НА ОСНОВЕ НЕЧЕТКОЙ ЛОГИКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ И АЛГОРИТМОВ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТИПА

Н.А. КОРЕНЕВСКИЙ, С.А. ФИЛИСТ, Е.С. ЧЕРНЫХ*

Анемии занимают видное место в структуре заболеваний. Железо-, витамин-B_{12}-дефицитные, гемолитические, апластические анемии – таков порядок форм анемий по встречаемости. Несмотря на то, что анемия – часто встречающееся гематологическое нарушение, число диагностических ошибок велико.

Стандартные алгоритмы клинического обследования больных с различными формами анемий, как правило, обеспечивают их

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «КГТУ»; тел./факс: (4712) 50-48-20; E-mail: biomed@kstu2.kursk.ru

точную нозологическую расшифровку. Однако при некоторых гемолитических процессах верификация может оказаться весьма сложной. В связи с этим актуальна задача поиска методов, ускоряющих дифференциальную диагностику анемий неясного генеза на ранних этапах. Это важно в современных экологических условиях, с ростом факторов риска сердечно-сосудистых и легочных заболеваний, так как при сердечно-сосудистых заболеваниях в их патогенезе имеет значение изменение биофизических параметров крови, которое сопровождается изменением ее агрегатного состояния и, в ряде случаев, приводящее к гибели организма. Повысить качество решения исследуемого класса задач можно, используя методы теории нечетких множеств, учитывающих разносторонние проявления анемического синдрома с привлечением современных информационных технологий. На основе анализа признаковых пространств было установлено, что наиболее приемлемой схемой классификации анемий является двухуровневая схема иерархического типа с двумя блоками нечеткого вывода, которая представлена на рис. 1.

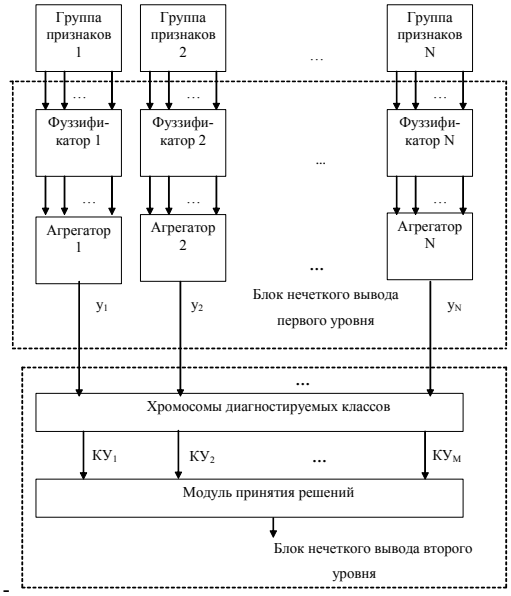


Рис. 1. Схема принятия решений при диагностике анемий

На 1-м уровне решаются задачи фуззификации и агрегирования по выделенным N подпространствам признаков (блок нечеткого вывода 1-го уровня), а на 2-м уровне – задачи агрегации частных решающих правил по заданным M классам заболеваний и/или их стадий (блок нечеткого вывода 2-го уровня).

Для получения частных решающих правил 1-го уровня разработаны специальные рекомендации, учитывающие структуру классов в многомерном пространстве и свойства агрегирующих операций. В предлагаемом варианте синтез систем нечетких решающих правил 1-го уровня производится в два этапа. На 1-м этапе идет разведочный анализ, позволяющий изучить геометрическую структуру классов в пространстве информативных признаков, имея в виду под структурой взаимоположение объектов различных классов на обучающей выборке. Для разведочного анализа для изучения структуры классов использован пакет прикладных программ, разработанный на кафедре биомедицинской инженерии КГТУ [1].

На 2-ом этапе под известную структуру классов и типы признаков выбираются носители и параметры частных функций принадлежностей, решающие задачи классификации по N подпространствам и областям исходного пространства признаков. При этом выбор осуществляется с таким расчетом, чтобы при заданной сложности классификатора каждая частная функция принадлежности на каждом технологическом шаге принятия решений обеспечивала максимально возможную уверенность классификации или прогнозирования. После этого синтезируется решающее правило, позволяющее по частным коэффициентам уверенности $КУ^{*}_{\omega l}$ получить общий коэффициент уверенности по данному признаковому подпространству.

В одном из вариантов классификации анемий в качестве носителя можно использовать выражение типа

$$Y = \sum_{j} \alpha^{j}_{\omega_i} КУ^{*}_{\omega_i}(j), \qquad (1)$$

где $\alpha^{j}_{\omega_i}$ – весовой коэффициент, определяющий вклад j-й составляющей в общее решение о гипотезе ω_l. общий коэффициент уверенности в гипотезе ω_l определяется из соотношения

$$КУ^{O}_{\omega_i} = \mu_{\omega_i}(Y). \qquad (2)$$

Для синтеза блока нечеткого вывода на втором уровне были использованы решающие правила, полученные на основе алгоритмов генетического типа [2].

В качестве примера выбран пятикомпонентный вектор Y, который присутствует на выходе агрегаторов первого уровня (рис. 1). В модуле нечеткого вывода модели рис. 2 над компонентами вектора Y выполняются N-1 нечетких операций $r^{i}_{\omega j}$, где N – размерность вектора Y; i – порядковый номер нечеткой операции в векторе нечетких операций $R_{\omega j}$. В качестве компонентов вектора $R_{\omega j}$ используются числа, соответствующие кодам нечетких операций, введенным над нечеткими множествами.

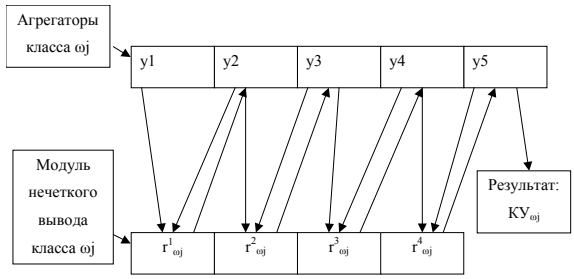


Рис. 2. Модель модуля нечеткого вывода второго уровня

Если введено g нечетких операций, то, кодируя их десятичными числами от 0 до g–1, получим модель модуля нечеткого вывода 2-го уровня в виде хромосомы, число генов в которой на один меньше размерности входного вектора Y, а число аллелей равно числу введенных нечетких операций g на данных нечетких множествах. Каждый ген является кодом операции над двумя нечёткими числами, и его аллель взаимодействует с двумя компонентами вектора Y. В результате такого взаимодействия на i-й позиции вектора Y, согласно схеме рис. 2, получается новое нечеткое число, определяемое рекуррентным соотношением:

$$Z = r_i(y_i, y_{i+1}); \; y_{i+1} = Z, \qquad (3)$$

где r_i – один из нечетких операторов, соответствующий аллели гена, стоящего на *i*-м месте в хромосоме; y_{i+1} – *(i+1)*-я компонента вектора Y; y_i – *i*-я компонента вектора Y; *Z* – промежуточная переменная. Установлено, что для каждого класса существует некоторый оптимальный набор аллелей с точки зрения минимизации ошибок первого или второго рода или их соотношения, который может быть подобран в процессе обучения, реализованном по правилам, принятым в генетических алгоритмах. Выбор оптимальной структуры хромосомы для конкретного класса ωj на обучающих выборках, состоящих из P векторов, при наличии m возможных классов, предлагается путем минимизации критерия, представленного в виде следующего выражения:

$$\frac{1}{P_{\omega j}}\beta_{\omega j}\sum_{i=1}^{P_{\omega_i}}(1-K_{i\omega_i}) + \sum_{\substack{j=1 \\ j\neq\omega_i}}^{m}\frac{1}{P_j}\beta_j\sum_{i=1}^{P_j}(K_{ij}) = \min, \qquad (4)$$

где K_{ij} – коэффициент уверенности в диагнозе *j*-класса для *i*-го вектора из обучающей выборки *j*-го класса, выдаваемый модулем нечеткого вывода второго уровня; β_j- нормирующий коэффициент меньше единицы, учитывающий неэквивалентность ошибок первого и второго рода. Индекс при *P* указывает на обучающую выборку соответствующего класса. K_{ij} вычисляется посредством взаимодействия хромосомы $R_{\omega j}$ с *i*-м вектором обучающей выборки класса *j* по выражению

$$K_{ij} = r_{(N-1)j}((...r_{2j}(r_{1j}(y_{i1}, y_{i2}), y_{i3}),...), y_{iN}). \qquad (5)$$

Задача при синтезе модуля нечеткого вывода, состоит в том, чтобы для каждого класса определить хромосому с максимальной функцией приспособленности, используя технологию селекции и мутаций. Т.к. операция (5) в общем случае не комму-

тативная, то в генетическом алгоритме процесс мутаций реализуем посредством перестановок компонентов вектора Y.

Предлагаем *метод синтеза решающих правил* для диагностики анемий, который включает этапы:

1. С участием высококвалифицированных экспертов выбираются группы признаковых подпространств, связь которых с заданным типом анемии подтверждена клинически.

2. На основании экспертной оценки получают функции принадлежности к заданному типу анемии по каждому признаку по всем группам диагностических признаков.

3. Для каждой группы диагностических признаков синтезируется модуль нечеткого вывода 1-го уровня, позволяющий агрегировать уверенности по типу анемии.

4. На множестве агрегированных функций принадлежностей выбирается множество нечетких операций, каждая из которых кодируется числом, соответствующим гену хромосомы, являющейся моделью модуля нечеткого вывода 2-го уровня.

5. Делаются обучающие выборки для каждого типа анемий.

6. Выбирается исходный пул родительских моноаллельных хромосом из кодов нечетких операций, выбранных в п. 4.

7. Определяется функция приспособленности хромосом путем минимизации функционалов типа (4).

8. Реализуется генетический алгоритм на основе селекции и(или) мутаций для родительского пула, выбранного в п.6, и функции приспособленности, выбранной в п.7, для каждого диагностируемого класса (для каждой обучающей выборки).

Для построения системы поддержки принятия решений был разработан алгоритм управления процессами скрининга и классификации анемий в котором используются эритроцитарные индексы: γ – цветовой показатель, MCV – объем эритроцитов, MCH – содержание гемоглобина в эритроцитах, Dэ – диаметр эритроцитов, RDW – отклонения объема эритроцитов.

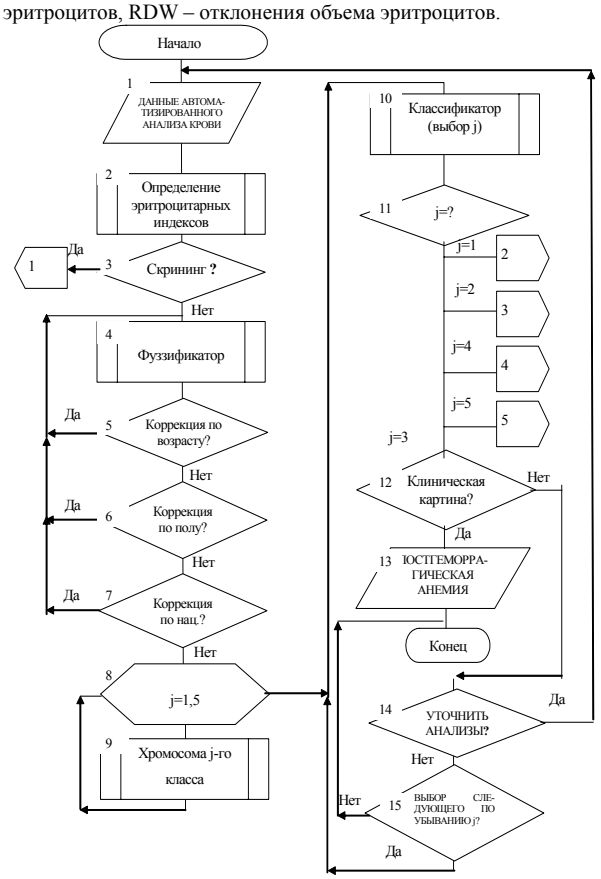


Рис. 3. Алгоритм управления процессом скрининга и диагностики анемий

Схема алгоритма управления процессом скрининга и классификации анемий по пяти классам приведена на рис. 3. Расчет эритроцитарных индексов ведется в блоке 2. Так как по данным автоматизированного анализа крови может проводиться как скрининговая диагностика, так и классификация анемий, то на 1-м этапе в блоке 3 выбирается режим работы автоматизированной системы: скрининг или классификация и дифференцированная диагностика. При работе в режиме классификации и дифференцированной диагностики в блоке 4 идет переход от четких значений эритроцитарных индексов к их функциям принадлежностей.

Так как граница *норма – патология* у эритроцитарных индексов не однозначна, то в алгоритме управления введена возможность коррекции функций принадлежностей по возрасту, полу и национальности (блоки 5, 6 и 7). В результате работы блока 4 на входе блока 8 имеем нечеткий 5-элементный вектор $\{\mu_1(\gamma), \mu_2(MCV), \mu_3(MCH), \mu_4(D_э), \mu_5(RDW)\}$. Этот вектор последовательно преобразуется в 5 скалярных величин путем взаимодействия с 5 операторами (хромосомами) в блоке 9, по схеме рис.2. В результате взаимодействия на входе блока 10 формируются 5 значений коэффициентов уверенности по 5 видам анемий:

$$КУ_j = R^j\{\mu_1(\gamma), \mu_2(MCV), \mu_3(MCH), \mu_4(D_э), \mu_5(RDW)\}, \quad (6)$$

где j – класс анемий, R^j – оператор, соответствующий хромосоме j-го класса. В блоке 10 осуществляется поиск j, соответствующего максимальному значению $КУ_j$. Блок 11 передает управление в зависимости от определенного значения j на один из пяти разработанных нами алгоритмов, которые реализуют предложенную нами двухуровневую схему классификации, причем в этом случае данные, полученные по эритроцитарным индексам, согласно схеме алгоритма рис.3, являются результатами, полученными по одному из признаковых подпространств. При определении стадий железодефицитной (ЖД) анемии (j=1) использовались подпространства, синтезированные в результате инструментальных исследований, анализа клинической картины, социально-экологических факторов. При диагностике мегалобластных анемий (j=2) используется признаковое подпространство, структура которого синтезировалась в интерактивном режиме. При диагностике гемолитических анемий (ГА) (j=4) в качестве признаковых подпространств использовались признаки ускоренного разрушения эритроцитов и признаки усиленного эритропоэза. В алгоритме диагностики апластической анемии (АА) (j=5) в качестве дополнительных признаковых подпространств использовали показатели периферической крови и костного мозга.

Если j=3, то есть имеет место предположение о постгеморрагической анемии (ПГА), выявляются клинические проявления кровопотери и при их наличии ставится диагноз ПГА. При отсутствии клинических проявлений либо уточняют данные лабораторного анализа, либо прекращают работать с системой автоматизированной классификации и с целью уточнения диагноза, анализируют данные по другим системам: костный мозг, биохимический анализ, инструментальные исследования.

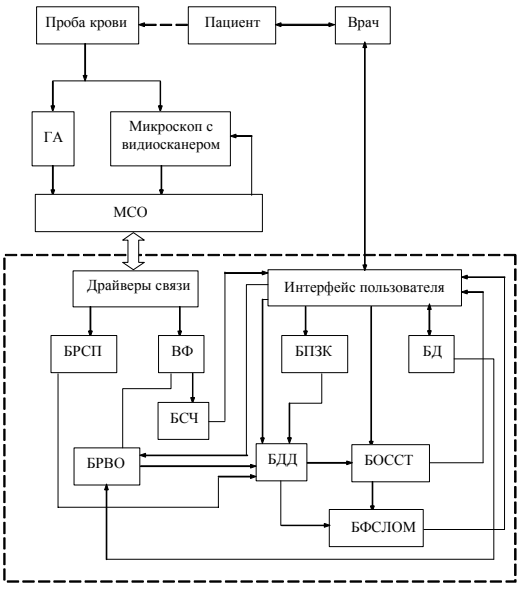


Рис. 4. Структура автоматизированной системы для врача-гематолога

Структура программно-технического комплекса, обеспечивающего работу автоматизированной системы поддержки принятия решений врача-гематолога (СППР-Г), приведена на рис.4. С СППР-Г связан гематологический анализатор (ГА) и микроскоп с видеосканером, которые подключаются к ПЭВМ через модуль

сопряжения с объектом (МСО), реализующий требуемые протоколы обмена. Данные, рассчитываемые в камере ГА, передаются в блок расчета стандартных показателей (БРСП), в котором ведется расчет эритроцитарных индексов, и в видеофайл (ВФ). В СППР-Г имеется блок распознавания элементов видеоизображения (БРВО), позволяющий выделять элементы изображений и по ним рассчитывать ряд диагностических показателей.

Прогнозирование заболеваний крови решается блоком прогнозирования заболеваний крови (БПЗК), который по факторам риска (электромагнитные поля, радиация, наследственность, дефицит микроэлементов в воде и пище и т. д.) строит функции принадлежностей к классам заболеваний и путём их агрегирования рассчитывает соответствующие коэффициенты уверенности.

На основании полученных данных, блок дифференциальной диагностики (БДД) путём агрегирования функций принадлежности по комплексу информативных признаков определяет класс заболевания, а блок определения стадии и степени тяжести заболевания (БОССТ) определяет уверенность в стадиях и степенях тяжести. Рассчитанные показатели через интерфейс пользователя передаются врачу для анализа и принятия решений. Блок формирования советов по лечебно – оздоровительным мероприятиям (БФСЛОМ) представляет собой справочник – подсказчик по общепризнанным методам лечения для типовых случаев. В базе данных (БД) хранятся: электронная медицинская карта пациента, справочники типовых рецептов, эталонные видеоизображения клеток крови и другая справочная литература. Для обучения системы использованы данные из историй болезней Областной клинической больницы г. Курска. На 1-м этапе обучения (алгоритм рис.3) синтез хромосом для классификации анемий велся по эритроцитарным индексам. В итоге для каждого типа анемий получена хромосома, описывающая нечеткий модуль вывода для анемии конкретного типа. Проверка качества классификации анемий велась методом скользящего экзамена (табл. 1).

Статистические исследования (рис.5), показали, что прирост заболеваемости анемиями обусловлен железо- и B_{12}-дефицитными анемиями, что позволило ввести в диалоговом режиме коррекцию в синтез решающих правил для снижения ошибок 1-го и 2-го рода. Коррекция по статистическим данным шла путем ввода в минимизирующий функционал (4) весовых коэффициентов β, которые маскировали ошибки в диагностике статистически менее встречаемых типов анемий.

Таблица 1

Качество классификации анемий методом скользящего экзамена

Типы анемий	ЖДА	B12	ПГА	ГА	АА	Всего	Чувствительность
ЖДА	150	17	11	2	0	180	0,83333
B12-дефицитная	19	118	4	0	9	150	0,78667
ПГА	12	4	32	1	1	50	0,64
ГА	2	0	3	25	0	30	0,83333
АА	0	4	1	1	34	40	0,85
Специфичность	0,878	0,917	0,953	0,99	0,976		

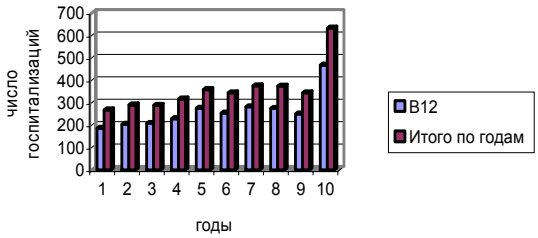


Рис. 5. Тенденция госпитализируемых с анемиями за последние 10 лет

Сравнительную оценку итогов такой коррекции см. на рис.6. При классификации по типам анемий система тестировалась как одноуровневая с синтезом решающих правил путем использования генетического алгоритма. Двухуровневую систему классификации тестировали на дифференцирование мегалобластных анемий. С этой целью на 1-м уровне использовались три признаковых подпространства: данные биологического анализа, внутренний риск (анамнез, конституция) и внешний риск (факторы окружающей среды). Используя выражения типа (1) и (2), были определены интегральные носители $S_Б$, S_A и S_C для функций принадлежности, определяющих уверенности в принятии решений по этим группам признаков. Агрегированные функции принадлежности по выбранным признаковым подпространствам по интегральным носителям $S_Б$, S_A и S_C для двух классов мегалобластных анемий приведены на рис. 7.

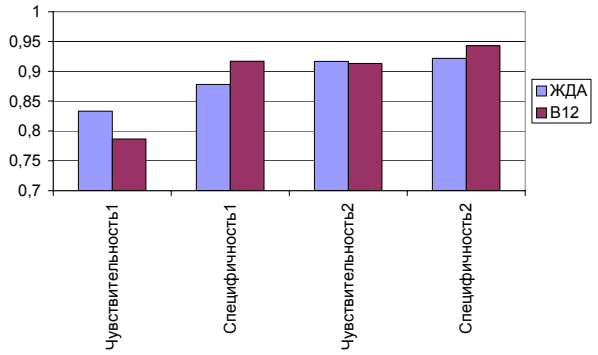


Рис. 6. Диаграммы изменения качества классификации до и после коррекции по частоте заболеваний

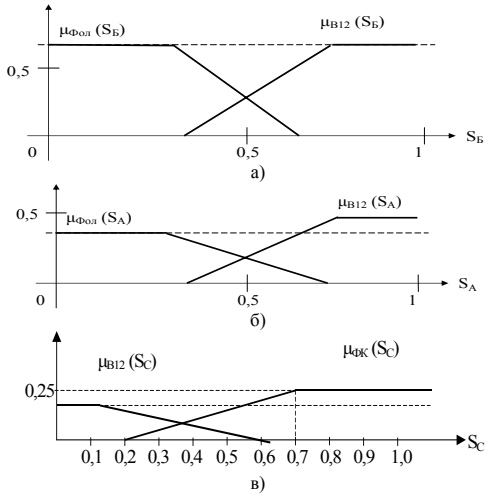


Рис. 7. Агрегированные функции принадлежности по интегральным носителям $S_Б$ (а), S_A (б) и S_C (в) для двух классов мегалобластных анемий

Использованием генетического алгоритма получены две хромосомы для модуля нечеткого вывода 2-го уровня. Для оптимизации структуры блоков принятия решений на 1-ом и 2-ом уровнях использовали имитационное моделирование выходных векторов 1-го уровня, что позволило провести обучение блока нечеткого управления 2-го уровня независимо от 1-го, моделируя бимодальное распределение на его входе с заданной степенью выраженности, используя для этого бета-распределение. Результаты дифференцирования мегалобластных анемий см. в табл. 2.

Таблица 2

Анализ качества дифференцирования мегалобластных анемий методом скользящего экзамена

Типы анемий	Фолиево-дефицитная	B12-дефицитная	Всего
Фолиево-дефицитная	165	9	174
B12-дефицитная	4	138	142
Специфичность	0,971831	0,948275862	

Для уточнения достоверности работы решающих правил осуществлялась их проверка на контрольных выборках, объем которых определялся согласно рекомендациям, принятым в медицинской практике. Для задачи диагностики ЖД-анемий получена величина объема контрольной выборки $n_{ЖД}$=115 человек, для задачи диагностики B12-дефицитных анемий получена величина n_{B12}=121 человек, для задачи диагностики гемолитических анемий – $n_{ГА}$=128 человек, для задачи диагностики апластических анемий – $n_{АА}$=125 человек. Анализ качества работы полученных решающих правил на контрольных выборках показал, что при классификации ЖДА на контрольной выборке уровень ошибки классификации не превысил 5% (оценка вероятности правильной классификации $P_{ЖД}$=0,95 при экспертной оценке уверенности 0,955). При определении риска заболевания B12 –

Статья

дефицитной анемией уровень ошибки классификации не превысил 4% (P_{B12}=0,96 при экспертной оценке уверенности 0,98). При определении риска заболеваний гемолитической анемией величина ошибки не превысила 7% ($P_{ГА}$=0,93 при экспертной оценке уверенности 0,96). Результаты экспертной оценки достаточно близки к результатам, полученным на контрольной выборке.

Литература

1. *Кореневский Н.А.* // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2005.– Т 4.– № 1.– С. 12–20.

2. *Рутковская Д. и др.* Нейронные сети, генетические алгоритмы и нечеткие системы / Пер. с польск. И.Д. Рудинского.– М.: Горячая линия – телеком, 2004.– 452 с.

УДК 615.84

МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ОЦЕНКИ ПАРАМЕТРОВ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ОБРАТНЫХ СВЯЗЕЙ

А.Е. БЕЛОЗЕРОВ,* Д.В. МЕШКОВСКИЙ*, В.В. ПЛОТНИКОВ**

Принято рассматривать биосистемы как системы открытого типа, взаимодействующие с окружающей средой. Оптимальное регулирование непрерывных потоков веществ, энергии и информации обеспечивается механизмами управления, поведением и состоянием биосистем. Состояние внутренней среды и оптимальное взаимодействие с внешней средой характеризуется стабилизирующими проявлениями и непрерывными динамическими модуляциями в соответствии с потребностями системы. Иерархичность является одной из основных характеристик структурной организации саморегулирующихся механизмов биосистем. Иерархия связана с постепенным усложнением и наслаиванием друг на друга аппаратов регулирования. Иерархия динамически сочетает принцип автономности с принципами субординации и централизованного соподчинения. Наряду с надежностью и гибкостью в иерархически построенных системах достигается высокая энергетическая, структурная и информационная экономичность. Отдельные уровни могут состоять из простых (или повторяющихся) элементов с ограниченным числом операций. Отдельные блоки выполняют роль фильтров, осуществляя передачу интегрированной информации на более высокие уровни системы.

Большинство функциональных систем (ФС), организованных по кольцевому принципу, возникает как результат процесса, в ходе которого идет непрерывное сличение параметров потребного и достигнутого результатов, корректировка и совершенствование организации ФС для достижения все большего соответствия этих двух видов результатов. Процесс достижения психофизиологическими ФС заданного результата является индивидуальным для каждого человека. Получить информацию об этом можно путем разработки специальных психофизических тестов на базе общей теории ФС П.К.Анохина [2]. Эта теория много лет является общепризнанной во всем мире, но надежных психологических методик, позволяющих получить количественные оценки, характеризующие способ организации ФС для реализации заданных типов действий, почти нет. Разработка таких тестов поможет создать методики, применяемые при решении задач профориентации, диагностики психических заболеваний и т.д.

Для исследования индивидуальных способов формирования ФС были разработаны методики воспроизведения линейных размеров объекта и высоты чистого тона без обратной связи, с обратной связью и ложной обратной связью. Исходя из поставленных целей, учитывая недостатки известных методик исследования законов формирования ФС, опыт построения методик саморегуляции, определяются требования, к основным из которых относятся: оценка количественных характеристик ФС при реализации цепочки «цель – действие – результат – цель»; возможность исследования формирования ФС для различных типов анализаторов; обеспечение чувствительности к индивидуальным особенностям формирования ФС, к изменению функционального состояния; обеспечение исследования режимов работы ФС на внутренних обратных связях и при использовании корректирующей внешней информации через подключение внешних цепей обратной связи с точными и ложными эталонными установками.

В качестве сигналов к началу действия были выбраны зрительные и слуховые раздражители, а в качестве исследуемых параметров – точность воспроизведения линейных размеров эталонного отрезка и эталонной высоты тона. Методики, использующие зрительный канал формирования управляющих воздействий, построены следующим образом. Испытуемому на экране предъявляется горизонтальная линия эталонной длины (10 см). Через 5 с эталонная линия исчезает. На экране появляется короткая линия. Задача испытуемого сводится к тому, чтобы с помощью заданных клавиш, увеличивая и уменьшая длину рабочей линии, по памяти воспроизвести на экране величину эталонной линии. Предоставляется 4 пробных задания, результаты которых не учитываются, затем 5 с предъявляется эталонная линия, и далее проводится 50 рабочих тестов. Методики, использующие слуховой канал формирования управляющих воздействий построены так же: эталоном является звуковой сигнал частотой 700 Гц. Испытуемый должен воспроизвести высоту эталонного тона, меняя высоту рабочего тона с помощью клавиатуры. В методиках имеется 3 варианта теста. В тесте без обратной связи (ОС) испытуемый не получает информации о допущенной ошибке, в тестах с ОС испытуемому в цифровом и графическом виде выдается информация о ее величине, в тестах с ложной ОС информация об ошибке выводится заведомо ложно и зависит от значений ошибок при выполнении предыдущих тестов. При выполнении всех методик регистрируется величина отклонения от истинного или ложного эталона. При реализации методики без ОС испытуемый формирует свои действия, используя лишь внутренние механизмы саморегуляции. Методика с ОС позволяет корректировать рассогласование между работой внутренних и внешнего эталонов, когда ФС синхронизируется внешним управляющим сигналом, методика с ложной ОС позволяет исследовать работу сформированных ФС, когда заранее сформировавшийся внутренний эталон подвергается корректировке со стороны внешнего управляющего воздействия, не соответствующего «истинному».

Для получения качественных и количественных характеристик, описывающих индивидуальные параметры ФС человека как реакцию на предложенный набор тестов, предлагается модель поведенческого акта «цель – действие – результат», структура которой приведена на рис. В этой модели выделены управляющие и исполнительные элементы ФС, охваченные внутренними и внешними обратными связями, для которых в общем виде определены функциональные зависимости от параметров, характеризующих индивидуальные особенности организма, энергетические потенциалы функциональных узлов и систем, задействованных в реализации поведенческого акта «цель – действие – результат – цель» и внешние воздействия на сенсорные системы организма.

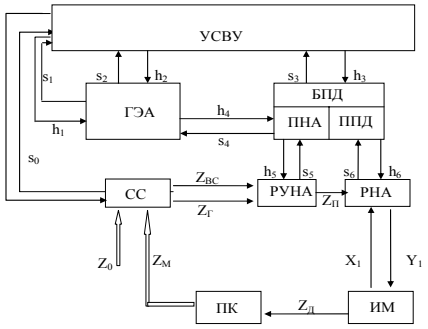


*Рис.*Формирование управляющих функциональных структур и команд.

На рис. используются обозначения: УСВУ – управляющие структуры высшего уровня; ГЭА – главный эталонный нейронный ансамбль; БПД – блок памяти действий; ПНА – промежуточный нейронный ансамбль; ППД – промежуточная память действий; РНА – рабочий нейронный ансамбль; РУНА – рабочий управляемый нейронный ансамбль; СС – сенсорные системы; ИМ – исполнительный механизм; ПК – персональный компьютер, реализующий заданную методику исследований; Z_O – канал передачи информации о параметрах и условиях проведения эксперимента; Z_M – канал передачи информации, формируемой по ходу выполнения методик от персонального компьютера; $Z_г$ – канал запуска рабочего управляемого нейронного ансамбля; $Z_{вс}$ – канал внешней синхронизации РУНА; $Z_п$ – пусковая команда для

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, КГТУ
** 305047, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3, КГМУ

рабочего нейронного ансамбля; s_0-s_6 – взаимодействие элементов системы с вышестоящими нейронными структурами; h_0-h_6 – взаимодействие элементов системы с нижестоящими нейронными структурами X_1Y_1 – каналы энергоинформационного взаимодействия головного мозга с эффекторными клетками ИМ. В ходе подготовки к исследованию испытуемому по каналу Z_0 через слуховую и зрительную СС передается информация о параметрах и условиях проведения эксперимента для УСВУ (s_0-h_0). В ответ на это через каналы s_2, h_2 , и s_3, h_3 УСВУ (стоящие по иерархии выше над нейронными структурами, задействованными для реализации заданного поведенческого акта) создают БПД, в котором хранится информация о том, как организовать нужную последовательность действий для ИМ через ППД, и РУНА через ПНА. В БПД хранится информация о включении внешних обратных связей для синхронизации работы РУНА.

Вне зависимости от выполнения искомой методики ГЭА, синхронизирующий работу вновь создаваемых нейронных ансамблей синхронизируется по времени со стороны УСВУ по каналам s_2, h_2. При реализации методик УСВУ создает РУНА в виде цепочек нейронов, охваченных положительными ОС, и РНА, причем при выполнении тренировочной последовательности параметры РУНА и РНА стабилизируются и закрепляются. В ходе реализации методик без ОС канал внешней синхронизации $Z_{ВС}$ отсутствует. Запуск РУНА, настроенного на фиксацию эталонной длины (высоты тона), хранимой в ПНА, ведется по сигналу $Z_г$, формируемого СС по сигналу $Z_м$, поступающему с монитора ПК. Определив искомую длину отрезка (высоту тона) по своей индивидуальной линейной (частотной) шкале, РУНА вырабатывает сигнал $Z_П$, запускающий РНА, который через ретикулярную формацию спинного мозга по каналам X_1 организует управление эффекторными клетками ИМ. В ответ на это ИМ (рука) производит действие $Z_д$ по нажатию клавиши ПК. В ходе реализации действия со стороны центральных структур осуществляется непрерывный контроль их исполнения по цепи ОС Y_1. В условиях отсутствия внешних ОС РУНА периодически контролируется со стороны ПНА по цепи s_5 и синхронизируется со стороны ПНА по цепи внутренней связи h_5. В свою очередь, ПНА контролируется и синхронизируется со стороны ГЭА по цепям s_4 h_4, а ГЭА контролируется и синхронизируется по цепям s_2 , h_2. Периодическому контролю и коррекции подвергаются также РНА и БПД по каналам s_6 , s_3 , h_6, h_3 соответственно. В ходе выполнения заданного типа действий по мере истощения энергетических ресурсов РАУНА и РНА управляющие структуры высшего уровня могут перераспределить нейронные ансамбли, выполняющие действия. Такому же перераспределению могут быть подвергнуты со стороны УСВУ ГНА и БПД. При реализации методик с ОС синхронизация РУНА передается внешним источникам (сигнал $Z_{ВС}$), а обмен информацией по цепям h_5 и s_5 приводит к постепенному изменению параметров блока ПНА в силу приоритетности внешней синхронизации над внутренней.

Точность и стабильность достижения целей в реализуемой методике будет определяться: индивидуальной шкалой реализации заданных методик; текущим энергетическим потенциалом, задействованных нервных структур; соотношением долей жестко-программного и вероятностно-стохастического управления; реализацией переключения задействованных функциональных структур в ходе выполнения эксперимента; особенностью строения центральной и вегетативной нервных систем и состоянием здоровья испытуемых (на уровне задействованных структур) [1, 2, 5]. В общем виде показатель точности реализации методик:

$$Q=F\ (E_{РУНА}, K_{ДВ}, T_И, E_{БПД}),$$

где $E_{РУНА}$ – энергетический потенциал РУНА, влияющий на пороги срабатывания нейронных ансамблей, $K_{ДВ}$ – коэффициент, определяющий соотношение долей жестко-программного и вероятностно-стохастического управления, $T_И$ – показатель индивидуальной точности работы нейронных ансамблей на иерархическом уровне РУНА, $E_{БПД}$ – энергетический потенциал БАТ. При описании модели в качестве информативных признаков использовались таблицы и графики отклонений времени реакций испытуемых от эталонного времени для каждого такта (номера) измерений. Первичный список признаков формировался двумя группами экспертов. 1-я группа экспертов, состоящая из 7 специалистов по теории ФС (3 доктора и 4 кандидата наук), на основе анализа исследований выделила 48 признаков, характеризующих структуру ошибок, совершаемых испытуемым в ходе опыта в зависимости от индивидуальных особенностей и состояния здоровья в методиках без ОС, с ОС и ложной ОС.

Вторая группа экспертов, состоящая из специалистов в области теории управления, математического анализа и информационных технологий (1 доктор, 3 кандидата наук и 3 специалиста по обработке данных), на основе анализа графиков зависимостей отклонений испытуемого от эталона для всех типов экспериментов, с учетом результатов наших исследований, выделила 10 признаков в пространстве, отражающем динамические особенности воспроизведения линейных размеров отрезка (высоты звука).

На 2-м этапе формирования списка информативных признаков, используя факторный и корреляционный анализ, количество информативных признаков было сокращено до 15: X_1, X_2, X_3 – среднеквадратичное отклонение ошибки воспроизведения эталона в методиках с ОС, без ОС и с ложной ОС соответственно; X_4 – преобладание тенденции к переоценке в методиках без ОС; X_5 – время перехода к ложному эталону в методике с ложной ОС; X_6 – средний показатель степени изменения реакции в методике без ОС; X_7, X_8 – среднее значение форсированных реакций в методиках с ОС и с ложной ОС соответственно; X_9, X_{10} – относительная энтропия реакций в методиках с ОС и с ложной соответственно; X_{11}, X_{12} – вариационный размах первых 10 реакций относительно последних 10 в методиках с ОС и с ложной ОС; X_{13}, X_{14} – коэффициент чувствительности к ОС в методиках с ОС и ложной ОС; X_{15} – степень изменения реакции при введении ложной ОС. На основании анализа поведения модели саморегуляции ФС, гистограмм распределения информативных признаков по классам, индивидуальных различий и с привлечением экспертных оценок установлено, что испытуемые по индивидуальному различию в реализации акта «цель – действие – результат – цель» разделяются на лиц с нормальной индивидуальной шкалой (ИШ), имеющих ИШ с переоценкой эталона, имеющих ИШ с недооценкой эталона, с высокой, низкой и средней стабильностью ИШ. Эти показатели характеризуются признаками $X_1 \div X_5$.

Экспертная оценка и экспериментальные исследования с использованием методики комплексного исследования уровня конформности с подтверждением результатов классификации по критерию индекса функциональных изменений (ИФИ) по Р.М.Баевскому [3] позволили, в соответствии с рекомендациями [4], сформировать список БАТ, информативных по отношению к задаче оценки функционального состояния и адаптационных возможностей организма. В этот список вошли точки: TR7-меридиан трех обогревателей (противоболевая точка); VB20 – меридиан желчного пузыря (точка ответвлений к меридианам TR, IG7, E); IG7 – меридиан сердца (седативная точка и точка пособник); C9 – меридиан сердца (тонизирующая точка); AP51 – точка ушной раковины (вегетативная симпатическая нервная система).

Для классификации испытуемых по типу ИШ вне зависимости от типа выполняемой методики получены правила вида: шкала с недооценкой эталона, если x4< a1; шкала нормального типа, если a1≤x4≤a2; шкала с переоценкой эталона, если x4>a2; шкала стабильного эталона, если x2≤в1; шкала нестабильного эталона, если X2>B1, где A1, A2, B1 – пороги принятия решений для разных типов методик, например, для методики воспроизведения линейных размеров объекта: A1-1,1; A2=1,4; B1=15.

Анализ этого правила показал, что методики, использующие определение линейных размеров, характеризуются большей точностью и меньшим разбросом показателей ошибки. Методики восприятия коротких интервалов времени характеризуются средними значениями показателей точности, а методики определения высоты звука дают наихудшие результаты по точности и разбросу контролируемых параметров. На основании проведенных исследований с анализом моделей поведения испытуемого была получена формула для определения функционального напряжения испытуемого при реализации методики воспроизведения линейных размеров объекта и высоты чистого тона без ОС, с ОС и ложной ОС по индексу функционального напряжения:

$$ИФН = \frac{R^H_{TR\,7}}{R^T_{TR\,7}} + \frac{R^H_{VB\,20}}{R^T_{VB\,20}} + \frac{R^H_{IG\,7}}{R^T_{IG\,7}} + \frac{R^H_{C\,7}}{R^T_{C\,7}} + \frac{R^H_{C\,9}}{R^T_{C\,9}},$$

где R^T – текущая величина сопротивления БАТ, R^H – номинальная величина сопротивления БАТ, определяемая в состоянии спокойного бодрствования у практически здоровых людей контрольной группы, нижние индексы определяют номера БАТ в атласе меридианов. Рост ИФН на 5÷10% относительно номинальных значений увеличивает показатели точности реали-

Статья

зации методик на 15÷20%, если испытуемые не выходят в зону неудовлетворительной адаптации.

Литература

1. *Ананин В.Ф.* Рефлексология (теория и методы): Монография.– М.: Изд-во РУДН и Биомединформ, 1992.– 168 с.
2. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем.– М.: Наука, 1972.– 372 с.
3. *Баевский Р.М., Берсенева А.П.* Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний.– М.: Медицина, 1997.– 235 с.
4. *Кореневский Н.А. и др.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике.– Курск: КГТУ, 2005.– 224 с.
5. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы: Руководство.– М.: Медицина, 1997.– 325 с.

УДК 615.84

ДИАГНОСТИКА ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ ПРИСТУПОВ И ОСТЕОХОНДРОЗОВ

А.В. БУНЯЕВ*, А.Е. СОЛОШЕНКО**, С.В. СОЛОШЕНКО**

В последнее время, по данным ВОЗ, отмечен всплеск неврологических заболеваний. Патологии, относящиеся к данному классу, помимо утраты трудоспособности, в ряде случаев могут привести к летальному исходу. Среди одних из наиболее часто встречающихся неврологических заболеваний находятся остеохондрозы и эпилептиформные приступы. В структуре неврологических заболеваний эпилепсия стоит на 3-м месте, составляя 19% среди всех заболеваний нервной системы. Частота эпилепсии в детской популяции достигает 0,5–0,75%, а фебрильных судорог – до 5%. Более чем у 30% детей школьного возраста наблюдаются отклонения в развитии позвоночника. Некоторые виды эпилептических припадков могут вуалироваться другими клиническими и параклиническими проявлениями. Повысить оперативность и точность диагностики, сократить сроки лечения, можно, объединяя традиционные подходы с методами рефлексологии. Используя опыт, накопленный на кафедре «Биомедицинской инженерии» КГТУ, в качестве одной из подгрупп информативных признаков для диагностики выбранного класса заболеваний исследовалась диагностическая возможность энергетических характеристик вне- и меридианных биологически активных точек (БАТ). Каким образом информация о состоянии внутренних органов и систем доводится до электродов измерительной аппаратуры? Установлено, что наиболее важную роль в формировании полезного (с точки зрения рефлексологии) сигнала под электродами играют эффекторные клетки (ЭК), которые по нервным путям с электрической проводимостью связываются с микрозонами ретикулярных формаций спинного мозга (МРФс) и далее – с органами и системами.

Анализ множества ЭК, составляющих вместе со «своими» рецепторными аппаратами структуру проекционных зон (ПЗ) и, в частности БАТ, показал, что основу формирования диагностических показателей в виде электрических напряжений и проводимостей составляют ионные межклеточные токи, изменяющиеся под воздействием нервных структур МРФс. В свою очередь МРФ, взаимодействующие с ЭК одной ПЗ, состоят из группы ретикулярных нейронов, объединяющихся в нейронные ассоциации. Назовем эти группы ассоциациями 1-го уровня (А). Для поддержания заданного энергетического уровня множества ПЗ (БАТ), относящихся к одному меридиану ассоциации 1-го уровня, объединяются в ассоциацию более крупных образований – ассоциации 2-го уровня (АМ). Для обеспечения межмеридианных энергоинформационных взаимодействий формируются ассоциации 3-го уровня и т.д. При построении моделей учтено, что каждая ПЗ и БАТ имеет множественные связи с симптомами, синдромами, диагнозами и т.д., которые определены как множество ситуаций. В моделях должен быть предусмотрен механизм, обеспечивающий временной сдвиг (τ) энергетического состояния нормально работающих сопряженных меридианов (τ≈2 часа).

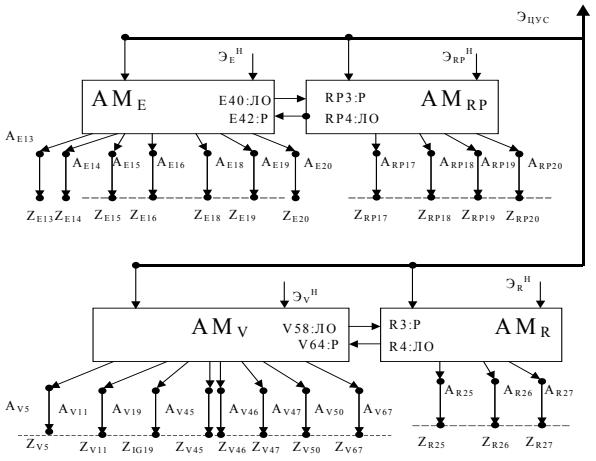


Рис. 1. Фрагмент диагностической модели для ситуации «остеохондроз грудного отдела позвоночника»

Пользуясь атласами меридианов и методикой, разработанной [2], для выбранных классов заболеваний были синтезированы графические меридианные модели, учитывающие все существенные (для эпилепсии и трех типов остеохондрозов) меридианные и межмеридианные связи. На рис. 1 приведен фрагмент для ситуации «остеохондроз» грудного отдела позвоночника.

Графическое представление меридианной сборки на экране монитора позволяет врачу на этапе диагностики проследить, какие ситуации и в каких пропорциях влияют на изменения энергетических характеристик БАТ, включая влияние центральных управляющих структур (ЦУС), сопряженно работающих меридианов, множественных ЛО-пунктов и т.д. Это позволяет проследить наличие сопутствующих патологий, более точно дифференцировать наличие патологий и степень их тяжести. На этапе рефлексотерапии такие модели позволяют проследить, на какие сопряженно работающие органы и системы будет направлено воздействие на конкретную БАТ, что позволит выбирать такие точки для воздействия и такие параметры, которые минимизируют вредное влияние на те органы и системы, которые находятся в состоянии энергетического дисбаланса. Анализ моделей по методике, изложенной в работе [2], позволяет находить информативные БАТ, которые, подтверждая диагноз, минимизируют возможные ложные диагнозы. Эти информативные точки названы диагностически определяющими точками (ДОТ).

Для синтеза диагностических решающих правил нами был использован аппарат теории нечетких множеств с базовыми формулами расчета коэффициентов уверенности в диагнозе вида:

$$КУ(w_к/X) = МД\ (w_к/X\ ) – МНД(w_к/X) \quad (1)$$

$$МД\ (w_к/X,x\ ) = МД\ (w_к/X\ ) + МД(w_к/x)\ (1-МД(w_к/X) \quad (2)$$

$$МНД\ (w_к/X,x\ )=МНД\ (w_к/X\ )+МНД(w_к/x)(1-МНД\ (w/X), \quad (3)$$

где МД $(w_к/X)$ – уверенность в диагностической гипотезе $w_к$ с учетом наличия свидетельств (признаков) X; МД$(w_к/x)$ – мера доверия к $w_к$ с учетом вновь поступившего признака x; МНД$(w_к/X\ )$ – соответствующая мера недоверия к $w_к$; x – текущий признак, поступающий на обработку, причем, запятая между X и x обозначает, что x поступает для анализа после признаков X. Учитывая разнородность диагностических признаков (кроме энергетических характеристик БАТ в правилах принятия решений могут использоваться результаты инструментальных методов исследований, опросов и т.д.) в качестве элемента МД$(w_к/X)$ предлагается использовать функцию принадлежности к классу $w_к$ – $\mu_{wк}\ (x_i)$ с носителем по шкале, определяемой по очередному информативному признаку x_i. При отсутствии признаков, исключающих диагноз w_l , коэффициент уверенности в диагнозе w_l может рассчитываться по мере поступления медицинской информации в соответствии с итерационной формулой:

$$K_{wl}(j+1)=K_{wl}(j)+\mu_{wl}(x_{j+1})[1-K_{wl}(j)], \quad (4)$$

где $K_{wl}(1)= \mu_{wl}(x_1)$; j – номер признака участвующего в постанове диагноза w_l; l=1 – эпилепсия, l=2 – остеохондроз шейного отдела позвоночника, l=3 – остеохондроз грудного отдела позвоночника, l=4 – пояснично-крестцовый остеохондроз; $K_{wl}(j)$, $K_{wl}(j+1)$ – коэффициенты уверенности в диагнозе w_l на соответствующих шагах итерации.

* 346401, г. Новочеркасск Ростовской области ул. Просвещения, д. 132, Южно-Российский государственный технический университет
** г. Курск, ул. 50 лет Октября, д.94 КГТУ, каф. биомедицинской инженер.

Характерной особенностью формулы (4) является то, что для расчета коэффициента уверенности в принятии решения по диагностическом классу недостаточность информации не является критичной, поскольку приводит лишь к частичной потере уверенности в диагнозе w_l, которая может быть восстановлена при использовании информативных признаков любой природы. С учетом базовых формул определения меры доверия к исследуемым классам предлагается следующий метод синтеза диагностических решающих правил.

1. По выбранным классам заболеваний строятся графические меридианные модели и соответствующие таблицы связей, по которым для каждого класса определяются списки ДОТ, и дополнительных точек по которым будут определяться $\mu_{wl}(x_i)$.

2. Выбираются показатели, характеризующие состояния БАТ, системы измерений и тип измерительной аппаратуры.

3. На репрезентативных выборках определяются номинальные энергетические характеристики информативных БАТ и энергетические характеристики этих БАТ у людей с точно установленными диагнозами по исследуемому классу заболеваний.

4. Квалифицированными экспертами выбирается способ расчета коэффициентов уверенности с использованием функций принадлежностей или матриц связей. В 1-м варианте, используя данные статистических исследований, строятся функции принадлежностей к классу w_l с носителем по шкале отклонений энергетических характеристик БАТ от номинальных значений ΔS_j-$\mu_{wl}(\Delta S_j)$. По полученному множеству функций принадлежностей синтезируется множество решающих правил: гипотеза о наличии диагноза w_l принимается, если для всех ПЗ БАТ Y_{jl}, принадлежащих группе ДОТ этого класса, величина $\Delta S_j > \Delta S_{jпор}$

$$w_l: Y_{jl} \forall [ДОТ]_l \Delta S_j \geq \Delta S_{jпор}. \quad (5)$$

Уверенность в диагнозе w_l рассчитывается по (4):

$$K_{wl}(j+1)=K_{wl}(j)+\mu_{wl}(\Delta S_j)[1-K_{wl}(j)]. \quad (6)$$

Во 2-м варианте для каждого класса заболеваний строится таблица связей, строками которой являются номера информативных БАТ, а столбцами – величины отклонений энергетических характеристик БАТ от их номинала. Элементами таблицы служат частные коэффициенты уверенности в принятии решений – K_{jr}. Диагноз w_l принимается при условии (5) с уверенностью

$$K_{wl}(j+1)=K_{wl}(j)+ K_{jr} [1-K_{wl}(j)]. \quad (7)$$

5. Если уверенность с применением только характеристических БАТ ниже пороговой и есть возможность привлечения др. информативных признаков, то по каждому из них по классам заболеваний ведется получение функций принадлежностей, и по их совокупности выполняется расчет уверенности в принятии решений к классу w_l – $КУ^{Д}_{Wl}$. Общая уверенность в диагнозе w_l:

$$КУ^{0}_{wl} = КУ^{п}_{wl} + КУ^{д}_{wl}(1- КУ^{П}_{wl}), \quad (8)$$

где $КУ^{П}_{wl}$ – уверенность в принятии решений к классу w_l информации, снимаемой с проекционных зон.

Для эпилептиформных приступов информации, снимаемой с БАТ, недостаточно для постановки диагноза. Поэтому в качестве дополнительных признаков использована информация, выделяемая из электроэнцефалограммы (ЭЭГ) человека. Установлено, что достаточной информативностью обладают частотные $X_ч$ и асимметрические X_{acc} признаки волн ЭЭГ, выделяемые структурными методами анализа. Построив функции принадлежностей к классу эпилептиформных приступов с носителями, определяемыми величинами этих признаков $\mu_{w_э}(x_ч)$ и $\mu_{w_э}(x_{acc})$ получаем:

$$K^{Д}_{w_э} = \mu_{w_э}(x_ч) + \mu_{w_э}(x_{acc})[1 - \mu_{w_э}(x_ч)]. \quad (9)$$

Для определения параметров $X_ч$ и X_{acc} был разработан метод параметрического ранжирования параметров сигналов по точкам переключений, основанный на выделении из исследуемых процессов комплекса показателей (периодометрических, частотных, амплитудных, планиметрических, асимметрических и др.), различные временные составляющие которых рассчитываются относительно точек переключения сигнала и ранжируются по убыванию скорости их изменения. В качестве точек переключений могут быть выбраны точки перегибов, нарушения монотонности, минимумов, максимумов, разрывы т.д. Параметрическая ранжирующая процедура использует оператор переключения θ_{jk}, для которого j определяется как порядковый номер точки в k-ом ранге. Ранги определяются и упорядочиваются по номеру скоростных составляющих, образующих исследуемый процесс. Точки отсчета первого ранга формируются после обработки оператором переключения исходного сигнала X(t) (k=0), а точки отсчета каждого последующего ранга – при применении оператора переключений к точкам переключения предыдущего ранга. Заканчивается ранжирование исчерпанием точек переключения на очередном шаге ранжирования или после выхода за пределы информативности показателей с точки зрения целей решаемой задачи. На рис. 2 показан пример ранжирования сигнала X(t) оператором переключений θ_{jk} по минимуму после его дискретизации, что характерно для цифровых систем обработки информации.

Аналитически оператор переключения:

$$\theta_{jk} = \begin{cases} 1, & при\ \ наличии\ \ переключения\ \ в\ \ K-ом\ \ ранге \\ 0, & при\ \ отсутствии\ \ переключения \end{cases}.$$

В качестве скоростной характеристики процесса и его рангов м.б. выбрана величина периода между двумя соседними переключениями (периодометрическая характеристика). Тогда:

$$\varphi^{T}_{jk}(t) = \begin{cases} t_{j+1,k} - t_{jk}, & если \quad t \in TT, \\ 0, & если \quad t \notin TT \end{cases}$$

где ТТ – интервал времени $[t_{jk}, t_{j+1,k}]$. Характеристику частотных свойств переключений исследуемого сигнала и его рангов $\varphi^{f}_{jk}(t)$, можно выразить через периодометрическую, как:

$$\varphi^{f}_{jk}(t) = \frac{1}{\varphi^{T}_{jk}(t)}. \quad (10)$$

Как диагностический признак используется усредненное значение $\varphi^{f}_{jk}(t) - X_ч$. Асимметрические характеристики:

$$\varphi^{ASS}_{jk}(t) = \begin{cases} \frac{t_{j+1,k} - t^{*}_{jk}}{t^{*}_{jk} - t_{jk}}, & если \quad t \in TT \\ 0, & если \quad t \notin TT \end{cases}, \quad (11)$$

где t^{*}_{jk} – время, соответствующее максимуму исходного сигнала на интервале $t_{jk} < t < t_{j+1,k}$.

В качестве диагностического признака используется усредненное значение φ^{ASS}_{jk} – *Хасс-волн второго ранга.*

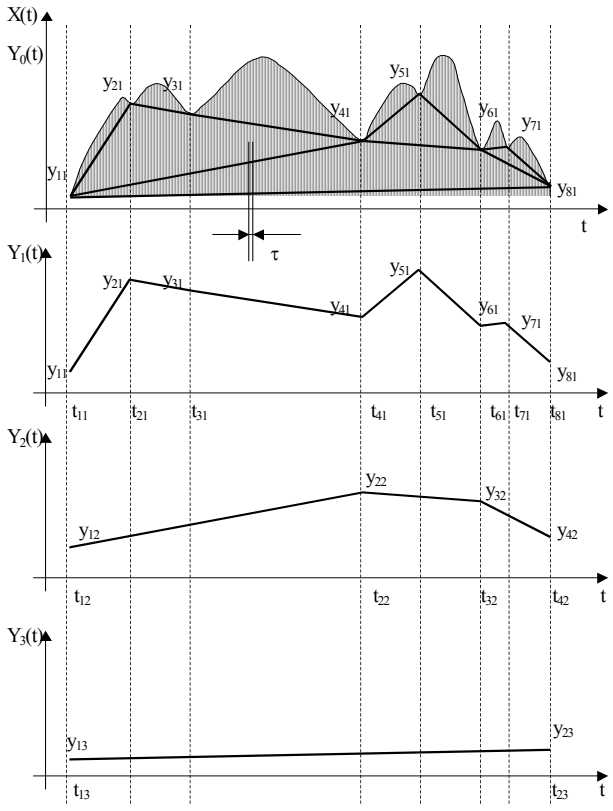


Рис. 2. Параметрическое ранжирование сигнала X(t)

Алгоритм управления процессами диагностики и лечения остеохондрозов и эпилептиформных приступов см. на рис. 3.

В соответствии с этим алгоритмом на первом этапе исследований из списка меридианов, которые связаны с ДОТ, выбирается меридиан, энергетические характеристики которого близки к

А.В. Буняев, А.Е. Солошенко, С.В. Солошенко

номинальным (блок 1). На этом меридиане определяются энергетические характеристики ДОТ и для предполагаемого диагноза рассчитывается коэффициент уверенности в диагнозе w_1 по выбранным БАТ – $К_у^Б$ (блок 2). Если диагноз w_1 подтверждается ($К_у^Б$ >пороговой величины $К_{уп}^Б$), то диагноз w_1 фиксируется и решается вопрос о рефлексотерапии (блоки 3–5). Если уверенности в диагнозе w_1 не достаточно, решается вопрос об обследовании (блок 10). При этом, если ставится диагноз – наличие эпилептиформных приступов (w_4), рассчитываются показатели Хч и Хасс по (8) и (9) и вычисляются величины $К_у^Д$, $К_у^0$ (блоки 17–19) и далее, если общая уверенность превышает пороговую (блок 22) фиксируется диагноз w_4. В ином варианте дополнительных исследований решаются задачи уточнения диагнозов (блоки 20–23).

После назначения терапии (блок 5) выбираются точки, на которые будут воздействовать (как правило, это одна из групп ДОТ), и перечень точек для контроля состояния пациента, (блок 6). Из множества точек воздействия на ситуацию X_0 для отобранных меридианов выбираем те из них, которые имеют минимальное число других совпадающих ситуаций. Это позволит по разным каналам довести воздействие до искомых органов и (или) функциональных систем, «рассеяв» силу воздействия на другие ситуации по не связанным друг с другом каналам. Перед началом лечения надо выбрать тактику рефлексотерапии (блок 7): выбираются параметры электрического воздействия на БАТ, руководствуясь рекомендациями по электрорефлексотерапии.

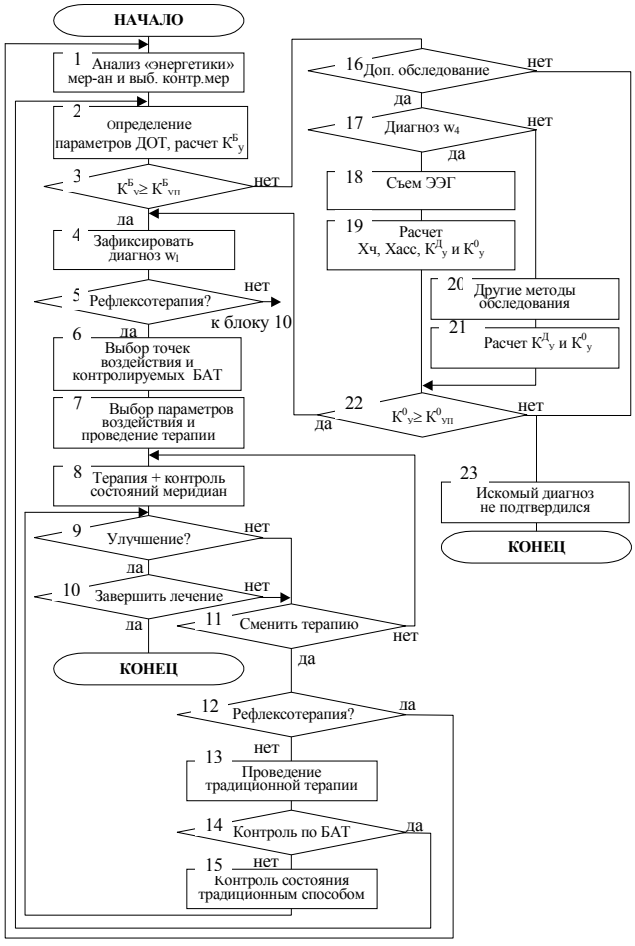


Рис. 3. Схема алгоритма диагностики и тактики лечебных воздействий

После окончания терапевтического воздействия анализируется достигнутый результат. При отсутствии последнего ставится вопрос о проведении традиционного курса лечения (блок 13) с контролем состояния по БАТ (блоки 14 и 15), либо пересмотреть диагноз (блок 12). Если наступает выздоровление либо улучшение состояния пациента, то лечение прекращается (блок 10), в противном случае либо проводится терапия, либо делается вывод об отсутствии искомого диагноза (блок 23). В качестве энергетических характеристик БАТ было выбрано их электрическое сопротивление с использованием измерительного прибора с классической схемой преобразования сопротивления в напряжение с источником стабильного порогового тока величиной 1 мкА.

Диагностика эпилептиформных приступов. В ходе работы на базе ОКБ г. Курска и Железнодорожной больницы г. Курска обследовано 157 чел., страдающих эплептиформенными приступами. Используя метод синтеза меридианных моделей и способ расчета частных коэффициентов уверенностей построена таблица связей, элементом которой была уверенность в постановке диагноза «эпилептиформный приступ» (w_1) по каждой из БАТ.

У этих же больных фиксировалась ЭЭГ и определялись частотные, амплитудные и планиметрические характеристики, показатель асимметрии по трем рангам. Используя меру информативности Кульбака, установили, что достаточной информативностью относительно класса w_1 обладает признак $\overline{X}_{ч}$, характеризующий частотную характеристику 1-го ранга и признак $X_{асс}$ – характеризующий асимметрию волн 2-го ранга. По признаку $X_ч$ построена гистограмма и установлены ср. величины для класса здоров ($\overline{X}_{ч\ зд} \approx 12$Гц) и класса w_1 ($\overline{X}_{ч\ w1} \approx 3{,}57$Гц). Функция принадлежности к классу w_1 – $\mu_{эп}$ см. на рис. 4. Для асимметрии среднее значение нормы $X_{асс\ зд} = 0{,}8$. Для искомого заболевания $X_{асс\ w1} = 0{,}13$. Функцию принадлежностей см. на рис. 5.

Коэффициент уверенности в постановке диагноза эпилептиформных приступов по параметру Хч составляет 0,849, а по Хасс – 0,439, итоговый коэффициент уверенности, рассчитываемый по (8), повышается до 0,97, что является основанием для постановки диагноза – эпилепсии. Для оценки качества работы этого правила сформирована контрольная выборка. Задавшись величиной ошибки 10% по размаху варьирования сопротивления БАТ, определен объем выборки n=118±36 наблюдений. Анализ качества работы решающего правила на группе из 157 больных показал, что при постановке диагноза «эпилепсия» у 71% лиц коэффициент уверенности превысил порог 0,95, а у 87% лиц 0,90.

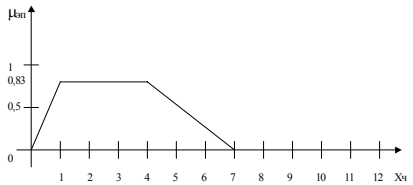


Рис. 4. Функция принадлежности к классу w_1 по признаку $X_ч$

Таблица 1

Коэффициенты уверенности в постановке диагноза «остеохондроз шейного отдела позвоночника»

R БАТ	>500	400 500	300 399	200 299	100 199	90 99	80 89	70 79	60 69	50 59	40 49	<40	Информативность
VG10	0	0	0	0	0,02	0,1	0,13	0,31	0,56	0,65	0,92	0,95	526,40
VG15	0	0	0	0	0,15	0,25	0,25	0,25	0,53	0,60	0,92	0,95	332,32
E6	0	0	0	0,1	0,1	0,10	0,27	0,30	0,35	0,65	0,94	0,95	499,98
E11	0	0	0	0	0	0,03	0,35	0,4	0,52	0,7	0,75	0,95	307,30
GI4	0	0	0	0	0	0,1	0,11	0,15	0,15	0,15	0,23	0,3	348,42
IG7	0	0	0	0	0,04	0,27	0,34	0,4	0,52	0,55	0,65	0,9	245,00
IG17	0	0	0	0,1	0,1	0,1	0,28	0,35	0,58	0,65	0,93	0,95	477,14
V65	0	0	0	0	0,11	0,11	0,12	0,4	0,53	0,65	0,79	0,9	329,02
V66	0	0	0	0,1	0,1	0,18	0,26	0,29	0,29	0,55	0,85	0,9	379,24
TR15	0	0	0	0	0,09	0,15	0,23	0,3	0,48	0,5	0,88	0,95	359,17
TR16	0	0	0	0	0,03	0,03	0,1	0,3	0,3	0,6	0,83	0,9	514,90
VB39	0	0	0	0	0,14	0,15	0,2	0,25	0,36	0,45	0,81	0,9	292,73
VB43	0	0	0	0	0,04	0,15	0,38	0,45	0,45	0,7	0,79	0,9	310,99

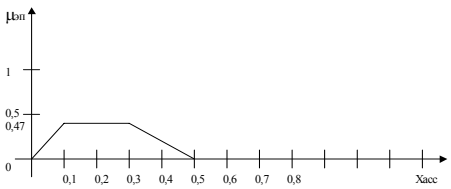


Рис. 5. Функция принадлежности к классу w_1 по признаку $X_{асс}$

Статья

Диагностика остеохондроза шейного отдела позвоночника. Было обследовано 211 лиц, по их электрическим характеристикам БАТ экспертами была составлена таблица связей, где по (7) рассчитывается общая уверенность в постановке диагноза «остеохондроз шейного отдела позвоночника». Таблицу связей диагноза w_2 иллюстрирует табл. 1. Для оценки качества работы этого правила сформирована контрольная выборка. Задавшись величиной ошибки 10% по размаху варьирования сопротивления БАТ был определен объем выборки n =137±41 наблюдений.

При постановке диагноза остеохондроз шейного отдела позвоночника 89% пациентов «превысили» коэффициент уверенности 0,95.*Диагностика остеохондроза грудного отдела позвоночника* В ходе опыта было обследовано 292 пациента и получена таблица связей. При постановке диагноза «остеохондроз грудного отдела позвоночника» у 83% пациентов коэффициент уверенности в искомом диагнозе составил 0,91÷0,93. Для оценки качества работы правила создана контрольная выборка. Задавшись величиной ошибки 10% по размаху варьирования сопротивления БАТ, был определен объем выборки n =189±57 наблюдений. Качество классификации на контрольной выборке не хуже 0,91.
Диагностика пояснично-крестцового остеохондроза Обследовано 170 пациентов и получена таблица связей с частными коэффициентами уверенности. При постановке диагноза «поясничнокрестцовый остеохондроз» у 91% пациентов коэффициент уверенности в искомом диагнозе ≥0,94. Для оценки качества работы правила сформирована контрольная выборка. Задавшись величиной ошибки 10% по размаху варьирования сопротивления БАТ, определен объем выборки n =104±31 наблюдений. Ошибка классификации на контрольной выборке ≤6%.

Литература

1. *Кореневский Н.А.* Проектирование систем поддержки принятия решений для медико-экологических приложений.– Курск: КГТУ, 2004.– 180 с.
2. *Кореневский Н.А.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике.– Курск: КурскГТУ, 2005.– 224 с.

УДК 613.735; 611-06;616-008

КОМПАРТМЕНТНО-КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА ТРЕНИРОВАННЫХ И НЕТРЕНИРОВАННЫХ СТУДЕНТОВ ЮГРЫ

М.Я. БРАГИНСКИЙ, В. А. ВИШНЕВСКИЙ, В. М. ЕСЬКОВ, О.В. КЛИМОВ, С.И. ЛОГИНОВ,* Н.А ФУДИН

Введение. Особенности организации и регуляции двигательных функций человека являются одной из главных проблем биофизики и физиологии нервно-мышечной системы (НМС). В этой проблеме можно выделить ряд направлений, в частности, организация (за счет взаимодействия центральных и периферических компонентов моторики) координации сложных двигательных актов, а также удержание позы человека. Последняя задача особенно остро стоит в физиологии спорта (у гимнастов и в стрелковой подготовке биатлонистов). Вегетативное и нейромоторное регулирование НМС имеет ряд принципиально общих системных структурно-функциональных признаков. В этой связи существует определенный интерес в изучении роли и влияния симпатических и парасимпатических отделов вегетативной нервной системы на работу НМС в целом и у спортсменов в период тренировок, в частности. В работах Пущинской научной школы (Е. Е. Фесенко, Н. К. Чемерис, Л. М. Чайлахян, О.А. Морнев и др.) особое внимание уделяется диагностике регуляторных мышечных систем и процессам, происходящим на клеточном уровне. В ряде работ тульских ученых (А. А. Хадарцев, Т. И. Субботина, А. А. Яшин) исследуются вопросы вегетативной регуляции нейромоторных механизмов в норме, при патологии и действии физических полей [1–3]. Спортивная подготовка студентов учебных учреждений, сопровождаются тремя видами физических нагрузок (динамическими, статическими, статодинамическими). Отсюда представляет несомненный интерес изучение (в рамках разрабатываемого в лаборатории биокибернетики и биофизики сложных систем при СурГУ компартментно-кластерного подхода – ККП) биофизических показателей мышц, находящихся в динамических и статических режимах функционирования, как наиболее часто встречаемых в ходе тренировок.

Эти режимы воспроизводятся экспериментально на нервно-мышечном аппарате животных. Интерес в биофизике и физиологии мышечного сокращения вызывает проблема идентификации возможностей синергических взаимоотношений в работе ряда мышц и иерархически организованных мышечных комплексов, обеспечивающих сложные движения – физические упражнения спортсменов. Такая постановка проблемы впервые была в работах Еськова В.М. и Смолянинова В.В. для биологических динамических систем (БДС). Проблема синергизма в работе мышц и мышечных систем остается наиболее сложной и интересной и в физиологии труда и спорта, и в биофизике и физиологии. Попытка формализовать эту проблему, подойти к ее решению с позиций точных количественных методов системного анализа и синтеза (САС) представляется весьма актуальной.

Цель работы – изучение с позиций ККП регуляции двигательных функций в условиях физических нагрузок и без [2, 4].

Объект и методы исследований. Путём анализа амплитудно-частотных характеристик тремора конечностей были проведены исследования на предмет изучения устойчивости удержания позы спортсменом. Тремор регистрировался с помощью специально изготовленной установки и программ для обработки данных. Т.к. нервно-мышечная регуляция удержания позы зависит от состояния вегетативной нервной системы (ВНС), то у спортсменов проводилась одновременная регистрация и показателей тремора, и показателей пара- и симпатической системы до (в спокойном состоянии) и после тренировок. Измерение показателей ВНС проводились с помощью установки «Элокс» на базе ЭВМ АТХ. Специальные программные продукты обеспечивали корреляционный анализ в оценке тремора левой и правой руки (одновременная регистрация) и показателя ВНС. Обследовано 196 чел. по такой методике и 1216 чел. – на предмет выявления состояния показателей ВНС у молодёжи, проживающей на Севере РФ (для идентификации общего контрольного фона) в сравнение с такими же показателями у жителей центральной части РФ.

Результаты исследований. Главная задача в экспериментов на спортсменах и добровольцах сводилась к изучению возможности использования ККП в диагностике функционального состояния нервно-мышечной системы в целом и отдельных мышц, в частности. Внимание при этом уделялось изучению возможностей идентификации синергических взаимоотношений в НМС и состояний пара- и симпатической систем испытуемых разного уровня подготовки (от мастера спорта до любителя).

Разработанный нами ККП [1–3] успешно применяется для БДС, которые можно описывать вектором состояния $x=x(t)$ в фазовом m-мерном пространстве состояний. В рамках такого подхода можно формализовать структуру БДС как компартментно-кластерную структуру, и тогда фазовые координаты будут представлять динамику поведения отдельных компартментов, функционирующих в условиях воздействия внешних управлений. Такие БДС всегда испытывают управляющие воздействия со стороны иерархических систем. Для мышц такой иерархической системой является ЦНС, обеспечивающая тонус и всю регуляцию работы мышц. Рассмотрим методику идентификации синергизма НМС в аспекте ККП, как одного из основных в теории БДС.

Если предполагать огромную сложность организации клеточных биосистем и ФСО, то можно воспользоваться системой «черный ящик», когда функции БДС известны, но внутренняя структура недоступна. Тогда по соотношению между входной величиной (ud) и выходом $y=y(t)$ можно строить адекватные модели и идентифицировать синергизм. Причем в качестве ud нами определяется физическая нагрузка (повышенная физическая активность), которая для НМС является внешним возмущающим воздействием. D рамках ККП любая БДС может описываться системой уравнений вида [1–3]:

$$dx/dt = AP(y)x - bx + ud \qquad (1)$$
$$y = C^T x$$

Система (1) является базовой в рамках ККП для изучения любой БДС, а также биосистемы, находящейся в стационарном (например, физиологически относительно неизменном) состоянии [1–3]. В рамках ККП иерархическая организация БДС пред-

* Сургутский государственный университет, 628400, г. Сургут, Энергетиков 14, СурГУ, (3462)524822, e-mail: evm@bf.surgu.ru

ставляется блочно-треугольной матрицей $A = \{A_{i,j}\}_{i,j=1}^{n}$, где матрицы $A_{i,j}(i \neq j)$ представляют межкластерные связи, а $A_{i,i}$ описывают каждый кластер *i*-го уровня, состоящий из компартментов. Тогда *y*, *d,* и *C* уже будут иметь вид матриц, а система (1) будет описывать компартментно-кластерную структуру БДС, например, НМС. В рамках ККП синергические взаимоотношения между компартментами могут описываться неотрицательными элементами матриц *A* компартментных моделей БДС, которые идентифицируются в рамках бихевиористического подхода (система «черный ящик»). Модели БДС требуют двух принципов положительности: 1 – это положительность координат вектора состояния $x=x(t)=(x_1, x_2,..., x_m)^T$, что эквивалентно нахождению всех фазовых траекторий в 1-м квадранте фазового *m*-мерного пространства. Иначе отрицательные компоненты $\boldsymbol{x}$ не имеют биологического смысла для таких величин, как размеры мышц, численность популяций, число нейронов в нейросети и т.д. 2 – это требование неотрицательности элементов матрицы *A* межкомпартментных связей важно в организации функциональных связей в БДС, и это требование $A \geq 0$ ($a_{ij} \geq 0$, для $i=1, 2, ..., m$), есть требование синергических взаимоотношений в БДС. При $a_{ij} \geq 0$ не имеем угнетающих взаимодействий между компартментами, что означает синергические отношения между элементами БДС.

Разработанная аппаратура и программное обеспечение были апробированы в исследовательских целях спортивной медицины и физиологии спорта, а также в биологических исследованиях (испытуемые – обычные студенты СурГУ, студенты, регулярно занимающиеся спортом (разрядники), учащиеся школ). Группа включала и студентов 1–3 курсов, и школьников от 11 до 16 лет (5–10 классы). В этой серии испытаний обследовались группы учащихся: 80 – по проблеме возрастных различий в треморограммах и действии фармпрепаратов, 27 – при локальных динамических нагрузках, 12 – при общефизической нагрузке и 12 – по методике уни- и бимануальных движений. Во всех случаях фиксировались треморограммы для разных биомеханических звеньев: 1. Фиксация кисти (руки в запястье), сама кисть и фаланги пальцев свободны; 2. Свободные кисть и предплечье (фиксация руки в локтевом суставе); 3. Свободное движение кисти, предплечья и плеча (фиксация руки в плечевом суставе).

В результате выполненных наблюдений были выделены основные характерные частоты тремора звеньев биокинематической цепи, где наблюдались значимые максимумы характерных частот: 1) 9–12 Гц – характерные для кисти; 2) 4–6 Гц – для предплечья (причем более высокие частоты давали уменьшенные значения своих показателей); 3) 1.5–3 Гц для плеча (с затуханием амплитудно-частотных характеристик АЧХ на более высоких частотах). Практически во всех подгруппах наблюдался локальный максимум АЧХ в области 9–11 Гц, причем у девочек возраста 13–14 лет он был более выражен, чем у мальчиков этой же возрастной группы. Однако мальчики 15–16 лет дали повышение АЧХ в этом частотном диапазоне. По мере увеличения числа кинематических звеньев (переход от опоры в суставе запястья к опоре в плечевом суставе) амплитуды максимумов вблизи 10 Гц однозначно снижаются у всех возрастных групп, но одновременно усиливаются низкочастотные компоненты. Особенно выражены низкие частоты у девочек 15–16 лет, у них есть выраженные максимумы на частотах 0,5 Гц, 1 Гц и 1,5 Гц с амплитудами 40 у.е., 30 у.е. и 30 у.е. соответственно. У мальчиков на этих частотах амплитудные показатели 36 у.е., 25 у.е. и 18 у.е.

После небольшой тонизирующей динамической нагрузки почти всегда наблюдался сдвиг максимумов АЧХ треморограмм в окрестности 2 Гц в область низких частот и значительное (чем до нагрузки) усиление 10-герцевых компонент, особенно у лиц мужского пола. Общая регуляция нейромоторного и нейровегетативного системокомплексов производилась на основе работы фазатона мозга (ФМ), который представляется как работа центрального регулятора, который объединяет в рамках общей системы управления нейромоторный, нейротрансмиттерный и вегетативный системокомплексы. Работа этих комплексов (как показывают наши исследования) взаимосвязана и коррелирует с общим состоянием всех функций организма. В рамках такого единого подхода можно говорить о двух основных типах состояния всех регуляторных систем организма и здорового человека, и с патологическими изменениями. Подход обеспечивает разработку новых методов в изучении нормы и патологии функций организма человека. Биологические и медицинские данные показывают единство в поведении и управлении (со стороны ФМ) тремя этими системокомплексами. Они же дают и возможность создать структуру в рамках ККП, которая бы математически описывала многие качественные процессы в системах регуляции основными функциональных систем организма (ФСО) человека [2, 3]. Такая ситуация в математическом плане должна соответствовать не предельному циклу Пуанкаре (как это считалось до настоящего времени), а притягивающему множеству в многомерном пространстве состояний (аттрактору). При этом идет чередование по порядку выключения альфа-больших мотонейронов (БМН) и альфа-малых мотонейронов (ММН). Их раздельное вовлечение может управляться супрасегментарными механизмами, которые контролируют пресинаптическое торможение на БМН и ММН.

У практически здоровых людей постоянно наблюдается нейродинамическая перестройка и подстройка для сдвига всех фазовых координат x_i вектора состояния *x* (описывает все системы гомеостаза организма) в область притягивающих множеств, т.е. к аттрактору. В рамках описания динамики вектора состояния (т.е. с использованием ККП) и фазовой плоскости (*m*-мерное фазовое пространство в общем случае) приближенно такую ситуацию можно представить как движение из одной области фазового пространства в другую. Уже на этом этапе исследований периферического нейромоторного системокомплекса под влиянием перестроек в иерархе ФМ, наблюдаем характерные изменения. Эти изменения коррелируют с изменениями в показателях ВНС и составляют системокомплекс, обеспечивающий приспособительные реакции НМС и ВНС, вплоть до развития утомления. Последнее тоже может являться приспособительной реакцией со стороны ФМ, направленной на сохранность организма (не в области перенапряжения) и дающее раннее фазатонное (нервное) утомление всем структурам НМС и ВНС. Это является своего рода защитной реакцией ФМ на перегрузку, т.к. это требует репарации тканей и глубинного восстановления всех систем.

Небольшая динамическая нагрузка оказывает на НМС и ФМ кондиционирующее действие. При этом активируется физическая составляющая ФМ, что проявляется в активации и нейромоторного системокомплекса. Активация последнего проявляется в АЧХ в виде усиления 10-герцевого компонента, причем это видно при суперпозиции 10 и более треморограмм испытуемых.

Таблица 1

Результаты статистической обработки данных (критерий Стьюдента 2.1, k=n-1=18, при β=0,95) измерений показателей кардио-респираторной ФСО группы нетренированных юношей (1 курс) до и после физической нагрузки

Показатели		<x>	$D^*_{<x>}$	$\delta_{<x>}$	$\delta^*_{<x>}$	[<x>±dx]
СИМ	до нагрузки	4,53	14,77	3,84	0,906	(2,63; 6,43)
	после нагрузки	26,47	154,67	12,44	2,93	(20,31; 32,63)
ПАР	до нагрузки	19	33,15	5,76	1,36	(16.15; 21,85)
	после нагрузки	6,47	23,41	4,84	1,14	(4,08; 8,87)
ЧСС	до нагрузки	81,26	181,56	13,47	3,17	(74,59; 87,93)
	после нагрузки	118,42	52,77	7,26	1,71	(114,82; 122,02)
ИНБ	до нагрузки	71,05	4546,26	67,43	15,89	(37,68; 104,63)
	после нагрузки	590	62652,63	250,3	58,99	(466,1; 713,89)

Здесь и далее: СИМ – показатель активности симпатической вегетативной нервной системы (ВНС), ПАР – показатель активности парасимпатической ВНС, ЧСС– частота сердечных сокращений, ИНБ– показатель индекса Баевского (в у. е.). <x> – среднее арифметическое значение; $D^*_{<x>}$ – статистическая дисперсия; $\delta_{<x>}$ – среднеквадратичное отклонение; $\delta^*_{<x>}$ – среднеквадратичное отклонение среднего арифметического; dx – погрешность измерения; [<x>±dx] – доверительный интервал.

Модельные примеры 3-компартментной модели НМС подтверждают качественные закономерности и количественно описывают динамику вектора *x* состояния НМС (размерность *m*=3). При этом минимальная размерность *m* связана с условием наличия бифуркаций рождения циклов в 3-мерном пространстве, иначе динамика модели в ККП будет стационарна. Спектральный анализ микродвижений конечности в состоянии покоя, во время целевого удержания заданного суставного угла и после показал возможность регистрации произвольного изменения АЧХ постурального тремора, которые можно изменить произвольно (из-за активации ФМ и возврату в тоническое состояние).

Спортсмены высокого класса (биатлонисты, троеборцы) могут произвольно еще более значительно влиять на показатели

Статья

низкочастотного высокоамплитудного тремора. Многолетняя работа тренера по психологической и физической подготовке спортсменов сводится именно к активации фазического компонента ФМ [4]. Можно в рамках такого подхода оценить возможности молодых спортсменов в результатативности. Новые методики на базе САС оценки двигательных функций человека могут обеспечить объективную оценку состояния «тревожности» пациента перед операцией, психического состояния спортсмена перед соревнованием (в физиологии и биофизике спорта) и т.д.

Эффекты управляющих воздействий ФМ на показатели 3 системокомплексов исследовались в 2 блоках экспериментов и наблюдений. В 1-м случае исследовались показатели ВНС у нетренированных студентов, тренированных и мастеров спорта) в ходе выполнения физических упражнений в разных видах спорта. Обобщенный показатель СИМ до физкультурных тренировок имел доверительный интервал (2,6–6,4) при среднеарифметическом значении 4,5. После тренировок показатель СИМ составил (20,3–32,6); 26,47. Показатели ПАР до тренировок у этой же группы составили: (16,15–21,85); 19, а после тренировок ПАР имел значение: (4,08–8,87); 6,47 (табл. 1 и 2). Вегетативный системокомплекс у нетренированных мужчин 17–18 лет меняется: показатели СИМ растут в ~6 раз, а ПАР уменьшается в ~3 раза. Изменения для женщин 17–18 лет составили: СИМ до тренировок (2,07–4,46) 3,27, после тренировок (7,53÷15,02) 11,46. Показатели ПАР – до тренировок (14,39÷19,88) 17,13, после тренировок – (10,32÷15,28) 12,8. Сводные результаты статистических расчетов представлены в табл. 1 и 2. У мужчин в ходе тренировок изменения показателей ВНС более значительны, чем у женщин. Это объясняется недостаточной физической нагрузкой для женщин или спецификой женского организма в условиях Севера РФ.

Таблица 2

Результаты статистической обработки данных (критерий Стьюдента 2.15, k =n-1=14, при β=0,95) измерений показателей кардиореспираторной ФСО группы нетренированных девушек (1 курс) до и после физической нагрузки

Показатели		<x>	D*	$\delta_{<x>}$	$\delta^*_{<x>}$	[<x>±dx]
СИМ	до	3,27	4,33	2,08	0,56	2,07;4,46
	после нагр.	11,47	46,91	6,85	1,83	7,53;15,02
ПАР	до	17,13	22,78	4,77	1,28	14,39;19,87
	после нагр.	12,8	18,56	4,31	1,15	10,32;15,27
ЧСС	до	83,8	165,23	12,85	3,43	76,41;91,19
	после нагр.	108,6	102,77	10,14	2,71	102,7;114,42
ИНБ	до	40	306,67	17,51	4,68	29,94; 50,06
	после нагр.	212,67	40819,56	202,04	53,99	96,57;328,76

У девушек, регулярно занимающихся спортом, такое реверсирование не характерно. Однако все они дают повышение симпатической активности после тренировок и снижение парасимпатической активности в 2–3 раза. У нетренированных лиц эти изменения (до и после тренировок) значительные, особенно для юношей. Для них характерно и значительное изменение индекса Баевского (до – 71,1, после –590). Нетренированные же девушки давали меньшее изменение индекса Баевского (до – 40, после – 212,7) для среднеарифметических значений. Тренированные девушки отличались от нетренированных по индексу Баевского. До тренировок у девушек (игровые виды спорта) индекс составил – 67,8, а после – 168,9. Девушки с индивидуальными видами спорта имели показатели индекса Баевского от 80 единиц до и 172,5 после тренировок. Установлены различия в показателях ФСО у лиц разной степени тренированности. Это дает основание думать о разном статусе ФМ в динамике ВСОЧ в фазовом пространстве состояний у этих групп населения Югры.

Литература

1. *Еськов В. М. и др.* // ВНМТ.– 2002.– Т. IX, № 3 – С.24–25.

2. *Системный* анализ и управление в биомедицинских системах.– Ч. V.– / Под ред. В.М. Еськова, А.А. Хадарцева.– Самара: Офорт, 2004.– 140 с.

3. *Системный* анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине.– Ч. VI / Под ред. В.М. Еськова, А.А. Хадарцева – Самара: Офорт, 2005.– 153 с.

4. *Логинов С.И.* Физическая активность: методы оценки и коррекции.– Изд-во СурГУ, 2005.– 342 с.

УДК 616-071; 621.391

НОВЫЕ ИНФОРМАЦИОННО-СИСТЕМНЫЕ ПОДХОДЫ И ПАРАДИГМЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ КИБЕРНЕТИКЕ

В. И. АДАЙКИН, В. М. ЕСЬКОВ, В.Г.ЗИЛОВ, О. Е. ФИЛАТОВА, А. А. ХАДАРЦЕВ*

Введение. Ныне курсы медицинской кибернетики (МК) и *клинической кибернетики* (КК) активно вводятся в учебные планы медицинских вузов, институтов, академий и университетов (классических и медицинских). Приобщение будущих врачей к кибернетическим технологиям – дело нужное и перспективное. Но часто читаемые курсы являются ознакомительными, и ограничены кратким знакомством с предметом и сдачей зачета.

Фактический материал, представленный в этих курсах, в основном, базируется на элементах математической статистики, биометрии, некоторых разделах информатики (понятия алгоритмирования, азы программирования, некоторые другие разделы информатики в прикладном медицинском аспекте). В лучшем случае рассматриваются простейшие модели в виде дифференциальных или разностных уравнений, описывающих процессы фармакокинетики, динамики распространения ряда заболеваний, модели иммунитета, ряда других медицинских процессов.

Нам представляется, что это очень упрощенный подход к трактовке возможностей и реальных достижений МК и КК, которые на современном этапе развития естествознания все более активно опираются на последние достижения термодинамики неравновесных систем (к которым можно отнести объекты современной теоретической и клинической медицины) и совершают настоящий переворот в базовых понятиях и информационном обеспечении медицины. Это связано не только с новым пониманием закономерностей, происходящих в живой природе, но и с активным внедрением основных понятий, методов, моделей и подходов в *теории хаоса и синергетике* при изучении биологических систем и конкретно человека.

Общие закономерности в развитии КК. Наука медленно отходит от классического детерминизма Лапласа (но не отбрасывает его полностью), который в 19–20 веках плавно перейдя в *стохастический подход*, т.е. в вероятностное описание процессов живой природы. Сейчас возникли новые понятия и парадигмы естествознания. Биологические динамические системы (БДС) описываются на молекулярном, клеточном, субклеточном, органном уровне и уровне систем органов, функциональных систем организма (ФСО) человека и популяционном уровне (теория эпидемий) в терминах *компартментов* и *кластеров*, *русел* и *параметров порядка*, *областей джокеров* и самих *джокеров* [1, 4–5, 7–8]. Используется не только традиционный системный анализ (СА) и системный синтез (СС), в рамках которого идентифицируются подпространства меньшей размерности, в которых вектор состояния организма человека (ВСОЧ) может описывать динамику поведения биосистем, основных движений вектора, соответствующих саногенезу и патогенезу. В рамках такого подхода ВСОЧ в ***m***-мерном глобальном пространстве может описывать общее состояние БДС организма человека, причем заболевания определяют русла в динамике поведения вектора.

Самое важное достижение современной клинической кибернетики базируется именно на системном анализе и синтезе (САС) в рамках *теории фазатона мозга* (ТФМ). *С*тановится возможным представлять и прогнозировать динамику того или иного заболевания с позиций теории систем, т.к. именно системное представление о саногенезе и патогенезе позволяет наиболее эффективно выбирать методы лечения, его стратегию и тактику. *Теория фазатона мозга*, компартментно-кластерный анализ и синтез различных БДС человека в норме и при патологии позволяют выбирать эффективные методы лечения, способы пролонгации активной жизни, создают новые представления о механизмах старения и смерти организма человека в разных условиях его проживания [2–3, 7]. Современная КК, базируясь на методах теории нечетких множеств, компартментно-кластерном подходе (ККП) и компартментно-кластерной теории биосистем (ККТБ), теории нейросетей и нейро-ЭВМ, обеспечивают новый уровень диагностики, лечения и прогнозирования состояний БДС человека в аттракторах состояний нормы и патологии. САС обеспечивает выбор тактики лечения с использованием синергетических

* Сургутский государственный университет, 628400, г. Сургут, Энергетиков 14, СурГУ, (3462)524822, e-mail: evm@bf.surgu. r u

моделей, теории устойчивости БДС, нейрокомпьютерных технологий и интеллектуальных экспертных систем.

В высокоразвитых странах методы КК становятся лидирующими в диагностике и лечении многих заболеваний. Современные интеллектуальные системы на базе нейрочипов, новых алгоритмов идентификации БДС, основанных на изучении особенностей бифуркаций более высоких порядков (значительно меньших по амплитуде или длительности общепринятых динамик БДС), эффективно помогают заменить средний медицинский персонал, и являются действенными помощниками в работе врача, например, при постановке диагноза или выборе методов лечения. Эти новые экспертные системы входят в практику западных клиник, сочетая методы традиционной европейской медицины с методами древней и современной восточной медицины (последние всегда основывались на САС в рамках доступного информационно-логического уровня). Одно из направлений этого сочетания – *интегративная медицина*, без обучения которой отставание от высокоразвитых стран в креативной области, в повседневной, рутинной деятельности рядового врача будет увеличиваться, а разрыв между дипломом врача российского и европейского – будет нарастать. Не упустить возможности, дать информацию о последних современных достижениях КК – задача современного курса этой дисциплины [7].

Детерминизм, стохастика и хаос в медико-биологических системах. Как было отмечено, происходит смена основных парадигм. *Детерминистская* продолжает существовать и развиваться как базовая, несмотря на положительную динамику *стохастической* и активно завоевывающей общее признание *теории хаоса и синергетики*. Возникает вопрос об устойчивости *детерминистской* парадигмы. Ответ прост, если разобраться в сущности происходящих изменений в базовых подходах естествознания. *Детерминистский* подход не отбрасывается полностью из-за хорошо разработанного математического аппарата, когда дифференциальные, разностные, интегральные или интегро-дифференциальные уравнения достаточно полно и удачно (но на коротких интервалах времени τ) описывают многие процессы в природе. Сама идея прогноза в рамках детерминистсктого подхода в естествознании весьма заманчива тогда, когда мы знаем начальные параметры биосистемы (при $t=0$) и далее предсказываем динамику поведения вектор состояния организма человека в любой момент времени $t>0$ [2–3]. В детерминистской теории такая постановка проблемы сформулирована в задаче Коши, но людям хочется иметь ее решения на все случаи жизни! В стохастическом подходе задание начальных условий может повлиять на функцию распределения системы. Тогда можно говорить о значениях ВСОЧ в конкретный момент времени t не в виде точки в фазовом пространстве состояний, а говорить об облаке точек, среди которых может быть конкретная с определенной вероятностью. Часто при этом мы говорим не о конкретном значении, а об области $\prod_{i=1}^{m} dx_i = dV$, внутри которой ВСОЧ может находиться.

Такие способы введения неопределенности уже частично приближаются к хаосу, в котором задание начальных параметров биосистемы (значения ВСОЧ $x(t)$ при $t=0$) совершенно не определяет динамику поведения ВСОЧ и конечное состояние биосистемы. В этом смысле *детерминизм* и *хаос* – это два крайних положения, в общей таблице «определенность – полная неопределенность» (рис.1). Сегодня нет четких критериев в определении стохастичности или хаотичности процесса, равно как и в разграничении степени детерминизма и стохастичности реального процесса (рис. 1).

$$\det . \xleftarrow[\cdots]{} stoch . \xleftarrow[\cdots]{} chaos$$

Рис.1. Иллюстрация состояний между тремя существующими подходами в естествознании

Говоря о детерминизме в поведении БДС, подразумеваем, что здесь имеет место *стохастическая динамика*, за которой неизбежно маячит хаос. Детерминизм в природе всегда иллюзорен, и он справедлив только в рамках определенной договоренности. В ракетостроении мы требуем, чтобы все детали были детерминистскими, а ракета в рамках такого подхода должна быть произведением детерминистских величин. Это значит, что если хоть одна деталь (блок, система) имеет вероятность выйти из строя (например, $p>10^{-5}$), то вся ракета, состоящая из таких блоков, далеко не улетит. С организмом человека дело более сложное, так как повышение надежности в его работе природа обеспечивает путем запараллеливания систем регуляции. Благодаря этому многие органы продолжают работать даже после существенных повреждений их частей. Например, при сильных черепно-мозговых травмах человек все-таки часто выживает (из-за запараллеливания в нейросетях, когда функции пораженных областей будут на себя другие нейросети). То же при инфаркте миокарда, других тяжелых заболеваниях, когда поражаются обширные зоны, но функции органов и тканей все-таки поддерживаются.

В живой природе запараллеливание обеспечивает сверхнадежность БДС, и вопрос о хаосе в организме человека так остро не стоит, но при этом хаос проявляется во всем. Запараллеливание и увеличение числа обратных регуляторных связей в БДС уводит динамику ВСОЧ из хаоса в аттракторы состояний, где, благодаря именно этим обратным регуляторным связям, хаотическая динамика БДС становится *стохастичной* (возникают разбросы вокруг средних значений), а в ряде процессов можем для описания довольно успешно применять и детерминистский подход. В последнем случае мы можем пренебрегать реально существующим хаосом и возможной стохастичностью на коротких интервалах времени τ для конкретного организма z.

Как только начинаем изучать любой процесс на примере ряда индивидуумов $z_1, z_2, \ldots z_\kappa$, то *стохастический* подход просто необходим (т.к. нужно усреднять выборку). Для отдельных же организмов из этой серии z_i мы можем получить явно выраженную хаотическую динамику, и в этом заключаются парадоксы соотношений между единичным объектом и их совокупностью. Не случайно ВОЗ ввел определение синдрома внезапной смерти, т.к. для большого сообщества ($\kappa \to \infty$) такие процессы уже не редки. Они стохастические, но выделяются как классический пример хаотической динамики.

В медицине стохастика имеет место на больших интервалах времени локально для отдельного индивидуума или в данный короткий промежуток времени τ, но для многих индивидуумов (числом κ) сразу, когда мы их объединили в группу наблюдений. И мы сейчас не даем определения, что такое «короткий промежуток времени τ» и что такое «большое число индивидуумов κ». Таких определений нет, и мы действуем от обратного, говорим об интервале τ, в течение которого действует данная детерминистская модель или данный закон распределения. Или говорим о численности κ, для которой процесс имеет стохастический характер, или он переходит в хаос. Границы размыты, и в этом сложность, но и преимущество всех 3-х подходов в естествознании.

Может ли претендовать КК на статус отдельной медицинской науки? Любая наука является таковой, если она имеет формальный аппарат, свои законы и закономерности, которые определяют взаимоотношения между величинами и понятиями, если она комплементарна другим наукам, знаниям, если она обладает прогностическими функциями. Прогноз, возможность научного объяснения фактов и прогнозирование процессов есть основа любой теоретической или экспериментальной науки.

До недавнего времени традиционная трактовка КК базировалась на знаниях из смежных областей: математической статистики, биометрии, теории вероятности, отдельных разделов информатики, курсов ЭВМ. До недавнего времени не было структуры этой науки, собственного математического аппарата (обособленного от других наук), и КК отличалась от вышеперечисленных наук только объектом исследований – человеком. С позиций биологии человек, как объект исследований, не имеет ничего особенного (кроме разума, основанного на работе мозга его второй сигнальной системой) в смысле организации функций организма, работы ФСО или работы органов, клеток, мембран и т.д. [3, 6–7]. Но в работе мозга человека на клеточном уровне, при изучении этих процессов в рамках подходов синергетики и ККП, условий функционирования ФМ, особенностей управления со стороны ФМ другими системами и заключается специфика функционирования такого объекта, как человек. Работа ЦНС, ФМ влияют на качество и длительность его жизни. Она может укоротиться (суицид) или удлиниться (пролонгирование за счет фазического состояния ФМ). В этой связи возникают новые направления КК, например, в области психиатрии, неврологии, общей теории компартментно-кластерных БДС [2–3, 6–7].

Особенности организации сложных иерархических систем, регуляция которых ведется с помощью ФМ, изучаются в рамках ККП, синергетики и теории устойчивости БДС в наиболее современных разделах КК. В целом можно говорить о специфичности

объектов изучения в КК, об особых методах в их изучении именно с позиций САС, с позиций аттракторов состояний ВСОЧ и фракталов, теории хаоса и синергетики. Эти специфические объекты базируются на изучении функционирования БДС организма человека. Теперь надо определить наличие специфических теорий изучения БДС человека на основе (и в рамках) КК.

Наиболее продвинутая в теоретическом отношении наука – это физика. Она имеет мощный формально-абстрактный аппарат, который базируется на ряде принципов. Наибольший гносеологический интерес для нас представляет вопрос о том, как в физике была решена проблема преемственности ее подходов, проблема перехода от детерминизма к стохастичности и далее к хаосу. Тогда мы можем попытаться провести аналогию и в КК. Напомним, что в XVII–XIX веках в физике господствовал детерминизм Лапласа. Классическая механика, молекулярная физика и даже электродинамика Максвелла конца XIX века хорошо описывали процессы в неживой природе. Но возникали все новые проблемы в термодинамике, молекулярной физике, которые уже не решались в рамках классической детерминистской теории. Броуновское движение, проблемы теплового излучения требовали новых подходов в рамках стохастического подхода, а квантовая механика потребовала отхода от детерминизма, когда ввела уравнение Шредингера, принцип неопределенности Гейзенберга и волновые свойства любого тела с помощью волн Де Бройля.

Период торжества стохастического подхода был короток (<100 лет он удерживал свои позиции) и на смену ему приходит другое понимание законов развития материи, которое основывается на теории хаоса и синергетике. Вторая половина 20-го века ознаменовалась появлением термодинамики неравновесных систем (ТНС), которая ввела свои понятия и законы. Теперь мы оперируем с понятиями параметров порядка и русел, джокеров и аттракторов, и закономерности тут более реальные. В рамках синергетического подхода возможно объединение европейской медицины с древней восточной, основаннойна системных представлениях, аттракторах и фракталах существования БДС. Рассмотрим основные аналогии между физикой и КК [2].

В физике имеет место принцип соответствия (ПС), когда одна теория переходит в другую в рамках ряда допущений и предположений. Классическая механика (КМ) переходит в релятивистскую механику (РМ), если предположить, что скорость света конечная, и, наоборот, при $c \to \infty$ из законов релятивистской механики мы всегда получим законы КМ. Квантовая механика (КвМ) получается при условии, что постоянная Планка $\hbar = 6{,}64 * 10^{-32}$ Дж/с (и энергия фотона $h\nu$) $\neq 0$. При отрицании двух этих условий (т.е. $c \to \infty$ и $\hbar \to 0$) мы получаем законы релятивистской квантовой механики (РКвМ) (рис. 2).

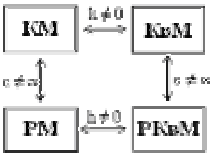


Рис.2. Соотношение между разделами физики

Предположим, что в КК можно образовать подобие принципа соответствия. Однако аналогии, ограничивающие переходы (или их разрешающие) между теориями, будут базироваться не на конкретных физических величинах, а на пространственно-временных ограничениях и ограничениях на численность элементов или подсистем, образующих данную БДС или весь организм человека. Это объясняется тем, что базовые принципы синергетики хорошо работают в сложно организованных БДС, состоящих из очень большого числа N элементов (клеток, подсистем, компартментов). Наоборот, в органическом мире живой природы нет тождественных объектов, которые одинаково организованы, имеют одинаковые системы регуляции и состав биосистем.

Постулируем в рамках современных представлений, что для БДС можем использовать только бихевиористический подход, т.е. наблюдать вход и выход. Как себя ведет каждая клетка или даже молекула вещества, обеспечивающего функцию в БДС (молекула дофамина, адреналина или ацетилхолина, например, при регуляции ФСО), для нас всегда остается тайной. Это базовый постулат в теоретической биологии и медицине (ТБМ). Тогда любая БДС может давать приблизительно одинаковую реакцию (укладывающуюся в закон распределения) только на ограниченном интервале времени ε ($\tau \to \varepsilon$) и в ограниченных объемах пространства $(dV \to \mu)\mu$. Поведение БДС за интервалами ε и за объемами μ может быть уже непредсказуемо. Тогда и говорить о детерминизме или стохастичности процесса нет смысла. Последний постулат носит гипотетический характер. Он и очевиден, т.к. организм человека, его ВСОЧ постоянно изменяются. Мы стареем, умираем, и отобранная группа схожих индивидуумов через месяц будет иметь уже другие параметры и другие реакции на внешние воздействия, порой диаметрально противоположные. Этот агностицизм в совокупности с принципиальной непознаваемостью любой БДС в аспекте ее бифуркаций и в рамках бихевиористического подхода накладывает жесткие ограничения на величины ε и μ, на возможность исследования БДС в рамках стохастического подхода.

В медицине врачи или ученые об этом не задумываются, объединяя в группы людей, внешне кажущихся одинаковыми с признаками того или иного заболевания. Но каждый из пациентов жил своей жизнью до этого, заболевание развивалось у каждого по-разному, а терапевтические, хирургические и т.д. воздействия дадут разную реакцию (на микроуровне) организма каждого пациента. При этом можем утверждать, что регуляторные системы в организме постараются (!) привести все к общему знаменателю, «попробуют» сделать так, что выздоровление уложится в законы функции распределения. Если же с кем-то этого не происходит, то мы воспринимаем это как досадное недоразумение. Но в рамках хаоса это – закономерность.

В рамках бихевиористического подхода мы даже не интересуемся, как ведет себя ВСОЧ по всем координатам, нам важна динамика параметров порядка, русло, которое нам говорит, что все в пределах допуска. А как организм все это восстанавливает, приводит в среднестатистические рамки, мы этим даже не интересуемся. И никогда не изучаем последствия терапевтического (или другого) вмешательства на все остальные регуляторные системы (т.е. не исследуем динамику x_i для всех i=1, …k, … m). Мы только работаем в пределах некоторого k-мерного фазового пространства состояний БДС, при этом может быть $k << m$.

Такой подход допустим в изучении сверхсамоорганизованных (с высокой степенью синергизма) систем, которой является организм человека. Однако в технике он не допустим. Там надо знать все об объекте и в результате эксперимента, потом объект досконально должен изучаться, если произошли сбои в его работе. Ситуация с БДС в медицине очень напоминает ситуацию с жителями ХМАО, которых могут хорошо обслуживать здесь в округе с точки зрения медицины, но потом, когда они стареют и уезжают в центральную часть РФ, о них забывают и они живут и умирают по неизвестным законам (считается, как и все жители РФ, которые на Севере не жили 20 и более лет). Такова правда жизни для нас, жителей Югры. Наша старость никем не изучается и не мониторируется, а ведь это важный аспект изучения организма человека, живущего на Севере.

Попутно отметим, что все описанное выше попадает под базовые принципы синергетики, когда число элементов $n \to \infty$ и динамика поведения отдельных элементов не имеет значения, а важна динамика поведения всей кооперации (клеток, систем органов и т.д.). Такое безразличие к отдельным элементам компенсируется самоорганизацией всех подсистем и получением положительного эффекта от действия всей системы. В этом проявляется принцип системности, когда состояние элемента может не соответствовать состоянию всей системы. В синергетике принципиально работаем с кооперацией элементов, с подсистемами и системами, в которых элементы не являются объектом исследований. Тогда мы можем работать с руслами и параметрами порядка. В синергетике можно моделировать работу общей системы (организма человека) с позиций СА. Поведение отдельных элементов или подсистем не рассматривается в рамках стохастического подхода, т.к. последний имеет свои особенности, что представлено на общей схеме разных теоретических подходов в ТБМ (рис. 3.). На рис. 3 стохастика представлена в виде блока *St*. В рамках подходов синергетики (*Syn*) мы работаем с параметрами порядка, с руслами, в пределах которых динамика БДС может описываться детерминистскими моделями в фазовом подпространстве размерностью κ. Синергетический подход (блок *Syn*) занимает отличное положение от детерминистского подхода (*Det*) и стохастического подхода (*St)*. В детерминистском подходе мы стараемся работать с общим m-мерным фазовым пространст-

вом, в котором каждая фазовая координата x_i имеет значение, которое надо идентифицировать. В стохастике мы имеем функции распределения и характер взаимодействия x_i между собой. При этом влияние на БДС внешних драйвов *Ud* уже не имеет столь существенного значения (хотя это может быть предметом исследований со стороны ТБМ).

В синергетическом подходе мы должны выполнить СС, выяснить наиболее значимые переменные x_i, которые образуют *k*-мерное подпространство ($k< m$), в котором БДС наиболее удачно описывается с позиций синтезированных моделей. Причем все эти 3 подхода имеют свои различия по принципам идентификации, математике, использованной в каждом из этих подходов, и по получаемым при этом результатам. На больших интервалах времени ($\tau>>\varepsilon$) и в больших объемах пространства ($dV>>\mu$) мы имеем «классический» хаос, когда задание начальных параметров системы не определяет дальнейшую траекторию развития *x* и его конечное состояние. Для отдельного человека такой интервал $\tau>>\varepsilon$ может быть соизмерим с длительностью его жизни, когда среднестатистические параметры могут полностью не соответствовать реальной динамике жизни отдельно взятого человека.

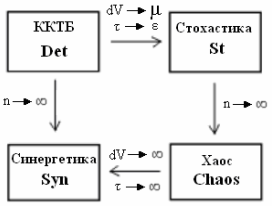


Рис.3. Соотношение между детерминистским (Det), стохастическим (St), синергетическим (Syn) и хаотическим (Chaos) подходами в КК

Известный российский писатель (нобелевский лауреат) тяжело болел онкозаболеванием, и его жизнь с учетом тех условий, в которых он находился (лагерь для заключенных), должна быть короткой, а он до сих пор живет и творит на радость нам. Детерминист скажет, что это невозможно, стохастик – это гигантская флуктуация, а специалист по синергетике скажет, что это вполне нормально, что писатель вышел из мортального аттрактора, а его регуляторные системы поддержали его жизненные силы. В рамках теории хаоса и синергетики динамика жизни человека – это классический хаос, т.к. он живет один раз, никакой статистики на этого человека нет (единичное и случайное явление), и его ВСОЧ может легко переходить из одного аттрактора в другой.

При этом существуют аттракторы нормы (саногенеза), и их может быть много с учетом динамики возраста, условий среды Существуют и аттракторы патологий, особенно когда патология принимает хронический характер. В последнем случае человек до конца своей жизни может находиться в данном аттракторе патологии В случае смерти человека говорить о динамике поведения его ВСОЧ не имеет смысла. Если человек меняет среду обитания ($dV>>\mu$), попадает в экстремальные условия, то говорить о динамике поведения ВСОЧ тоже не имеет смысла – без дополнительных исследований его аттрактора ВСОЧ.

Для популяции вида *Homo sapiens* тоже существуют свои значения τ и dV . Нужно иметь в виду, что развитие человечества – это единичное и случайное явление, для которого будущее непредсказуемо (существует масса угроз: астероидная, нестабильность магмы Земли или состояния Солнца, супервирулентность микроорганизмов с глобальной пандемией и т.д.). Исходно всегда можем говорить о хаотической динамике нашего вида, т.к. повторения эволюции вида *Homo sapiens* на Земле мы не имеем, и применять методы статистики или детерминистского подхода не можем. Мы живем по законам синергетики (блок *Syn*) в ряде аттракторов состояний большого хаоса, имя которого «жизнь на Земле» и конкретно эволюция вида *Homo sapiens* (*HS*).

Надо четко представлять условность подхода *Det* и *St* (рис. 3), большую (повседневную) реальность *Syn* и глобальную, на больших τ и dV зависимость от хаоса (*Chaos* – блок). Очевидно, что жизнь за пределами Земли ($dV>V_{Земли}$) уже становится хаотичной, т.к. в открытом космосе любая частица может создать угрозу жизни человека в скафандре или даже в космическом корабле. На других же планетах наше существование вообще непредсказуемо (условия там не изучены). Тогда справедливость всех 4-х подходов сообразуется интервалами времени и пространства, в которых существует человек или человечество, и надо каждому представлять границы постижимости и устойчивости существования как человека, так и вида *Homo sapiens*.

Общее рассмотрение проблемы становления и развития КК как отдельной науки основывается, конечно, не только на выполнении принципа соответствия. При этом аргументации в пользу схемы 3 (и ее сравнения с 2) показывают огромные возможности современной КК, универсальность и всеобщность подходов *Syn* и *Chaos*, которые стоят над подходами *Det* и *St*. Представлять КК как побочную ветвь общего *St* подхода применительно к человеку (как это делается сегодня в вузовской трактовке курса КК) недальновидно, если и не глупо. Познание организма человека должно происходить в рамках всех 4-х подходов, причем в каких-то приближениях можно обойтись и рамками *Det,* в каких-то *St*, а в более общих случаях нужно использовать *Syn*.

Основной упор делаем на подходы *Syn* к *Chaos* (рис. 3), опуская *St,* как наиболее хорошо представленный подход в других работах. При этом мы стараемся перебросить мостики от *Det* к *Syn* и *Chaos*, чего никто не делал, т.к. обычно пытаются сразу перейти от *St* к *Syn* и *Chaos* [4, 5, 8]. Мы стараемся доступно показать возможности прямого перехода от *Det* к *Syn* и *Chaos*, представить методы такого перехода, которые нами были разработаны и запатентованы. В рамках таких переходов можно отыскивать параметры порядка и размерности κ подпространств, в которых динамика БДС описывается наиболее удачно и полно.

С позиций подхода *Det*, как нами было установлено [2–3, 8], но с учетом реальностей *Syn* и *Chaos* становится возможным отыскивать области джокеров для БДС, находящихся в биологических стационарных режимах (БСР) и отыскивать сами эти джокеры, т.е. правила, по которым работает БДС, находясь за границами устойчивости, выходя за пределы СР. Мы разработали новую теорию устойчивости БДС в рамках единства 3-х подходов. При этом мы сравнили ее с классическим подходом А.М. Ляпунова и показали ее преимущества и недостатки. Теория хаоса и синергетика должны показать перспективы и возможности в развитии КК на современном ее уровне, а это уже то, что до нас никто не делал при изложении этого курса. Все эти вопросы рассматриваем с позиций САС, что важно для будущего развития КК как науки, которая должна занять лидирующее место в медицине, т.к. без системного подхода лечить человека уже невозможно. Необходимо единение восточной и западной медицины, чтобы отслеживать процессы выздоровления и на локальном уровне, и на общеорганизменном, системном уровне.

Учет всех этих уровней и параметров должен обеспечить не только выздоровление человека, но и его пролонгированную, активную жизнь в будущем. Таковы новые задачи КК в аспекте ее системных подходов и внедрения новых методов в клиническую медицину. КК оказывает помощь врачу в понимании новых системных подходов, в изучении и управлении патогенезом. Эта наука (КК) на базе подходов *Syn* и *Chaos* может дать новое понимание в теории саногенеза. А это уже совершенно другая перспектива для медицины. Если мы научимся понимать условия регуляции функций организма в норме, и условия, при которых саногенез переходит в патогенез, то мы можем научиться управлять и корректировать такие переходные процессы. Мы говорим о профилактике заболеваний или о смягчении их тяжести, но для этого необходимо понимать, что такое саногенез и условия перехода к патогенезу. Это хорошо понимают восточные медики, т.к. они работают на системном уровне в рамках САС. Не обладая современными техническими средствами диагностики и лечения (включая и фармацевтику), они получают существенные результаты в лечении. Достигается же это за счет системных воздействий на ФМ, ФСО здорового организма (лучше повысить сопротивляемость болезни, обеспечить надежный саногенез, чем лечить потом хронические заболевания), и уже заболевшего.

С помощью методов КК мы придем к новой медицине, которая успешно обеспечит саногенез организма любого человека. Патогенез будет рассматриваться как редкое исключение из правил. Однако для этого необходимо выбирать другие ориентиры, необходимо создавать динамические атласы организма человека (ДАОЧ) для каждого члена общества и следить за динамикой, поведением ВСОЧ при дискретно-непрерывном режиме мониторирования его движения аттракторе саногенеза. Заболевания будут редки и без тяжелых последствий для пациентов. В таких условиях роль врача (клинического кибернетика) будет повышаться, а больницы перейдут в станции мониторинга ДАОЧ

Статья

и ВСОЧ для каждого жителя любого населенного пункта. Для такой будущей медицины уже сейчас можно начинать готовить профессиональные кадры врачей-кибернетиков. Именно такие специалисты должны разбираться в тонкостях санно- и патогенеза, уметь работать с новой интеллектуальной диагностической аппаратурой. Прообразы подобных медицинских учреждений уже начинают появляться в Швеции и Норвегии, где *home-monitoring* поставлен на довольно высокую ступень автоматизации (благодаря сотовой связи и подготовленным кадрам).

Теория хаоса, синергетика лежат в основе современной КК. При этом в синергетике мы не работаем с элементами, образующими систему, которая может состоять из блоков, компартментов, кластеров. Мы работаем с множествами элементов (блоков, компартментов, кластеров), которые обеспечивают функцию (органа, системы и т.д.) или входят в структуру, обеспечивающую нужную функцию. При этом важен результат действия этой структуры, ее функция, а способ достижения результата может быть неизвестным. Такая система хорошо себя зарекомендовала в теории нейросетей мозга, в теории нейро-ЭВМ. Там исходно организация связей в нейросети не имеет значения, важен конечный результат, а он может быть достигнут множеством способов.

Именно этот принцип лежит в основе работы мозга человека. Все наши попытки как-то изучить закономерности особенно сложных БДС, таких как мозг, обречены на провал. Когда мы выключаем (разрушаем, воздействуем химическими модификаторами) отдельные структуры мозга, то просто получаем другой мозг, другие нейронные сети, а попытка узнать работу исходного мозга – безнадежная задача. Те же процессы протекают с другими органами, тканями, регуляторными системокомплексами (например, вегетативным). Если их поражает болезнь, то это уже другие органы, другие ткани. В физике мы имеем нечто подобное в реализации принципа неопределенности Гейзенберга, когда, уточняя одни координаты, мы ухудшаем параметры других.

В рамках такого бихевиористического подхода, когда мы постулируем, что строение и функции нами до конца не будут познаны, т.к. элементов очень много, а их связи постоянно меняются, организм стареет, болеет, и т.д., мы должны говорить о компартментно-кластерном анализе и синтезе (ККАС). В этом случае для нас не имеет значения, как организован компартмент, а главное, какие функции он выполняет. Элементы, образующие компартмент (а компартмент образует кластер), в рамках синергетического подхода выполняют функции, и это то, что их объединяет. При этом можем строить модели систем, получать прогноз поведения объектов, и это все и лежит в основе ККАС.

ККАС лежит в основе ТХС, но вообще это направление развивается весьма успешно последние 30–40 лет, почти синхронно с ТХС. Эта синхронность не случайна, т.к. именно в 50–60-х гг. стали понимать всю сложность познания мира, его хаотичность и синергизм, и необходимость разработки новых теорий и подходов. Не случайно и то, что ККАС возник первоначально в рамках теории нейросетей, где хаотичность и синергизм в динамике наиболее выражен. Теория нейросетей мозга (ТНСМ) и нейро- ЭВМ на ее основе обеспечили определенный прорыв в современной детерминистской компьютерной технике и увели человечество из области алгоритмов в область обучения, из области детерминизма в область стохастики нейро-ЭВМ (хаос по связям, стохастика на выходе в принимаемых решениях).

Вся эта синхронность и поэтапность в возникновении ТХС, ККАС, ТНСМ и НЭВМ была закономерна, т.к. это все звенья одной цепи – переход человечества от детерминизма и стохастики к хаосу и синергетике. Ветвью этого развития естествознания является новое направление в КК. Оно новое не только по методам, методикам, подходам и результатам. Оно новое по целям и задачам, когда от лечения заболевания (когда врач болезнь воспринимает как должное) начинаем переходить к динамическому атласу каждого жителя Земли, и прогнозировать его саногенез и возможный переход в патогенез, к организации мониторинга БДС для всех людей и к индивидуальному подходу в изучении организма каждого, где хаос и синергетика так сильны, а их учет так необходим. Это и означает переход от стохастики к хаосу и синергетике в методах лечения и прогноза исхода. А это уже задачи новой биокибернетики, теории БДС, КК.

Литература

1. *Братимов О.В. и др.* Практика глобализации: игры и правила новой эпохи.– М: ИНФРА, 2000.– 195 с

2. *Еськов В.М.* Компартментно-кластерный подход в исследованиях биологических динамических систем (БДС).– Ч.1..– Самара: НТЦ, 2003.– 198 с.

3. *Еськов В.М. и др.* Экологические факторы ХМАО: Ч. II.– Самара: Офорт, 2004.– 172 с.

4. *Малинецкий Г.Г.* Хаос. Структуры. Вычислительный эксперимент.– М.: Эдиториал УРСС, 2000.– 256 с.

5. *Новое в синергетике:* Взгляд в третье тысячелетие.– М.: Наука, 2002.– 478 с.

6. *Скупченко В.В., Милюдин Е.С.* Фазатонный гомеостаз и врачевание.– Самара: СамГУ, 1994.– 256 с.

7. *Хадарцев А.А. и др.* Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Ч. IV.– Тула: ТулГУ.– 2003.– 203 с.

8. *Хакен Г.* Принципы работы головного мозга.– М.: PerSe, 2001.– 352 с.

УДК 574Э4.5

НОВЫЙ МЕТОД ИДЕНТИФИКАЦИИ ХАОТИЧЕСКИХ И СТОХАСТИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЭКОСРЕДЫ

В.И. АДАЙКИН, М.Я.БРАГИНСКИЙ, В.М. ЕСЬКОВ, С.Н. РУСАК, А.А. ХАДАРЦЕВ, О.Е.ФИЛАТОВА*

Базовыми проблемами относительно молодой науки синергетики являются проблемы идентификации *параметров* и *русел* динамических систем, диагностики превалирования хаотических или стохастических режимов поведения, например, биологических динамических систем (БДС). И если первая уже решена для БДС, находящихся в стационарных режимах, в т. ч. и нашими усилиями, то второй блок проблем остается нерешенным на уровне формального (алгоритмизируемого) решения. Разработанный нами подход используется для оценки состояния функциональных систем организма (ФСО) человека, пр..

Сейчас теория хаоса и синергетика (ТХС) подошли к пониманию природных процессов в терминах *русел и параметров порядка*, когда вектор состояния БДС описывается в подпространствах, меньших размерности k. Например, для характеристики климата мы можем использовать три параметра, которые полно дают оценку экологического состояния территории и климата: температуру воздуха $T°K$, влажность R (обычно используют относительную влажность) и атмосферное давление P. Именно эти три параметра могут характеризовать любую территорию с экологической или климатической точки зрения, и именно они могут задавать параметры порядка экосреды и влиять на динамику вектора состояния организма человека (ВСОЧ) [2–3]. Для территории с низкой годовой температурой мы можем говорить об арктическом климате или о суровых зимах, жарком лете и т.д. В районах Земли, где низкая влажность, мы говорим об аридных зонах, а для больших R ($R \rightarrow 100\%$) мы говорим о тропических зонах с высокой влажностью и т.д. Если рассматривать эти показатели на больших интервалах времени (тысячелетия), то можно говорить о динамике климата. Все эти характеристики приняты в экологии и широко используются для определения параметров отдельных территорий или даже целых континентов.

В рамках *теории хаоса и синергетики* (ТХС) и с использованием компьютерных технологий был выполнен анализ динамики поведения вектора состояния экосреды в m-мерном пространстве, на основе которого сделали обоснование и разработали критерии оценки различий между *стохастической и хаотической* динамиками поведения параметров метео- и экофакторов среды обитания на примере г. Сургута. Мы разработали критерии оценки различий между *стохастическими и хаотическими* процессами в многомерном фазовом пространстве путем анализа параметров многомерного параллелепипеда (объема V, координат его геометрического центра x_c). После апробирования на данных по состоянию метео- и экофакторов среды Югры выявлено, что чем больше расстояние между геометрическим и среднестатистическим стохастическим центром в фазовом m-мерном пространстве, тем ярче выражена мера хаотичности в динамике поведения вектора состояния экофакторов среды. Аналогичные данные олучены и при анализе поведения ВСОЧ (для разных ФСО человека на Севере, подвергающихся действию хаотически меняющихся метео-, экофакторов урбанизированных территорий).

* Сургутский государственный университет, 628400, г. Сургут, Энергетиков 14, (3462)524822, e-mail: evm@bf.surgu.ru

Традиционная методология описания *стохастических* процессов основывается на распределении Гаусса. Нами был введен определенный параметр *r*:

$$r = \sqrt{\sum_{i=1}^{m}(x_{si} - x_{ci})^2} \qquad (1)$$

Рассмотрим разработанный нами *алгоритм диагностики стохастичности и хаотичности* на гипотетических примерах, поясняющих различие между реальными гистограммами и гипотетической хаотической гистограммой (в виде одного прямоугольника). На примерной гистограмме (рис.) представлено *k*-число интервалов разбиения (*k*=5), по одной из координат $x_i(i=1,2,...,m)$. Для каждого их этих интервалов находится свое значение P_{ij} – частоты попадания случайной величины в интервал Δx_{ij} (m_{ij}– число результатов измерений, попавших в Δx_{ij}, а $P_{ij}=m_{ij}/n_i$, где n_i – общее число измерений по координате $\boldsymbol{x_i}$). Для фазовой координаты x_i будем иметь усредненное значение $<P_i>$, которое соответствует гипотетическому хаотическому распределению (вида «белый шум»). Тогда $<P_i>= 1/k$. Введем понятие центра каждого интервала Δx_{ij} для каждой *i* – й координаты и *j*-го интервала из *k*. Обозначим через $<x_{ij}>$– центр *j*- интервала для каждой координаты x_i общего фазового пространства, который находится:

$$(x_{ij+1} + x_{ij})/2 =< x_{ij} > \qquad (2)$$

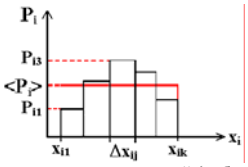


Рис. Пример соотношения между реальной (набор прямоугольников) гистограммой и гипотетической (характерной для хаоса в виде прямоугольника высотой $<P_i>$).

Если параметры динамической системы (параметры ФСО или экофакторов ХМАО) в первом приближении могут укладываться в некоторый нормальный закон распределения вида:

$$f(x) = (1/2\pi\sigma)^{*} \exp[-(x-\bar{x})^2/2\sigma], \qquad (3)$$

где D – дисперсия, σ – среднеквадратичное отклонение, $\sigma = \sqrt{D}$, $\bar{x} = \sum x_j / n_i$ – среднеарифметическая величина, то можно с помощью ЭВМ методом наименьших квадратов (МНК) рассчитать погрешность (т.е. переменную z_s) различий между функцией распределения Гаусса $f(x)$ и реальными гистограммами для всех координат x_{si} в *m*-мерном фазовом пространстве (по каждой координате x_{si} отдельно!). Полученные все *m* значений Z_s для всех погрешностей образуют характеристику отклонений $f(x)$ от реальных значений P_{ij}. При этом использовали формулу (рис.):

$$Z_{si} = \sqrt{\sum_{j=1}^{k}(f(<x_{ij}>) - P_{ij})^2}, \qquad (4)$$

где P_{ij} – частота попадания случайной величины x_{is} в интервал Δx_{ij} , $<x_{ij}>$ – центр интервала Δx_{ij}, *k* – число интервалов разбиения реальных интервалов изменения фазовых координат по каждой x_i, которые ограничены левыми и правыми значениями фазовых координат $x_i min$ и $x_i max$. Они образуют множество, которое может быть стандартизовано в пределах всего *m*-мерного пространства. При этом $Z_s = \sqrt{\sum_{i=1}^{m} Z_{si}^2}$ дает общее представление о различии между реальными гистограммами и гипотетическим нормальным распределением во всем *m*-мерном пространстве.

Нами составлена программа на ЭВМ, которая с помощью МНК позволяет подобрать такие минимальные (оптимальные) параметры ($\bar{x}_i$ и σ_i) функции Гаусса, при которых погрешности по всем координатам фазового пространства Z_{si} будут минимальными и их средние значения тоже будут минимальными. При этом относительные погрешности по всем *m* координатам фазового пространства также минимизируются, т.е.

$$Z_{si}/[(x_i \min + x_i \max)/2] = Z_{si}^0$$

Если же система в своей динамике хаотична, то область (x_{i1}, x_{ik}) (рис. – границы изменения фазовой координаты x_i для всех координат пространства) и всю гистограмму можно представить в виде прямоугольника (рис.). Здесь средняя высота $<P_i>$ определяется выражением:

$$\sum_{i=1}^{k} P_i = 1 \text{ и тогда } < P_i >= 1/k$$

Далее, ведем показатели:

$$\theta_{ci} = \sqrt{\sum_{j=1}^{k}(1/k - P_{ij})^2} \text{ и } \theta_c^0 = \sqrt{\sum_{i=1}^{m}\theta_{ci}^2},$$

которые будут характеризовать меру различия между фактическим значением измеряемой величины (по конкретной координате x_i) и гипотетическим (предполагаемым) хаотическим значениям (которым соответствует частота события *1/k*). Очевидно, чем меньше значение θ_c^0, тем ближе истинный процесс попадает под определение хаотического процесса, который можно представлять, например, белым шумом с $P_i=const$. Очевидно, что в хаосе гипотетическая гистограмма должна принять вид прямоугольника с основанием $x_i \max - x_i \min = \Delta x_i$ (т.е. каждое Δx_i состоит из Δx_{ij}, где $j=1,\ldots, k$, а $i=1,\ldots,m$) и одинаковой высотой $<P_i>=const=1/k$. Сама величина θ_{ci} дает абсолютную характеристику отличий фактического распределения СВ (т.е. реальной гистограммы) от гипотетического равномерного хаотического распределения («белый шум»). Построение математических моделей суточных или сезонных колебаний *P*, *R*, *T* обычно идет в рамках дифференциальных уравнений или разностных уравнений [1]. Иногда проводится статобработка результатов измерений, вычисляются мода, медиана, и т.д. В рамках новых подходов мы вынуждены работать с понятиями *фазовых пространств и аттракторов, параметров порядка и русел, областей джокеров и кластеров* устойчивости динамических систем. Новая трактовка получается и при оценке закономерностей в динамике метеофакторов и параметров климата [1–3]. Можем ли мы оценивать метеофакторы с позиций климата и периодики вращения Земли, или они представляют раздел хаотичной динамики? Постановка такой проблемы еще не означает ее решения, т.к. *синергетика и теория хаоса* не имеют четких критериев деления процессов природы на стохастические или хаотические. В изучении метеофакторов надо определиться с *методами идентификации хаоса* или вероятностной оценкой динамических процессов.

Мы разработали оценочные механизмы для классификации таких подходов и алгоритмы, позволяющие классифицировать любые динамические процессы. Говорить о *стохастике* мы можем однозначно, если на динамику природных процессов действуют факторы в рамках не синергических механизмов, направленных на достижение одного результата, единой цели управления. Примеров таких процессов много в неживой природе и технике. Можем говорить *о жестких управляющих силах* или *о кооперации малых регуляторных систем, действующих в одном русле.* Свободное падение с ускорением g на Земле будет описываться в рамках распределения Гаусса с модой, дисперсией и доверительным интервалом. Все законы физики, химии, ряд биозаконов протекают при доминировании одного или ряда синергетических законов, а другие процессы (движение воздуха, флуктуации плотности и т.д. в свободном падении, например) оказывают незначительное возмущение. Для таких процессов имеем выполнение стохастических закономерностей. Сейчас понятно, что если в системе действуют много законов (без доминантных), тем более если движущие силы процессов неоднородны и асинергичны, то говорить о стохастичности таких систем в их динамике нет смысла. Такие объекты есть в живой природе.

Любая живая система, отдельный организм и биосфера Земли в целом – это одна большая флуктуация, один большой хаос. Уже возникновение конкретного организма в данной точке пространства (например, рождение именно такого ребенка, именно у такой матери, именно в данное время) – это уже огромная флуктуация, а точнее хаос. Сама жизнь на Земле – это гигантская флуктуация, которая существует в мире хаоса, в любой момент она может прекратить свое существование на нашей планете.

Любой организм и любое сообщество имеет такое огромное количество обратных связей, регулирующих устойчивость любой БДС, что говорить о превалировании чего-либо не имеет смысла. Это голый агностицизм, который противостоит современной детерминистско-стохастической науке. На их основе возникают законы и закономерности, создаются методы лечения, поддерживается саногенез организма человека и т.д. И все это правильно за одним общим исключением: все это имеет место в среднем, статистически на небольшом промежутке времени, пока функ-

Статья

ционирует биосистема в пределах своего *аттрактора саногенеза*. Как только организм человека, или популяция, или целая экосистема выходит за границы *аттрактора нормы* (попадают в области джокеров, выходят за границы устойчивости и русел), так сразу действуют другие законы, или начинается *хаос*, и мы не можем дать на будущее прогнозов, новый аттрактор состояния БДС требует изучения, а о хаотичности таких процессов говорить бессмысленно. Число систем регулирования может резко возрасти, а их законы можно вообще не установить или их идентификация потребует огромных сил и времени.

Переход в область джокеров непредсказуем для любой БДС, а число регуляторных систем, удерживающих любую БДС в аттракторах состояний, может быть чересчур велико. Можно утверждать, что на планете Земля никогда не было, нет, и не будет 2-х одинаковых людей! И речь идет не о генетике, а об организме как целой системе. Нет морфологически одинаковых людей. Даже если это будут клоны, однояйцевые близнецы, у них будут разные фенотипы. Морфогенез любого человека – это не изготовление детали на заводе и не сборка машины на конвейере! Все люди разные морфологически и по реализации конкретных функций клеток, органов, ФСО, организма. Влияние хаоса еще более существенно, если учесть хаотическую динамику действующих на человека экофакторов среды.

Литература

1. *Еськов В.М.* Компартментно-кластерный подход в исследованиях биологических динамических систем (БДС).– Ч.1..– Самара: НТЦ, 2003.–198 с.

2. *Еськов В.М. и др.* // ВНМТ.– 2005.– Т.XII, №.2.– С. 23–25.

3. *Системный* анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине.– Ч. 6.– / Под ред. А.А. Хадарцева, В.М. Еськова.– Самара: Офорт (гриф РАН), 2005.– 196 с.

УДК 616-005.6-001.18

СИСТЕМА АВТОМАТИЧЕСКОГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

В.Н. МИШУСТИН*

Введение. Проблема эмбологенного тромбоза вен нижних конечностей и таза актуальна в медицине вообще и в хирургии в частности. Эта патология встречается в 34–40% случаев среди заболеваний вен [1]. Ныне её частота возросла на фоне активного внедрения антитромботической, реологической, тромболитической терапии и возросшей хирургической активности и её сложности [2]. Серьезность острой венозной окклюзии подчеркивается тем, что в 20,6–43,5% случаев она осложняется тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), а в 5–25% ТЭЛА ведет к летальному исходу [3–4, 7–8]. В докладе ВОЗ ТЭЛА признана одним из распространенных сердечно-легочных заболеваний в Америке и Европе [5]. В резолюции 2 конференции Ассоциации флебологов России (1999) подчеркнуто, что вопросы прогнозирования, диагностики, лечения, профилактики эмбологенных венозных тромбозов и ТЭЛА являются наиболее важными в хирургии [6]

Материалы и методы. Для прогнозирования риска возникновения ТЭЛА, и ее исходов при окклюзионных и неокклюзионных формах венозных тромбозов разработана математическая модель прогнозирования ТЭЛА по входным признакам. Математическая модель распознавания объектов нескольких классов – «больной прогностически безопасен в плане ТЭЛА», «больной прогностически опасен в плане ТЭЛА», «опасность смертельного исхода», «смертельный исход маловероятен» по вычисленным признакам позволяет получить номер класса объекта $N_{кл}$, используя в качестве вектора входных параметров множество нечетких признаков заболевания $X = \{\chi_k, X_1, \ldots, X_n\}$, n=46:

$$N_{кл} = \Psi_{пи}(X).$$

В качестве основных принципов построения математической модели использован логико-лингвистический подход [9]. В основу логико-лингвистической модели положен набор нечетких правил, связывающих между собой нечеткие значения признаков заболевания и соответствующие им классы. Пусть имеются множество входных признаков заболевания $X=\{X_1, \ldots, X_n\}$ и множество классов $Y=\{y_1, \ldots y_p\}$, то есть для $\forall X_j, j=\overline{1,n}$ определено множество значений входных лингвистических переменных (ЛП) U_j и для Y определено множество значений выходных ЛП V. Процесс распознавания значимых признаков заболевания входного объекта описывается в терминах значений ЛП [10]:

если $a_{k11}, a_{k12}, \ldots, a_{k1m}$, то b_{k1} иначе,
если $a_{k21}, a_{k22}, \ldots, a_{k2m}$, то b_{k2} иначе,
…
если $a_{kp1}, a_{kp2}, \ldots, a_{kpm}$, то b_{kp} ,
где $a_{kij} \in U_j \forall i = 1,\ldots, p, b_{ki} \in V \; \forall i = 1,\ldots, p.$

Значениям ЛП $a_{kij} \in U_j$ соответствуют нечеткие подмножества A_{kij} с функциями принадлежности $\mu_{A_{kij}} \in F(X_j)$, а значениям ЛП $b_{ki} \in V$ – нечеткие подмножества B_{ki} с функциями принадлежности $\mu_{B_{ki}} \in F(Y)$, где $F(X_j)$ и $F(Y)$ – множества нечетких подмножеств, определенных на базовых множествах X_j и Y. Процедура распознавания исходов не- и окклюзионного тромбозов и осложнения ТЭЛА построена на основе нечеткого логического вывода, в результате которого вычисляется значение ЛП $b'_k \in V$ при новом наборе вектора значений входных ЛП $a'_k = (a'_{k1},\ldots,a'_{km}) \in U^m$. При этом a'_k соответствует нечетким подмножествам $\mu_{A'_k} : X_j \to [0,1]$, а b'_k – выводимому нечеткому соответствию $\mu_{B'_k} \in F(Y)$. Нечеткое соответствие $\mu_{B'_k} \in F(Y)$ определено с помощью композиционного правила вывода [9]

$$\mu_{B'_k} = \mu_{A'_k} \circ \Phi.$$

В терминах функций принадлежности нечеткое соответствие равно [9, 11]

$$\mu_{B'_k} = \bigvee_{x_1 \in X_1} \ldots \bigvee_{x_n \in X_n} \left(\left(\bigwedge_{j \in I} \mu_{A'_j}(x_j) \right) \wedge \left(\bigvee_{i \in P} \left(\bigwedge_{j \in I} \mu_{A_{kij}}(x_j) \right) \wedge \mu_{B_{ki}}(y) \right) \right).$$

Для повышения точности прогнозирования исходов тромбозов и ТЭЛА использована степень важности χ_k признака заболевания. Степень важности является нечеткой функцией принадлежности, вычисляется для каждого признака заболевания и позволяет определить значимость влияния каждого признака заболевания при определении исходов тромбозов и ТЭЛА. Функции принадлежности $\mu_{B'}$ множества исходных симптомов не- и окклюзионного тромбозов классам определяются как

$$\mu_{B'} = \bigvee_{k=1}^{v} (\mu_{B'_k} \wedge \chi_k),$$

где v – количество признаков и симптомов тромбоза, χ_k – степень важности признака заболевания.

Решение при распознавании о том, что данный случай тромбоза глубоких вен и ТЭЛА принадлежит к одному из вероятных исходов «больной прогностически безопасен в плане ТЭЛА», «больной прогностически опасен в плане ТЭЛА», «опасность смертельного исхода», «смертельный исход маловероятен» принимается при выполнении следующего равенства

$$\mu_{B'}(y_j) = \sup \mu_{B'},$$

где y_j $(j = 1,\ldots, p)$ вероятный исход тромбоза. Математическая модель принимает вид:

$$F_{пи}(X) = N_{кл} = j, \text{ если } \mu_{B'}(y_j) = \sup \mu_{B'}.$$

На основе математической модели распознавания исходов тромбозов и ТЭЛА разработан обобщенный алгоритм работы автоматической системы прогнозирования ТЭЛА.

Алгоритм работы системы прогнозирования ТЭЛА представлен на рис. Прогнозирование исхода заболевания выполняется в два этапа: обучение и распознавание. На этапе обучения вводятся карты пациентов с уже известным развитием ТЭЛА и указывается, к какому классу принадлежит объект, т.е. происходит обучение. На этапе распознавания по введенной карте обследованного вычисляется функция принадлежности входного объекта классам и принимается решение о принадлежности входного объекта тому или иному классу. Обобщенный алгоритм системы прогнозирования ТЭЛА позволяет по признакам заболевания определить класс, к которому он принадлежит. На основе алгоритма разработано программное обеспечение системы прогнозирования ТЭЛА. Программное обеспечение (ПО) системы прогнозирования ТЭЛА, предназначенное для автоматической

* 305041, г. Курск, ул. Карла Маркса 3, КГМУ, кафедра хирургии ФПО

Статья

обработки результатов обследования и прогнозирования исходов развития заболевания, позволяет осуществлять ввод данных о пациенте, полученных в результате обследования, заносить признаковое описание пациента в базу данных (БД) и прогнозировать развитие ТЭЛА. Реализованы функции: просмотр списка пациентов и признаков заболевания, удаление/добавление пациента в БД. Интерфейс пользователя ПО представляет собой набор свойств из 3 диалоговых окон. В окне «Карта больного» ведется ввод фамилии пациента, возраста, пола и признаков заболевания, разбитых на группы. Большинство признаков имеют значения «есть/нет» и задаются установкой «галочки» перед признаком. При нажатии кнопки «Добавить в архив» идет их запись в БД. Прогноз развития ТЭЛА в % и вероятность смертельного исхода выводятся во всплывающем окне на экране при нажатии кнопки «Прогноз». Вкладка «архив» нужна для работы с БД. Вверху окна выводится заголовок таблицы – список признаков под номерами. Тело таблицы имеет значения признаков и фамилии пациентов.

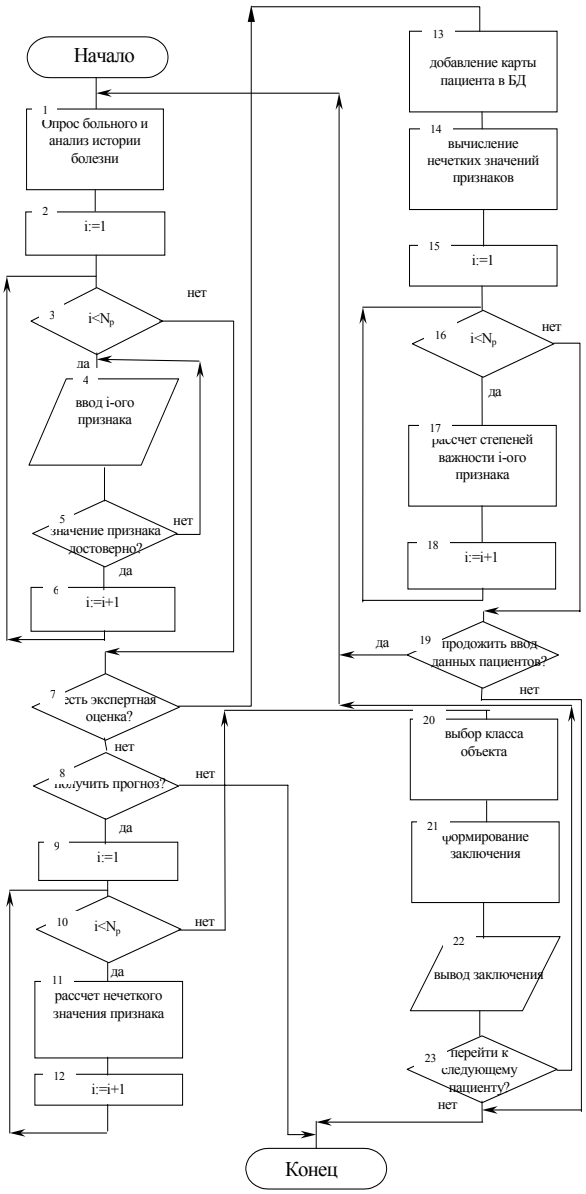


Рис. Алгоритм работы системы прогнозирования ТЭЛА

Результаты. Система автоматизированного прогнозирования венозных тромбоэмболических осложнений содержит БД, состоящую из 300 больных. Тестирование системы осуществлялось путем прогнозирования венозного тромбоза, ТЭЛА и ее исходов у больных, у которых диагноз венозных тромбоэмболических осложнений был достоверно верифицирован либо с помощью референтных методов (УЗИ или рентгенофлебография), либо путем морфологического изучения аутопсийного материала. Определялась чувствительность, специфичность, вероятность положительного и отрицательного результатов. Анализ данных показывает высокую чувствительность системы прогнозирования. Высокая специфичность предложенного метода показывает, что положительный результат дает основание для проведения дифференциальной диагностики. Полученные данные показывают, что предложенная автоматизированная система прогнозирования венозных тромбозов и ТЭЛА обладает высокой диагностической ценностью прогнозирования при эмбологенных (чувствительность – 70,65%, специфичность – 97%, прогностичность положительного результата – 91%, отрицательного результата – 90,9%) и при неэмбологенных венозных тромбозах (чувствительность – 99,5%, специфичность – 76%, прогностичность положительного результата – 91%, отрицательного – 98%).

Диагностическая ценность при венозных тромбоэмболических осложнениях тромбозов у больных с травмой составила: чувствительность – 84%, специфичность – 95,5%, прогностичность положительного результата – 90,32%, отрицательного результата – 92,2%. Экспериментальные исследования с использованием автоматизированной системы позволили установить взаимосвязь между различными группами признаков и одиночными признаками и их влиянием на развитие заболевания.

Выводы. Созданы теоретические основы повышения достоверности результатов прогнозирования и диагностики венозных тромбоэмболических осложнений у больных путем создания матмодели прогнозирования, основанной на математическом аппарате нечеткой логики. На основе матмодели создана автоматизированная система, достоверно улучшившая прогнозирование и диагностику венозных тромбозов и ТЭЛА у больных с травмой

Литература

1. *Баешко А.А.* Профилактика и лечение послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– Минск, 1997.– 38 с.

2. *Баешко А.А.. и др.* // Всерос. Науч. мед. об-во хир.: 2-я конф. Ассоц. флебол. России.– М., 1999.– С. 111–112.

3. *Баешко А.А. и др.* // Всерос. Науч. мед. об-во хир.: 2-я конф. Ассоц. флебол. России.– М., 1999.– С. 114–115.

4. *Баешко А.А. и др.* // Всерос. 2-ая конф. ассоциации флебологов России: Сб. тез. докл.– М, 1999.– С. 181.

5. *Баешко А.А. и др.* // Всероссийская 2-ая конф. ассоциации флебологов России: Сб. тез. докл.– М., 1999.– С. 179.

6. *Баешко А.А. и др.* // Всероссийская 2-ая конф. ассоциации флебологов России: Сб. тез. докл.– М., 1999.– С. 113.

7. *Баешко А.А. и др.* // Всероссийская 2-ая конф. ассоциации флебологов России: Сб. тез. докл.– М, 1999.– С. 180.

8. *Баешко А.А. и др.* // Хирургия.– 1999.– №3.– С. 52–58.

9. *Titov V.S. Tevs S.S.* // Pattern Recognition and Image Analysis.– 2001.– Vol. 11, № 1.– P. 105–107.

10. *Тевс С.С., Титов В.С.* Сб. мат-лов 2-й МНТК «Медико-экологические информационные технологии – 2000».– Курск, 2000.– С. 157–159.

Мишустин Владимир Николаевич, доцент кафедры хирургических болезней факультета постдипломного образования Курского госмедуниверситета

УДК:616.127-003.219:615.015

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СЕРОВОДОРОДСОДЕРЖАЩИХ ГАЗОВЫХ СМЕСЕЙ НА МИОКАРД ПОД КОНТРОЛЕМ ЭКГ-МОНИТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

М. А. ЕПИНЕТОВ, Н.Л. ШИМАНОВСКИЙ, В. Р. МАХМУДОВ*

Одной из особенностей Астраханского региона является промышленная добыча и переработка природного газа, содержащего помимо жидких и газообразных углеводородов в большой концентрации, и сероводород до 25 об.%. По данным литературы, подробно изучено влияние сероводородсодержащих газовых смесей (СГС) на дыхательную, нервную системы, детоксикационную функцию печени и газотранспортную функцию крови [3, 6–7] .Сведения о нарушениях со стороны сердечно-сосудистой системы при ингаляционном воздействии СГС Астраханского месторождения несколько противоречивы, и касаются изменений

* Астраханская медакадемия, Российский медицинский университет

Статья

Талица 1

Сравнительная оценка ЭКГ-мониторных параметров при воздействии на организм СГС Астраханского месторождения

	Показатели ЭКГ-МН											
	Длительность интервалов (мм/с)						Величина зубцов (мм)				Сегмент мм	ЧСС уд/мин
	PQ	QRS	QT	RR	TP	TQ	P	R	S	T	ST+10	
Контроль n=10	0,05±0,01	0,04±0,009	0,08±0,03	0,18±0,03	0,05±0,02	0,11±0,03	2,3±0,3	9,2±0,6	3,7±0,6	6,2±0,9	11,5±0,7	338±44
ОГ n=10	0,07±0,01	0,04±0,009	0,1±0,01	0,3±0,11*	0,18±0,09	0,2±0,09	1,3±0,3	8±0,03	4,9±0,8	7±0,75	13,9±0,5	229±62
ОГ+Адр n=15	0,03±0,001*	0,03±0,007	0,08±0,01	0,2±0,01	0,08±0,04	0,2±0,07	0,9±0,2	12±0,01	3,1±0,8	3,8±0,1*	8,9±0,2	268±91
16 день СГ,n=25	0,05±0,001	0,03±0,001	0,09±0,01	0,26±0,13	0,16±0,03	0,2±0,01	2±0,001	7,5±2*	2±0,4*	7±0,8	13,6±0,7	263±42
21 день СГС,n=20	0,05±0,001	0,03±0,001	0,09±0,01	0,25±0,03	0,1±0,001	0,2±0,03	1,8±0,7	6±0,6*	2,7±0,4*	2±0,8*	8,7±0,6	253±48

Примечание: * – указывают на достоверность различий ($p<0.05$) между группой контроля и воздействием факторов повреждения

уровня артериального давления в большом круге кровообращения и легочной гемодинамики [2]. Метод ЭКГ-мониторного наблюдения (ЭКГ-МН) важен для оценки нарушений ритма и проводимости, изменений конечной части желудочкового комплекса и других синдромов и заболеваний миокарда [4–5].

Материалы и методы. Работа проведена на 80 белых крысах-самцах массой 150–210 г, содержавшихся в стандартных условиях. Оценку характера и степени повреждения миокарда при ингаляционном воздействии на организм СГС Астраханского природного месторождения проводили методом ингаляционного воздействия на организм газа в концентрации 300 мг/м^3 по H_2S в течение 21 дня в специальных затравочных камерах. В эксперименте использовалась газовая смесь, имеющая состав: метан – 57,23±1,24 об.%, этан – 2,26±0,17 об.%, пропан – 0,94±0,06 об.%, изобутан – 0,28±0,04 об.%, изопентан – 0,92±0,03 об.%, углекислый газ – 13,78±1,21 об.%, азот – 0,52±0,02 об.%, сероводород – 24,03±1,33 об.%. Оценка велась после 3 – 6 – 9 – 12 – 16 – 21 дня воздействия газа. Для этого сразу после определенного дня воздействия крысу наркотизировали внутрибрюшинным введением 20% раствора гексенала 50 мг/кг. От момента вступления в наркоз у крыс велось ЭКГ-МН с записью со скоростью 50 мм/с при усилении 2 mV на аппарате Mingograf 82, Simens Elema Sweden. При этом для исключения влияния наркоза животное в эксперимент не возвращалось. Результаты вносились в протокол исследования с оформлением дневника ЭКГ-МН и расшифрованы стандартным методом оценки результатов ЭКГ. Статобработку вели на персональном компьютере Intel Pentium III по статистическим пакетам в программе «Microsoft Exel 2000 XP», Statgraphics. Данные представляли в виде средней и ее стандартного отклонения (M±m). Достоверность различия показателей оценивали с помощью парного t-критерия Стьюдента.

Результаты. При ингаляционном воздействии на организм человека СГС Астраханского месторождения в концентрации 300 мг/м^3 по сероводороду по 4 часа в день, на 16 день воздействия на ЭКГ-мониторе возникал подъем сегмента ST на 2–3 мм (13,6±0,7 мм). То же обнаружено на ЭКГ-мониторе при действии на организм крыс-самцов в течение 6±0,5 мин острой гипобарической гипоксии (ОГ – 13,9±0,5 мм) [1]. При этом на 21 день ингаляционного действия СГС на ЭКГ-мониторе шло снижение сегмента ST на 1,5–2 мм (8,7±0,6 мм), как при моделировании повреждения миокарда, вызванного комбинацией адреналина (Адр) с ОГ (8,9±0,2 мм) (табл.).

СГС, обладая гипоксически-токсическим воздействием на организм, ведут к развитию дыхательной, гемической и тканевой гипоксии органов с ростом образования свободных радикалов и перекисных соединений. В динамике на 16 день воздействия СГС на организм приводило в большей степени к развитию гипоксического характера повреждения миокарда. На 21 день воздействия СГС вело к развитию токсического повреждения миокарда на фоне дыхательной и гемической гипоксии. При действии СГС развиваются два взаимосвязанных процесса: процесс адаптации, стремящийся вернуть физиологические переменные в гомеостатические границы, и патологический процесс из-за влияния возникающих отклонений от нормы на работу систем управления. Патологический процесс переведет все или определенную систему на другой уровень, нужный для ее функционирования, и создаст новые гомеостатические границы.

Заключение. При ингаляционном воздействии на организм СГС Астраханского месторождения приводит к возникновению снижения сегмента ST наблюдаемого на ЭК-мониторе на 21 день воздействия, что может указывать на влияние СГС, на развитие тканевой гипоксии миокарда с возникновением дисметаболической кардиопатологии. Это открывает возможность для проведения направленного поиска путей кардиопротекции от повреждений миокарда, вызываемых воздействием на организм СГС Астраханского газоперерабатывающего завода.

Литература

1. *Патент* 2243595 / Епинетов М.А. Способ моделирования ишемического повреждения миокарда у крыс // Изобретения. Заявки и патенты.– 2004.– № 36.– С.976.
2. *Полунин И.Н. и др* . Токсический отек легких при отравлении сероводородсодержащим газом.– Астрахань,1999.–219 с.
3. *Полякова В.С.* Структурно-функциональная реорганизация эпителия легких и печени при воздействии сероводородсодержащих газовых смесей: Автореф. дис... д.м. н.– М.,2004.– 42 с.
4. *Фундаментальные* исследования и прогресс в кардиологии: Сб. мат. Конгр. ассоц. кардиол. СНГ.– СПб,2003.–345 с.
5. *Чазов Е.И.* //ер. Архив.–2004.–36.– С.8–15.
6. *Albin R. L.* // Neurol-Clin.– 2000.– Vol. 18, № 3.–P.665–680.
7. *Dello-Russo C. et al.* // J.Neuroendocr.– 2000.– № 3.– P.225.

УДК 615.84

СИСТЕМА ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ ДЛЯ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА НА ОСНОВЕ НЕЧЕТКИХ СЕТЕВЫХ МОДЕЛЕЙ

А.А. ГРАХОВ**, Л.А. ЖИЛИНКОВА*, Е.В. ШЕВЕЛЕВА**

Уровень развития вычислительной техники делает возможным создание информационных продуктов – автоматизированных технологий, предлагающих научно обоснованные решения в зависимости от особенностей ситуации, складывающейся на каждом конкретном этапе ведения больного. При решении сложных задач автоматизированной диагностики заболеваний, хороших результатов удаётся достичь при использовании интерактивных систем, когда в контуре диагностики и управления активно функционирует лицо, принимающее решение (ЛПР), обладающее нужным запасом знаний, умений и навыков в медицинской предметной области. Известно большое число автоматизированных диагностических систем, решающих задачи диагностики.

При этом надо иметь в виду, что специализированные системы и универсальные оболочки, требуют приведения решающих правил к стандартному виду, например, правилу продукций, фреймам и т.д., и для каждой предметной области необходимо осуществлять поиск решающих правил, что составляет основную работу, при построении соответствующих экспертных систем.

Анализ условий функционирования автоматизированной системы диагностики заболеваний, работающей в поликлинике (ограничения на время принятия решений, неоднородность структуры классов, разнотипность представления признаков и классов, неопределённость в представлении данных и диагности-

* 305047 г. Курск, ул. Карла Маркса, д. 3. КГМУ
** 305040 г. Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94. КГТУ

ческих заключений), показал, что существующие системы в полной мере не обеспечивают выполнение этих требований.

Анализ организации медицинского обслуживания пациентов врачами терапевтами в типовых лечебно - профилактических учреждениях показал, что при построении соответствующих систем поддержки принятия решений целесообразно использовать сетевые модели баз знаний и данных из узлов которых, которой возможно совершение разветвлённых переходов дляуточнения диагнозов, определения степени тяжести заболевания, назначения лечебно-оздоровительных мероприятий; смены диагностических гипотез, смены тактики лечения и т.д. В качестве основного элемента сети используем унифицированный по входам и выходам решающий модуль (РМ), располагающийся в узлах сетевой модели. Решающие правила, используемые в РМ, ориентированы на применение нечётких знаний и фактов, выраженных через коэффициенты уверенности. Для РМ разрешено использование и других хорошо зарекомендовавших себя решающих процедур (дискриминантный анализ, модификации метода эталонов, вероятностные процедуры, методы динамического интерактивного конструирования двумерных отображающих пространств и др.). Каждый РМ производит расчёт показателей качества взаимодействия с ним ЛПР и может быть переведён в режим собственного обучения или в режим реализации программ аттестации, профессионального отбора или обучения медперсонала. Для организации управляемых переходов от модуля к модулю во всех РМ предусмотрен механизм адаптационного управления, по которому адрес перехода определяется специальными фрагментами решающих правил, получаемых на этапе обучения системы в целом.

Таблица 1

Таблица связей

y_j / x_{ri}	y_1	y_2	y_3	…	y_j	…	y_j	№ слоя
x_{11}	1	1	1		0		0	
x_{12}	1	1	1		0		0	
x_{13}	1	0	1		0		0	
⋮		PM_{11}						1
x_{1i}	1	1	0		1		0	
⋮								
K_1	0,6	0,6	0,7		0,8		0,6	
x_{21}								
⋮								
X_{2i}								2
⋮								
K_2	0,8	0,81	0,82		0,9		0,85	
⋮								⋮
$x_{к1}$								
⋮								К
$x_{к2}$								
$K_к$								

Каждый модуль PM_{st} имеет двойной порядковый номер: по строке s=1,…,m и по столбцу t = 1,…k,…n,…r. При реализации лечебно-диагностического процесса сетевой логической моделью каждый решающий модуль, используя набор входных признаков (симптомокомплексов, диагнозов и их особенностей и т.д.), формирует набор гипотез, сопровождающихся соответствующими значениями коэффициентов уверенности. При низкой уверенности в выдвигаемых гипотезах РМ запрашивает дополнительную информацию и на её основе уточняет решения. Входные признаки и дополнительная информация сопровождаются значениями весовых коэффициентов, определяющих их вклад в формирование гипотез. Если ни одна из гипотез не обеспечивает решения с заданной уверенностью, производится переход к новому РМ, либо уточнение или развитие версии по выбранной гипотезе), либо переход к новой гипотезе, либо возврат назад, если первоначальные гипотезы не верны. Этап получения диагноза заканчивается при достижении заданной уверенности в диагнозе, а этап лечения – при достижении заданного оздоровительного эффекта. Набор признаков и дополнительная информация могут быть не полными, что отражается на уверенности в принимаемых решениях. При этом у пользователя есть возможность просмотра и уточнения роли признаков в формировании гипотезы с целью получения информации о необходимости дообследования, смены гипотезы или тактики ведения пациента. При работе с сетевой моделью в специальной буферной памяти идет запоминание номеров и порядка использования РМ, условий их работы с сохранением данных по каждому модулю. Это позволяет контролировать лечебно-диагностический процесс, используемый РМ. Появляется возможность оценки качества работы эксперта путём анализа используемых модулей и даже отдельных признаков (симптомокомплексов).

Функцию контроля качества деятельности эксперта выполняют специальные программные средства системы оценки качества (СОК). Логика работы СОК основывается на том, что, чем более весомые, с точки зрения выбранного критерия, РМ или признаки (симптомокомплексы) не задействуются (не анализируются) экспертом при работе с i-ой нозологией, тем ниже оценивается качество работы врача в случае его ошибок в постановке диагноза и (или) определения тактики ведения пациента. РМ имеет несколько входных и выходных интерфейсов со своими спецификациями. Различаются интерфейсы для ввода/вывода данных, решающих правил, адресов, управляющей и обучающей информации. Для управления лечебно-диагностического процессом РМ обеспечивает выполнения ряда специфических функций, основными среди которых являются: анализ входной информации на её полноту и соответствие спецификации решающего модуля с возможностью управления условиями его включения со стороны входной информации; принятие решений по диагнозам или по тактике лечения с расчётом уверенности в принимаемом решении; получение ряда вариантов решений, сопровождающихся расчетом «своих» коэффициентов уверенности и определением адресов перехода по РМ сети; выбор рациональной тактики ведения больного в зависимости от входной информации с учетом индивидуальных особенностей; реализация механизма объяснения причин снижения качества принимаемых решений с указанием конкретной информации о том, чем вызвано это снижение; организация режима обучения с целью повышения качества принимаемых РМ решений. Для определения круга задач решаемых каждым из РМ сети предлагается использоваться анализ таблиц связей диагнозов с информативными признаками и способами организации лечебно-оздоровительных процедур.

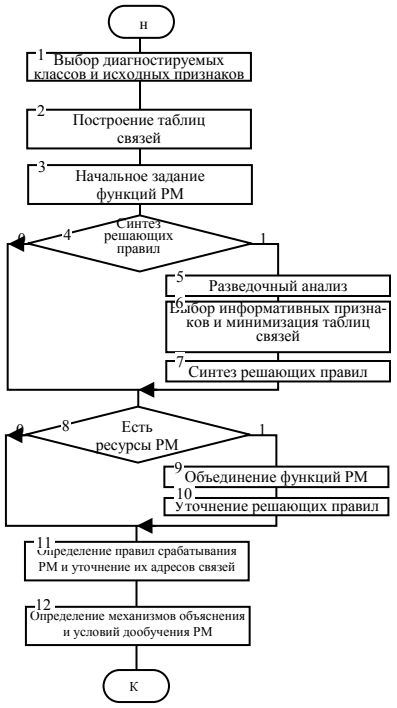


Рис.1. Схема алгоритма синтеза решающих модулей

Рассмотрим вариант таблицы связей для блока принятия диагностических решений. Для остальных блоков информационно-логической модели управления лечебно-диагностическим процессом таблицы связей строятся так же. По столбцам таблиц

А.А. Грахов, Л.А. Жилинкова, Е.В. Шевелева

связей предлагаем выписать имена диагнозов y_j, которые, по мнению пользователей, надо поддержать проектируемой СППР. По строкам последовательно для каждого из диагнозов, начиная с первого, выписываются имена признаков x_{ri}, которые следует задействовать на 1-м этапе постановки диагнозов. Это данные осмотров, доврачебного контроля и данные из медицинской карты предыдущих обследований. Эта часть табл. задействуется для обучения. РМ 1-го слоя СППР. В приведенных обозначениях j=1,…,J – номер диагноза; r= 1,…,K – предполагаемый номер столбца СППР; i=1,…,I – номер признака в столбце (табл. 1).

Заканчивается 1-я часть табл. 1, используемая на 1-м этапе проектирования первого слоя СППР, строкой предполагаемого коэффициента уверенности, достигаемого на этапе работы системы поддержки принятия решений. Элементами таблицы могут служить двоичные переменные $a_{ij} = \{0,1\}$, принимающие значение 1, если x_{ri} надо использовать при постановке диагноза y_j, и 0 – если нет. В более общем случае элементами таблицы могут быть частные коэффициенты уверенности K_{ij}, определяющие «вклад» признака x_{ri} в общую уверенность по диагнозу y_j. Во 2-й части таблицы (по строкам) выписываются признаки, которые следует собрать, чтобы уточнить диагнозы y_j на 2-м этапе обследования. На 1-м этапе синтеза СППР предполагается, что они составят основу проектирования РМ второго слоя сети. Сбор дополнительной информации используется для построения решающих правил, определяющих тактику оздоровительных мероприятий в слоях сети, использующихся на этом этапе лечения. Заканчивается вторая часть таблицы, как и первая, предполагаемым коэффициентом уверенности, достигаемым вторым слоем РМ при работе с диагнозом y_j. Так же формируются строки таблицы связи для последующих слоев. После заполнения таблицы связей решается вопрос о том, какие задачи поручаются каждому модулю. При этом рекомендуется придерживаться следующего правила.

Если в каждом из слоев по вертикали находится система признаков (a_{ij}=1), дающая уверенность в постановке диагноза, и число входов и выходов РМ не выходит за рамки ограничений на его интерфейсы, задача отдается одному РМ сети. При этом один РМ обеспечивает постановку ряда диагнозов. Для удобства синтеза РМ область его компетенции в табл. связей выделена замкнутой линией, с обозначением места РМ в сетевой структуре. В табл. это показано для диагнозов y_1, y_2, y_3. Табл. связей – основа алгоритма обучения РМ для решения задач классификации.

Схема алгоритма приведена на рис. 1:

1. На 1-м этапе создания СППР эксперты и администрация поликлиники определяют перечень её функций, число и перечень диагностируемых классов, состав и структуру признаков, которые должны и могут быть получены в условиях ЛПУ (блок 1).

2. По множеству исходных признаков и классов $\{x_n, y_j\}$ строится таблица связей, по которой эксперты выделяют первичные области компетенции решающих модулей (блоки 2 и 3).

3. Эксперты определяют круг диагнозов и РМ, для которых известны решающие правила. Для РМ с известным решающими правилами выполняется пункт 5 алгоритма (блок 4).

4. При отсутствия решающих правил или при необходимости корректировки известных правил, методами теории распознавания образов, с привлечением теории нечётких множеств и других известных методов, использующихся при обработке данных, проводится разведочный статистический анализ (блок 5) и идет поиск информативных признаков, на основании которых избыточные признаки удаляются из табл. связей (блок 6). В зависимости от типа задач по системе информативных признаков ведется синтез чётких или нечётких решающих правил (блок 7).

5. Эксперты, совместно с инженерами, анализируют, насколько первоначально выбранные задачи используют вычислительные ресурсы РМ (блок 8). Если ресурсы решающих модулей используются более чем на 80%, выполняется пункт 7.

6. При недогрузке РМ решают вопрос их объединения либо по строке, либо по столбцу, увеличивая число задач, решаемых РМ (блок 9). После объединения РМ идет контрольная проверка их работоспособности (блок 10).

7. Для каждого из РМ определяются режимы и правила их срабатывания при наличии определенного числа признаков на входе: по срабатыванию решающего правила, по команде лица принимающего решение; устанавливаются адреса и условия связи с другими РМ; определяются правила запроса и получения дополнительной информации (блок 11); определяются механизмы объяснения причин снижения уверенности в принимаемых решениях и определяются условия их дообучения (блок 12).

В соответствии с общей идеей построения системы поддержки принятия решений после обучения РМ работают в режиме принятия решений и в режиме дообучения. Схема алгоритма управления решающими модулями приведена на рис. 2.

Предлагаемый алгоритм реализуется по следующим основным пунктам. Основным режимом работы РМ является режим принятия решений. Если выбран этот режим (блок 1), общение с РМ начинается с ввода данных x_i (данные осмотров, инструментальных и (или) лабораторных исследований, результаты работы сопряженно работающих РМ и т.д.) (блок 2). Если РМ выбирает ЛПР (блок 3), то выполняется следующий пункт, если РМ выбирается автоматически (без ЛПР), то РМ по заданным наборам входных решающих правил проверяет условия своего срабатывания (блок 4). Если входные правила не срабатывают, РМ не инициализируется и идет анализ инициализации др. модулей. Если входные правила срабатывают, выполняется сл. пункт.

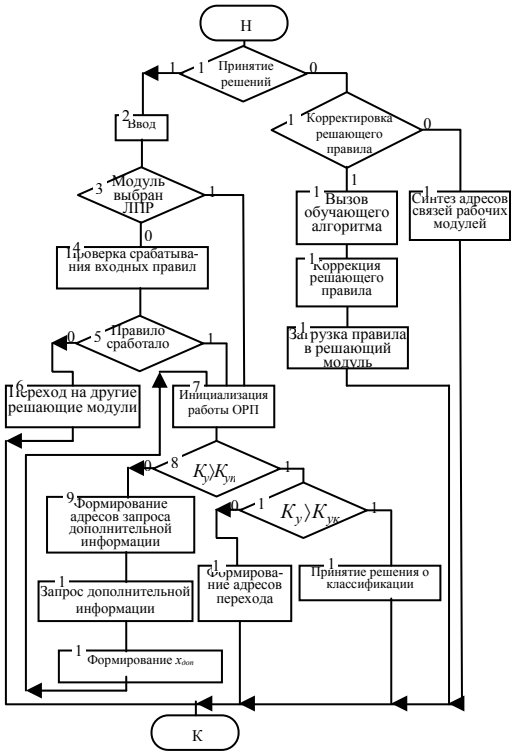


Рис. 2. Алгоритм управления РМ

Инициализируется работа ОРП, решающих задачи диагностики или лечения (блок 7). В ходе работы ОРП определяется, к какому из классов относится объект исследования, и с какой точностью выполняется классификация. В предлагаемой СППР принята единая мера отнесения объекта к тому или иному классу – коэффициент уверенности в принимаемом решении (K_y) если в результате срабатывания ОРП рассчитываемый K_y превышает пороговую уверенность $K_y > K_{yn}$ (блок 8), проверяется условие достижимости уверенности в принимаемом решении его заданного классификационного порога K_{yk}, если да, то решение принимается (блок 14). Если же $K_y < K_{yk}$, то формируется адрес перехода (блок 12) к другим РМ (блок 13). Если $K_y > K_{yn}$, переходим к реализации следующего пункта. Для уточнения принимаемых решений для повышения уверенности в принимаемых решениях, решающие модули реализуют свои функции по запросу дополнительной информации из базы данных или знаний (блок 9, 10). Запрос дополнительной информации может идти по заранее записанным адресам в зависимости от величины K_{yk}, или при

Статья

срабатывании решающих правил запроса (РПЗ) вычисляющих адреса запросов в рамках возможностей своих ЛПУ или других учреждений. В результате запроса в РМ передается дополнительная информация $x_{доп}$ (блок 11) и идет переход к п. 2. Во всех случаях решение заканчивается, если достигнута заданная уверенность в диагнозе или формируется адрес перехода к иным РМ.

В качестве основного математического аппарата, обеспечивающего согласование признаков и различных типов решающих правил с единым механизмом работы РМ, в работе используется аппарат нечеткой логики принятия решений с определением меры уверенности, выражающейся через коэффициент уверенности КУ, определяемый как разность между двумя мерами.

$$КУ(\omega_\ell / X) = МД(\omega_\ell / X) - МНД(\omega_\ell / X), \quad (1)$$

где $КУ(\omega_\ell / X)$ – уверенность в диагностической гипотезе ω_ℓ с учетом наличия свидетельств (признака (ов)) X, $МД(\omega_\ell / X)$ - мера доверия к ω_ℓ с учетом признаков X, $МНД(\omega_\ell / X)$ - мера недоверия к гипотезе ω_ℓ с учетом признаков X. Для уточнения меры доверия при поступлении новой информации, коэффициент уверенности в диагнозе ω_ℓ определяется формулой

$$K_{\omega\ell}(j+1) = K_{\omega\ell}(j) + \bar{x}(i)_{\omega\ell}\left[1 - K_{\omega\ell}(j)\right] \quad (2)$$

где $K_{\omega\ell}(j)$ – коэффициент уверенности (уверенность) в принятии решений по диагнозу ω_ℓ до поступления признака x_i, вносящего уверенность в диагноз ω_ℓ равную величине $\bar{x}(i)_{\omega\ell}$; $K_{\omega\ell}(j+1)$ – уверенность в принятии решения после поступления признака x_i; j – номер итерации в расчете $K_{\omega\ell}$; i – номер признака, использующегося в постановке диагноза ω_ℓ, который в частном случае может совпадать с j. Согласование описаний разнородных признаков и способов классификаций удобно производить с использованием функций принадлежностей вида $\mu_{\omega\ell}(S)$, S – носитель функции принадлежностей, который в зависимости от типа задачи может определяться величиной исследуемого признака, величиной отклонения признака от его номинальных значений, мерой близости к исследуемому классу, градацией шкалы наименований и т.д. [1, 2]. Для решения задачи диагностики синдрома острой головной боли была синтезирована система логических решающих правил типа ЕСЛИ А, ТО В и в ходе обучения получено 3-уровневое решающее правило. На 1-м уровне выдвигаются 4 вероятные гипотезы с уровнем доверия, недостаточном для принятия диагностических заключений. На 2-м уровне производится детализация диагнозов с сужением списка диагнозов до двух-трех с поднятием уровня доверия к группе диагнозов до 0,7–0,8 на третьем уровне производится уточнение диагнозов с коэффициентом уверенности на уровне 0,85–0,87.

Для уточнения диагноза гипертензионной головной боли использована диагностическая информация, получаемая при измерении электрического сопротивления БАТ GI 11, GI 15, E 9 и E 36, что позволило повысить уверенность в принятии решений с 0,87 до 0,93. Учитывая важность правильной постановки диагноза внутричерепного кровоизлияния в качестве информативных признаков использовали характеристики БАТ C9, IQ3, E39, AP34, AP25, AP51, R6, что позволило получить чувствительность решающего правила не хуже 0,94, специфичность – не хуже 0,89.

Для дифференциальной диагностики гематурии была получена система решающих правил с определением различных типов исходов: установление предварительного заключения типа Y1 «Поражение мочевого пузыря» с уверенностью в этом заключении $КУ_и = 0{,}95$; прекращение обследования с предложением повторного посещения в случае рецидива с уверенностью $КУ2 = 0{,}8$; прекращение обследования, но с дополнительными наблюдениями $(КУ5 = 0{,}75)$; прекращение обследования и назначение дообследования с соответствующим лечением $(КУ10 = 0{,}85)$; направление к специалисту урологу, хирургу, с уверенностью в правильности такого решения на уровне 0,95. Использование данных о сопротивлении БАТ V54 и VB52 позволяет уточнить заключение типа Y1 и при необходимости сменить гипотезу в пользу заболевания почек $(КУ = 0{,}85 - 0{,}9)$. Для решения задачи дифференциальной диагностики спленомегалии синтезирована система решающих правил из 11 элементарных высказываний. В зависимости от объема информации уверенность в принятии решений меняется от 0,5 до 0,97. Решение получено и для задач диагностики синдрома гинекомастии и дифференциальной диагностики отеков. Задача диагностики синдрома лихорадки решалась для системных красной волчанки и склеродермии, узелкового периатериита, ревматического артрита, дерматомиозита.

Таблица 2

Показатели качества работы системы

Задачи	Объем К/В	Ро	Рв	РЧ	РС
Диагностика синдрома острой головной боли	200	0,82	0,79	0,91	0,91
Дифференциальная диагностика гематурии	150	0,9	0,84	0,96	0,94
Дифференциальная диагностика спленомегалии	120	0,86	0,79	0,93	0,93
Диагностика синдрома гинекомастии	210	0,8	0,75	0,75	0,95
Дифференциальная диагностика отеков	250	0,82	0,76	0,92	0,9
Диагностика синдрома лихорадки:					
Системная красная волчанка	95	0,88	0,8	0,94	0,94
Системная склеродермия	90	0,85	0,75	0,91	0,94
Узелковый периартериит	100	0,9	0,84	0,95	0,95
Ревматоидный артрит	100	0,9	0,85	0,92	0,98
Дерматомиозит	120	0,86	0,8	0,93	0,95

Примечание: К/В – контрольная выборка; Ро – оценка вероятности правильного решения в предлагаемой системе; Рв – оценка вероятности правильного решения врачом средней квалификации; РЧ – чувствительность решающего правила; РС – специфичность решающего правила

После проведения разведочного анализа на обучающей выборке была получена линейная разделяющая поверхность $Y = \sum_{i=1}^{14} x_i$ с разделением классов: ω_0 – класс здоровых людей и людей, страдающих другими заболеваниями, кроме системной волчанки; ω_1 – системная красная волчанка с достоверным диагнозом; ω_2 – вероятная системная красная волчанка.

Аналогичные результаты были получены для решения задач диагностики узелкового периартериита, ревматоидного артрита, дерматомиозита. Для диагностики системной склеродермии используется 27 признаков и решающее правило в двумерном отображающем пространстве. Результаты испытаний решающих правил на контрольных выборках см. в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что по всем задачам, по сравнению с врачом средней квалификации, наблюдается рост достоверности в принятии решения в среднем на 7%.

Литература

1. *Кореневский Н.А. и др.* Проектирование систем поддержки принятия решений для медико-экологических приложений.– Курск: КГТУ, 2004.– 180 с.

2. *Устинов А.Г. и др.* Автоматизированные медико-технологические системы.– В. 3 ч.– Курск: КГТУ, 2004.– 180 с.

УДК 615.84

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ СИСТЕМА ДИАГНОСТИКИ ШИЗОФРЕНИИ НА ОСНОВЕ НЕЧЕТКОЙ ЛОГИКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ

И.Н. БУРИЛИЧ, А.Г. УВАРОВА, С.А. ФИЛИСТ*

По данным ВОЗ, ныне отмечается рост психических заболеваний. Шизофрения поражает ~1 % населения планеты.

Диагностика шизофрении, особенно на ранних стадиях, является достаточно сложной задачей, требующей зачастую длительных и дорогостоящих процедур. Некоторые виды шизофрении могут маскироваться другими пара- и клиническими проявлениями. В клинической практике диагностика шизофрении чаще

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «КГТУ»; тел./факс: (4712) 50-48-20; E-mail: biomed@kstu2.kursk.ru

Статья

всего ведется на основе психологических исследований, которые не всегда обеспечивают требуемую точность классификации этого заболевания. Процесс диагностики шизофрении трудно формализуем. Поэтому психиатры предпочитают использовать различные тесты мышления с эвристическим анализом результатов тестирования. Точность такой интерпретации связана с рядом объективных и субъективных факторов, которые определяют нечеткость границ классов. Одни и те же результаты тестирования могут по-разному толковаться специалистами, а при повторном тестировании один и тот же объект может быть отнесен к разным классам даже одним специалистом.

Повысить оперативность и точность диагностики можно путем использования комплекса показателей, характеризующих различные проявления жизнедеятельности на психическом и физиологическом уровнях, количество и состав которых оптимизируется с помощью современных математических методов и информационных технологий на базе теории нечетких множеств. При этом, учитывая, что в медицинских задачах трудно подобрать количественные критерии для оценки эффективности той или иной альтернативы, надо использовать методы, которые имеют достоинства как эвристических, так и нечетких моделей. Влияние на качество диагностики психических заболеваний оказывает удачный выбор информативных признаков.

На основе исследований ученых Курского госмедуниверситета установлено, что ряд психических заболеваний, включая и шизофрению, можно диагностировать, используя методику дискриминации свойств понятий (ДСПН). Результаты тестирования в этой методике представляются 6-компонентным вектором $\mathbf{N}=(n_0, n_1, n_2, n_3, n_4, n_5)$, каждая компонента которого определяет число актуализированных понятий из определенной их группы, называемой ключом. При этом имеется 6 таких групп (ключей), один из которых общий, учитывающий все актуализируемые понятия, и пять специфических. Группировка понятий по ключам определена психологами и психиатрами по данным, полученным при статистических исследованиях по частоте их выбора здоровыми. Методика формализует процесс получения данных.

По методике дискриминации свойств понятий в качестве базовой, разработали метод синтеза решающих правил по итогам психологического тестирования, основанный на теории нечётких множеств с использованием функций принадлежности к классам состояний «здоров» (w_0) и «болен» ($w_ш$). Он включает этапы:

1. Используя данные по частотам распределения больных шизофренией, по числу признаков n_0, n_1, n_2, n_3, n_4, n_5 группой экспертов под контролем инженера строятся функции принадлежности по классам w_0 и $w_ш$ с носителями по шкалам n_0, n_3, n_4, n_5 - $\mu_{w0}(n_0)$, $\mu_{wш}(n_0)$, $\mu_{w0}(n_3)$, $\mu_{wш}(n_3)$, $\mu_{w0}(n_4)$, $\mu_{wш}(n_4)$, $\mu_{w0}(n_5)$, $\mu_{wш}(n_5)$. Ключи n_1 и n_2 оказались не информативными.

2. Полученные функции принадлежностей аппроксимируются системой аналитических выражений:

$$\mu_{w0}(n_0)=\begin{cases}0{,}06\,n_0, \textit{если } n_0<5\\ 0{,}3, \textit{если } 5\le n_0<60\\ -0{,}025\,n_0+0{,}45, \textit{если } 60\le n_0<180\\ 0, \textit{если } n_0\ge 180\end{cases}$$

$$\mu_{wш}(n_0)=\begin{cases}0, \textit{если } n_0<10\\ 0{,}0033\,n_0-0{,}033, \textit{если } 10\le n_0<100\\ 0{,}3, \textit{если } n_0\ge 100\end{cases}$$

$$\mu_{w0}(n_3)=\begin{cases}0{,}35, \textit{если } n_3\le 10\\ -0{,}0175\,n_3+0{,}525, \textit{если } 10\le n_3<30\\ 0, \textit{если } n_3\ge 30\end{cases}$$

$$\mu_{wш}(n_3)=\begin{cases}0{,}05, \textit{если } n_3<17\\ 0{,}023\,n_3-0{,}34, \textit{если } 17\le n_3<30\\ 0{,}35, \textit{если } n_3\ge 30\end{cases}$$

$$\mu_{w0}(n_4)=\begin{cases}0{,}3 \textit{ если } n_4<10\\ -0{,}018\,n_4+0{,}43, \textit{если } 10\le n_4<20\\ 0{,}07, \textit{если } n_4\ge 20\end{cases}$$

$$\mu_{wш}(n_4)=\begin{cases}0{,}06, \textit{если } n_4<30\\ 0{,}019\,n_4-0{,}5, \textit{если } 30\le n_4<40\\ 0{,}25, \textit{если } n_4\ge 40\end{cases}$$

$$\mu_{w0}(n_5)=\begin{cases}0{,}25, \textit{если } n_5=0\\ 0{,}05, \textit{если } n_5\ge 1\end{cases}$$

$$\mu_{wш}(n_5)=\begin{cases}0{,}06, \textit{если } n_5<3\\ 0{,}19\,n_5-0{,}5, \textit{если } 3\le n_5<4\\ 0{,}25, \textit{если } n_5\ge 4\end{cases} \quad (1)$$

3. Определяется общая уверенность в отнесении объектов к классам w_0 и $w_ш$ по психологическому симптомокомплексу $К^{П}$:

$$К^{П}_{w0}(P+1)= К^{П}_{w0}(P)+ \mu_{w0}(n_q)[1- К^{П}_{w0}(P)]; \quad (2)$$

$$К^{П}_{wш}(P+1)= К^{П}_{wш}(P)+ \mu_{wш}(n_q)[1- К^{П}_{wш}(P)]; \quad (3)$$

где P – номер этапа расчета (P=1,2,3); q={0, 3, 4, 5}; $К^{П}_{w0}(1)= \mu_{w0}(n_0)$; $К^{П}_{wш}(1)= \mu_{wш}(n_0)$.

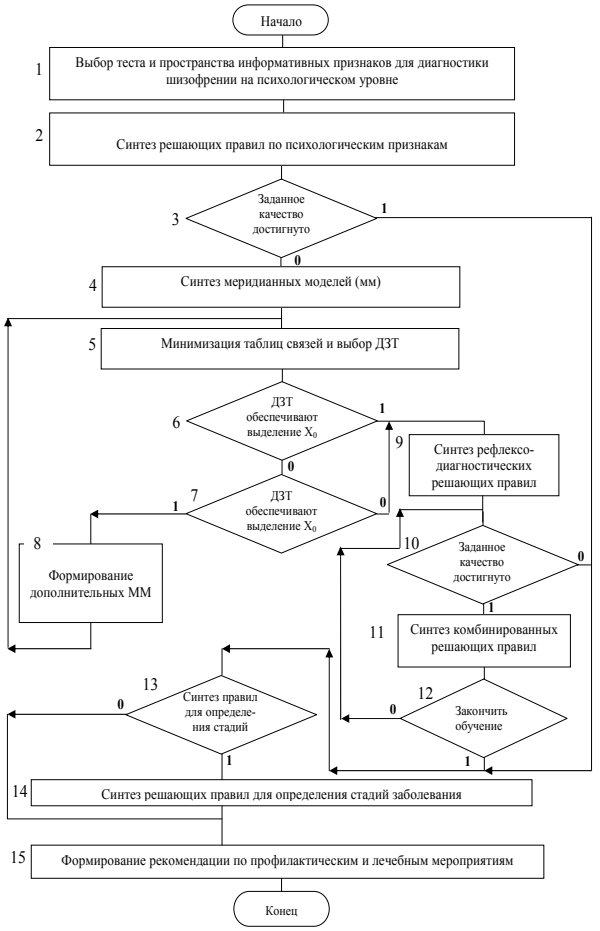


Рис. 1. Алгоритм синтеза решающих правил для диагностики шизофрении

Анализ итогов тестирования шизофрении по (2) и (3) показал, что между классом здоровых и классом больных шизофренией нет границы, классы плавно переходят друг в друга. Максимум уверенности в постановке шизофрении по психологическому тесту по методике ДСПН при использовании (3) достигает 0,74. Учитывая это и опыт синтеза решающих правил по группам признаков, предложен метод диагностики шизофрении:

1. По (3) определяется коэффициент уверенности в диагнозе «шизофрения» на базе психологического симптомокомплекса.

2. Используя метод динамического конструирования двумерных классификационных пространств, способный обеспечивать обучение классификации при неизвестной и сложной структуре классов в многомерном пространстве признаков, получаем двумерное классификационное пространство $Ф=(Y_1,Y_2)$ с отображающими функциями вида $Y_1=0{,}2n_0+0{,}6n_3$, $Y_2=0{,}5n_4+n_5$.

При обучении в Ф была получена разделяющая прямая между классами w_0 и $w_ш$ – $L_{0ш}$, уравнение которой имеет вид:

$$Y_2= - 0{,}82\ Y_1+45. \quad (4)$$

Мерой близости отображающей точки с координатой (Y_1, Y_2) до линии $L_{0ш}$ может служить величина

$$r=0{,}82\ Y_1+Y_2-45.$$

Выбрав r в качестве носителя, получим $\mu_{w0}(r)$ и $\mu_{wш}(r)$:

$$\mu_{w0}(r)=\begin{cases}0{,}8, \textit{если } r<-15\\ -0{,}027\,r+0{,}4, \textit{если } -15\le r<15\\ 0, \textit{если } r\ge 15\end{cases}, \quad (5)$$

Статья

$$\mu_{wш}(r)=1-\mu_{w0}(r). \quad (6)$$

Общая уверенность в диагнозе «шизофрения» по тесту ДСПН при применении решающих правил (3) и (5) определяем из $КУ^{П}_{Wш}=\max\{К^{П}_{Wш}, \mu_{wш}(r)\}$, а в диагнозе «здоров» – из выражения $КУ^{П}_{W\,0}=\max\{К^{П}_{W0}, \mu_{w0}(r)\}$. Общая диагностическая уверенность

$$КУ_{О}= КУ^{П}_{Wш} - КУ^{П}_{W0}. \quad (7)$$

На контрольной выборке уверенность в правильной диагностике шизофрении находится в интервале 0,78…0,8.

3. Используя общую методику синтеза меридианных моделей и определения диагностически значимых (информативных) БАТ (ДЗТ), разработанную на кафедре биомедицинской инженерии КурскГТУ, определяется список БАТ, меняющих свое энергетическое состояние при возникновении у обследуемого предпосылок к возникновению или заболевания шизофренией. Относительно выделенных ДЗТ строятся меридианные модели и таблицы связей, по которым уточняется список ДЗТ. Для этих точек строятся функции принадлежностей $\mu_{w0}(\delta R)$ и $\mu_{wш}(\delta R)$ с носителем δR, определяемым как относительное изменение электрического сопротивления БАТ из ДЗТ, выраженное в процентах. Уверенность в диагнозе «шизофрения» $КУ^{Б}_{wш}$ по величине δR, выбранной в качестве энергетической характеристики БАТ, определяется по формуле, аналогичной (3).

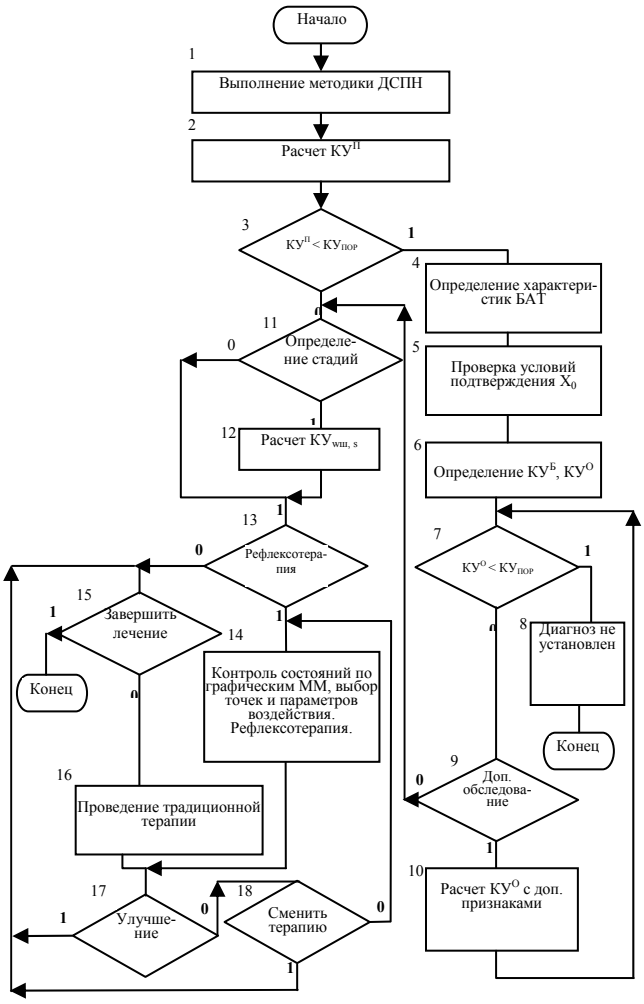


Рис. 2. Схема алгоритма принятия решений по диагностике шизофрении

4. Общая уверенность в диагнозе «шизофрения» по психологическим и физиологическим признакам равна

$$КУ^{О}_{wш}= КУ^{П}_{wш}+ КУ^{Б}_{wш}[1- КУ^{П}_{wш}] \quad (8)$$

Анализом таблиц связей ДЗТ с диагнозом шизофрения установлено, что группу ДЗТ составляют БАТ Е40 и АР121. Для этих точек группой экспертов были получены семейства функций принадлежностей, аналитические выражения для которых:

$$\mu_{w0}(\delta RE40)=\begin{cases}-0{,}017\,\delta RE\,40+0{,}35, & если\ \delta RE\,40<20\\ 0, & если\ \delta RE\,40\ge 20\end{cases},$$

$$\mu_{wш}(\delta RE40)=\begin{cases}0, & если\ \delta RE\ 40<10\\ 0{,}0175\ \delta RE\ 40-0{,}175, & если\ 10\le 5\delta RE\ 40<30\\ 0{,}35, & если\ \delta RE\ 40\ge 30\end{cases},$$

$$\mu_{w0}(\delta RAP121)=\begin{cases}-{,}015\ \delta RAA\ 121+0{,}3, & если\ \ \delta RAP\ 121<20\\ 0, & если\ \ \delta RAP\ 121\ge 20\end{cases},$$

$$\mu_{wш}(\delta RAP121)=\begin{cases}0, & если\ \ \delta RAP\ 121<10\\ 0{,}15\,\delta RAP\ 121-0{,}15, & если\ \ 10\le\delta RAP\ 121<30\\ 0{,}3, & если\ \ \delta RAP\ 121\ge 30\end{cases}.$$

Общая уверенность в диагнозе шизофрения по физиологическому симптомокомплексу, рассчитывается по формуле

$$КУ_{wl}(q+1) = КУ_{wl}(q)+ \mu_{wl}^{q}(\delta R)\,[1 - КУ_{wl}(q)], \quad (9)$$

где *l* – идентификатор класса здоров и болен («0» или «ш»), и достигает величины 0,54. Низкая уверенность в диагнозе по электрическим характеристикам БАТ объясняется осторожным отношением экспертов к информации, снимаемой с БАТ относительно диагноза «шизофрения». Общая уверенность в диагнозе «шизофрения» по группе психологических и физиологических признаков, рассчитываемая по формуле (8), достигает величины 0,9, что вполне приемлемо для практических приложений.

Схема алгоритма синтеза решающих правил для диагностики шизофрении приведена на рис. 1.

Если пользователя не устраивает точность диагностики по психологическим признакам (блок 3), ведут измерение параметров информативных БАТ и проверяются условия наличия искомой патологии (блоки 4, 5). Далее определяется уверенность в диагностике по энергетическим характеристикам БАТ и общая диагностическая уверенность $КУ^{0}$ (блок 6). Если при этом получается уверенность ниже пороговой (блок 7), принимается решение о неустановленном диагнозе (блок 8) и диагностика заканчивается. Если $КУ^{О} \ge КУ_{пор}$, то решается вопрос о дополнительном обследовании (блок 9). Если проводятся дополнительные обследования, то осуществляется уточнение $КУ^{О}$ (блок 10). В противном случае уточняются стадии заболевания (блок 11) с изучением возможностей терапии для коррекции состояния больного. Если при контроле энергетического состояния точек Е40 и АР121 наблюдается более чем 10% энергетичесский дизбаланс, то принимается решение о проведении рефлексотерапии (блок 13). Выбор рациональных схем рефлексотерапии определяется на основании анализа «раскрашенных» графических схем меридианных моделей (блок 14). Если рефлексотерапия не производится, и врач принимает решение об окончании лечения (блок 15), то работа алгоритма заканчивается. Если по клиническим показаниям надо лечить, то врач, пользуясь рекомендациями базы данных, выбирает схему лечения (блок 16) и организует контроль состояния пациента. В случае улучшения состояния (блок 17) через блоки 15 и 16 алгоритм организует «подсказки» по тактике лечения. Если улучшения нет, меняют тактику лечения.

Предлагаемые методы, модели и алгоритмы реализованы в виде пакета прикладных программ в среде DELPHI-6 и составляют основу построения системы поддержки принятия решений (СППР) для врача-психиатра (рис. 3). Исходя из задач, решаемых системой, в ее состав входят три подсистемы: 1) управления базой данных (СУБД); 2) тестирования; 3) принятия решений. База данных СППР (блок 1) разбита на два сегмента: глобальную базу данных и локальную базу данных. Источником информации для базы данных является блок тестирования 2. После тестирования данные поступают в локальную базу данных, из которой они могут быть направлены в подсистему принятия решений 3 для постановки диагноза посредством интерактивного взаимодействия с пользователем. По желанию пользователя данные могут быть сохранены в локальной базе данных для формирования файлов глобальной базы данных. В глобальной базе данных хранится информация, получаемая в процессе обучения СППР.

Интегральная среда программного продукта представляет собой стандартное окно WINDOWS. При обучении системы определяются гистограммы по ключам, которые аппроксимируются функциями принадлежности типа (1). СППР предлагает пользователю множество режимов работы, выбор которых ведется посредством экранных форм и системы вложенных меню. Основные режимы СППР: управление базой данных; обучение; создание обучающих выборок; принятие решений.

Для проверки эффективности предложенных методов и средств была сформирована контрольная выборка, в которую

Статья

были привлечены 300 студентов 5–6 курса Курского госмедуниверситета и 100 студентов 3–5 курсов Курского ГТУ. Объём выборки больных (хронический тип течения заболевания) составил 180 человек. Возраст больных сопоставим с возрастом контрольной группы. Данные по группе больных были получены из архивов Курской областной психиатрической больницы и в психосоматической лаборатории Курского госмедуниверситета. Качество классификации в СППР оценивалось по показателям чувствительности и специфичности.

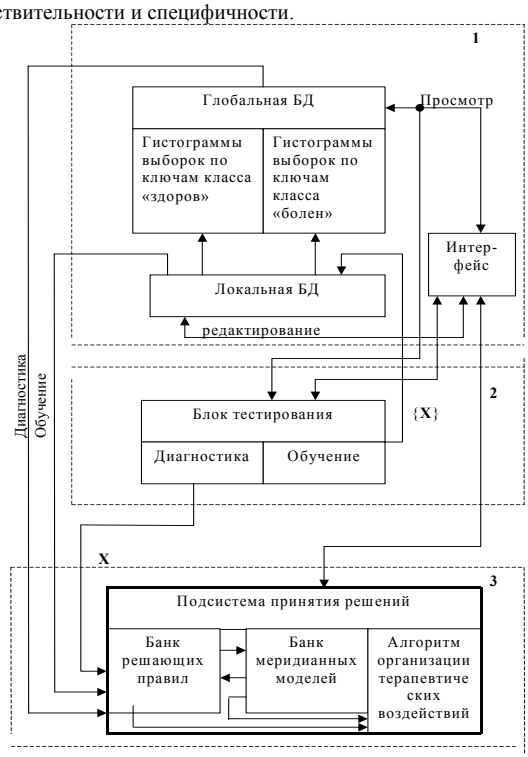


Рис. 3. Структурная схема СППР при диагностике шизофрении

Чувствительность предложенного метода на контрольной выборке составила 0,833, а специфичность – 0,86. На той же самой выборке дискриминантный анализ показал чувствительность 0,58, а специфичность 0,69.

Литература

1. *Китаева А.Г., Королева С.А.* // Распознавание- 2003: Сб. мат-лов 6-й Межд. конф.: В 2-х ч.– Ч.2.– Курск: КурскГТУ, 2003.– С. 304–306.

2. *Уварова А.Г. и др.* // Биотехнические системы в XX1 веке: Мат-лы конф.– СПб, 2004.– С. 70–72.

3. *Филист С. и др.* // VII Межд. научно-техн. конф. «Медико-экологические информтехнологии».– Курск, 2004.– С. 42.

УДК 577.38:681.3.06

СИНТЕЗ НЕЧЁТКИХ РЕШАЮЩИХ ПРАВИЛ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ДИАГНОСТИКИ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ РЕФЛЕКСОДИАГНОСТИКИ

О.И. ДРОЗДОВА*, А.М.ФЕДУЛОВА**, Д.В.ХОДЕЕВ***

Процент кожно-венерологических заболеваний остается высоким. Работы по профилактике и лечению кожных заболеваний проводятся в ряде направлений: разработка методов и средств ранней и дифференциальной диагностики заболевания, что позволит обеспечить рациональное планирование профилактических и терапевтических процедур; разработка новых эффективных лекарственных препаратов; использование методов и средств физиотерапии. Роста эффективности лечебно-оздоровительных процедур при лечении заболеваний, включая и патологию кожных покровов, можно ожидать при использовании комбинированных методов терапии, сочетающих медикаментозные и физиотерапевтические методы лечения, находящиеся под управлением методических и технических средств, использующих математические методы и информационные технологии [2, 6, 8]. Исследования, проведенные на кафедре биомедицинской инженерии, по прогнозированию и диагностике таких заболеваний, как атопический дерматит, акне, розацеа и др. показали, что используемые для прогнозирования и диагностики факторы риска и информативные признаки носят нечеткий характер, а классы не имеют четко выраженных границ. В соответствии с рекомендациями [3, 5, 7] в качестве основного математического аппарата целесообразно использовать теорию нечетких множеств наряду с методами разведочного анализа [3].

В качестве единого способа описания признаков были выбраны функции принадлежностей μY двух типов: кусочно-линейного и квадратичного, хорошо зарекомендовавших себя [5]. Рассматривая функции принадлежностей с носителями, строящимися на факторах риска и информативных признаках как частные коэффициенты уверенности в принимаемых решениях, был предложен метод синтеза комбинированных правил классификации кожных заболеваний, когда общие решающие правила строятся с использованием методов разведочного анализа, позволяющих исследовать многомерные структуры данных.

1. Для коэффициентов уверенностей $КУ_{\omega\ell}$ определяемых своими функциями принадлежностей к классу (стадии) ωl

$$КУ_{\omega\ell} = \mu_{\omega\ell}(Y) \tag{1}$$

2. Для линейно разделимых классов в качестве носителя рекомендуется использовать выражение

$$Y = \sum_{i=1}^{n} \alpha_{ik} \cdot x_{ik} \tag{2}$$

где x_{ik} – i-q признак в подпространстве с номером $k(i = 1,\ldots,n; k = 1,\ldots,K)$; α_{ik} – настраиваемые параметры, ориентирующие гиперплоскость 2.1 в подпространственные с номером k по критерию, минимизирующему ошибку классификации; Y – переменная величина, пропорциональная расстоянии. от начала координат до гиперплоскости 2.1. Коэффициент уверенности для линейно-разделимых классов определяется выражением (1).

3. Для кусочно-разделимых классов $КУ_{\omega\ell}$ определяется системой правил 1 с использованием носителей (2).

4. Если частные коэффициенты уверенностей по подпространствам k равноправны по роли в диагнозе, общий коэффициент уверенности

$$КУ_{\omega\ell} = \frac{1}{R}\sum_{\kappa=1}^{\kappa} КУ_{\kappa,\omega\ell} \tag{3}$$

где R – нормирующий множитель, определяющей максимально допустимое значение $КУ_{\omega\ell}$ для решаемого класса задач.

5. Если определяемый $КУ_{\omega\ell}$ растет по мере построения новых фактов, не превышая единицы

$$КУ_{\omega\ell} = [q+1] = КУ_{\omega\ell}[q] + КУ^{*}_{-}[t](1 - КУ_{\omega\ell}[q]), \tag{4}$$

где q – номер итерации в расчетах $КУ_{\omega\ell}; КУ^{*}_{-}[t]$ – уверенность в ω_{ℓ} от вновь поступающего фактора (признака, свидетельства) с номером t, в качестве которой может быть использована $\mu_{\omega\ell}(Y)$.

7. Для $КУ_{\omega\ell}$, определяемого как пересечение частных правил

$$КУ_{\omega\ell} = \min_{j}\{\mu_{j,\omega\ell}(Y)\}, \tag{5}$$

где j- номер частного решающего правила с возможной заменой $\mu_{j,\omega\ell}$ на $КУ_{j,\omega\ell}$.

8. Для $КУ_{\omega\ell}$, определяемого как объединение частных правил

$$КУ_{\omega\ell} = \max_{j}\{\mu_{j},\ {}_{\omega\ell}(Y)\}. \tag{6}$$

9. В правилах продукционного типа КУ $\omega\ell$ определяется логическим выражением типа

ЕСЛИ Q ТО $КУ_{\omega\ell}$ = А ИНАЧЕ В, (7)

* 308036 Белгород, ул. Литвинова 97, Белгородский облкожвендиспансер
** 305000 г. Курск, ул.Димитрова 62 ГУЗ «ОККВД».
*** 305040 г. Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94, КГТУ

где Q – логическое условие по выбранному фактору (информативному признаку); A и B – числовые значения $КУ_{\omega i}$.

Комбинируя приведенные выше формулы в соответствии со структурой данных, нужных для прогнозирования и диагностики кожных заболеваний, синтезируется многоуровневая система поддержки принятия решений, способная решать задачи любой сложности. В качестве информативных признаков для прогнозирования кожных болезней надо использовать электрические характеристики БАТ, связанных с заболеваниями кожи. аболевания кожи весьма широко представлены на меридианных и внемеридианных структурах, образующих разветвленную энергоинформационную сеть, которая поддерживает требуемые режимы органов и систем человека, включая его кожный покров. Работа с атласами меридианов показала, что с заболеваниями кожи связана группа БАТ, находящихся на различных меридианах, включая точки: P(P7, P11); GI(GI11, GI15, GI20); E(E32); V(V11, V12, V17V20, V40); MC(MC8); VB(VB30, VB31, VB41); F(F5, F10, F11); VG(VG1, VG7, VG28); VC(VC1, VC7); TC(TC9, TC19) [1]. При этом рекомендована рефлексодиагностика и рефлексотерапия по классам кожных заболеваний: X01 – кожные заболевания, сопровождающиеся зудом (P7); X02 – кожные сыпи (P11); X03 – зуд (P11, VB30, F5); X04 – крапивница (GI11, E32, V11, V12, V17, V20, TC9, TC19); X05 – экзема (GI11, VB30, NC19); X06 – нейродермит (GI11); X07 – кожные сыпи аллергического характера (GI15); X08 – воспаление и зуд кожи лица (GI20); X09 – аллергии (V40, VB41); X10 – экзема на кистях (MC8); X11 – зудящие дерматозы (VB31); X12 – экзема в промежности (F10); X13 – зуд половых органов (F11, VC1, VC7); X14 – зуд в промежности (F10); X15 – хейлит (VG27); X16 – зуд век (VG28). При решении конкретных задач диагностики рекомендуется, используя методы синтеза меридианных моделей и выбора информативных БАТ, изложенные в [4, 6] определить диагностически значимые точки (ДЗТ). При решении задач диагностики по энергетическим характеристикам БАТ в качестве носителей функций принадлежностей надо использовать текущие величины относительных отклонений электрических сопротивлений БАТ от номинала с учетом времени измерения $\delta R(Aj)$. Здесь A – имя меридиана по его французской классификации; j – номер БАТ в списке меридиана A. Расчет уверенности в решении ведется по приведенным выше формулам тогда, если для всех БАТ из группы ДЗТ их электрическое сопротивление превышает определяемое в процессе обучения пороговое значение.

Метод синтеза решающих правил использован для лечения акне и розацеа. В качестве объекта исследования были выбраны 130 человек, условия жизни которых и индивидуальные привычки создают высокий риск появления розацеа, и 245 лиц, имеющих розацеа. В качестве контроля были отобраны 110 здоровых студентов КГТУ с низким уровнем риска появления розацеа и 150 лиц, страдающие другими видами кожных заболеваний (кроме угревой сыпи), 65% обследуемых были женщины.

Для выбора информативных БАТ и для схем рефлексотерапии построены меридианные модели для меридианов легкого (P) и мочевого пузыря (V), куда выводятся точки, связанные с кожными заболеваниями. Анализ этих моделей позволил в качестве информативных выбрать точки P7, P9 и V40. Для них построены функции принадлежностей к классу «риск возникновения розацеа» – $\mu_{\omega R}(\delta R_{P7})$, $\mu_{\omega R}(\delta R_{P9})$ и $\mu_{\omega R}(\delta R_{V40})$, где δR – означает, что в качестве носителя используется величина относительного отклонения сопротивления БАТ от номинала. Общая уверенность в классе ω_R – риск возникновения розацеа определяется формулой (3). В итоге экспертной оценки и моделирования показано, что частный коэффициент уверенности $КУ_{БАТ}$ от использования электрических характеристик БАТ в качестве подгруппы информативных признаков обеспечивает уверенность в классе ω_R на уровне 0,31, что является «добавкой» в $КУ_{\omega R}$, определяемой по информативным признакам, которые будут определены далее.

Прогнозирование розацеа рассматривалось как разделение обследуемых на два класса: ω_o– риск появления розовых угрей отсутствует; ω_1 – существует риск заболевания в течение ближайших 3-х лет. Сформулирован перечень информативных признаков, влияющих на риск появления розовых угрей – класс ω_1. В этот перечень вошли признаки: x_1 – пребывание на открытом солнце в % за квартал; x_2 – фототип; x_3 – экзогенная солнцезащитная протекция в % от нахождения на солнце; x_4 – эндогенная солнцезащитная протекция (лекарственными препаратами) в % приема за год; x_5 – прием алкоголя не менее 65 мл в пересчете на спирт в календарном месяце, при однократном приеме в сутки; x_6 – табакокурение в суточной дозе никотина и его аналогов из расчета содержания никотина в одной сигарете 0,9 мг; x_7 – риск от приема горячей пищи (>60°C) и приема специй и пряностей; x_8 – загар в солярии по числу посещений в квартал; x_9 – число посещений сауны в квартал; x_{10} – возраст женщины >30 лет; x_{11} – возраст мужчины >30 лет; x_{12} – наличие у пациента H.Pylori; x_{13} – устойчивое эмоциональное напряжение в анамнезе.

Используя каждый из признаков (за исключением x_{13}), как носитель функций принадлежностей, эксперты в области дерматологии и рефлексотерапии (3 врача-специалиста, 2 кандидата и 3 доктора медицинских наук)) под руководством инженера построили функции принадлежностей к классу ω_1. Далее по формулам (1÷6) были определены частные коэффициенты уверенности в ω_1 воздействия: $КУ_S$ – солнца без солнцезащитной протекции; $КУ_{SU}$ – солнца с солнцезащитной протекцией; $КУ_{AL}$ – алкоголя; $КУ_{Kr}$ – курения; $КУ_{PP}$ – приема пищи; $КУ_{SOL}$ – источников света в солярии; $КУ_{SA}$ – сауны; $КУ_W$ – возраста; $КУ_{H.P}$ – H.Pylori. Степень влияния эмоционального напряжения на риск появления розацеа определялась по группе признаков в составе: количество баллов по шкалам психологических тестов Айзенка, Тейлора и Спилберга с частным коэффициентом уверенности в классе ω_1 – $КУ^{T}_{\omega 1}$; относительное отклонение сопротивлений БАТ R8, VB20 и P9, связанных с эмоциональной сферой, от их номинальных значений с частным коэффициентом уверенности $КУ^{БЭ}_{\omega 1}$; индекс функциональных изменений с частным коэффициентом уверенности $КУ^{И}_{\omega 1}$. Частный коэффициент уверенности в ω_1 от наличия у обследуемого стойкого эмоционального напряжения определяется выражением $КУ^{ЭН}_{\omega 1} = \max\left\{КУ^{T}_{\omega 1}, КУ^{БЭ}_{\omega 1}, КУ^{Э}_{\omega 1}\right\}$ и достигает величины 0,15. Агрегируя частные коэффициенты уверенности в классе ω_1 в соответствии с выражением (3) получаем формулу для определения риска появления розацеа в течение ближайших 3 лет (рис. 1).

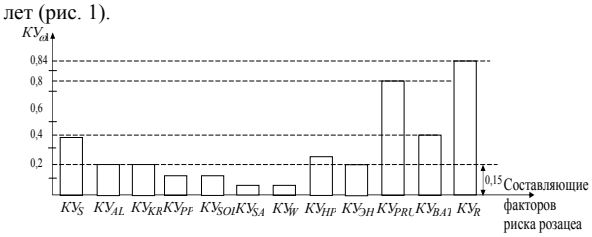


Рис. 1. График распределения коэффициентов уверенности в классе риск возникновения розацеа

Хотя каждый из частных коэффициентов уверенности относительно мал, общая уверенность принятия решения о возможном заболевании розацеа без информации об электрических характеристиках БАТ, связанных с заболеваниями кожи $КУ_{PRU}$, достигает величины 0,77, а с использованием этих признаков – величины 0,84, что приемлемо по данному классу заболеваний.

Рис. 2. Динамика изменения уверенности в классе ω_1 в зависимости от количества факторов риска привлекаемых для анализа.

11-й фактор на рис. 2 соответствует использованию солнцезащитной протекции, позволяющей снизить риск появления розацеа до величины $КУ_{SU}$. На основании информации о наличии факторов риска и их интенсивности разработан алгоритм управления профилактическими мероприятиями, снижающими величину $КУ_{\omega 1}$, основанный на сравнении рассчитываемых $КУ_{PRU}$ и $КУ_R$ с пороговыми

О.И. Дроздова, А.М.Федулова, Д.В.Ходеев

значениями $КУ_r^{П}$. Результат работы этого алгоритма – формирование рекомендаций: для профилактики дерматоза, надо избегать стрессов, воздействия солнечных лучей в течение всего года; холода и резких перепадов температур; не посещать солярий и сауну; не употреблять острую, пряную, горячую (температура >60°°) пищу и горячие напитки; исключить алкоголь.

Учитывая патогенез розацеа, рекомендуется: круглый год использовать наружные солнцезащитные средства с SPF 10-15 в осенне-зимний период и SPF 20-30 в летний период времени; в весенне-летний период дополнительно использовать эндогенные фотопротекторы – такие, как имедин – (по 2 капли один раз в день, минимум 3 месяца), кледист (по 1 капле один раз в день, минимум 4 месяца); для ежедневного очищения кожи в домашних условиях использовать средства, содержащие высококачественные ПАВы, которые не разрушают липиды эпидермиса (неионогенные ПАВы – полисорбаты, и этоксилаты жирных спиртов); для ежедневного ухода за кожей в домашних условиях использовать профессиональные противокуперозные средства, в состав которых входят витамины С, К, Р, экстракты лимона, гамаммелиса, гиацинта, водоросли и т.д. При эмоциональном напряжении (выше порогового $КУ_{ЭН}^{П}$ по $КУ_{ЭН}$) проверяется условие [δR_{R8} И δR_{VB20}]>10%. Если относительное отклонение сопротивлений БАТ R8 и VB20>10%, нужна коррекция энергетического состояния этих точек методами рефлексотерапии.

В качестве общей терапии, направленной на нормализацию функций центральной и вегетативной нервной системы, эдокринной системы, ЖКТ, рекомендуются гомеопатические средства: лимфомиозот, галиум-хель, нукс вомикагомаккорд, мукоза композитиум и др. стандартными курсами после консультации со специалистом. Из лекарственных препаратов на этой стадии назначают эглотип и препараты красавки: белласпон, беллоид и др. Для борьбы со стрессом рекомендуются прогулки на свежем воздухе, физические нагрузки, сбалансированное (по баллам, жирам, углеводам, витаминам и микроэлементам) питание, общеукрепляющие процедуры и релаксирующий массаж. При возможности измерения сопротивлений БАТ Р7, Р9 и V20 и выполнение условия [δR_{P7} И δR_{P9} δR_{V20}]>10%, рекомендуется рефлексотерапия по этим точкам, и далее изучается воздействие факторов X5-X9. При доминировании каких-либо факторов пациентам следует уменьшить или полностью исключить их из своей жизни.

При синтезе решающих правил для диагностики стадий розацеа по принятой в литературе классификацией реализуется следующая их классификация: ω_0 – розацеа-диатез (предболезнь); ω_1 – розацеа 1-ой стадии; ω_2 – папулезная розацеа (2-я стадия); ω_3 – пустулезная розацеа (3-я стадия). Характерной особенностью розацеа является переход из стадии в стадию, когда последующие стадии обязательно имеют признаки предыдущих стадий. При этом нет четкой границы между стадиями. При определении стадии розацеа-диатез вводятся признаки X_i, для каждого из которых эксперты формируют коэффициенты уверенности $КУx_{io}$.

Первый признак x_1 – «локализация на лице» определяется 5 градациями, имеющими два значения: 1– градация признака присутствует; 0 – отсутствует. Градации определяются так: x_{11} – центральная часть лица; x_{12} – носощечные складки; x_{13} – лоб; x_{14} – подбородок; x_{15} – передние боковые поверхности шеи. По мнению экспертов, по отношению к стадии ω_0 все пять градаций равнозначны, их одновременное присутствие увеличивает уверенность в стадии ω_0, а общая уверенность от признака x_1 определяется выражением (2) с величиной R=1/20. Второй признак – «цвет» x_2: x_{21} – бледный; x_{22} – нормальный; x_{23} – бледно-розовый; x_{24} – розовый; x_{25} – красный; x_{26} – темно-красный; x_{27} – темно-красный с синюшным отливом. Этот признак характеризуется тем, что по мере роста второго индекса признака «уверенность в стадии ω_0» равномерно растет, достигая 0,21. Коэффициент уверенности выразим через функцию принадлежности к носителю по шкале «цвет». Признак x_3 – «границы» определяется 2 значениями типа: нечеткие (x_3=1) и четкие (x_3=0). Признак «длительность эритемы» x_4 определяется двоичной переменной, формируемой по следующему условию. Если длительность эритемы после ее появления от нескольких минут до пяти часов, то x_4=1. В любом другом случае x_4=0, а частный коэффициент уверенности в ω_0 по этому признаку определяется логическим выражением по правилу 6. Уверенность в стадии ω_0 различна для мужчин и женщин и зависит от их возраста. Это различие учитывается по правилу 6 с логическим признаком X_5, принимающим значение 0 при возрасте ≤30 лет и 1 при возрасте >30 лет. Признак x_6 – провоцирующие факторы характеризует влияние ряда равноправных внешних условий на появление стадии ω_0, которые кодируются двоичными числами (1 – фактор присутствует, 0 – отсутствует) и определяется так: x_{61} – эритема после алкоголя; x_{62} – после солнечного воздействия; x_{63} – после горячей и острой пищи; x_{64} – после солярия; x_{65} – после бани или сауны. Признак x_7, характеризующий течение заболевания относительно стадии ω_0, определен так. Если течение заболевания длительное, хроническое то x_7=1, если нет, то x_7=0. Признак «сезонность» (x_8) характеризует рост уверенности в стадии ω_1, если обострение наступает весной и летом. Признак x_9 характеризует уверенность в стадии ω_0 при субъективных ощущениях жара, жжения, зуда. Для составления решающего правила введены градации: x_{91} – жар (1 – есть, 0 – нет); x_{92} – жжение (1-есть, 0 – нет); x_{93} – зуд (1 –есть, 0 – нет). Коэффициенты уверенности по признакам x_6-x_9 определяются условиями типа 6, а общая уверенность в стадии ω_0 без наличия других стадий – выражением (3).

Первая стадия заболевания ω_1 возникает на фоне розацеа-диатез с появлением телеангиоэктазии (сосудистых звездочек). Для выделения этой стадии вводятся 3 дополнительных признака: x_{10} – локализация телеангиоэктазии; x_{11} – цвет сосудистых звездочек; x_{12} – длительность эритемы после ее появления. Частные коэффициенты уверенности $КУ_{\omega 1}$ по этим признакам определяются из условий типа 6, а общий коэффициент уверенности по стадии ω_1 при отсутствии ω_2 выражением (3). С учетом того, что рост уверенности в стадии ω_1 сопровождается снижением уверенности в стадии ω_0, при появлении признака x_{10} уверенность в стадии ω_0 корректируется в соответствии с выражением

$$КУ^{*}_{\omega 0} = КУ_{\omega 0} - F\left(X_{10,}\, X_{11,}\, X_{12}\right), \qquad (10)$$

где $F\left(X_{10,}\, X_{11,}\, X_{12}\right)$ – функция коррекции $КУ_{\omega 0}$ получаемая из условия нулевого значения $КУ_{\omega 0}$ при максимальном значении $КУ_{\omega 1}$. Вторая папулезная стадия заболевания ω_2 возникает на фоне первой стадии ω_1 и характеризуется набором признаков x_{13} – локализация папул ; x_{14} – цвет папул; x_{15} – границы папул; x_{16} – форма папул; x_{17} – размер папул; x_{18} – группировка папул; x_{19} – характер поверхности. Общая уверенность в стадии $КУ_{\omega 2}$ определяется аналогично $КУ_{\omega 1}$ с использованием «своих» частных коэффициентов уверенности. Третья пустулезная стадия ω_3 возникает на фоне остальных стадий и характеризуется набором признаков: x_{20} – локализация пустул; x_{21} – цвет содержимого пустул; x_{22} – размеры пустул; x_{23} – группировки пустул; x_{24} – отек лица; x_{25} – субъективные жалобы. Уверенность в стадии $КУ_{\omega 3}$ определяется выражениями типа 3, 6 и 7.

Результаты экспертного оценивания и машинного моделирования показали, что величина $КУ_{\omega 0}$ достигает величины 0,88, $КУ_{\omega 1}$ – 0,944, $КУ_{\omega 2}$ – 0,97, $КУ_{\omega 3}$ – 0,98. На рис. 3. приведены варианты графиков поведения $КУ\omega_0$, $КУ\omega_1$, $КУ\omega_2$ и $КУ\omega_3$ по мере поступления признаков с номерами j=1, …, 25, получаемых в результате опроса и осмотра пациентов.

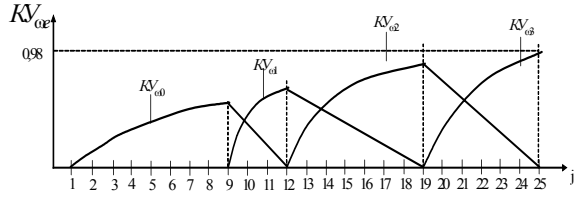


Рис. 3. Графики коэффициентов уверенности в стадиях розацеа

Анализ графиков показывает, что между стадиями нет границы, они плавно переходят друг в друга, что говорит об адекватном выборе математического аппарата для диагностики стадий розацеа.

Процесс лечения/купирования розацеа рационализируется, если терапевтические процедуры соответствуют стадиям заболевания,по которым разработаны схемы лечения, с элементами традиционной терапии и с рефлексотерапией при условии энергетического дизбаланса информативных БАТ. Для проверки

Статья

достоверности результатов сравнивались коэффициенты уверенности с результатами «срабатывания» решающих правил на объектах репрезентативной контрольной выборки, объем которой рассчитывался для уровня достоверности 0,1.

Для проверки достоверности решающих правил прогнозирования появления розацеа по данным опроса и осмотра (без измерения электрических характеристик БАТ) был определен порог работы правила прогнозирования $K_{R1}^{П}$, который равен 0,5. В соответствии с этим была сформирована выборка из 150 здоровых людей, факторы риска которых формировали величину K_{PRU} >0,5. Эти люди наблюдались в течение 3^{x} лет. Одновременно с ними наблюдались 150 человек, у которых K_{PRU}<0,5. После трех лет была сформирована табл. 1 качества прогнозирования.

Таблица 1

Результатов прогнозирования розацеа по итогам опроса и осмотра

Обследуемые	Результаты исследований		Всего
	положительные	отрицательные	
$n_{\omega 1}=150$	120	30	150
$n_{\omega 0}=150$	37	113	150
Всего	157	143	300

По табл. 1 рассчитывались показатели диагностической чувствительности (ДЧ), диагностической специфичности (ДС), прогностическая значимость положительных результатов ($ПЗ^{+}$), прогностическая значимость отрицательных результатов ($ПЗ^{-}$) и диагностическая эффективность (ДЭ). При этом были получены следующие результаты. Экспертная оценка уверенности срабатывания правила вычисления K_{PRU} равна 0,77; ДЧ = 0,8; ДС = 0,75; $ПЗ^{+}$ = 0,76; $ПЗ^{-}$ = 0,79; ДЭ = 0,78. Анализ этих результатов показывает хорошее совпадение результатов экспертной оценки и проверки качества работы синтезированных решающих правил на контрольной выборке. Дополнительные контрольные выборки были сформированы из людей, у которых дополнительно проводилось измерение электрических характеристик БАТ, связанных с заболеванием кожи (P7, P9 и V20). В каждый из классов «здоров» ω_0 и «заболели в течение первых трех лет» ω_1' было отобрано по 110 человек. По этой выборке порог $K_{R2}^{П}=0,6$. После 3-летнего наблюдения получена табл. 2 результатов работы правила K_R. Показатели качества работы правила прогнозирования распределились следующим образом: $K_R=0,84$; ДЧ = 0,84; ДС = 0,81; $ПЗ^{+}=0,81$; $ПЗ^{-}=0,84$; ДЭ = 0,83.

Таблица 2

Распределение результатов работы правила вычисления $КУ_R$

Обследуемые	Результаты исследования		Всего
	положительные	отрицательные	
$n_{\omega 1'}$=110	93	17	110
$n_{\omega 0'}$=110	21	89	110
Всего	114	106	220

Имеем увеличение показателей качества работы прогностического правила по всем составляющим при измерении дополнительных инструментальных признаков в среднем на 5,3 %.

Для проверки эффективности алгоритма управления профилактическими мероприятиями по предупреждению появления розовых угрей отобрано 210 человек с высоким риском появления розацеа ($КУ_{PRU}$ > 0,7). Из них 105 человек наблюдалось в течение 3-х лет без проведения специальных профилактических мероприятий. В результате у 98 чел. (65%) появились различные стадии заболевания с повышением степени эмоциональных переживаний по этому поводу у 53 чел. (35%), что может провоцировать развитие психосоматических заболеваний.

Для оставшихся 105 человек проводился профилактический комплекс по разработанному алгоритму. В результате этого в течение 3-х лет розовые угри начальной стадии появились у 11 человек (10%), причем 7 из них не выполняли рекомендаций по алкоголю и табаку. С учетом пациентов, не выполнявших наши рекомендации, профилактическая эффективность алгоритма управления профилактическими мероприятиями составляет 0,95. Аналогично проверялись показатели качества работы решающих правил определения стадий розацеа. Результаты испытаний на репрезентативных контрольных выборках приведены в табл. 3.

Таблица 3

Сравнение данных математического моделирования и проверки на контрольной выборке правил определения стадий розацеа

	ω_0	ω_1	ω_2	ω_3
$КУ\omega_{\ell}$ (ММ)	0,882	0,944	0,97	0,98
$ДЧ\omega_{\ell}$ (КВ)	0,88	0,93	0,96	0,97
$ДС\omega_{\ell}$ (КВ)	0,97	0,94	0,97	0,97
$ДЭ\omega_{\ell}$ (КВ)	0,94	0,94	0,97	0,97

Результаты машинного моделирования (ММ) и проверки на контрольной выборке (КВ) достаточно близки друг к другу. Например, расхождение между $КУ\omega_l$ и величиной диагностической чувствительности ≤1%. Для проверки эффективности алгоритма управления процессом лечения розовых угрей были исследованы истории болезней 250 человек, проводивших традиционное лечение начиная с 2001 года. Среднее время ведения таких пациентов до выздоровления или до стойкой ремиссии их состояния составило 3 ±0,5 месяца. Т.к. при традиционном лечении стадии заболеваний не выделялись, то провести сравнительные характеристики по выделенным стадиям не представляется возможным. Поэтому получен усредненный показатель времени лечения 155 человек по предложенному алгоритму. Это время составило 2±0,3 мес. Время лечения с использованием разработанного нами алгоритма сокращается в среднем на один месяц.

Литература

1. *Гваа Лувсан.* Очерк методов восточной рефлексотерапии..– Новосибирск: Норма, 1991.– 432 с.

2. *Долженкова З.Н.* Разработка и исследование методов и средств комбинированной терапии атопического дерматита: Дис. канд. мед. наук.– Воронеж, 2001.– 196 с.

3. *Кореневский Н.А.* // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2005.– Т 4, № 1.– С. 12–20.

4. *Кореневский Н.А. и др.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике и рефлексотерапии.– Курск: КурскГТУ, 2005.– 224 с.

5. *Кореневский Н.А. и др.* Проектирование систем поддержки принятия решений для медико-экологических приложений: Монография. Курск гос. техн. ун-т.– Курск, 2004.– 180 с.

6. *Мятенко Н.И.* Разработка и исследования методов и средств управления процессами диагностики и комбинированной терапии акне: Дис. канд. мед. наук.– Воронеж, 2004.– 125с.

7. *Осовский С.* Нейронные сети для обработки информации.– М.: Финансы и статистика, 2002.– 344 с.

8. *Устинов А. и др.* Автоматизированные медико-технологические системы. В 3 ч.– Курск: КурскГТУ, 1995.– 315 с.

УДК 528.48: 551.42

МОДЕЛИРОВАНИЕ И ОПЕРАТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ АКТОВ БИОТЕРРОРИЗМА

Г.А. КВАШНИНА*, Т.В. ОВЧИННИКОВА, Н.Н. ФРОЛОВА

Современная эпидемиология, как наука общих закономерностей становления и развития эпидемий инфекционных болезней накопила огромный теоретический, экспериментальный и практический материал, который объективно отражает важнейшие стороны процессов возникновения, распространения и прекращения эпидемий особо опасных инфекций (ООИ). В практическом аспекте эпидемиология всегда была связана с разработкой научно обоснованных мер профилактики и борьбы с ООИ, с оценкой их эффективности, что определяет экономическую целесообразность – рентабельность эпидемиологии для современного общества [2]. Выделяются три категории возбудителей ООИ. Эти категории возбудителей и определяют уровень готовности специалистов здравоохранения к ликвидации последствий актов биотерроризма (БТ) и выработке мер противодействия.

* 394026, г. Воронеж, Московский проспект 14, ВГТУ

Г.А. Квашнина, Т.В. Овчинникова, Н.Н. Фролова

К высшей категории опасности среди инструментов БТ (категории «А») американские исследователи относят: оспу, сибирскую язву, чуму, ботулизм, туляремию, геморрагические лихорадки. Две последние являются характерными природно-очаговыми заболеваниями Воронежской области, там имеется наличие среды для распространения этих инфекций. В случае применения этих патогенов может сложиться чрезвычайно тяжелая эпидемиологическая ситуация, обусловленная следующими обстоятельствами.

Во-первых, специалистам здравоохранения в течение некоторого времени не будет известна информация о самом факте проведения акта БТ, а также этиология примененного патогена, т.к. между временем скрытного проведения акта БТ и временем появления первых признаков тяжелого инфекционного заболевания умножества пораженных людей обычно проходит несколько дней (так время инкубационного периода оспы составляет от 7 до 12 дней). За это время террористы могут беспрепятственно покинуть место проведения террористического акта и полностью уничтожить все технические средства нападения. На пораженной территории после окончания времени инкубационного периода начинают появляться первые инфекционные больные, которые задают старт эпидемии инфекционного заболевания неизвестной этиологии. Эпидемия может охватить группы незащищенного населения крупных городов прежде, чем специалисты определят, что была атака террористов с применением конкретного инструмента БТ. Все пораженные лица должны быть быстро выявлены и изолированы от людей в специальных больницах и клиниках. Если это не сделать своевременно, за время заразного периода возможны множественные случаи вторичного заражения людей из окружения лиц, пострадавших ранее. Главное не допустить возникновения широкомасштабной эпидемии на пораженной территории, которая приведет к колоссальным социально-экономическим и человеческим потерям.

Во-вторых, первые признаки инфекции неизвестной этиологии могут быть хорошо замаскированы или выглядеть, как клиника простуды. В этом случае трудно и порой невозможно оперативно различить между собой признаки многих вирусных и бактериальных инфекций, пока заболевание не примет ясную, клиническую форму и не проявит себя однозначно (например сыпь при оспе). Только после этого специалисты могут сказать, что была атака террористов с применением конкретного инструмента БТ. Таким образом, в течение длительного времени критическая информация относительно этиологии примененного инструмента БО, времени и места террористического нападения будет недоступна специалистам для принятия адекватного решения по включению мер противодействия. В этих условиях можно ожидать высокого уровня заболеваемости и смертности людей, даже если инфекционный агент хорошо известен, имеется вся информация и отработаны методы и средства борьбы (схемы профилактики населения и методы лечения больных). Если место и время нападения были сразу выявлены, оперативно расшифрована этиология примененного возбудителя, а тревога о нападении своевременно объявлена, можно избежать значительного ущерба.

В-третьих, очень трудно объективно оценить все затраты на противодействие и ликвидацию всех последствий акта БТ, даже если иметь под рукой всю необходимую информацию, а также финансовые и прочие ресурсы по защите населения от возможных актов БТ формируются по ситуации. Кроме того хотя это и маловероятно, но в условиях массовой эпидемии и вызванного ею хаоса, население может быть повторно атаковано террористами с применением иных инструментов БО (двойной удар патогенами). В этой ситуации специалистам на пораженной территории необходимо уметь оперативно проанализировать и составить реалистичный прогноз развития эпидемической ситуации, достоверно оценить масштабы последствий от двух актов БТ с разными видами патогенов. Другими словами, специалистам необходимо иметь критическую массу оперативной информации по эпидемиологии и другим аспектам проявления нескольких патогенов, а также предварительные планы действий (мобилизационные планы) и оценки необходимых сил и средств, которые потребуются для противодействия актов БТ [3]. В-четвертых, даже для тех инструментов БО, которые хорошо изучены и для них имеются отработанные средства профилактики и терапии, все же остаются колоссальные организационные проблемы, связанные с процедурами выявления, изоляции, госпитализации и лечения многих сотен инфекционных больных, профилактики многих тысяч восприимчивых и др. Важнейшее место здесь занимает организация своевременной поставки средств диагностики, лечения и дезинфекции в окружении инфекционных больных.

В-пятых, на пораженной территории имеет место длительное психологическое воздействие реальной картинки эпидемии на ТВ процессов ее становления и развития, реальных последствий акта БТ. Данное обстоятельство – причина постоянной перегрузки медицинских учреждений на пораженной территории, причина мощного всплеска фобий, причина лавинообразного интереса населения по самолечению. Кроме того, люди, оставшиеся в живых после атаки БТ, будут длительное время находиться в состоянии аффекта из-за многочисленных смертей своих родных и близких. Наконец, множественные случаи заболеваний и смерти после акта БТ (фактически во всех возрастных группах населения) приведут к резкому изменению демографической структуры населения пораженной территории. Эпидемия ООИ может стать причиной мощной волны миграции здорового населения с пораженной территории, как следствие, социально-экономического коллапса территории [2]. Для раскрытия движущих сил эпидемий, для выявления особенностей процессов становления и распространения ООИ применяются различные методы и инструментальные средства. Одним из достижений эпидемиологии является использование математического моделирования и вычислительного эксперимента в эпидемиологии ООИ. Смысл вычислительного эксперимента в эпидемиологии состоит в том, что опыты проводят не с реальной эпидемией, а с ее адекватным математическим аналогом.

Математическое моделирование в эпидемиологии практично, т. к. прежде чем решиться проведение дорогостоящего и порой опасного для жизни людей эпидемиологического эксперимента, моделирование позволяет взвесить все «за» и «против» и с определенной достоверностью, т. е. проиграть на компьютере эпидемические ситуации, с которыми можно столкнуться в реальном эксперименте. Если результаты моделирования эпидемии верно отражают ее поведение во времени и пространстве (например последствия актов биологического терроризма), то с помощью математической модели можно получить критически важную информацию – оценить экстремальные условия, сформировать наиболее выгодные стратегии противодействия патогенам. В эпоху быстрого развития вычислительной математики и компьютерной техники стали возможны вычислительные эксперименты, которые позволили оперативно вскрыть факт, место и этиологию акта БТ, составить прогноз последствий.

Первый шаг в изучении вспышки инфекции неизвестной этиологии – лабораторные исследования и экспресс диагностика этиологии, что позволяет оперативно составить математическую модель патологического процесса с целью осуществления расчетов в обратном времени с тем, чтобы определить время и места проведения акта БТ. Использование объективных критериев при таком анализе эпидемической ситуации очень важно, т.к. позволяет установить точное число случаев заражения инфекцией и построить эпидемическую кривую инфекционной болезни. Используя данные этой кривой – число новых случаев инфекционного заболевания – нетрудно верифицировать математическую модель эпидемии и составить прогноз ее развития на перспективу. Кроме того, математическая модель эпидемии ООИ позволяет оценить эффективность различных стратегий противодействия. Моделирование эпидемии ООИ позволяет улучшить понимание эпидемиологической ситуации, оценить готовность органов здравоохранения к возможным нападениям со стороны террористов с использованием различных патогенов.

Специалисты традиционно использовали географические карты при анализе различных эпидемических ситуаций на территориях – очагах ООИ. Такие территории характеризуются местоположением, составом и плотностью населения, характерным климатом, состоянием окружающей среды, уровнем развития систем здравоохранения и другими показателями. Современные геоинформационные системы (ГИС) и геоинформационные технологии (ГИТ) особенно полно удовлетворяют требованиям эпидемиологов при реализации процедур анализа конкретных эпидемиологических ситуаций, процедур изучения закономерностей распространения ООИ с помощью их отображения на географической карте. Первые исследования процессов распространения ООИ с применением ГИС показали их высокий потенциал при решении проблем противодействия патогенам на международном, национальном и региональном уровнях. Общие эпидемиологические закономерности, выявляемые с помощью ГИС, соответствующие отношения между важнейшими составляющими эпидемиологического процесса ООИ, основанные на принципах эпидемиологии, формируют эпидемиологическое ядро ГИС. Визуализация эпидемиологических данных на географических картах – инструмент выявления и отображения закономерностей развития эпидемий, в том числе обусловленных актами БТ.

Г.А. Квашнина, Т.В. Овчинникова, Н.Н. Фролова

Компьютерная графика (мультипликация) процессов становления и развития эпидемий ООИ, реализованная в ГИС, является эффективным инструментом выявления места, времени проведения акта БТ. Математическое моделирование процесса развития акта БТ и применение ГИС позволяет проверить ряд рабочих гипотез относительно возможных масштабов и условий применения БТ, включая оценку эффективности процедур противодействия патогенам. Компьютерные модели эпидемий позволяют провести анализ и предсказать уровень заболеваемости и смертности людей от ООИ по территориям и по времени, что обеспечивает выработку и формирование рациональных стратегий борьбы с ООИ. Чтобы провести быструю идентификацию места и времени террористической атаки, специалисты должны иметь адекватные представления, позитивные знания и навыки работы в чрезвычайных ситуациях. Им необходимы знания о том, как развиваются эпидемии, чтобы быстро ориентироваться в каждой конкретной эпидемиологической ситуации. Изучение конкретной эпидемической ситуации на основании имеющейся в распоряжении специалистов информации должно быть построено так, чтобы по небольшому числу случаев заболевания и динамике их развития можно было бы вычислить не только схему атаки (место, время и этиологию инфекционного агента), но и составить прогноз возможного развития эпидемической ситуации. Для этой цели необходима эпидемическая кривая, которая позволяет специалистам построить математическую модель эпидемии, верифицировать ее и затем использовать при составлении прогноза эпидемической ситуации и для поиска рациональной стратегии противодействия (учет времени и ресурсов) [5].

Рассмотрим эти обстоятельства более подробно, применительно к модельной инфекции – натуральной оспе, которая прекратила свое существование на планете в конце 70-х годов, но еще сохраняется в лабораториях США и России. Представим гипотетическую ситуацию, когда группа террористов смогла получить образцы вируса натуральной оспы и скрытно наладить производство нужного им количества в виде аэрозоля (что, конечно, очень трудно и сегодня практически невозможно). Известно, что вирус оспы обладает достаточно высоким уровнем инфекционного и эпидемического потенциала. Высокий эпидемический потенциал оспы связан с реализацией аэрогенного механизма заражения, когда инфекционный больной выделяет в воздушную среду с кашлем множество вирусных частиц. Это позволяет вирусу оспы инфицировать массы восприимчивых людей и быстро распространиться на значительные расстояния, даже при небольших начальных инфицирующих дозах [6]. С высокой вероятностью можно считать, что в крупных городах России число лиц без иммунитета или с остаточным иммунитетом составляет до 80–85% населения. В этих условиях БТ с применением оспы в людном месте даст мощную эпидемическую вспышку с тяжелыми последствиями. Для оценки последствий такой атаки разработана компьютерная программа, которая отражала развитие акта БТ и принятие мер противодействия. На рис. 1 см.структуру математической модели эпидемической вспышки оспы, которая формируется при БТ с одновременным заражением от нескольких десятков до сотен человек.

Соотношения математической модели вспышки оспы имеют вид системы нелинейных интегро-дифференциальных уравнений в частных производных с характерными начальными и граничными условиями. Эта модель была реализована в НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи РАМН на компьютере, что позволило оценить последствия вспышки оспы. При проведении вычислительного эксперимента предполагалось, что в гипотетическом городе России с населением в 1 млн. чел. органы здравоохранения имели все необходимые средства противодействия террористической атаке. В больницах и клиниках города имеется все необходимое – требуемое количество персонала и неограниченное число мест для инфекционных больных, на медицинских складах – достаточный запас вакцины против оспы, в полном ассортименте все средства лечения и дезинфекции. Таким образом, существенных ограничений в реализации мер по борьбе со вспышкой оспы на пораженной территории не имеется [4].

С помощью компьютерной программы были проведены расчетные исследования по анализу последствий (оценка уровня заболеваемости и смертности населения) при различных сценариях в осуществлении противоэпидемических мер: своевременное выявление места и времени акта БТ (инкубационный период от 7 до 12 дней) и быстрый старт процессов (на 10 день после атаки) по выявлению зараженных и контактных лиц (вероятность выявления 90–95 %) с их изоляцией и госпитализацией; начало массовой вакцинации населения возможно на 11 день после атаки, при этом эффективность осповакцины (формирование протективного иммунитета возможно на 5–6-ой день после вакцинации) оценивалась в 75–80% от общего числа привитых.

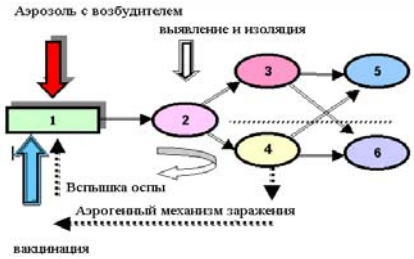


Рис. 1. Структура математической модели развития вспышки заболевания (оспы): 1 – население территории; 2 – лица в инкубации; 3 – больные оспой (выявленные, изолированные); 4 – больные оспой (невыявленные); 5 – лица, переболевшие оспой; 6 – лица, умершие от оспы

В расчетах доминировали 5 параметров общего комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий, которые позволили оценить их значимость и влияние на масштаб вспышки и последствия акта БТ: 1) время принятия решения (число дней, которые прошли после атаки); 2) эффективность работы органов здравоохранения и спецслужб (от 80 до 100%); 3) скорость вакцинации населения (5–10%); 4) время принятия решения о начале массовой вакцинации населения против оспы – t1 (дней); 5) эффективность вакцины против оспы, которая имеет определенную вероятность (от 50 до 90%) выработки в организме людей через 5–6 дней защитного иммунитета. В табл. приведены три сценария развития вспышки при проведении акта БТ, в котором были одновременно заражены 150 человек.

Таблица

Сценарии развития эпидемий

Наименование параметра	Сценарий С1	Сценарий С2	Сценарий С3
Время определения факта ЧС	10 день	10 день	10 день
Время формирования иммунитета после прививки	11+5=16 день	11+5=16 день	11+5=16 день
Эффективность прививок	75%	50%	25%
Число прививок за 1 день	100 тыс	100 тыс	100 тыс
% выявленных больных	90	90	90

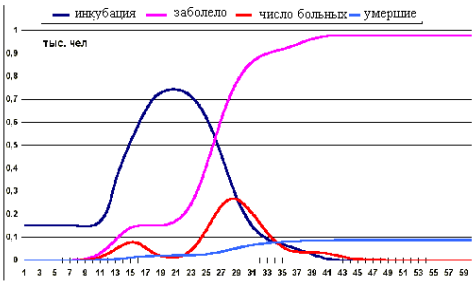


Рис. 2. Динамика развития вспышки оспы после акта БТ (сценарий С1)

Сценарии отличаются между собой только изменением одного параметра – эффективности вакцины, которая защищает после прививок 75, 50 и 25% привитых. На рис. 2 приведены графики применительно к городу с населением в 1 млн. чел., где ~800 тыс. человек не имеют иммунитета против вируса оспы. Вспышка оспы в этом случае быстро купируется системой противоэпидемических мероприятий, при этом пик числа лиц, зараженных оспой, достигает уровня 740 чел., из которых 88 чел. погибнет. Эффективный контроль за распространением оспы и усилия по защите людей должны начаться сразу после определения факта в проведении акта БТ. Развитие эпидемий может быть вызвано также природными и природно-антропогенными факторами. Изменение структуры биогеоценозов может повлечь за собой создание комфортной среды для развития болезнетворных мик- роорганизмов. При приуроченности очага инфекции к населенным пунктам неизбежны эпидемии [6].

Литература

1. *Проблема* биотерроризма в современных усло-виях // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.– 2002.– № 3.– С. 24.

Краткое сообщение

2. *Г.Г. Онищенко и др.* // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.– 2000.– № 3.– С. 18.
3. *Ron L.D. et al.* // Emerg Infec Dis.– 2002.– Vol. 8.– № 2.
4. *Ответные* меры системы общественного здравоохранения на угрозу применения биологического и химического оружия. Руководство ВОЗ: ВОЗ, 2001.
5. *Institute* of Medicine and National Research Council. Chemical and biological terrorism: research and development to improve civilian medical response.– Washington, DC: National Academy Press, 1999.
6. *Серенко А.Ф.* Заносные вспышки натуральной оспы.– М.: Медгиз, 1962.– 224 с.

УДК 681.3

МЕТОД СИНТЕЗА МОДУЛЯ НЕЧЕТКОГО ВЫВОДА ДЛЯ ТРЕХМЕРНОГО ПРИЗНАКОВОГО ПРОСТРАНСТВА РАЗНОТИПНЫХ ДАННЫХ

С.А. ФИЛИСТ, ХАЛЕД АБДУЛ РАХИМ САЛЕМ*

Опыт разработки систем поддержки принятия решений для врачей-специалистов показал, что большое число задач прогнозирования и диагностики заболеваний, включая раннюю диагностику при отсутствии клинических проявлений, следует решать, используя методы теории нечеткой логики принятия решений.

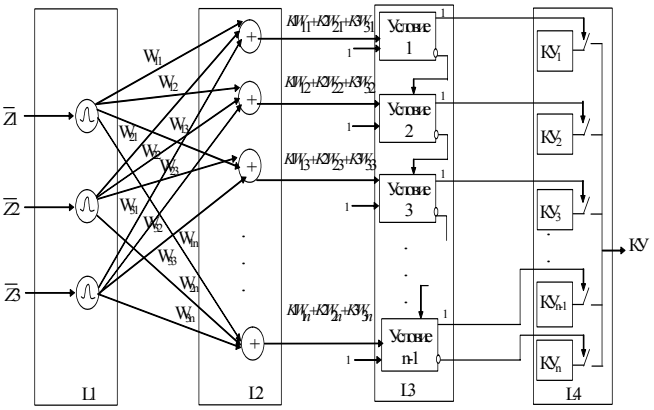


Рис. 1. Структура модуля нечеткого вывода

Учитывая, что в структуры признакового описания включаются различные по природе признаки (опрос, осмотр, данные инструментальных и лабораторных исследований), а окончательный диагноз получают в несколько этапов путем подтверждения или опровержения выдвигаемых прогностических и диагностических гипотез, удобно многоклассовые и многоальтернативные медицинские задачи решать с использованием нечетких сетевых структур, где частные решающие правила (по экспертно-выделяемым группам признаков, по этапам решения задачи, по выдвижению новых гипотез, по запросу и обработке дополнительной информации и т.д.) агрегируются посредством модуля нечеткого вывода с соответствующей базой правил.

Среди задач этого класса выделим такие, для которых признаковое пространство м.б. разделено на признаковые подпространства: на основе системной организации объекта исследования. Используя методику динамического конструирования классификационных пространств [1] или иерархические методы классификации [2], можно сократить число признаковых подпространств до 3, что позволит использовать диалоговый режим при обучении – наполнении базы решающих правил для агрегирования частных коэффициентов уверенности по группе признаковых подпространств и разработать модуль нечеткого вывода. В основу синтеза модуля положен известный метод разделения пространства входных данных на области, в которых работает одно из нечетких решающих правил, входящее в базу решающих правил [3]. Отличительной особенностью представляемого модуля является то, что вместо базы правил $\{R^{(k)}\}$ типа

$$R^{(k)}: \text{IF}(x \text{ это } A^k) \text{ THEN } y=f^{(k)}(x) \qquad (1)$$

в нем используется одно решающее правило типа

$$R: \text{IF}(x \text{ это } A^1) \text{ THEN } y=f^{(1)}(x) \text{ ELSE IF}(x \text{ это } A^2) \text{ THEN } y=f^{(2)}(x)$$
$$\text{ELSE IF}(x \text{ это } A^3) \text{ THEN } y=f^{(2)}(x)\ldots \text{ ELSE } y=f^{(n)}(x), \qquad (2)$$

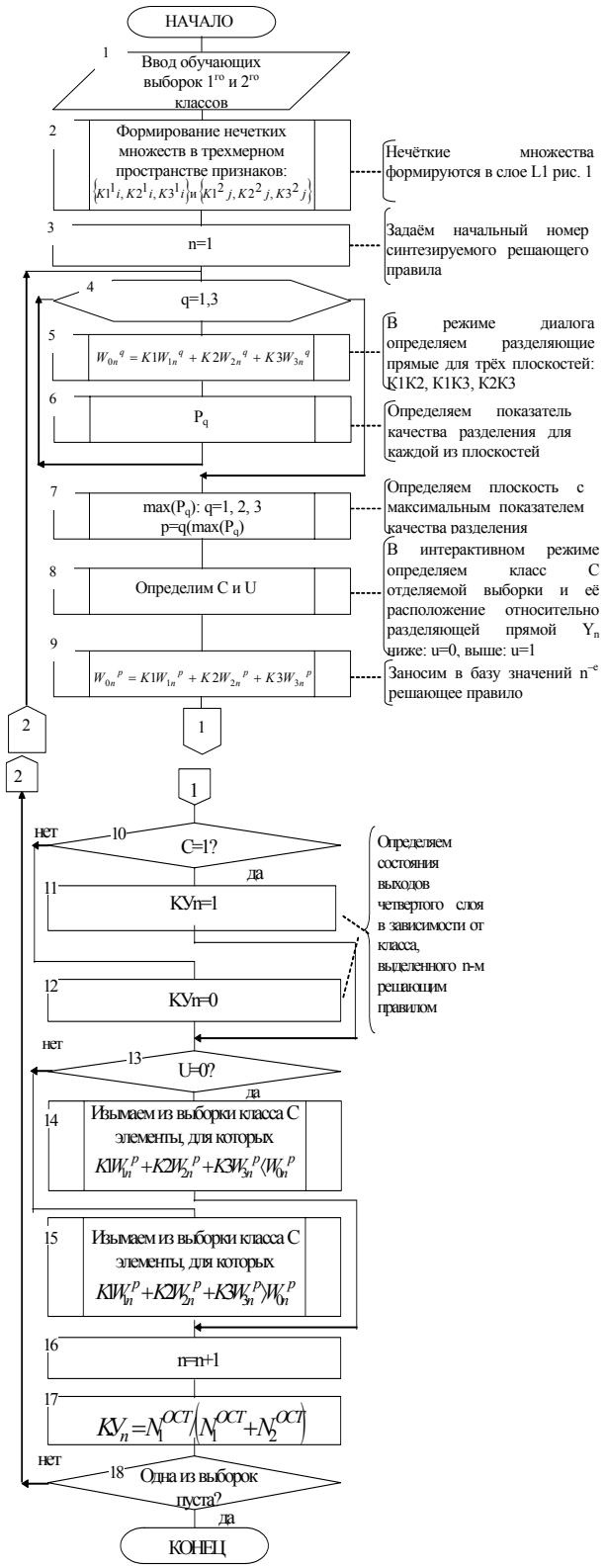


Рис. 2. Алгоритм обучения модуля нечеткого вывода

где A^1, A^2, A^3, … A^{n-1}– не обязательно не пересекающиеся подмножества. Соотношение (2) определяет иерархическую структуру решающих правил, которая была получена *способом отделения объектов из обучающих выборок в двумерных признаковых подпространствах в интерактивном режиме*.

Структура модуля нечеткого вывода, предложенного для трех признаковых подпространств, представлена на рис. 1. Она включает четыре слоя: L1, L2, L3, L4. В слое L1 происходит

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «КГТУ»

Краткое сообщение

размывание признакового пространства посредством функций принадлежностей. В слое L2 происходит синтез частных разделяющих прямых, то есть множества $\{y=f^{(k)}(x)\}$ для (2). Эти уравнения задаются на входах этого слоя L2 (на выходе первого слоя имеем три частных коэффициента уверенности по принадлежности тестируемого объекта к заданному классу К1, К2, К3).

Хотя на рис. 2 на выходах слоя L2 указаны уравнения плоскостей, на самом деле это уравнения прямых, так как, по крайней мере, хотя бы один из их коэффициентов w_1, w_2, w_3 должен быть равен нулю, что обеспечено самим принципом обучения модуля – разделяющие прямые получены в плоскостях, являющихся проекциями признакового пространства К1,К2,К3 на одну из трех плоскостей: К1,К2; К1,К3; К2,К3. Слой L3 обеспечивает иерархический принцип проверки условий. Его структура такова, что на входе L1 может быть активизировано только одно из условий n-1. При выполнении условия более высокой иерархии запрещается проверка условий более низкой иерархии.

Слой L4 обеспечивает присутствие на выходе решающего модуля коэффициента уверенности отнесения объекта к заданному классу. Его модель представлена в виде мультиплексора, на входах которого имеется n коэффициентов уверенности, соответствующие каждому из n-1 условий слоя L3. Алгоритм обучения модуля нечеткого вывода см. на рис. 2. Для его работы нужны обучающие выборки: заданный класс и «фон». Раз выделяем всего лишь 2 класса, то в слое L1 используем функции принадлежности только к 1-му классу, т.к. частный коэффициент уверенности по 2-му классу определяется как дополнение до единицы частного коэффициента уверенности по 1-му классу.

Два множества $\{K1^1_i,K2^1_i,K3^1_i\}$ и $\{K1^2_j,K2^2_j,K3^2_j\}$, механизмы получения которых идентичны, но если они будут показаны на плоскости, как на рис.3, то элементы, относящиеся к разным выборкам будут помечены разными символами, на рис. 3 это символы * и °. При n=1 блок 4 (рис. 2) строит три проекции признакового пространства, соответствующих двум обучающим выборкам, одну из которых см. на рис. 3. В блоке 5 (рис. 2) оператор в интерактивном режиме строит отделяющие прямые так, чтобы выделить область признакового пространства, где находятся объекты только одного класса. Окончательный выбор отделяющей прямой определяется показателем качества, который зависит от числа объектов класса, попавших в область отделения.

$$\begin{aligned} w^1_{0n}&=w^1_{1n}K1 + w^1_{2n}K2 \\ w^2_{0n}&=w^2_{1n}K1 + w^2_{2n}K3 \\ w^3_{0n}&=w^3_{1n}K2 + w^3_{2n}K3 \end{aligned} \qquad (3)$$

На рис. 3 область отделения – это объекты 1-го класса над отделяющей прямой. Уравнение отделяющей прямой фиксирует весовые коэффициенты n-го сумматора в слое L2.

После этого надо зафиксировать класс попавших в область отделения объектов и их дислокацию над отделяющей прямой или под отделяющей прямой. Этот процесс проходит в интерактивном режиме (блок 8), и его итог фиксируется в n-м условии слоя L3. Блоки 10, 11 и 12 (рис. 2) обеспечивают занесения частных коэффициентов уверенности в базу правил слоя L4.

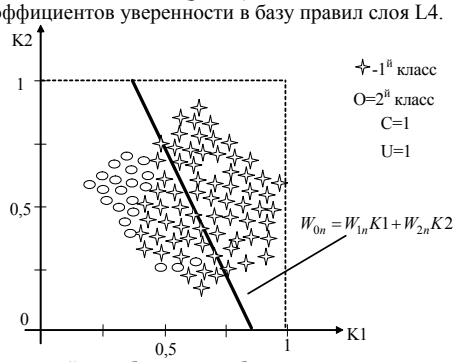


*Рис.3.*Диалоговый способ отделения объектов в признаковом пространстве

При этом в зависимости от того, какой класс отделяется n-й прямой, частный коэффициент уверенности будет равен нулю либо единице при условии, что в отделяемую область попали объекты только одного класса. Если это не так, то частный коэффициент уверенности равен отношению объектов первого класса, находящихся в области отделения, к общему числу объектов, попавших в эту область, при условии, что мы отделяем объекты первого класса. В блоках 13, 14 и 15 (рис. 2) происходит удаление объектов, попавших в область отделения из обучающих выборок. В блоках 18 и 19 (рис. 2) принимается решение о прекращении процесса отделения объектов или его продолжения. Это решение может быть принято экспертом либо в интерактивном режиме, либо путем анализа результата вычислений в блоке 17, где определяется n-й частный коэффициент уверенности

$$КУ_n=N1^{ост}/(N1^{ост}+N2^{ост}), \qquad (4)$$

где $N1^{ост}$ – число оставшихся объектов в выборке 1-го класса после n отделений, $N2^{ост}$ – число оставшихся объектов в выборке 2-го класса после n отделений.

Предложена 4-слойная структура нечеткого решающего модуля, включающая фуззификатор и базу правил, полученную на основе диалогового алгоритма обучения, позволяющая агрегировать частные коэффициенты уверенности по трем признаковым подпространствам с заданной точностью бинарной классификации, и предложен алгоритм обучения нечеткого решающего модуля, отличающийся использованием диалогового режима при отделении объектов на плоскости, являющейся проекцией трехмерного признакового пространства на одну из ортогональных плоскостей, в результате работы которого создается иерархическая структура решающих правил, позволяющая отнести объект к заданному классу с заданной достоверностью.

Литература

1. *Кореневский Н.А.* // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2003.– Т.1, №1.– С. 13–16.

2. *Рутковская Д.* Нейронные сети, генетические алгоритмы и нечеткие системы.– М.: Горячая линия – Телеком, 2004.– 452 с.

3 .*Растригин Л.А.* Метод коллективного распознавания.– М.: Энергоиздат, 1981.– 80 с.

Халед Абдул Рахим Салем окончил в 2004 году КГТУ. С 2005 года – очный аспирант кафедры «Биомедицинская инженерия». Автор 4 научных работ.

УДК 681.51:621.391.008.05

СИНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ТЕХНИЧЕСКОЙ РЕАЛИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОЙ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ

Ю.А. ЛУЦЕНКО*, И.И. СОКОЛОВСКИЙ**, С.И. СОКОЛОВСКИЙ**, А.А .ЯШИН*

Введение: пример группы профессионального риска. Управление транспортным средством – весьма специфический вид профессиональной деятельности – он является высокозатратным как с психоэмоциональной, так и соматической стороны (сома – тело). Типичная поза при этом: глаза широко раскрыты, мышцы шеи и спины напряжены и сжаты, спина сгорблена, плечи сжаты, будто несут на себе непосильный груз. Оптимизация эргономических характеристик рабочего места (кресла) не приводит к сколь существенному изменению указанного состояния. Мягкость опорных поверхностей кресла хотя и создает поначалу иллюзию повышенного комфорта, вскоре неизбежно ведет к перенапряжению мышц поясницы и спины из-за недостаточной поддержки областей бедер, ягодиц и крестца. При этом тазовая область смещается кпереди и поясничный лордоз уплощается или становится выпуклым. При жестких опорных поверхностях кресла экипаж почти сразу ощущает неудобство, причем степень дискомфорта резко возрастает со временем, достигая состояния невроза. Антропометрические характеристики у разных членов экипажа различаются, поэтому угол установки сидения и форма прокладки на сидении, являясь приемлемыми для одного человека, для другого существенно неприемлемы – ягодичная область сидящего человека скользит кпереди, сглаживая поясничный лордоз, как было указано ранее. В условиях профессиональной деятельности такое состояние сохраняется длительное время, так что большие и малые мышцы шеи находятся в сжатом положении, что приводит к нарушению кровообращения. В мышцах накапливаются вредные продукты обмена, что приводит к накоплению токсических веществ, которых при отсутствии лечения может становиться все больше и больше. Болевые ощущения распространяются на верхнюю часть спины, головную область, макушку, виски, глазницы, плечи, по обеим рукам. Боль распространяется на поясницу, ягодицы, нижние конечности. Если болевых точек слишком много, то это влияет на качество сна – такие люди не достигают четвертой стадии сна. После пробуждения нет чувства бодрости. В дальнейшем происходит формирование стойких патологических изменений позвоночного

* ГУП НИИ НМТ; 300026, г. Тула, пр-т Ленина, 104
** ИТСТ НАНУ «Трансмаг»; Украина, 49005, Днепропетровск, ул. Писаржевского, 5

столба и, как следствие, развитие его дегенеративно-дистрофических заболеваний, что в свою очередь приводит к появлению болей. Боли в спине могут быть также вызваны нарушением функционального состояния позвоночника и связанных с ним околопозвоночных мышц, мышц спины и шеи.

Столь широкий набор патологических изменений в организме, болевых ощущений, которые могут достигать высокой интенсивности, так что в патологический процесс вовлекается не только опорно-двигательный аппарат, но и другие системы организма человека, приводят к тому, что к чисто гуманитарной проблеме неизбежно примыкает проблема безопасности управления транспортными средствами, в особенности высокоскоростными [1]. Естественно поэтому возникает проблема профилактики указанных нарушений в организме людей – членов экипажей транспортных средств и терапии уже возникших заболеваний. Учитывая, что указанный контингент составляют люди, в принципе, здоровые, необходимы разработки таких методик коррекции и терапии и устройств, их реализующих, которые бы не включали применение фармакологических средств (для техногеннонагруженных территорий применение указанных средств нежелательно в принципе [2]). Ввиду низких уровней физиотерапевтических факторов, носящих энергоинформационный механизм воздействия, такая терапия имеет неповреждающий характер. Имеются данные о возможности использования низкоинтенсивных электромагнитных милливолновых полей для лечения опорно-двигательного аппарата человека [3]. Однако в указанных исследованиях использовался стандартный генератор милливолнового излучения, предназначенный для использования в заводских лабораториях и имеющий значительные весогабаритные характеристики. Между тем, современные технологии позволяют создавать малогабаритные (вплоть до миниатюрных) полупроводниковые источники миллиметрового излучения с заданными энергочастотными и поляризационными характеристиками.

Выбор способа профилактики заболеваний и конструкции физиотерапевтического источника милливолнового излучения. Конструкторский синтез высокостабильного генератора с электрически управляемой частотой излучения. Известный способ физиотерапии больных остеохандрозом позвоночника посредством неинвазивного воздействия на биообъект низкоинтенсивным шумовым электромагнитным излучением (ЭМИ) миллиметрового диапазона длин волн [4] при значительной интегральной интенсивности излучения обладает выраженным седативным (диффузным) эффектом. Однако из-за низкой пропускной способности биологических тканей для шумового электромагнитного излучения [5], из-за селективности реакции сложной биомолекулы или клетки на воздействие ЭМИ различных длин волн отклик организма человека на шумовой сигнал не может быть эффективным, так как в этом излучении энергия, приходящаяся на частоту, на которую реагирует некоторая выделенная степень свободы молекулы, клетки слишком мала, чтобы создать существенную вероятность возбуждения биомолекулярных структур в таком количестве и обеспечить такое их коллективное взаимодействие, чтобы обеспечить запуск того или иного биологического механизма, хотя пространственная плотность энергии в таком шумовом спектре может быть значительной (аналогично «безучастности» биоорганизма к облучению естественным, неразложенным светом нетепловой интенсивности). Поэтому отсутствие быстрых нейрофизиологических откликов на такое воздействие при нечетко выраженных субъективных ощущениях, которые позволяли бы нормировать интенсивность и время экспозиции в контурно-замкнутой биотехнической системе «пациент – аппарат» с системой обратных связей, снижает эффективность электромагнитной миллиметровой терапии [6], то есть редукции отрицательной клинической симптоматики явно недостаточно, чтобы признать такой способ терапии приемлемым, так как при разработке новых методов лечения следует стремиться, чтобы лечение было патогенетическим и этиотропным.

Известен также способ электромагнитной терапии посредством неинвазивного воздействия на биообъект широкополосным (в пять октав) мм-излучением диапазона КВЧ [7]. Полагается, что благодаря широкополосности ЭМИ возможна одновременная терапия обширного класса заболеваний. Однако при таком способе терапии возможны побочные эффекты. Это обусловлено тем, что при наличии в организме нескольких патологий, когда в патологический процесс вовлечены биомолекулярные структуры, клетки разнообразных типов и с различной степенью дефектности, то при предъявлении организму широкополосного излучения за счет свободной энергии метаболизма начнется неконтролируемый процесс довозбуждения (достройки) избыточного количества репрессированных (дефектных) клеточных структур, приводящее к перестимуляции. Это противоречит фундаментальному закону медицины, гласящему, что темп лечения должен соответствовать резервным возможностям организма и превышение этого темпа может принести только вред [8]. В случае электромагнитной терапии это означает, что энергии метаболизма может оказаться недостаточно для реализации активации (достройки) чрезмерного количества биомолекулярных клеточных структур, что эквивалентно созданию в организме стрессовой ситуации и возникновению побочных эффектов.

Известен также способ электромагнитной терапии, который включает воздействие на ограниченные участки тела пациента модулированным по амплитуде, а также модулированным по частоте электромагнитным излучением с длиной волны в интервале 2…10 мм в течение 15…20 минут с интенсивностью 0,1…10 мВт/см^2 [9]. Режим моночастотной терапии адресован клеточным структурам одного типа, в наибольшей мере репрессированным в соответствии с доминирующей нозологией и в процессе лечения возможно восстановление клеточных структур данного типа, а режим амплитудной модуляции (прерывистый режим) позволяет снизить энергетическую нагрузку на организм. Однако неопределенность спектральных и поляризационных характеристик, произвольный выбор частоты м характера амплитудной и частотной модуляции (50 Гц), не увязанный с временными параметрами протекания известных биологических процессов, более высоких, по сравнению с клеточным, иерархических уровнях биобъекта (органном и организменном), не позволяют однозначно рекомендовать режим работы для конкретного биообъекта. Не определен и характер поляризации воздействующих электромагнитных полей, который учитывал бы вид патологии и направление движения энергии и диссиметрию биомолекулярных (клеточных) структур. Не определены методы повышения чувствительности биотканей к низкоинтенсивным электромагнитным полям и терапевтической эффективности при глубоких патологиях.

Известно устройство для воздействия на биологические объекты электромагнитным излучением миллиметрового диапазона, содержащие полупроводниковый генераторный диод, включенный между двумя планарными проводниками и запитываемый от источника постоянного тока через фильтр нижних частот в виде конструктивной емкости, образованной низкоимпедансным отрезком коаксиальной или планарной линии [10]. Отсутствие четко выраженного колебательного контура в конструкции такого генератора обеспечивает широкополосную шумовую генерацию, диапазон частот которой определяется параметрами генераторного диода. Отсутствие настроечных (перестроечных) элементов в генераторе не позволяет оптимизировать амплитудно-частотную характеристику устройства, в связи с чем функциональные возможности устройства ограничены. Для широкополосного некогерентного излучения не удается осуществить необходимую биоадекватную поляризацию воздействующих электромагнитных волн. Из конструктивных соображений в таком устройстве трудно обеспечить повышение терапевтической эффективности и за счет включения в процесс лечения иных физиотерапевтических факторов (постоянных магнитных полей), источник которых был бы связан с излучателем, а полярность магнитного поля соответствовала характеру патологии.

Известно также устройство для электромагнитной КВЧ-терапии, содержащей генератор, диэлектрический стержень, диэлектрический цилиндр из вспененного полимерного материала, цилиндрический волновод, волноводный рупор, втулку для крепления рупора и диэлектрическую насадку [11]. Конструкция указанного устройства решает задачу вывода ЭМИ КВЧ диапазона из генератора и ввода его в биологически активные зоны на теле человека. Наличие в устройстве цилиндрического волновода и волноводного конусного рупора, позволяет сформировать структуру электромагнитного поля так, что допускается любая взаимная ориентация излучателя и тела человека, в отличие от излучателей полоскового или пирамидального типа, где взаимное расположение излучателя и биообъекта строго детерминировано, что затрудняет проведение терапевтических процедур и получение положительного эффекта. Отсутствие конструкционных признаков в генераторе ЭМИ, которые обеспечили бы когерентность излучения, меняли поляризацию электромагнитных волн в соответствии с характером заболевания и вели амплитудную или частотную модуляцию излучения – крупный недостаток.

Известно устройство для мм-электромагнитной терапии, содержащее полупроводниковый генераторный диод (диод Ганна), установленный между широкими стенками отрезка прямоугольного волновода номинального сечения, и запитываемый от источника смещения через фильтр нижних частот, установленный в широкой стенке отрезка прямоугольного волновода, к

одному концу которого, являющемуся отражающим, подключен отрезок волновода запредельного сечения с поглощающей нагрузкой, а другой конец отрезка прямоугольного волновода является выходным и обращен к биообъекту [12]. Наличие отрезка запредельного для основного типа колебаний волновода с установленной в нем балластной нагрузкой позволяет обеспечить отражение волны основного типа и отфильтровывать колебания второй и более высоких гармоник основного типа колебаний и таким образом обеспечить получение высококогерентного сигнала и потенциально повысить биологический и терапевтический эффекты электромагнитного излучения. Однако вследствие отсутствия четко выраженного резонансного колебательного контура в таком устройстве и вследствие того, что для существующих полупроводниковых генераторных диодов мм-диапазона (лавинно-пролетных диодов) характерна довольно сложная форма тока с высокой долей гармоник, остающейся доли основного типа колебаний может оказаться недостаточно для достижения терапевтического эффекта. Отсутствие в устройстве возможности управления амплитудно-частотной характеристикой, как и режимом модуляции, не позволяет адаптировать режим работы устройства к лечению конкретного пациента.

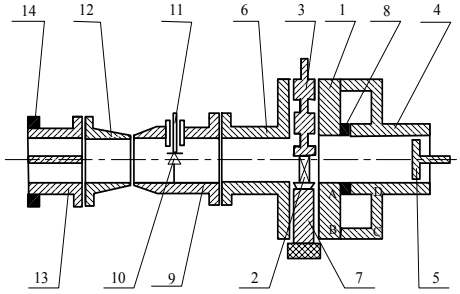


Рис. 1. Конструкция устройства электромагнитной терапии

В основу настоящей разработки поставлена задача создания устройства электромагнитной мм-терапии, которое могло бы реализовать режимы комплексного воздействия на пациента различных физиотерапевтических факторов, которые позволили бы обеспечить биологические эффекты на многих иерархических уровнях организма и за счет этого повысить эффективность способа терапии и исключить побочные эффекты. Разработанная конструкция устройства (рис. 1) позволяет это осуществить.

Устройство содержит отрезок 1 прямоугольного волновода, полупроводниковый генераторный диод 2 (диод Ганна), подключенный через фильтр нижних частот 3 к источнику питания (на рис. не показан), отрезок коаксиальной линии 4, короткозамыкающий поршень 5, выходной волновод 6, узел крепления полупроводникового диода 7, ферритовый вкладыш 8, установленный в щелевом зазоре коаксиальной линии. К выходному волноводу 6 подключен электроуправляемый аттенюатор 9 на *n-i-p-i-n*-диоде 10, подключенный через фильтр нижних частот 11 (проходной конденсатор) к источнику модулирующего напряжения (на рисунке не показан). Аттенюатор 9 подключен к входу преобразователя типов волн 12, который преобразует электромагнитную волну типа H_{10} в волну типа H_{11} и конструктивно представляет собой плавный волноводный переход с прямоугольного поперечного сечения на круглое поперечное сечение. Выход преобразователя подключен к входу девиатора поляризации волн 13, который своим выходным концом входит в отверстие кольцевого магнита 14, обращенного к облучаемому участку тела, причем обращенность северным или южным полюсом к биообъекту определяется конкретными терапевтическими задачами.

При подаче номинального постоянного напряжения высокой стабильности на установленный в узле крепления полупроводниковый генераторный диод 2 последний возбуждается на резонансной частоте, определяемой импедансом полупроводникового диода и цепи, образованной короткозамкнутым отрезком волновода 1 и коаксиальной линией 4. Так как импеданс полупроводникового диода 2 емкостного характера (из-за емкости дипольного слоя, временных задержек на формирование и рассасывание доменов, емкости кристаллодержателя), то длина волноводного отрезка с короткозамыкающим поршнем выбирается равной 1/4 волны, его входное сопротивление в зависимости от длины волны имеет вид, показанный на рис. 2, где кривой *а* соответствует идеал – без учета потерь в поршне, кривым *б* и *в* – соответствует ситуация с увеличивающимися от *б* к *в* потерями.

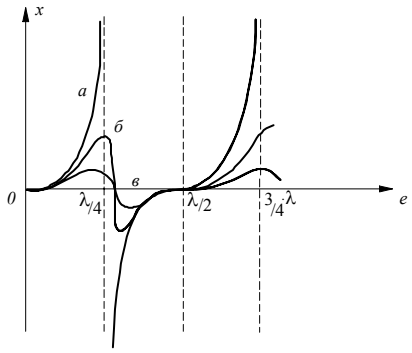


Рис. 2. Зависимость входного сопротивления короткозамкнутого отрезка волновода различной длины и при различных (возрастающих от *а* к *в*) величинах потерь в нем

Изменение длины короткозамкнутого отрезка позволяет механически изменять частоту электромагнитного излучения. Поскольку импеданс полупроводникового генераторного диода является частотно-зависимым, то при некоторых условиях индуктивного импеданса отрезка волновода с плохо подогнанным короткозамыкающим поршнем может оказаться недостаточно для выполнения условия резонанса в диапазоне частот, задаваемых резонатором. Как следствие, возможны скачки частоты, срывы генерации при перестройке. В данной разработке эти нежелательные явления предотвращены благодаря наличию большой индуктивности, создаваемой введенным отрезком коаксиальной линии. Это индуктивное сопротивление, вносимое в колебательный контур, создается следующим образом. В соответствии с выбранными размерами введенной коаксиальной линии (выбор будет мотивирован ниже) в точке *B*, расположенной на расстоянии четверти длины волны от замкнутого конца *C*, протекающие токи минимальны, сопротивление велико и по отношению к точке *A*, находящейся на расстоянии в полдлины волны, участок *AB* представляет собой разомкнутую полуволновую линию, входное сопротивление в точке *A* представляет собой положительную реактивность (индуктивность) и велико по модулю. В точке *C* обеспечивается истинно нулевое сопротивление (соединение может быть реализовано пайкой, сваркой), в точке *B* соединение обеспечено механической стяжкой или сваркой, то в реальной конструкции величину индуктивности можно сделать большой. Отрезок волновода с короткозамыкающим поршнем и отрезок коаксиальной линии при пренебрежении потерями могут быть представлены в виде реактивной цепи, рис. 3.

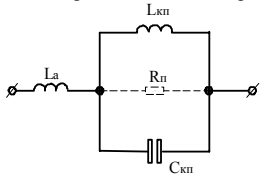


Рис. 3. Эквивалентная схема резонансной системы с учетом емкости межконтактного зазора в короткозамыкающем поршне и индуктивности введенного отрезка коаксиальной линии

Здесь $C_{КП}$ – емкость, образованная межконтактным зазором в короткозамыкающем поршне, L_a (H) – индуктивность отрезка коаксиальной линии, участок *AD* которой заполнен ферритом, а реактивное сопротивление может быть записано в виде:

$$X = \omega L_a \left(\frac{\omega^2 - \omega_0^2}{\omega^2 - \omega_1^2} \right),$$

где $\omega_1^2 = 1/L_{КП}C_{КП}$, $\omega_{02} = \omega_1^2 + 1/L_a(H)C_{КП}$, $L_{КП}$ – индуктивность короткозамкнутого четвертьволнового отрезка волновода.

Поскольку собственная добротность колебательной системы определяется выражением $Q_{НН} = \omega L_Э / R_П$, где $L_Э$ – эквивалентная индуктивность, $R_П$ – сопротивление потерь (рис. 3), то повышение добротности колебательной системы, с одной стороны, повышает эффективность контролирующего влияния КВЧ-поля на доменную неустойчивость в полупроводниковом генераторном диоде (диоде Ганна) и тем самым расширяет частотный диапазон генерации и эксплуатационную надежность устройства, а с другой стороны, повышение добротности приводит к повышению когерентности излучения, что особо важно для повышения терапевтических эффектов. Широкополосная перестройка

частоты достигается путем перемещения короткозамкнутого поршня, быстродействующая магнитная перестройка за счет изменения магнитной проницаемости ферритового вкладыша 8 при изменении напряженности магнитного поля, создаваемого, например, конструктивным соленоидом. Изменение значений $L_a(H)$ ведет к изменению реактивного сопротивления (кривые I, II, III на рис. 4) и частоты генерации. Для реализации внутриимпульсной перестройки частоты, управляющие устройства амплитудной и частотной модуляции, взаимосвязаны.

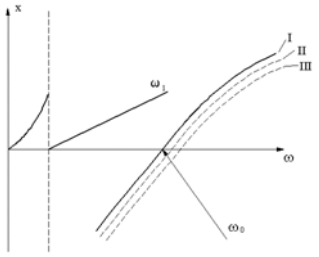


Рис. 4. Частотная характеристика сопротивления резонансной системы, где поз. I, II, III соответствуют различной намагниченности ферритового вкладыша

Как видно из рис. 4, есть интервал частот, где реактивное сопротивление цепи имеет индуктивное сопротивление.

Как указывалось, для повышения собственной добротности генератор содержит короткозамкнутый отрезок коаксиальной линии, размещенный соосно с продольной осью отрезка прямоугольного волновода, связанного с отрезком коаксиальной линии при помощи щелевого зазора, выполненного в его стенках в плоскости поперечного сечения между полупроводниковым диодом и подвижным короткозамыкателем. В щелевом зазоре размещен ферритовый вкладыш, а короткозамкнутый отрезок коаксиальной линии выбран длиной $\frac{1}{4}\lambda_{0ср}$, где $\lambda_{0ср}$ – длина волны электромагнитного излучения в середине рабочего диапазона, с внутренним диаметром $D_в$ внешнего проводника, удовлетворяющим соотношению $D_в \le в + \lambda_{0мин}$, где $в$ – высота отрезка прямоугольного волновода, $\lambda_{0\ мин}$– минимальная длина волны, и внешним диаметром d внутреннего проводника, удовлетворяющим соотношению $d \ge \sqrt{a^2 + в^2}$, где a – ширина поперечного сечения отрезка прямоугольного волновода. Указанные соотношения между поперечными размерами волновода и отрезка коаксиальной линии являются конструктивными признаками генератора, и их выполнение обеспечивает включение в состав колебательной системы конструктивной индуктивности. Введение в устройство отрезка коаксиальной линии с указанными поперечными и продольным размерами обеспечивает включение в состав колебательной системы большой по модулю положительной реактивности (индуктивности), что резко повышает собственную добротность колебательной системы и, соответственно, обеспечивает высокую когерентность электромагнитного излучения и низкую модуляционную чувствительность, то есть неизменность частоты генерируемого излучения при паразитных уходах напряжения питания на полупроводниковом генераторном диоде. Высококогерентный сигнал обладает высокой проникающей способностью в биоткань [14], что обеспечивает его взаимодействие со значительным числом биоструктур. При этом указанная когерентность и фазовый характер взаимодействия излучения с биотканью приводит к быстрому (на малом участке распространения электромагнитной волны) изменению пространственно-временных распределений интенсивности излучения, что проявляется в появлении «пятнистой» структуры поля не только на поверхности биоткани [15], но и в ее глубине. При этом энергетически значимыми в смысле максимального воздействия на биоткань оказываются распределения интенсивности, хорошо согласованные по микроструктуре со значительным объемом облучаемой биоткани. Вследствие такой согласованности будет происходить взаимодействие электромагнитного излучения с многокомпонентным ансамблем биомакромолекул, молекул-рецепторов и т.д., и вследствие их кооперативного взаимодействия, частотно- и фазово-согласованных, реализуется планируемый терапевтический эффект. С целью выбора оптимальной частоты электромагнитного излучения и для оперативного управления частотой используется установленный в щелевом зазоре коаксиальной линии ферритовый вкладыш, параметры которого изменяются магнитным полем, создаваемым, например, конструктивным соленоидом. Такое магнитное управление частотой излучения существенно эффективнее по сравнению с управлением частотой с помощью варикапа в том отношении, что исключаются скачки частоты и мощности при перестройке, достигается линейное изменение частоты с изменением магнитного поля в большом диапазоне перестройки, что предопределяет возможность гибкого управления частотой излучения. В отличие от известных СВЧ- и КВЧ-генераторов, работающих в импульсном режиме, в которых амплитудная модуляция электромагнитного излучения достигается за счет использования импульсного источника питания генераторного диода и вследствие этого значительная часть радиоимпульса (при «включении»- «выключении») содержит частоты, определяющиеся не настройкой колебательной системы, а переходными процессами нагрева-охлаждения генераторного диода, в данной разработке амплитудная модуляция излучения достигается за счет периодического поглощения непрерывного установившегося излучения в электроуправляемом аттенюаторе, преимущественно на *n-i-p-i-n*-диоде, выполняющем роль амплитудного трактового модулятора, где времена переключения состояний «включено»-«выключено» менее 10^{-7} с, что позволяет формировать прерывистое излучение с любой формой радиоимпульсов без нарушения когерентности излучения и с легко управляемой глубиной модуляции мощности. Последнее важно в том отношении, что позволяет привлечь к процессу лечения дополнительные механизмы регуляции гомеостаза. Известна концепция о существовании в организме человека аутодиагностической (АУД) и аутотерапевтической (АУТ) систем, требующих для своей активации агентов с различной интенсивностью [16]. Выработанные восточной рефлексотерапией правила проведения терапевтических процедур, предусматривающие изменения от сеанса к сеансу и в пределах одного сеанса интенсивности (глубины) и скорости введения и выведения акупунктурных игл и обнаруженный нами при лечении клинически сложных больных гастроэнтерологического профиля (хронический панкреатит с болевым синдромом) различный и взаимодополняющий характер влияния КВЧ излучений с различными длинами волн (5,6 и 7,1 мм) и различной глубиной модуляции излучения на любой из указанных частот, подводят к мысли о необходимости включения в число необходимых параметров лечения при соответствующем приборном обеспечении – неполной и регулируемой модуляции мощности. При этом в соответствии с концепцией об АУД (информационной) и АУТ (эффекторной) системах (последняя включает иммунную систему, гормональную систему, синтез протеаз и др.) терапевтические вмешательства извне необходимы, если либо АУД – либо АУТ-системы дефектны. Так как изначально трудно выявить дефектность АУД-системы (дефектность АУТ-системы постулируется самим фактом заболевания), то при электромагнитных воздействиях организму следует предъявить агенты, которые бы активизировали обе системы, ибо без диагностики терапия невозможна. Дефектность АУД-системы, как информационной, компенсируется слабыми воздействиями, сигналами информационного уровня, которые решают задачи сбора информации, ее обработки и принятия решения. Реализация решения (аутотерапия) требует более сильных (энергетически) воздействий. При неполной (не 100 %-ной) амплитудной модуляции удается поочередно предъявить организму оба стимула, различающиеся по интенсивности, и таким образом активизировать обе системы. Так как современные электроуправляемые аттенюаторы могут обеспечивать глубину модуляции мощности до 40 дБ, то их использование позволяет легко осуществить требуемую глубину модуляции мощности до 90 % как в режиме модуляции треугольными импульсами с необходимым соотношением длительностей переднего и заднего фронтов, так и в режиме меандра с прямоугольной формой радиоимпульса. Использование режима амплитудной модуляции треугольными импульсами с соотношением длительностей переднего и заднего фронтов 20…30, определенном нами экспериментально, обусловлено необходимостью реализовать режимы, концептуально соответствующие методу использования акупунктурных игл: вводить медленно и извлекать быстро для реализации режима активации; вводить быстро и извлекать медленно – для реализации режима седатации. Аналогичная дифференциация достигается при использовании режимов частотной модуляции ЭМИ: для задач активации и мобилизации защитных средств организма необходим режим с линейной медленной девиацией частоты $\Delta\omega/\omega_0$ со снижением частоты в начальной части радиоимпульса и быстрой девиацией с нарастанием частоты в конечной части радиоимпульса, где ω_0 – значение частоты в центральной части радиоимпульса; режим седатации с экспоненциально

нарастающей девиацией с увеличением частоты в начальной части и медленное линейное снижение этого параметра с уменьшением частоты в конечной части радиоимпульса или линейной резко нарастающей и медленно снижающейся девиацией в начальной и конечной частях радиоимпульса. Введение в устройство волноводного преобразователя типов волн 12 (рис. 1), выполненного в виде отрезка волновода с изменением профиля от прямоугольного поперечного сечения к круглому, позволяет преобразовать волну типа H_{10}, формирующуюся при включении генераторного диода между стенками прямоугольного волновода, в волну H_{11} в круглом волноводе. Структура поля с волной H_{11} осесимметрична и не требует осуществлять строгую ориентацию волновода и излучателя относительно продольной оси (позвоночника) тела пациента, что упрощает проведение процедуры и обеспечивает воспроизводимость результатов.

Введение девиатора поляризации 13 (рис.1), обеспечивающего получение на его выходе циркулярно-поляризованной волны с возможностью изменения направления вращения плоскости поляризации, важно для повышения терапевтической эффективности устройства, так как обеспечивает возможность согласовать структуру воздействующего поля с пространственной архитектурой клеточных и субклеточных структур организма и структурой физических полей организма человека. Действительно: использование четвертьволнового отрезка круглого волновода, содержащего прямоугольную диэлектрическую пластину, одна из сторон которой совпадает с осью отрезка волновода, другая – с его диаметром, позволяет преобразовать линейно-поляризованную волну в циркулярно-поляризованную с правым направлением вращения, а дополнительно включенный полуволновый отрезок круглого волновода, также содержащий диэлектрическую пластину, позволяет инвертировать направление циркуляции волны – обеспечить левое направление циркуляции. Все характерные структуры человеческого организма, являющиеся мишенями для электромагнитного излучения – биомакромолекулы (молекулы воды межклеточной среды, молекулы воды, связанной с белковыми структурами кожного коллагена, липиды, медиаторы и т.п.), клетки (полагается, что рецептурные белки на мембранах клеток являются наиболее вероятной мишенью для миллиметрового крайневысокочастотного излучения [17]) с точки зрения пространственного морфогенеза обладают строго определенным типом симметрии. Так, молекулы аминокислот могут быть только левыми, а молекулы сахаров – только правыми; структуры РНК и ДНК представлены двумя спиралями, и эти спирали правовинтовые. В [18] полагается, что на ранней стадии эволюции жизни на основе ДНК одна из спиралей имела правое вращение, вторая – левое вращение, и указанные изменения в последующем обусловлены влиянием космофизических факторов, преимущественно влиянием электромагнитных полей. Показано также, что под воздействием асимметричных полей в молекулярной машине, составленной из фибриллярных белков (таких как кинезин, актин, миозин), внутри клеток по этим белкам могут транспортироваться микрочастицы типа везикул или хромосом. То есть, столь фундаментальные биофизические процессы в терапевтических целях можно реализовать, если воздействовать электромагнитными полями, имеющими вращательную – левую или правую – компоненты. В процессе исследований спектрофотометрических характеристик биологически активных точек (БАТ), зон Захарьина – Геда было установлено, что оптическое излучение указанных областей в области «теплых» тонов (красный, желтый, оранжевый) имеет левовинтовую поляризацию, а в диапазоне «холодных» тонов (фиолетовый, синий, голубой) регистрировалась правовинтовая поляризация излучения. Кроме того, известные из иглорефлексотерапии «меридианы» (и потоки энергии по этим меридианам) топологически являются отражением векторных потоков энергии метаболизма – трехмерных метаболических «вихрей», выделяемых в определенном объеме активной среды. Эти потоки энергии могут осуществлять в организме и информационное и энергетическое воздействия, поскольку двенадцать основных меридианов проходят своими «внутренними ходами» через все жизненно важные органы тела: сердце, легкие, желудок и т.д., а на их «внешних ходах» расположены БАТ – селективные приемоизлучающие системы. Являясь комбинацией дальнодействующих электромагнитных полей и близкодействующих диффузионных процессов и выступая фактором, обеспечивающим кооперативность метаболических процессов в организме в достаточно больших объемах, указанные потоки охватывают весь организм человека. Направление потоков по меридианам, связанным с теми или иными органами при их коррекции в иглорефлексотерапии, идентифицируется с рекомендуемым направлением вращения (влево – вправо) игл в биологически активных точках. То есть, категория дисимметрии и ее частного проявления – киральности (от греч. χειρ – рука) есть проявление асимметрии левого и правого, которая является доминирующей в живой природе и выступает в роли четвертого измерения в конструктивной физике живого. При этом, так как влияние эндогенных и экзогенных полей может осуществляться при корреляции их пространственно-временных, в частности, векторно-частотных характеристик, то использование воздействующих терапевтических электромагнитных полей, в наибольшей мере биоадекватных, является важным обстоятельством при разработке физиотерапевтических практик. В приборных реализациях преобразование линейно-поляризованной волны H_{11} в циркулярно-поляризованную волну с левым и правым направлением циркуляции осуществляется за счет использования девиатора поляризации в виде последовательно соединенных отрезков круглого волновода с соосно установленными в них в диаметральной плоскости пластинами четверть- и полуволновой длины. Включение в состав устройства электромагнитной терапии постоянного магнита 14 (рис. 1), совмещенного с выходом девиатора поляризации и примыкающего непосредственно к телу пациента, порождает ряд новых биофизических эффектов. Модулированное на частоте пульсаций крови электромагнитное излучение порождает в биоткани продольные механические колебания, которые осуществляют биорезонансную механостимуляцию кровеносных сосудов. Периодические перемещения стенок кровеносных сосудов по отношению к торцевой поверхности постоянного магнита, плотно примыкающего к облучаемой биоткани, эквивалентно приложению переменного магнитного поля с частотой модуляции, то есть имеет место выделение модулирующего сигнала самой биологической системой. Приложение к сосудистой системе организма многовекторного магнитного поля порождает на стенках кровеносных сосудов, обильно снабженных электрорецепторами, электрические поля, значения которых определяются величиной индукции магнитного поля и морфофункциональными свойствами биосистемы. Так что при проведении такой комплексной, а именно – электро-ЭМИ-КВЧ-магнито-механотерапии биообъект является и регистрирующим, и управляющим активным элементом физиотерапевтического воздействия, являясь активной контурной системой.

Включение в терапию многовекторного магнитного поля, обеспечивающего суммарное с электромагнитным излучением воздействие, обусловлено необходимостью увеличения биотропных параметров, что особенно важно при лечении клинически сложных больных. Терапевтическая эффективность миллиметровых электромагнитных полей снижена из-за резкого увеличения в организме дефектных биоструктур, большого разброса потенциалов мембран клеток, из-за уменьшения глубины проникновения ЭМИ в биоткань вследствие ее деструктурированности, так что снижается интегральное количество биоструктур, ответственных за «прием» ЭМИ и участвующих в выработке необходимых биоэффектов, так что терапевтические эффекты могут и не проявляться. Достоверно установлена биологическая эффективность постоянных и переменных магнитных полей, причем пропускная способность биотканей для магнитных полей не зависит от их структурного состояния, а чувствительность организма к указанным полям и их эффективность возрастают, если их частота соразмерна с частотными характеристиками определенных биологических ритмов [19]. Включение в состав разработанного устройства источника магнитных полей в виде кольцевого магнита (тороида) 14 обеспечивает многовекторное воздействие на соответствующие структуры биоткани. Раз эти магнитные поля содержат компоненты индукции магнитного поля как нормально и касательно ориентированные к биообъекту, так и компоненты, направление которых заключено в интервале углов 0-90° относительно нормально ориентированной к биобъекту компоненты, то это позволяет осуществить взаимодействие многовекторного поля с биоструктурами, имеющими разную пространственную ориентацию с кровеносными сосудами всех ориентаций. Раз кольцевой магнит одной своей стороной примыкает к телу пациента и воздействие ведется амплитудно-модулированным ЭМИ, то за счет радиоакустического эффекта [20] в месте ввода ЭМИ возникает продольные механические колебания на частоте амплитудной модуляции, которые биомеханически стимулируют кровеносные сосуды. Из-за периодического перемещения стенок сосудов под действием колебаний, суммированных с собственными колебаниями стенок сосудов за счет кровотока, магнитное поле приобретает переменную компоненту, которая синхронизирована и сфазирована с этой вегетососудистой компонентой. Такой аддитивный, синергетически взаимосвязанный процесс воздействия магнитных и электромагнитных полей и порожден-

Статья

ных ими акустических полей носит комплексный характер, что делает более устойчивым формирование последней.

Под влиянием ортогональных направлению кровотока компонент индукции магнитного поля по закону электромагнитной индукции на противоположных стенках кровеносных сосудов, лежащих в плоскости, перпендикулярной магнитному полю и направлению кровотока, будет индуцироваться переменная ЭДС с частотой модуляции, амплитудное значение которой равно [21]

$$E=BL\nu\cdot10^{-4}$$

где E – разность потенциалов, В; B – индукция магнитного поля, Тл; l – длина кровеносного сосуда в пределах зоны влияния магнитного поля, см. Т.е., имеет место наложение на систему кровеносных сосудов магнитного поля различных ориентаций поперек основного направления кровеносных сосудов и электрического поля поперек направления магнитного поля. Этот механизм касается кровеносных сосудов самых разных ориентаций. В итоге электрически заряженные частицы крови, ионы, получают вращательное движение, и кровоток в ткани усиливается.

Выводы. Модулированное с помощью электроуправляемого аттенюатора на частоте, равной или кратной частоте пульсации крови у конкретного пациента, измеренной любым из известных способов (с помощью фотоплетизмографа) высококогерентное излучение поступает на биообъект – биологически активные точки или биологически активные зоны на теле человека, где осуществляется прием электромагнитного излучения в присутствии магнитного поля, так что в зоне ввода ЭМИ-КВЧ, в силу описанных выше механизмов, происходит многопараметричное воздействие на биообъект, в том числе и в виде биорезонансной механостимуляции. Причем, в отличие от известного точечного массажа, как одного из видов рефлекторного воздействия, в данном способе частота и амплитуда локального механического воздействия определяются, по сути, собственным биомеханическим резонансом тканей, являющихся и инициирующей, и приемной активной системой. Механическую перестройку частоты ЭМИ КВЧ с помощью короткозамыкающего поршня и изменение глубины модуляции мощности с помощью управляемого аттенюатора осуществляют до появления сенсорного отклика у пациента (комфортное ощущение во внутренних органах).

При этом соотношения длительностей переднего и заднего фронтов треугольных радиоимпульсов для реализации процедуры активации организма устанавливают таким образом, чтобы осуществлялся медленный рост амплитуды радиоимпульса и быстрый его спад. Процедура седатации осуществляется при резком подъеме амплитуды и медленном спаде. Наличие столь значительного числа регулируемых биотропных параметров указанных физиотерапевтических факторов позволяет не только исключить так называемый «эффект привыкания», характерный для всех нерегулируемых физиотерапевтических методик, но и увеличить количество информационно-энергетических факторов, характеристики которых соответствуют параметрам самоорганизующихся систем. При этом в режиме амплитудной модуляции ЭМИ на частоте пульсации крови благодаря синхронизации в подаче ЭМИ с локальным местным кровотоком конкретного пациента такая комбинированная физиотерапия в течение курса лечения обеспечивает эффективную стимуляцию биосинтетических восстановительных процессов, запуская репаративную регенерацию даже при усложненных формах течения заболевания. Разнообразие эффектов позволяет считать, что совместное действие в одной терапевтической процедуре синхронизированных с основным физиологическим биоритмом электромагнитных, магнитных, электрических полей и биорезонансной механостимуляции обеспечивает биоэффект на всех иерархических уровнях (клеточном, органном, организменном), позволяет проводить лечение сложных больных с сочетанными заболеваниями, лиц пожилого возраста, для которых каждый в отдельности взятый физиотерапевтический фактор не является эффективным.

Литература

1. *Проблемы* безопасности полетов / Под ред. Теряева.– М.: ВИНИТИ, 1997.– 36 с.
2. *Агаджанян Н.А.* // ВНМТ.– 1996.– Т. III, № 2.– С.52–56.
3. *А.с.* (СССР) № 1090421 МПК А61 N 5/00. Способ лечения травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата / И.И. Талько, Д.В. Дворниковаи др.– Опубл. 07.05.1984.– БИ № 17.
4. *Нудьга А.Н. и др.* // 1 Укр. симп. Физика и техника миллиметровых и субмиллиметровых радиоволн.– Тез.докл., Харьков, ИРЭ АН УССР, 1991.– Ч. 2.– С. 154.
5. *Смит Сирил* // Вест. биофиз.мед-ны.– 1994.– № 1.– С. 4.
6. *Столбиков А.Е. и др.* // Сборн. докл. Межд. симп. «Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине».– М.: ИРЭ АН СССР, 1991.– Ч.1.– С.109–113.
7. *Балакирев М.В., Бессонов А.Б.* // ВНМТ.– 1998.– Т.V, №5.– Приложение: Мат-лы межд. конгр. «Медицинские технологии на рубеже веков».– Тула, 1998.– С.55.
8. *Golant M.* // Int. Conf. Microwave in medicine-91.– Digest of papers – Belgrade, Yugoslavia, 1991.– P. 206–217.
9. *Киричук В.Ф. и др.* // Сборн. докл. Межд. симп. «Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине». М.: ИРЭ АН СССР, 1991.– Ч.1.– С.65–69.
10. *В.Д. Искин.* Биологические эффекты миллиметровых волн и корреляционный метод их обнаружения. Харьков: Изд-во «Основа» при Харьк.ун-те.– 1990.– 248 с.
11. *А.с.* (СССР) № 1674861 МПК А61 N 5/02. Устройство для КВЧ-терапии / Б.А. Рябов и др.– Опубл. 07.09. 91.– БИ № 33.
12. *А.с.* № 1478943 (СССР) МПК Н03В 7/14. Генератор / И.И.Соколовский и др.– Опубл. 1989.– БИ № 17.
13. *Банников В. и др.* // Докл. ак. наук СССР,1990.– №3.– С.733–737.
14. *Бецкий О.В. и др.* // VII Всес. Сем. «Применение КВЧ излучения низкой интенсивности в биологии и медицине». М.: ИРЭ АН СССР. Тезисы докл.– С.145.
15. *Чернавский Д.С. и др.* // Сборн. докл. Межд. симп. «Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине». М.: ИРЭ АН СССР, 1991.– Ч. 3.– С. 554–559.
16. *Гаваа Лувсан.* Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии.– М.: Наука, 1986.– 576 с.
17. *Родштат И.В.* // Миллиметровые волны в биологии и медицине.– 2001.– № 4 (24).– С. 51–55.
18. *Яшин А.А.* // ВНМТ.– 2000.– Т.VII, № 2.– С.50–55.
19. *ИваницкийГ. И др*// Усп. физ.наук, 1998.– № 11.– С.1230.
20. *Бинги В., Савин А* // Усп. физ. наук.–2003.– № 3.– С. 267.
21. *Coppelen C. Jr. and Hal K.V.* // Acta Chir Scand. Suppl.– 1967.– 368.– P. 3–37.

УДК 612-06:612.45+615.015.32

ПОВЫШЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ КРЫС К ЭМОЦИОНАЛЬНОМУ СТРЕССУ ПРИ ДЕЙСТВИИ ИНФОРМАЦИОННЫХ АНАЛОГОВ ГОМЕОПАТИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Ю.Е. ВАГИН, С.И.КАШТАНОВ*

Информационные воздействия на физико-химическое состояние водной среды организма имеют значение для регуляции его функций [3]. Информационным воздействием считается гомеопатия, эффективность которой подтверждается экспериментальными исследованиями на животных. Гомеопатические лекарственные средства (ГЛС) являются средой со специфическими межмолекулярными взаимодействиями и особыми внутриядерными состояниями. При попадании в организм ГЛС его структура протонно-электронных потенциалов воздействует на протонный и электронный транспорт внутренних сред организма, определяя в нем стабилизацию метаболических процессов [9].

Формирование динамического состояния ГЛС возможно не только в ходе динамического потенцирования гомеопатических компонентов препарата, но и путем электромагнитной перезаписи динамического состояния среды препарата на носители информации этого состояния, превращая их в информационные аналоги (ИА) [2]. ИА ГЛС не содержит активных химических веществ этого средства, но имеет сходное физическое состояние среды этого средства. ИА ГЛС не токсичны, дешевы. Но лечебная эффективность ИА ГЛС экспериментально изучена мало.

Цель работы – изучение физиологических эффектов, вызываемых ИА ГЛС, их влияния на ориентировочно-исследовательское поведение крыс и их стрессоустойчивость.

Использовали комплексные гомеопатические препараты, применяемые в поликлинической практике [4]. В гранулы ЭДАС-911 входят Coffea C6, Ignatia amara C6, Passiflora C3. Препарат применяют при лечении невроза, возбудимости ЦНС, нарушениях сна. В капли ЭДАС-150 входят Tinctura Propolis, Echinacea purpurea D3, применяют для активации защитных сил организма при острых и хронических заболеваниях. В гранулы ЭДАС-955 входят Aurum jodatum C6, Berberis C3, Cimicifuga racemosa C6,

* ГУ НИИ нормальной физиологии им. П.К.Анохина РАМН объединенный с кафедрой нормальной физиологии ММА им. И.М. Сеченова

Ю.Е. Вагин, С.И.Каштанов

Digitalis purpurea C6, Echinacea C3, Inula C3, Lycopodium clavatum C6, Sepia C6, Thuja C3; применяют для уменьшения последствий стрессовых воздействий. Информацию с гранул препаратов ЭДАС-911 и ЭДАС-955 переносили на сахарные гранулы и с капель препарата ЭДАС-150 на 30% спиртовой раствор. Перенос информации вели с помощью репринтера Стелла-1 [1].

Опыты проводили на 90 беспородных крысах-самцах весом 250–340 г по 10 крыс в каждой серии. Исходно было исследовано ориентировочно-исследовательское поведение животных в тесте «открытое поле». В течение 5 мин регистрировали количество пересечений животными маркированных линий по полу экспериментальной камеры, число вертикальных стоек животных, время их груминга (умывания), количество дефекационных болюсов и наличие мочеиспускания. Особенности поведения животного давали возможность предвидеть степень устойчивости животного к будущему эмоциональному стрессу [5].

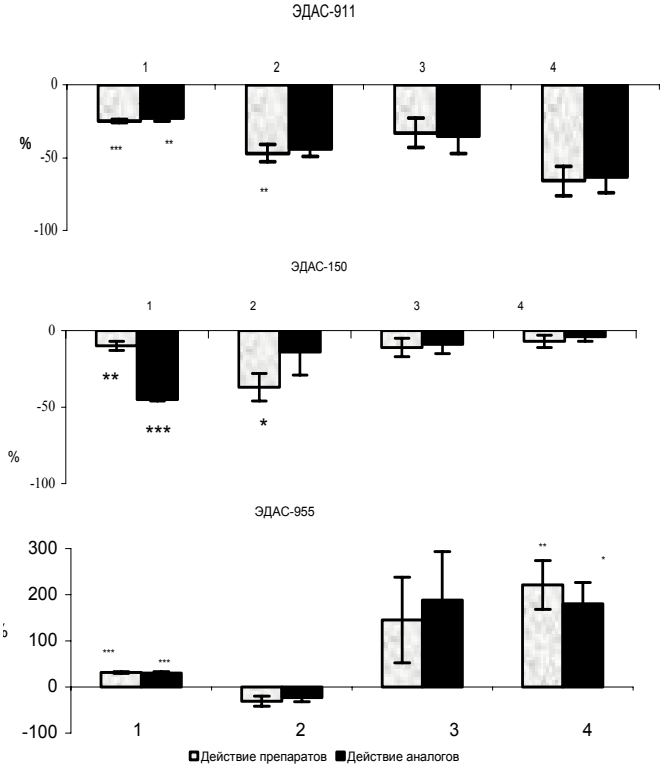


Рис. Изменение параметров поведения крыс (%) при действии ГЛС ЭДАС-911, ЭДАС-150, ЭДАС-955 и их ИА: 1 – суточное потребление воды; 2 – горизонтальная активность и 3 – вертикальная активность ориентировочно-исследовательского поведения.; 4 – длительность груминга. Отличие от контроля достоверно с вероятностью p<0.05*, p<0.01**, p<0.001***

Крыс содержали в виварии по 5 крыс в одной камере при температуре 20±0,5° С и чередовании света и темноты через каждые 12 часов. В 1, 2 и 3 сериях экспериментов животные получали препараты ЭДАС-911, ЭДАС-150 ЭДАС-955 в течение 10 дней и затем их подвергали стрессовой нагрузке. В 4, 5 и 6 сериях крысы получали ИА этих препаратов в течение 10 дней, затем их подвергали стрессовой нагрузке; крысы получали препараты и их ИА, растворенные в питьевой воде по 1,5 гранулы или по 3 капли на одну особь в сутки. В 7 серии крысы пили воду в течение 10 дней, и затем их подвергали стрессовой нагрузке. В 8 серии были контрольные особи, которых 10 дней содержали в виварии. В 9 серии были контрольные животные, исследование функциональных параметров которых проводили сразу при поступлении их в виварии. В ходе приема препаратов или их ИА у животных ежедневно измеряли суточное потребление воды. Перед стрессовой нагрузкой исследовали ориентировочно-исследовательское поведение животных в тесте «открытое поле». Стрессовую нагрузку создавали путем 3-часовой иммобилизации на спине, что вызывало у крыс эмоциональный острый стресс [5]. После их помещали на 2 часа в камеры, а затем подвергали декапитации и определяли последствия стресса по росту относительного веса надпочечников и тимуса на 100 г веса особи [7].

Изучение питьевого поведения крыс показало, что контрольные животные выпивали в среднем 24±0,6 мл в сутки. При приеме препарата ЭДАС-911 и его ИА потребление воды уменьшалось на 25±1 и 23±2% соответственно. При приеме препарата ЭДАС-150 и его ИА потребление воды у животных уменьшалось на 10±3 и 45±1% соответственно. При приеме препарата ЭДАС-955 и его ИА потребление воды у крыс выросло на 31±2 и 30±3% соответственно (рис). В ходе проведения теста «открытое поле» у контрольных животных были зарегистрированы количественные параметры их ориентировочно-исследовательского поведения. Горизонтальная активность – 68.0±12.3 пересечений животными маркированных линий на полу экспериментальной камеры. Вертикальная активность – 6.0±3.4 стойки. Груминг длился 13.7±5.7 с. При присутствии животных в экспериментальной камере у них происходили акты дефекации (6.0±4.1) дефекационных болюсов наряду с актами мочеиспускания.

У контрольных животных после 10 дней содержания их в виварии параметры ориентировочно-исследовательского поведения оставались в пределах среднестатистических отклонений. После приема гомеопатических препаратов и их ИА ориентировочно-исследовательское поведение животных изменялось (рис). Прием препарата ЭДАС-911 вызывал у животных уменьшение горизонтальной активности на 47±6%, вертикальной активности на 33±10% и длительности груминга на 66±10%. Количество дефекационных болюсов, образующихся у животных, было на уровне контроля. У животных сохранялись акты мочеиспускания.

Прием ИА препарата ЭДАС-911 вызывал сходные изменения ориентировочно-исследовательского поведения животных. Их горизонтальная активность уменьшалась на 44±5%, вертикальная активность – на 35±12% и длительность груминга – на 63±11%. Параметры дефекации и мочеиспускания не отличались от этих параметров у контрольных животных.

После приема препарата ЭДАС-150 происходило уменьшение горизонтальной активности животных на 37±4%, снижение их вертикальной активности на 11±6% и уменьшение длительности груминга на 7±4%. Количество дефекационных болюсов не изменялось. У крыс сохранялись акты мочеиспускания. После приема ИА препарата ЭДАС-150 изменения параметров ориентировочно-исследовательского поведения крыс были менее выражены. Горизонтальная и вертикальная активность, время груминга уменьшались на 14±15, 9±6 и 4±3%. Параметры дефекации и мочеиспускания не отличались от таковых в контроле.

Прием препарата ЭДАС-955 приводил к уменьшению горизонтальной активности животных на 31±11%, увеличению количества вертикальных стоек животных на 145±93%, удлинению длительности груминга на 221±53%. При тестировании животных в экспериментальной камере у них полностью отсутствовали акты дефекации и мочеиспускания. Прием информационного носителя этого препарата вызывал сходные изменения ориентировочно-исследовательского поведения животных. Их горизонтальная активность уменьшалась на 23±9%. Одновременно вертикальная активность животных и длительность груминга увеличивались на 188±105 и 180±46% соответственно. В ходе тестирования полностью отсутствовали дефекация и мочеиспускание.

В результате измерений веса эндокринных желез установлено, что у контрольных особей относительный вес надпочечников был 15.7±0.9 мг и тимуса 147.0±11.6 мг на 100 г веса. Вес эндокринных желез оставался в пределах среднестатистических отклонений после 10 дней содержания крыс в виварии. После стресса у крыс менялся вес эндокринных желез (табл.).

У животных, не получавших препараты или их ИА относительный вес надпочечников увеличился на 34±4% и тимуса на 33±4%. Отличия были достоверны с вероятностью p<0.001. Эти морфологические изменения органов «стресс-маркеров» отражали выраженность последствий эмоционального стресса на организм животных [5, 7]. Величина ротса веса надпочечников или тимуса после стрессовой нагрузки особей, не получавших препараты или их ИА, была принята за 100%. Прием препарата ЭДАС-911 и его ИА замедлял рост веса надпочечников на 47 и 39%. Прием препарата ЭДАС-150 и его ИА замедлял рост веса надпочечников на 41 и 15%. Прием препарата ЭДАС-955 и его ИА замедлял рост веса надпочечников на 54 и 37%. Прием препарата ЭДАС-911 и его ИА замедлял рост веса тимуса на 28 и 36%, а ЭДАС-150 и его ИА замедлял на 43 и 26%. Прием препарата ЭДАС-955 и его ИА замедлял рост веса тимуса на 28 и 21%.

ЭДАС-911 и ЭДАС-150 и их ИА снижали потребление особями воды и ориентировочно-исследовательское поведение животных в тесте «открытое поле», что было признаком спада уровня исходной тревожности перед стрессом [7].Препарат ЭДАС-955 и его ИА усиливали потребление воды, вертикальную активность и длительность груминга крыс и уменьшали дефекацию и мочевыделение. Изменения ориентировочно-

Статья

исследовательского поведения крыс отражают их готовность к отражению угрозы, являются признаками устойчивости к эмоциональному стрессу [5]. Гомеопрепараты и их ИА замедляли рост относительного веса надпочечников и тимуса, что говорило о росте устойчивости животных к стрессовой ситуации [5, 7].

Таблица

Относительный вес надпочечников и тимуса (мг / 100 г веса животного) до и после стрессовой нагрузки

Органы «стресс-маркеры»	Контроль	Животные после стрессовой нагрузки							
			получавшие препараты или их ИА						
		Без препара-	ЭДАС-911	ИА	ЭДАС-150	ИА	ЭДАС-955	ИА
Надпочечники	15.7±0.6	21±0.7	18.5±0.5**	18.9±0.7*	18.8±0.3**	20±0.7	18±1.3*	19±0.6*
Тимус	147.4±4.6	195.9±5.9	182.3±2.7*	178.4±6*	174.6±6.7*	183.8±4.8	182.±17.3	185.±14.5

Отличие веса органов особей, получавших препараты и их ИА, от веса органов особей, их не получавших, с вероятностью $p<0.05^{*}$, $p<0.01^{**}$

Препараты ЭДАС-911 и ЭДАС-955, их ИА вызывали сходные изменения физиологических параметров особей. Препарат ЭДАС-150 и его ИА вызывали однонаправленные изменения параметров, но на разную величину. Изменения параметров зависели от концентрации настойки прополиса в препарате и ее отсутствия в ИА препарата. Препарат ЭДАС-150 действовал на организм с помощью физического состояния среды ГЛС и за счет прополиса на организм. ИА этого препарата действовал с помощью физического состояния его среды. ИА ГЛС обладали сходной активностью с ГЛС по изменению ориентировочно-исследовательского поведения и росту устойчивости к стрессу.

Литература

1. *Блинков И.Л. и др.* Использование терапии фоновым резонансным излучением для купирования болевого синдрома при нейровертеброгенных заболеваниях.– М.: МЗ РФ , 1999.– 16 с.
2. *Готовский Ю.В. и др.* Резонансная гомеопатия. FM-комплексы и FM-спецпрепараты, меридианкомплексные препараты, FM-меридиакорды.– М.: ИМЕДИС, 1998.– 208 с.
3. *Зилов В.Г. и др.* Элементы информационной биологии и медицины.– М.: МГУЛ, 2000.– 237 с.
4. *Карпеев А.А. и др.* Гомеопатические ЛС «ЭДАС».– М.: НПЦ традиц. мед. и гомеопатии МЗ РФ, 2001.– 100 с.
5. *Коплик Е. и др* //Ж. высш.нервн.деят.–1995.– Т.4.– С. 775.
6. *Меерсон Ф.З.* Патогенез и предупреждение стрессовых и ишемических повреждений сердца.– М.: Медицина, 1984.– 272 с.
7. *Черников Ф.Р.* // Труды 57 конгр. межд. мед. гомеопат. лиги.– М.: Макс Пресс, 2002.– С. 223–230.
8. *Черников Ф. и др.*//Гомеоп.ежег.–М.:Валанг,2002.– С.151.
9. *Gomez R.et al.*// Physiol. Behav.–1989.– №4.– P. 767–769.

Вагин Юрий Евгеньевич – проф. каф. нормальной физиологии ММА им. И.М.Сеченова. С 1997 г. – докт. мед. наук. Автор 117 публикаций, 4 монографий

Каштанов Сергей Иванович – ведущий научный сотрудник НИИ норм. физиол. им. П.К.Анохина. Канд. мед. наук. Погиб при теракте на Манежной площади Москвы 9 декабря 2003 г.

УДК 616.441-003.219 (470.46)

ИЗМЕНЕНИЕ ОБЪЕМНЫХ И СТРУКТУРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У РАБОТНИКОВ АСТРАХАНСКОГО ГАЗОВОГО КОМПЛЕКСА

М.С. БАДАЛОВА., А.В. БУЧИНА, С.Г. МОРОЗОВА, Т.А. ЭСАУЛОВА*

В связи с использованием химсоединений, воздействием физических и биотических факторов в окружающей среде имеется ~60–70тыс. химических компонентов и каждый год добавляется ~тысячи новых. Трансформация природной среды плохо сказывается на здоровье работников промпредприятий и населения прилегающих районов, что проявляется ростом числа заболеваний, появлением новых «экологически зависимых» болезней. В исключительной зависимости от окружающей среды находится щитовидная железа (ЩЖ). Дефицит йода является доказанной и не единственной причиной зобной эндемии. Рост тиреоидной патологии прямо пропорционален загрязнению среды. Зафиксированы очаги зобной эндемии и там, где нет природного дефицита йода. Много факторов вредно влияет на структуру и функцию ЩЖ, увеличивая риск заболеваний (недостаток йода, серосодержащие органические вещества, флавоноиды, полициклические ароматические углеводороды, полигидрокси- и производные фенола, фталевые эфиры и метаболиты, радиация). Итогом их действия является рост ЩЖ и сбой биосинтеза тиреоидных гормонов (окисление, органификация и конденсация) [1].

ЩЖ может депонировать в своей паренхиме химические загрязнители. Механизм повреждающего действия химических загрязнителей изучен мало. Изменение морфологии ЩЖ, ее лимфоидная и плазматическая инфильтрация при эндемическом зобе обусловлены экофакторами. ЩЖ – единственный орган, ткань которого может окислять анион йода (J2) до состояния с положительной степенью окисленности [2].. Только в такой форме йод участвует в синтезе тиреоидных гормонов (ТГ). Условия, характерные для Астраханского газового комплекса (АГК): присутствие в воздухе серосодержащих соединений, CO_2, ароматических углеводородов – вызывают блокирование окисления йодид-аниона в ЩЖ, что ведет к относительному дефициту йода и к снижению синтеза ТГ, провоцируя рост железистой ткани ЩЖ, т.е. её объема. Для оценки влияния производственных факторов АГК на ЩЖ изучили патологию ЩЖ по данным УЗИ у работников АГК на ежегодных профмедосмотрах.

УЗИ ЩЖ выполнялось с использованием аппарата General Electric – 400 с датчиком 7 МГц. Расчет объема проводили по формуле расчета эллипсоида. Объем доли ЩЖ = длина·толщина·ширина· 0.479 ($см^3$). Общий объем ЩЖ вычисляли как сумму объемов двух долей. По международным нормативам, при использовании УЗИ у взрослых лиц зоб диагностируется, если объем ЩЖ у женщин превышает 18 $см^3$, у мужчин – 25 $см^3$. Для оценки распространенности узловой патологии ЩЖ были изучены УЗИ-данные 2082 работников АГК. Из них мужчины составили 1678 (80,6%) человек, женщины – 404 (19,4%) чел.

Узловые образования в ЩЖ были выявлены у 28,9% работников АГК (602 человека), в т.ч. у женщин – 8,5% (178 чел) и 20,4% (424 чел.) у мужчин. При этом распространенность узловой патологии ЩЖ у женщин составила 44,0 на 100 работающих и 25,3 на 100 работающих у мужчин (в среднем – 28,9 на 100 чел.). Узлы ЩЖ наиболее часто встречались среди работников производства №2, службы автоматизации и работников ремонтно-механического цеха. Производственными вредностями у работников 2-го производства являются загрязнение атмосферного воздуха сероводородом и соединениями оксида углерода. На работников службы автоматизации и ремонтно-механического цеха оказывают влияние электрические и магнитные поля при обслуживании электроустановок, высокая температура и физическая нагрузка и т.д. [3]. При анализе полученных УЗИ-данных выявлено, что ведущими в ЩЖ были узловая гиперплазия ЩЖ (УГЩЖ), диффузно-узловая гиперплазия ЩЖ (ДУГЩЖ), диффузная гиперплазия ЩЖ (ДГЩЖ) и тиреоидит.

В 2000 г. – 62.8%, в 2001 г. – 73,6%; в 2002 г. – 79,1%; в 2003 г. – 79,2% преобладала узловая гиперплазия ЩЖ. Максимум узловой патологии ЩЖ был у лиц 40–44 лет – 21,2%, 45–49 лет – 26.5%, 50–54 г. – 22.7%, имевших стаж работы >10 лет. В структуре узлового зоба 68% составляли одиночные узлы, 61.3% – гипоэхогенные узловые образования, характерные для коллоидных узлов из-за скопления в них фолликулов с коллоидом. Изоэхогенные узловые образования – 34.8% от всех узловых структур, гиперэхогенные узловые образования – 3.9%, из-за преобладания соединительно-тканных элементов и/или отложением кальция. Среди узлов были мелкие ∅<10 мм (56% случаев в правой доле), структура узлов однородна в 68%. Максимум узловых образований >1см были достоверно чаще у лиц на газоперерабатывающих установках – 1/3 от всех узловых структур.

Жидкостные включения в узловых структурах были редко. Максимум таких узлов встречался у лиц на газоперерабатывающих установках (6%). Изучали объемные показатели ЩЖ у 1172 сотрудников АГК. Из них 795 чел. (1 группа – основная – ОГ) – работники АГК, труд которых связан с загрязнением рабочей зоны сероводородом, сернистым ангидридом, оксидом углерода и азота, углеводородами, шумом, напряженностью труда.

* Астрахань, МСЧ

Статья

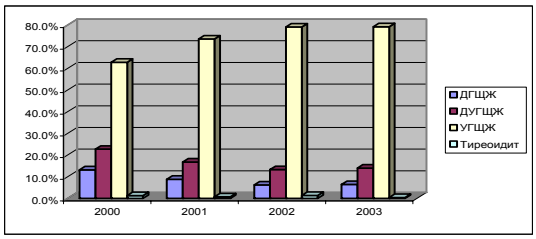


Рис.1. Структура патологии ЩЖ по данным УЗИ

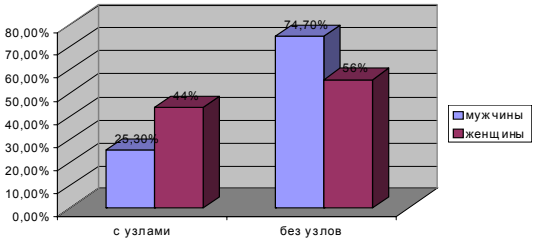


Рис. 2. Частота узловой гиперплазии ЩЖ

Мужчин было 77,2%, женщин – 22,8%. Возраст составил 43,4±7,4. Контрольную группу (КГ) составили 378 чел. аппарата управления и НИИ, без контакта с вредными условиями. Из них мужчин было 67,9%, женщин – 32,1%. Возраст – 44,7±8,4 (табл.).

Таблица

Показатели объема ЩЖ по данным УЗИ у работников АГК (n=1172)

Мужчины:	ОГ n = 614	КГ n = 257
Средний объем ЩЖ, куб.см	21,2± 2,11	15,57± 1,92
Женщины:	n= 181	n= 121
Средний объем ЩЖ, куб.см	17,8±1,83	12,95± 1,35

Средние показатели объема ЩЖ не выходили за пределы верхних границ нормы. Показатели объема ЩЖ у работников АГК в ОГ оказались достоверно выше тех же показателей объема ЩЖ в КГ. Этот факт говорит о связи увеличения объема ЩЖ с воздействием экопатогенных факторов АГК на организм.

Выводы. Проведение скринингового обследования ЩЖ выявило высокий процент узловой патологии ЩЖ, особенно у лиц, чья работа связана с производственными вредностями. Требуется разработка мер профилактики тиреоидной патологии.

Литература

1. *Браверман Л.*Болезни ЩЖ.– М: Медицина, 2000.– С. 359.
2. *Бронштейн М.Э.* // Пробл. эндокр.– 1997.– №3.–С.30–38.
3. *Куликов А.С. и др.* Сб. тр. НИЦ НПМК «Экологичекая медицина» к 20-летию АГК.– Астрахань.– 2002.– С. 49–53

УДК 615.84.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ И УСПЕШНОСТИ ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ ТЕХНИЧЕСКИХ ВУЗОВ

М.В. АРТЕМЕНКО*, Н.А. КОРЕНЕВСКИЙ*, С.В. СОЛОШЕНКО*

В условиях быстрых преобразований социальных отношений в стране возрастают требования к адекватности принятия управленческих решений в системе непрерывного образования подготовки специалиста, разработке соответствующих информационных и компьютерных технологий, включая управление процессом профориентации абитуриента высшей школы.

В частности, при приеме в высшие учебные заведения используются тесты, определяющие интеллектуальные способности абитуриентов типа: MMPI, Kettel, «Бланк профессиональных интересов», АСПД, АИПС, АСПА, АСМАС и др.. Анализ указанных систем показывает, что они ориентированы в основном на определение общего интеллектуального потенциала, не давая рекомендаций по выбору направления обучения в конкретном учреждении с одновременным учетом прогноза физиологических затрат (приобретения заболеваний в процессе освоения выбранной специальностью) и оценок успешности овладения соответствующими знаниями и навыками. В системах анализа функционального состояния абитуриента по энергетическим характеристикам биологически активных точек (БАТ) нет рекомендаций о правильности выбора им специальности. Учет комплекса этих характеристик позволит снизить отрицательный социальный эффект в системах образования, возникающий из-за проблем трудоустройства в силу его недостаточной профессиональной подготовленности и уровня здоровья после окончания вуза.

Исследованиями зарубежных и отечественных ученых, а так же исследованиями проводимыми на кафедре Биомедицинской инженерии Курского государственного технического университет было показано, что в качестве одной из информативных составляющих при решении задач прогнозирования состояния здоровья и в частности прогнозирования физиологических затрат на выполнение того или иного вида деятельности, включая учебу в вузах, целесообразно использовать энергетические характеристики проекционных зон (ПЗ) и в частности БАТ. Успешность обучения студентов принято определять с помощью тестов позволяющих оценивать такие индивидуальные психологические состояния как: мотивация, психические свойства личности, способности к выполнению специально подбираемых тестов контролирующих знания в различных науках и др. Определенную роль в успешности обучения играет также состояние здоровье обучающегося. Анализ результатов исследований показал, что при тестировании абитуриента, ориентированном на реализацию фрагментов будущей деятельности происходят сдвиги в энергетических характеристиках проекционных зон. При этом, величина и характер сдвигов носят индивидуальный характер. В процессе обучения такие сдвиги идут регулярно и на протяжении длительного времени, что приводит к истощению адаптационных резервов и в конечном итоге появлению заболеваний.

Особенностью решаемой задачи является то, что в силу кратковременности тестовых заданий энергетические сдвиги точек меридиан и автономных БАТ имеют относительно небольшие величины с небольшим временем существования, а прогноз производится на длительный, по отношению ко времени тестового воздействия, период. В этих условиях для достижения приемлемой точности прогноза необходимо обеспечить построение моделей, учитывающих множественные существенные составляющие, формирующие энергетику меридианных и внемеридианных ПЗ. Для учета циклически изменяющихся номинальных энергетических состояний меридианов получено аналитическое выражение, позволяющее рассчитывать величину изменений характеристик, отражающих эти состояния для каждого из меридианов в зависимости от времени суток:

$$Э^h_н(t) = Э^h_{min} + \begin{cases} 0, при & t = t^h_{min} \\ 2 * Э^h_{max} * (t - t^h_{min})^2 / 144, при & t \in [t_1] \\ Э^h_{max} * (1 - 2 * (t - t^h_{max}) / 144, при & t \in [t_2] \\ Э^h_{max} * (1 - 2 * (t - t^{h*}_{min})^2 / 144, при & t \in [t_3] \\ 2 * Э^h_{max} * (t - t^h_{ma[})^2 / 144, при & t \in [t_4] \end{cases} \quad (1)$$

где: h – номер меридиана; $Э^h_н(t)$ – текущее энергетическое состояние меридиана; $Э^h_{min}$, $Э^h_{max}$ – энергетическое состояние меридиана соответственно в период его минимального и максимального энергетического напряжений; t^h_{min}, t^h_{max} – времена минимального и максимального энергетических напряжений меридиана h; t^{h*}_{min} – время минимального энергетического напряжения меридиана на последующем цикле его «работы»; $[t_1]$, $[t_2]$, $[t_3]$, $[t_4]$ – интервалы времени $t^h_{min}<t_1<t^h_{n1}$, $t^h_{n1}<t_2<t^h_{max}$, $t^h_{max}<t_3<t^h_{n2}$, $t^h_{n2}<t_4<t^{-h}_{min}$; t^h_{n1} , t^h_{n2} – времена формирования точек перегиба восходящей и нисходящей кривой приведенного графика ($t^h_{n1}=(t^h_{max}-t^h_{min})/2$; $t^h_{n2}=(t^{h*}_{min}-t^h_{max})/2$). Время измеряется в часах. При оценке энергетического состояния используется косвенный показатель – электрические сопротивления БАТ на переменном токе. На одну и ту же ПЗ, включая БАТ, кроме исследуемого заболевания («ситуация X_0») [3–4], воздействуют состояния ряда органов и систем, что не позволяет ставить точные диагнозы. Чтобы исключить мешающие ситуации из-за управления энергетическим состоянием ПЗ, предлагается методика.

1. Под искомые ситуации строится меридианная диагностическая модель.

2. Выбирается список точек, характеризующих общее энергетическое состояние каждого из задействованных меридиан по принципу минимального пересечения их ситуаций, и производится измерение их номинальных (коридоров норм) значений.

3. По методике, разработанной на кафедре БМИ КурскГТУ, формируются списки диагностически значимых информативных

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет октября, д.94, Курский Государственный технический университет Кафедра Биомедицинской инженерии

М.В. Артеменко, Н.А. Кореневский, С.В. Солошенко

точек (ДЗТ) [3]. При этом рекомендуется сформировать несколько групп ДЗТ по принципу их принадлежности к одному меридиану. Для этих точек производится измерение номинальных значений их параметров (формируются коридоры норм).

4. При диагностике выбирается тот меридиан с ДЗТ, который находится в номинальном (энергетически) состоянии или близком к нему. Для его точек оценивается состояния органов или функциональных систем, порождающих ситуацию X_0.

Анализ энергетических состояний БАТ из списка ДЗТ позволяет установить степень тяжести заболевания и «слабые» звенья здорового организма. Судить о возникновении конкретной ситуации X_0 можно только в том случае, если для всех точек, входящих в списки ДЗТ, их энергетические характеристики выходят за рамки коридора номинальных значений. Степень «слабости» организма или болезни, порождающей ситуацию X_0, предлагается оценивать с помощью функций принадлежности $\mu_{\omega l}(S)$ обследуемого к классу ω_l (e=1,…,L) с носителем S, определяемым как величина отклонения электрических характеристик ДЗТ от их номинальных значений. Общая уверенность в наличии ситуации X_0 определяется в соответствии с формулой:

$$КУ_{\omega l}[p+1] = КУ_{\omega l}[p] + \mu^{Б}_{\omega l}(S_{p+1})(1 - КУ_{\omega l}[p]), \qquad (2)$$

где p – номер этапа расчета коэффициента уверенности КУω_l в прогнозе (диагнозе) по классу ω_l, который в терминах рефлексодиагностики оценивается как ситуация X_0; $\mu^{Б}_{\omega l}(S_{p+1})$ – функция принадлежности к ω_l, определяемая по БАТ из ДЗТ с номером p+1 которую можно рассматривать как частную уверенность в классе ω_l от изменения энергетического состояния БАТ с номером p+1; $КУ_{\omega l}[1] = \mu_{\omega l}[S_1]$. В качестве решающих правил для принятия решений о профориентации абитуриента в связи с необходимостью длительного прогноза по «короткому» тесту предлагаются два базовых варианта расчета: 1 – основанный на теории нечетких множеств, 2 – на теории самоорганизации математических моделей. В первом случае принятие решений о профессиональной ориентации осуществляется по функции уверенности в успешности обучения по специальности j (j=1,...,J), рассчитываемой по аналогичной (2) формуле, т.е.:

$$КУ^{c}_{j}[q+1] = КУ^{c}_{j}[q] + \mu^{c}_{j}(S_{q+1})(1 - КУ^{c}_{j}[q]) \qquad (3)$$

где q – номер этапа расчета коэффициента уверенности в правильности выбора специальности с номером j; $\mu^{c}_{j}(S_{q+1})$ – функция принадлежности к успешности обучения по специальности j по тесту с номером q+1; $КУ^{c}_{j}[1] = \mu^{c}_{j}(S_1)$. Для рассматриваемых приложений использовались функции принадлежностей кусочно-линейного типа, определяемые выражением

$$\mu(S) = \begin{cases} 0, если \quad S < S^H \\ a \cdot S - b, если \quad S^H \le S < S^b \\ K^b, если \quad S \ge S^b \end{cases}, \qquad (4)$$

где $a = \frac{K^b}{(S^b - S^H)}$; $b = a \cdot S^H$; S^H – нижняя граница носителя, определяющая переход от нулевого к значимому значению $\mu(S)$; S^b – верхняя граница носителя определяющая переход $\mu(S)$ к максимальной величине уверенности K^b. После проведения всех тестов по формулам (2) и (или) (3) рассчитывается обобщенный показатель, изменяющийся в диапазоне от 0 до 1, величина которого связывается соответственно с возникновением заболевания или с успешностью обучения. При втором варианте расчета величины μ_j (назовем их классификационными коэффициентами) определяются через функционалы, аргументами которых являются признаки регистрируемого факторного пространства. Расчет производится по следующей методике: задается множество регистрируемых параметров – {P}; в процессе эксперимента формируется репрезентативная выборка исходных данных {X}. Значения характеристик нормируются путем деления на средние значения одного из диагностируемых классов; задается конечное множество структур математических моделей –{Mo}; формируются обучающие и экзаменационные выборки – $\{P_e\}$, $\{P_v\}$ ($\{P_e\}+\{P_v\}=\{P\}$). Для достижения условия подчинения этих выборок одному закону распределения предлагается поступать так. Вектор зарегистрированных показателей, характеризующий объект исследования, сворачивается в одно значение, например, нормированием по дисперсии: $SV_j = \sum_{i=1}^{n} \frac{X_{ij} - \overline{X_{ik}}}{\sigma_{ik}}$, где SV_j – свертка вектора характеристик j-го объекта, n – количество регистрируемых характеристик, X_{ij} - значение i-ой характеристики j-го объекта, $\overline{X_{ik}}, \sigma_{ik}$ – соответственно средняя величина и дисперсия i-ой характеристики в классе k. Полученные значения упорядочиваются. По датчику случайных чисел равномерного закона распределения формируются обучающая выборка $\{P_e\}$ из упорядоченных соответственно значениям номеров объектов требуемой мощности. Оставшиеся объекты формируют экзаменационную выборку. На обучающей выборке для каждого класса k идентифицируются наборы статистически значимых математических моделей – аппроксимантов из {Mo}, отражающие связь между регистрируемыми характеристиками $\{Mo_k, A_k\}$, где Mo_k – подмножество структур математических моделей, A_k – соответствующее ему подмножество параметров моделей. На экзаменационной выборке оцениваются для каждого диагностируемого класса математическое ожидание (M_k) и коэффициенты вариации (D_k) квадратичного относительного отклонения экстраполянтов множеств $\{Mo_k\}$ от действительных значений показателей. Рассчитывается эффективность применения правила: «объект относится к тому диагностируемому классу k, для которого значения M_k и D_k минимальны», т.е. на плоскости {MxD} его образ занимает левое нижнее положение. Если рассчитанная эффективность удовлетворяет исследователя, то указанное правило принимается в качестве классификационного с фиксацией соответствующих нормирующих значений и множеств $\{Mo_k, A_k\}$. В противном случае изменяется множество {Mo} и осуществляется переход к п.5. С целью формализации указанного в п.6 правила предлагается следующий классификационный коэффициент, по максимальному значению которого принимается решение о соотнесении объекта к определенному диагностическому классу:

$$\mu_k = 1 - \left(1 - \sec h\left(3\pi * \frac{s_k}{\sum_k s_k}\right)\right)^{\ell} * \left(1 - \sec h\left(3\pi * \frac{v_k}{\sum_k v_k}\right)\right)^{\ell/3} \qquad (5)$$

где s_k, v_k –средние значения и дисперсии множества квадратов относительных отклонений экстраполянтов (см.п.5) от реальных значений в классе k. Анализ поведения коэффициента, показал, что он меняется в интервале от 0 до 1 по логистическому закону. Синтез решающих правил прогноза успешности обучения предлагается осуществлять по следующим этапам (рис.1).

1. Определяют специальности, для которых прогнозируется успешность обучения, и формируется группа экспертов для отбора тестовых заданий.

2. Строятся функции принадлежности успешности обучения для студентов по тестам: мотивационным; основных психических свойств; профориентации.

3. Ведется синтез решающих правил в виде итерационных моделей расчета коэффициентов уверенности в успешности обучения и по максимальной величине μ_j (формулы (3) и (5),).

4. Проверяют адекватность решающих правил путем расчета эффективности их применения на экзаменационной выборке, и в случае неудовлетворительной статистической достоверности идет коррекция батарей тестов с возвратом к п. 2. Определяются классификационные пороги значений, полученных в п.3 коэффициентов прогноза, успешности обучения для классов: «неблагоприятный прогноз», «удовлетворительное обучение», «хорошая успеваемость» – коэффициенты $\mu_H(F)$, $\mu_y(F)$, $\mu_x(F)$.

5. Изучаются истории болезней абитуриентов, и определяется список характерных заболеваний, для которых строятся меридианные модели и определяется список информативных ДЗТ. Далее выбирается измеряемый параметр, система отведений, тип и параметры измерительной аппаратуры.

6. Синтезируются решающие правила для прогнозирования или дозонологической диагностики заболеваний по реакции БАТ.

7. Строится система функций принадлежности к списку заболеваний с носителем по разности энергетических характеристик БАТ после и до тестирования. Определяется общая уверенность в заболеваниях ω_l при обучении по специальности j.

8. В соответствии с поставленной целью решается вопрос о применении реакции БАТ для решения задач успешности обучения, и строятся соответствующие функции принадлежностей $\mu^{\Phi}_{tq}(X_t, q)$ с носителем на разности характеристик БАТ до и после проведения процедуры тестирования. Практическая реализация рассматриваемых методов реализуется с помощью информационно-аналитической системы управления профориентацией абитуриентов, структурная схема которой приведена на рис. 2.

При разработке этой системы был создан пакет программ – «блок синтеза решающих правил», с помощью которого были

получены решающие правила прогноза успешности обучения, правильности выбора образовательной траектории и физиологических затрат в процессе обучения. Для правил прогноза физиологических затрат организма на процесс обучения по репрезентативным выборкам у абитуриентов регистрировались электрическое сопротивление информативных БАТ, которые с помощью «блока съема электрофизиологических показателей» (ЭФП) формировали базу данных ЭФП. В итоге синтезированы функции принадлежности и решающие правила для блока прогноза физиологических затрат и диагноза. Так же сформирована «база тестов» для прогноза правильности выбора специальности.

Совместно со специалистами-медиками для распространенных заболеваний формируются рекомендации по коррекции здоровья тестируемого («блок рекомендаций по коррекции состояния здоровья»). Общение системы с абитуриентом и службами вуза ведется через многооконный интерфейс пользователя. На этапе профориентации абитуриенту дается система тестовых заданий, позволяющая оценить профессионально значимые показатели его психического и психологического состояния. По результатам тестирования «блок прогноза правильности выбора специальностей» ведет прогноз успешности обучения по специальностям на основе полученных ранее решающих правил. Для определения физиологических затрат на процесс обучения с помощью «блока съема ЭФП» у абитуриента регистрируются электрофизиологические показатели, которые затем через «базу данных ЭФП» передаются в «блок прогноза физиологических затрат и диагноза заболеваний». По разнице значений ЭФП до и после тестирования этот блок ведет формирование диагноза при заболевании и прогноз физиологических изменений, которые могут появиться у абитуриента при обучении. На основании этого вырабатываются предложения по выбору образовательной траектории с учетом физиологических затрат и формированием рекомендаций по коррекции состояния здоровья. Абитуриенту предлагается при собеседовании или самостоятельно пройти тестирование по исследованию психологических, психических и физиологических характеристик, способностей и склонностей к освоению определенных наук и специальностей.

Таблица 1

Нагрузочные тесты по направлениям обучения

Направление обучения	Нагрузочный тест
Экономическое	Селективность и переключаемость внимания, восстановление пропущенной цифры, «Неизвестное животное»
Строительное	ИФИ (по Баевскому Р.В.), селективность, переключаемость, «Неизвестное животное», тест Люшера
Машиностроительное	Селективность, переключаемость, воспроизведение внимания, «Неизвестное животное»
Приборостроительное	Селективность, переключаемость, воспроизведение, устойчивость внимания, тест Люшера
Юридическое	Селективность, устойчивость, воспроизведение пропущенной цифры, тесты Люшера и «Неизвестное животное»

В процессе исследований выявлено, что наиболее оптимально психологическое тестирование ведется с помощью тестов: *IQ*, Люшера, «Неизвестное животное». Здоровье абитуриента оценивают с помощью «измерителей»: ИФИ – индекса функциональных изменений (по Баевскому Р.М.), характеристикам БАТ, информации, указанной в медицинских документах. Психические характеристики регистрируются автоматически: показатели селективности, устойчивости, переключаемости внимания, поиска сигнала в шуме, опознания, воспроизведения числового ряда, определения отсутствующей цифры, оценки геометрических размеров, эффективности манипулирования образами. Анализ историй болезней студентов (КГТУ), обучающихся на приборо-, машино-, строительного, экономического и юридического направлениях, показал, что частыми являются болезни сердечно-сосудистой системы (ССС) – класс ω_c и ЖКТ – класс $\omega_ж$.

В качестве характеристики энергетического состояния БАТ, используется сопротивление, измеряемое при переменном токе силой 2 мкА с частотой 1 кГц. В качестве носителя для функций принадлежностей применяется разница сопротивлений $\Delta R=R_т–R_н$ (кОм) БАТ после и до выполнения нагрузочного теста. Решение о возможности заболеваний ССС в процессе обучения принимается, если после тестирования сопротивления точек С7 и С9 (C_j – идентификатор БАТ с номером j по французской системе) одновременно изменятся более чем на 10%. Величина уверенности в прогнозе заболевания w_c определяется в соответствии с (2).

Получены решающие правила принятия решений:

1. Для заболеваний ССС: – если (R_{c9} И R_{c7})<80 кОм, то рассчитывают уверенность в w_c вне зависимости от рода деятельности; если (R_{c9} И R_{c7})<60 кОм, то рассчитывают уверенность в наличии патологии w_c; если (ΔR_{c9} И ΔR_{c7})>10%, то рассчитывают уверенность в w_c, связанную с обучением по специальности.

2. Для заболеваний ЖКТ: если (ΔR_{E21} И ΔR_{E22})>10%, то ищут уверенность в возникновении $\omega_ж$, связанную с обучением по специальности; если (R_{E21} И R_{E22})<80 кОм, то рассчитывают уверенность в $\omega_ж$ вне зависимости от деятельности; если (R_{E21} И R_{E22})<60 кОм, то ищут уверенность в наличии патологии $\omega_ж$.

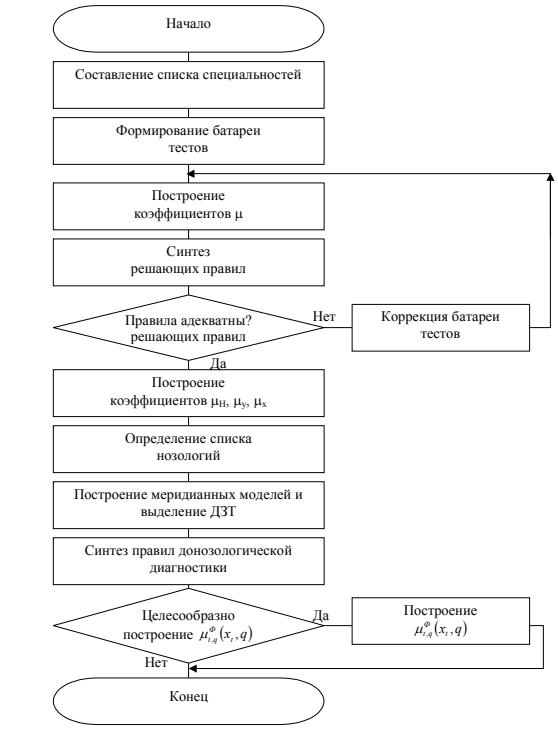


Рис. 1. Алгоритм синтеза решающих правил прогноза успешности обучения

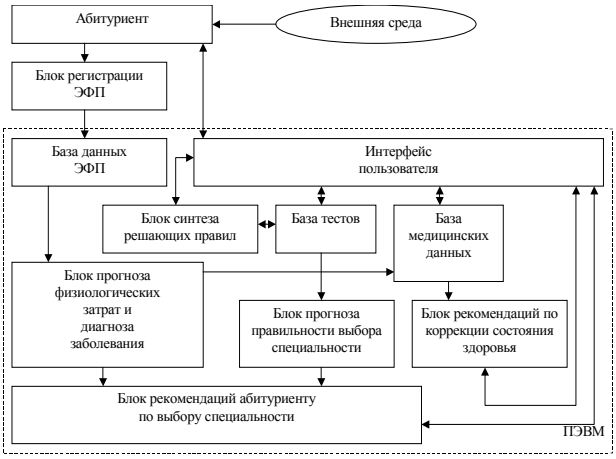


Рис. 2. Обобщенная схема информационно-аналитической системы автоматизированного управления профориентацией абитуриента

Таблица 2

Структуры регрессионных связей

Структура модели		Частота встречаемости
«прямая»	«обратная»	
$Y = A_0 + A_1*Z$	$Z = C + D*Y$	0,08
$Y = 1 / (A_0 + A_1*Z)$	$Z = C + D/Y$	0,12
$Y = Z / (A_0 + A_1 * Z)$	$Z = 1 / (C + D / Y)$	0,22
$Y = A_0 + A_1 / Z$	$Z = 1 /(C + D * Y)$	0,2
$Y = A_0 + Ch(Z)$	$Z = C + D * Ach(Y)$	0,25
$Y = A_0 + Th(Z)$	$Z = C + D * Ath(Y)$	0,08

Статья

Для проверки эффективности разработанных методов и средств по результатам разведочных исследований, сформирована база данных и тестов, включающая: средний экзаменационный балл; индекс функциональных изменений (ИФИ); характеристики селективности, переключаемости внимания; воспроизводимости числового ряда; восстановления пропущенной цифры; результаты теста Люшера; характеристики «агрессии» и «опоры» по тесту «Несуществующее животное»; значения коэффициентов уверенности приобретения заболеваний ССС и ЖКТ; наличие /отсутствие заболеваний ССС и ЖКТ.

По итогам исследований сформированы наборы валидных тестов, рекомендованных в качестве нагрузочных (табл. 1).

Информация по указанным характеристикам состояния испытуемого регистрировалась в течение 5 лет по окончании учебного года и в момент поступления в вуз у студентов различных специальностей, и формировался коэффициент правильности выбора специальности – $K_{пвс}$. Считаем, что студент правильно выбрал специальность, если он: работает в том же направлении после окончания вуза – 8 баллов, во время учебы – 9 баллов, агрессия по мере обучения значимо не увеличивается – 6 баллов, психические характеристики не ухудшаются более чем на 10% – 5 баллов, учеба не ухудшается – 7 баллов.

Численное значение баллов получено в результате опроса экспертов. На этапе обучения, отслеживая студента по указанным позициям, рассчитывают средневзвешенный показатель А, по которому оценивается $K_{пвс.}$

$$K_{ПВС} = \begin{cases} 0\text{–}"\textit{неправильный выбор}", & \textit{если} \quad A \le 0{,}384 \\ 0{,}5\text{–}"\textit{возможно правильный}", & \textit{если} \quad 0{,}384 < A \le 0{,}62 \\ 1\text{–}"\textit{правильный выбор}", & \textit{если} \quad A > 0{,}62 \end{cases}$$

где $A = \frac{1}{35}\sum_{i=1}^{5} K_i$, где K_i – количество баллов по i-му пункту.

Для получения эталонов функциональных связей между характеристиками абитуриента методом самоорганизационного моделирования были идентифицированы функции регрессионные связи между указанными факторами по разным направлениям обучения на уровне статистической значимости p>0,95. Частоты встречаемости структур указанных связей представлены в табл. 2 (Неуказанные структуры имели частоту встречаемости <0,05).

В табл. 2: Z и Y – характеристики факторного пространства X, A_0, A_1, C, D – параметры зависимостей.

Идентифицированные для каждого случая прогноза (успешности обучения, правильности выбора специальности и физиологических потерь) функциональные связи между регистрируемыми характеристиками рассматриваются в качестве «эталонов» в процессе классификации «образа» абитуриента. На основе результатов исследования предлагается следующий алгоритм оценки физиологических затрат и правильности выбора образовательной траектории. У абитуриента регистрируются сопротивления БАТ и рассчитываются коэффициенты уверенности в приобретении заболеваний ЖКТ и ССС без «привязки» к выбираемой специальности. Если испытуемый отказывается от тестирования, то ему дают диагностическое заключение его принадлежности к группе риска приобретения заболеваний ССС и ЖКТ. Иначе в ходе тестирования регистрируются показатели, указанные ранее. Затем идет расчет коэффициентов 1 и 2 рода для оценки физиологических затрат при обучении и правильности выбора специальности. Классификационный коэффициент 2 рода – это обратная величина от суммы квадратов коэффициента вариации (D_k) и среднего значения (M_k) квадратов относительных отклонений величин, применяемых для расчета (5).

Полученные решающие правила выглядят следующим образом: абитуриент относится к тому классу («неблагоприятный прогноз», «удовлетворительное обучение», «хорошая успеваемость» – в случае прогноза качества обучения; «нет заболеваний», «заболевание ЖКТ», «заболевание ССС» – в случае прогноза возможности приобретения заболеваний; «экономическое», «строительное», приборостроительное», «машиностроительное», «юридическое» – в случае прогноза правильности выбора специальности), для которого значение рассчитанного классификационного коэффициента по формуле (5) максимально. Классификационные коэффициенты второго рода служат дополнительным критерием в спорном случае. На основании выполненных расчетов для абитуриента формируется рекомендательное заключение.

Таблица 3

Верификация решающих правил оценки физиологических затрат и правильности выбора специальности (% эффективности)

Возможность приобретения заболеваний									По классификационным коэффициентам правильности выбора специальности					
По классификационным коэффициентам						По коэффициентам уверенности								
Нет		ССС		ЖКТ		нет	ССС	ЖКТ	Неправильно		Возможно, правильно		Правильно	
1 р.	2 р.	1 р.	2 р.	1 р.	2 р.				1 р.	2 р.	1 р.	2 р.	1 р.	2 р.
80±10	73±12	64±5	70±10	70±10	73±9	79±8	70±6	82±10	77±12	73±12	80±3	74±9	77±12	77±8

Результаты верификации разработанных методик на контрольной выборке приведены в табл. 3 (в % указана эффективность полученных решающих правил). По прогнозу успеваемости эффективности методик составили для классов: «неблагоприятный прогноз» – полученные по первому способу синтеза – 74±5%, по второму способу –72±8%; «удовлетворительное обучение» – соответственно 81±9% и 76±10%; «хорошая успеваемость» соответственно 72±8% и 71±6%. Т.К. разными способами получены эффективности одного порядка, можно сделать вывод об адекватности методик синтеза решающих правил и результатов диагностики соответствующих состояний по ним.

Совместное применение характеристик БАТ, результатов тестирования психических особенностей, соматических характеристик и интеллектуальных параметров (средний экзаменационный балл) позволяет прогнозировать возможность возникновения в процессе обучения заболеваний и оценить правильность выбора специальности, успешность обучения по предлагаемым методам и алгоритмам. Полученные прогнозы позволяют правильно выбрать специальность или своевременно изменить выбор.

Литература

1. *Кореневский Н.А. и др.* // Известия Курск.ГТУ.– 2002г.– №9.– С.70–75

2. *Ершов Д.А. и др.* // Активизация творческого, научного потенциала первокурсников: Тез. докл. Всерос. научно-практ. конф.– Екатеринбург: ГОУ УГТУ – УПИ, 2002.– С.79–85.

3. *Кореневский Н.А.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике и рефлексотерапии.– Курск, 2005.– 224 с.

УДК 615.84

ВЛИЯНИЕ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ НА БИООБЪЕКТЫ НА ПРИМЕРЕ г. КУРСКА

И.А. АВИЛОВА*, М.П. ПОПОВ*, Л.В. СТАРОДУБЦЕВА*

Развитие цивилизации привело к появлению промышленных технологий, связанных с использованием мощных электромагнитных полей (ЭМП), что усилило воздействие ЭМП на живые организмы. ЭМП вносят вклад в загрязнение окружающей среды. Превышение параметров ЭМП по сравнению с фоновыми, к которым живые организмы адаптировались в процессе развития, плохо влияет на живые системы. Биоэффекты ЭМ-полей определяются их биотропными параметрами: интенсивностью, частотой, формой сигнала, локализацией, экспозицией и др.

Известно влияние индустриальных ЭМП на возникновение и развитие ряда заболеваний центральной нервной (в т.ч. головной мозг), иммунной, эндокринной, выделительной, пищеварительной систем. Результатом воздействия ЭМП является нарушение обмена белков, жиров, углеводов и др. биоактивных веществ, что влечет распад макромолекул высокополимерных веществ, ведя к изменениям в организме. Доказано возникновение гипертонии у лиц, длительно подвергшихся ЭМИ радиодиапазона,

* 305040, г.Курск, ул. 50 лет Октября, д.94, КГТУ

замедление предсердной и желудочковой проводимости, нарушение в свертывающей системе и в клеточном составе крови.

Мало изучены генетические эффекты воздействия на соматические и генеративные клетки. Не исключается возможность отдаленных эффектов воздействия ЭМП на генетический аппарат генеративных клеток. Выявлено также влияние на сперматогенную функцию, угнетение функций яичников и эмбриотропное воздействие ЭМП, выражающееся в росте числа мертворождений, выкидышей, аномалий у потомства. Отечественные и зарубежные исследователи высказывают предположение об онкогенном действии ЭМП. Интенсивное загрязнение окружающей среды антропогенными факторами (в т.ч. и ЭМП), насыщение производственной среды химическими веществами обуславливает необходимость разработки системы биотического мониторинга. Генетические эффекты ЭМП, крайневысокочастотного излучения, тяжелых металлов, одновременное воздействие факторов проявляется в синергизме и усилении кластогенных свойств и представляет опасность для человека.

Основным объектом исследований явились жители г. Курска. В черте города были исследованы пять районов: Северо-западный – с мощным источником излучения – телецентром; центральная часть города – с различными управленческими организациями, имеющими средства сотовой связи, радиостанции (скорой помощи, милиции, такси и т.д.), телетрансляторы, антенные системы которых работают в диапазоне 60–900 МГц. Промышленный район, содержащий ряд крупных предприятий, на которых используются технологические средства, имеющие источники радиоизлучения (индукционная термическая обработка металла, закалка, ковка, штамповка, плавка, сварка и т.д.), работающие в диапазоне 60 кГц и в диапазоне 3–300 МГц; район сельскохозяйственной академии и Сеймский район.

Анализ уровня электромагнитного излучения проводился расчетным путем и с помощью приборов ПЗ-16, ПЗ-20.

При выборе точек измерений руководствовались положениями: измерения уровней ЭМП радиочастот велись в ближней зоне расположения источников радиоизлучений, как наиболее опасной зоне по уровню ВЧ-излучений; площадки для измерений выбирались оптимальными с точки зрения распространения радиоволн – отсутствие углов закрытия на рельефе местности, экранирующих строений и строений, способствующих переотражению радиоволн и т.д.; измерения велись на площадках, где возможно пребывание людей; теоретический расчет напряженности ЭМП источников (с учетом данных Госсвязьнадзора) определялся по формуле, предложенной ак. Б.А.Введенским:

$$E = \frac{2{,}18 \cdot \sqrt{PD} \cdot h_1 \cdot h_2}{r^2 \cdot \lambda}, \qquad (1)$$

где E – напряженность поля горизонтально поляризованных радиоволн, мВ/м; P – мощность на выходе передатчика, кВт; D – коэффициент усиления передающей антенны (для турникетной антенны коэффициент усиления приблизительно равен числу этажей: для трехэтажной антенны D=3, для шестиэтажной D=6, и т.п.); h_1 и h_2 – соответственно высота передающей антенны и высота приемной антенны; λ – длина несущей волны передатчика, м; r – расстояние между передающей и приемной антеннами.

Для анализа нами исследовалось влияние ЭМП на рост онкозаболеваний для чего использовали материал глубиной 10 лет (12376 историй болезни), предоставленный онкологическим диспансером г.Курска. В качестве экспериментальной среды использовались электронная таблица Exeel 97. В таблицу вносились данные: пол, год рождения, прописки, улица, дом, диагноз, год постановки на учет, стадия заболевания и примечание, включающее справочные данные, например, служба в армии (род войск), травмы. Для установления связи онкоаболеваний людей с источниками ЭМИ город был разбит на сегменты, в которых рассчитывалась плотность онкозаболеваний, при этом плотность определялась в сегментах, содержащих источники ЭМИ и в сегментах, без таковых. С учетом особенностей решаемой задачи (относительно мест расположения источников ЭМИ) город был разбит на сегменты с размерами 1 км × 1 км (в соответствии с картой города). В сегментах города были выделены три группы данных: медицинские, полученные в результате статистического анализа историй болезни, демографические – полученные в итоге демографических исследований и экологические – полученные расчетно-экспериментальными методами, а также при дозиметрических исследованиях. Для каждой группы данных была построена матрица, координаты элементов которой соответствуют координатам сегментов, на которые был разбит план города, а значение самого элемента – абсолютному значению медицинского, демографического или экологического фактора, полученного в данном сегменте. Для оценки интенсивности онкозаболеваний в сегменте была построена еще одна матрица – модель интенсивности онкозаболеваний, элементы которой получены как результат отношения абсолютного числа онкозаболеваний в сегменте к числу жителей, проживающих в нем. Такая модель имеет открытую структуру и позволяет учитывать дополнительные демографические факторы, оказывающие влияние на интенсивность онкозаболеваний: средний возраст населения, род занятий, инфраструктуру, а также ввести поправку на другие (не ЭМИ) биотропные факторы. Полученная модель исследована корреляционным методом. С этой целью из матрицы, отражающей интенсивность ЭМИ, была получена выборка, элементами которой являлись смежные сегменты с высоким уровнем этого фактора, а затем определяли пирсоновский коэффициент корреляции между этими элементами и элементами матрицы интенсивности онкозаболеваний. Затем из матрицы интенсивности онкозаболеваний выбирались смежные сегменты с высоким уровнем интенсивности и определяли пирсоновский коэффициент корреляции между значением интенсивности в выбранных сегментах и элементами матрицы экологических данных. В результате корреляционного анализа этих данных в черте города Курска было выделено пять районов (метасегментов), шестой район был взят в сельской местности (Обоянский район Курской области). Три района имели превышение уровней ЭМИ над фоновым (Центральный, район телецентра, Северо-Западный). В качестве контрольных в черте города были взяты два района – «чистый» – район СХА, в котором не было обнаружено биотропных факторов электромагнитной природы, Сеймский, где не было превышения интенсивности ЭМП над фоновым, но отмечен высокий уровень онкозаболеваний, что связано с установлением высокого содержания солей свинца, известных своей канцерогенностью).

В результате статистических исследований было получено 6 временных рядов, использованных для построения прогностических моделей. Для построения статистических моделей использовался факторный анализ, методы линейной и нелинейной регрессий общего вида, универсальные пакеты программного обеспечения ExeeL-97 и MatCad 2000, а также прикладное программное обеспечение, разработанное на кафедре биомедицинской инженерии Курского ГТУ. Накоплено большое число фактов, говорящих о несоответствии отклика экосистем на неблагоприятные экологические воздействия тем моделям, которые построены на основании лабораторных экспериментов. Т.к. одним из факторов, приводящих к загрязнению экосистем и к увеличению риска онкозаболеваний, является ЭМИ, связанное с интенсивным использованием в хозяйственной деятельности источников ЭМП, механизмы и закономерности воздействия которого до конца еще неизвестны, то статистические данные о результате такого воздействия, отражающие интенсивность онкозаболеваний в конкретном ареале, представляют собой довольно короткую последовательность (в данном случае процесс исследовался в «окне» протяженностью 11 лет), поэтому использование аппарата статистического моделирования и прогнозирования в этом случае сложно. В данной работе использовалась программа факторного анализа komponew. pas, разработанная на кафедре биомедицинской инженерии Курского ГТУ. В качестве исходного материала для построения прогностических моделей использованы данные табл. 1 и рис. 1.

Из анализируемого временного ряда надо выделить тренд, сезонные и циклические компоненты. Т.к. . используем короткие выборки, то интерес для построения модели представляет только тренд. Результаты факторного анализа и поведение временных рядов на исследуемом временном отрезке показывают, что наиболее подходящими моделями тренда будет либо линейная модель, либо логистическая модель. Для определения параметров линейной модели Z=a+bt используем линейный регрессионный анализ. Логистическая модель описывает тренд S-бразной кривой, являющейся решением т.н. логистического уравнения (2):

$$\frac{dG}{dt} = rG\frac{k-G}{k}, \qquad (2)$$

где G – интенсивность онкологических заболеваний; r – постоянная скорости роста; k – ограничивающий фактор.

И.А. Авилова, М.П. Попов, Л.В. Стародубцева

Таблица 1

Интенсивность онкологических заболеваний по метасегментам

Сег-мент	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998
№ 1	10	16	16	17	23	21	26	26	23	21	19
№ 2	26	32	32	47	48	53	67	75	59	77	78
№ 3	26	48	38	42	55	40	80	76	61	79	86
№ 4	54	49	46	61	54	62	79	87	73	88	79
№ 5	57	70	70	89	78	69	106	105	69	105	106
№ 6	3	1	2	3	0	0	1	10	1	3	0

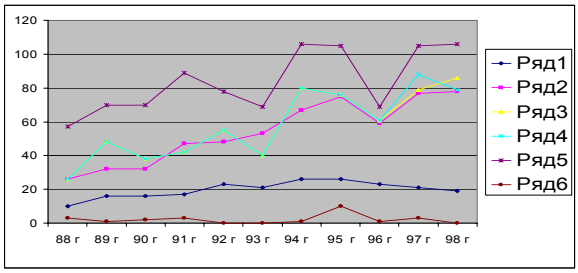


*Рис. 1.*Временные ряды, отражающих интенсивность онкозаболеваний

Решение логистического уравнения имеет вид

$$G = \frac{k}{l + e^{\alpha - 1t}}, \qquad (3)$$

где $\alpha = \frac{\ln(k - G)}{G} \; | t \to \infty$ (4)

Логистическая модель тренда соответствует процессам с постепенно возрастающими темпами роста в начальной стадии и постепенно затухающими темпами роста в конце. Необходимость таких моделей обусловлена невозможностью многих биологических процессов длительное время развиваться с постоянными темпами роста. Рост числа онкозаболеваний обуславливается двумя факторами: ростом населения в данном сегменте; коллизиями, приводящими к появлению хромосомных аберраций. Т.к.мы имеем дело с короткими выборками, то лаг, связанный с коллизией, может привести к тому, что этой коллизии не будет на данном интервале, а проявится лишь в виде ограничения роста интенсивности онкозаболеваний, обусловленного исчерпанием ресурсов хромосомных аберраций, вызванных этой коллизией. Анализ результатов моделирования позволяет утверждать, что модели описывают квазистационарные процессы с квазипериодом, близким к 2, 7…3-летним циклом, который не зависит от конкретного сегмента, что соответствует периодам солнечной активности. Хотя «ошибки» моделирования тренда ~одинаковы как для линейной, так и для нелинейной логистической модели, логистическая модель ведет к кластеризации сегментов по виду биотропных факторов. Интенсивность онкозаболеваний Fi в i-м метасегменте м.б. представлена зависимостью (5):

$$F_i(t) = \frac{K_i}{1 + \exp(\alpha_i - r_i t)} + A_i \sin(5{,}4\pi + \varphi_i), \qquad (5)$$

где t=1, 2…,…, параметры K_i, α_i, r_i, A_i, φ_i определяются в результате решения задачи нелинейной регрессии общего вида для каждого i-го сегмента. Уравнение (5) отражает моногармоническую модель, а частота входящей в нее гармоники очень близка к предельной найквистовской. Остальные параметры модели определялись с помощью процедуры нелинейной регрессии общего вида, доступной в пакете MathCad 2000. В целях оценки эффективности ввода в модель более низких гармонических составляющих была построена полигармоническая модель

$$F_i(t) = \frac{K_i}{1 + \exp(\alpha_i - r_i t)} + \sum_{j=1}^{n} \left(\beta_{ij} \sin\frac{5{,}4}{j}\pi + \gamma_{ij} \cos\frac{5{,}4}{jN} \right), \qquad (6)$$

где параметры K_i α_i r_i определяются в результате решения задачи нелинейной регрессии общего вида для каждого i-го метасегмента, на основании данных частоты онкозаболеваний (рис. 1) параметры β_{ij} и γ_{ij} определяются в результате решения задачи линейной регрессии общего вида для каждого i-го метасегмента. Параметр N в (6) определяет число слагаемых, входящих в линейную регрессионную модель общего вида:

$$N = \text{int } M/2{,}7 + 1 \qquad (7)$$

где M – число элементов временной последовательности; 2,7 – приближенное значение периода наибольшей гармоники солнечной активности для выбранной частоты дискретизации.

Для построения полигармонической модели использовалась линейная регрессия общего вида, доступная в пакете MathCad 2000. В модели (6) использовались две дополнительные гармоники, с частотой, соответствующей 11-летнему циклу солнечной активности и ее второй гармоники. Результаты математического моделирования, показывают, что введение в модель низкочастотных гармоник не ведет к снижению ошибки моделирования, а даже увеличивает ее для ряда метасегментов, но использование полигармонической модели позволяет определить начальное приближение для полигармонической модели и тем самым повысить ее точность. При изучении частоты возникновения хромосомных аберраций в модельном эксперименте с животными использовались непрерывное, прерывистое и модулированное ЭМИ. Выбор режима воздействия и частоты модуляции основан на учете практики исследований, свидетельствующей о выраженном ингибирующем действии как прерывистого ЭМИ СВЧ-диапазона, так и амплитудно-модулированного (АМ) на делящиеся клетки, и с учетом спектра частот теле- и радиопередатчика, сотовой связи и промышленного производства, то есть диапазон исследуемых частот был сужен. Мы исследовали воздействия ЭМП с частотами 460, 550 и 900 МГц на генетический материал. Регистрировались структурные повреждения хромосом в клетках костного мозга млекопитающих на стадии метафазы. Выбор животных основан на том, что мышь и крыса активно используются в лабораторных исследованиях, их генетика хорошо изучена, а их геном близок по структуре к генному человека. Животные разбиты на группы по 6 шт. Для 1–5 групп животных в качестве источника ЭМИ использовали установку HEWLETT PACKARD с частотным диапазоном от 0 до 1000 МГц и разными режимами генерации. Облучали по 8 часов с 9 утра до 17 вечера в течение 10 суток.

Таблица 2

Хромосомные аберрации в клетках костного мозга

Режим	Кол-во исслед. метафаз	Кол-во клеток с аберрациями	% аберраций ± m	Обнаруженные аберрации				
				фрагменты		Полиплоидные	Дицентрики	Кольцевые
				Одиночные	Парные			
Непрерыв.460 МГц	500	10	2,0±0,32	9	1	-	-	-
Прерывис.460 МГц	500	13	2,6±0,41	5	6	2	-	-
460 МГц,.мод. 8 Гц	500	15	3,0±0,36	10	4	1	-	-
550 МГц,.мод. 8 Гц	500	13	2,6±0,21	8	4	1	-	-
900 МГц,.мод. 8 Гц	500	16	3,2±0,38	8	5	2	-	1
10 дн. Теле- р-р	500	10	2,0±0,32	4	5	1	-	-
20 дн. Теле-р-р	500	14	2,8±0,36	9	7	1	-	-
30 дн. Теле-р-р	500	20	4,0±0,45	11	5	2	1	1
Контроль	500	8	1,6±0,62	8	-	-	-	-

Группы 6–8 находились на территории, прилегающей к району телецентра, и исследовались на предмет накопления мутаций от времени воздействия ЭМ фактора.. Группа 6 – 10 дней, 7 – 20 дней, 8 – 30 дней. Животные размещены в деревянной коробке, не содержащей металлического крепежа. Животным вводили колхицин и забивали методом церквильной дислокации, а из костного мозга стандартным методом готовили препараты хромосом. На окрашенных азур-эозином по Романовскому препаратах анализировали цитогенетические нарушения. Контролем была группа интактных животных. От каждой мыши просматривали не менее 100 метафаз (500 метафаз на вариант).

При анализе контрольной группы в делящихся клетках костного мозга мышей обнаружены одиночные фрагменты (табл. 2, рис. 2). Частота аберрантных клеток в контроле составляет 1,6±0,26%, величина близкая к значениям спонтанных частот аберраций, обнаруженных и другими авторами. 56,7% всех АХ – одиночные фрагменты, парные фрагменты –31,5%, полиплоидные – 9%, кольцевые хромосомы –1,8%, дицентрик – (0,9%). В группе 1 под непрерывным воздействием ЭМИ при частоте 460 МГц, обнаружен недостоверный рост ХА. В группе 2 под прерывистым воздействием ЭМИ при частоте 460 МГц, обнаружено хоть и большее в сравнении с группой 1, но недостоверное увеличение ХА. В группах 3–5 – подвергавшихся синусоидально

модулированному излучению (несущие частоты были различны – 460, 550 и 900 МГц, модулирующая – 8 Гц) статистически достоверного роста ХА не было. Нельзя сделать вывод о генотоксичности несущей частоты 460, 550 или 900 МГц. Хотя при воздействии ЭМП 900 МГц и частотой модуляции 8 Гц ХА в 2 раза превысили контрольные данные. В группах 6, 7 на территории, прилегающей к телецентру, в течение в 10 и 20 дней в зоне воздействия ЭМИ с разными характеристиками (форма сигнала, модуляция, плотность потока мощности) и спектрами частот обнаружен статистически недостоверный рост частот аберрантных клеток от 2,0 до 2,8%. В группе 8, бывшей на территории, прилегающей к телецентру в тех же условиях, но подвергавшейся ЭМИ в течение 30 дней, был статистически достоверный рост частоты аберраций в сравнении с контролем. АХ=4±1,1%.

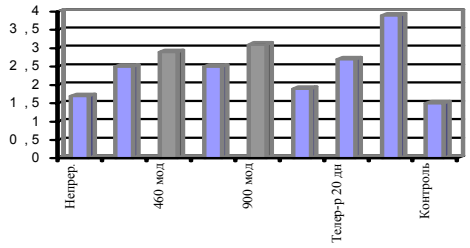


Рис. 2 Хромосомные аберрации в клетках костного мозга

Полученные данные свидетельствуют, что ЭМП является мощным физическим раздражителем, который вызывает статистически достоверный рост частоты хромосомных аберраций, особенно при увеличении времени воздействия. Для изучения изменений в кровеносной системе под действием ЭМП, исследовали соотношение белков в сыворотке крови крыс. Изменение соотношения белков сыворотки крови способно привести к нарушениям гомеостаза вообще, предполагалось, что анализ даст представление о нарушениях в кровеносной системе людей в неблагополучных в ЭМ отношении районы. Уровень сывороточных белков определяли методом микроэлектрофореза.

При воздействии ЭМП идет снижение общего белка крови, альбуминов и рост уровня глобулинов сыворотки крови за счет γ-глобулинов (табл. 3, рис. 3). Изменения γ-глобулинов при действии ЭМП вблизи телетранслятора составили 15%. Сдвиги белковых фракций в крови под действием ЭМП идут из-за изменений функций клеток, участвующих в синтезе сывороточных белков.

Таблица 3

Белковый спектр сыворотки крови при разных режимах облучения

Режим генерации	Общий белок, г/л	Альбумины г/л	Глобулины		
			α, г/л	β, г/л	γ, г/л
Непрерыв.	56,1±1,1	23,52±1,0	5,0±1,2	12,32±1,1	15,12±1,2
Прерыв.	55,4±1,2	22,41±0,9	3,82±0,9	13,65±1,3	15,95±1,3
460 МГц, син.мод. 8Гц	57,3±0,8	25,65±1,7	3,42±0,8	12,54±0,9	15,39±1,2
550 МГц, син.мод. 8Гц	56,2±1,3	24,08±1,3	4,48±1,1	10,62±1,1	16,81±1,4
900 МГц, син.мод. 8Гц	55,5±0,9	22,55±1,9	4,4±1,1	11,57±1,2	17,05±1,5
Телеретр-р	52,9±1,6	21,32±1,7	3,12±1,0	9,88±0,9	17,68±1,5
Контроль	58,3±1,1	29,00±1,1	5,22±0,3	10,44±0,4	14,50±1,1

Видимо, включается цепь адаптации, звеном которой является рост глобулиновых фракций, особенно γ-глобулинов, которые, учитывая значение глобулинов в процессах иммунитета, усиливают защитные силы организма.

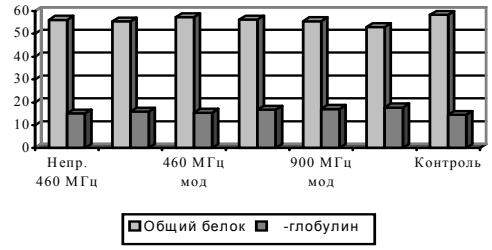


Рис. 3. Содержание общего белка и γ-глобулина в сыворотке крови

Литература

1. *Авилова Ии др.*// Мат-лы науч.-техн. конф. «Медико-экол. информ. технол. 2001».– Курск: КГТУ, 2001.– С. 58.

2. *Кореневский Н., Авилова И.* // Мат-лы межд. НТК «Пробмы регион. экологии».– Израиль, Тель-Авив, 1999.– С. 28–31.

О кафедре «Биомедицинская инженерия»

Ныне во всем мире идет подъем биомедицинской науки. Этот феномен относится к качественному скачку, как результату накопленных знаний о природе, функциях и назначении живого на земле. Обобщаются знания, накопленные в биологии, биофизике, биохимии, математике, информатике, медицине, экологии и других, далеких друг от друга областей знаний, и все это происходит на базе новых информационных технологий.

Кафедра биомедицинской инженерии Курского ГТУ работой в данном направлении начала заниматься с 1995 г. Первые научно-технические результаты получены в области разработки методов и средств медицинской диагностики, разработан комплекс приборов на основе нейронных сетей, перестраивающихся для решения диагностических задач, предложены методы построения диалоговых систем распознавания и созданы опытные образцы, которые с успехом демонстрировались на международных выставках во Франции, Бельгии, Чехословакии и др. странах мира. Еще одним направлением была разработка методов и средств контроля основных параметров психических свойств человека на основе функционально-ориентированного подхода. Это решило ряд задач диагностики и коррекции состояния здоровья при нервно-психических заболеваниях, оценки функциональных состояний операторов, включенных в контур управления систем «человек – машина» и эргономичности этих систем. Данные о динамике функциональных состояний стали базой для рекомендаций, повышающих надежность деятельности операторов, предупреждающих их заболеваемость и травматизм.

Обобщение работ в области автоматизации медицинской и психологической диагностики позволили разработать принципы проектирования многофункциональных интерактивных систем, решающих задачи диагностики и управления состоянием здоровья человека и качеством лечебного процесса, обеспечивающих: определение состояния здоровья по показателям статуса человека с учетом структурно-функциональных зависимостей в организме; учет индивидуальных особенностей человека и динамики изменения признаков, характеризующих его состояние; выбор оптимальной тактики на этапе диагностики и лечебно-оздоровительных процедур; учет сочетанных патологий и наследственных, вплоть до космобиологических воздействий; прогнозирование изменений состояния здоровья; управление качеством лечебно-диагностического процесса.

Предлагаемые интерактивные системы способны без перестройки своей структуры решать задачи диагностики (управления состоянием окружающей среды, включая ее техногенные составляющие после обучения и настройки). В плане донозологической диагностики учеными кафедры предложены методы, основанные на спектральном анализе медленных волн, и методы, использующие нечеткие модели в разнородном признаковом пространстве. Президиум Международной академии наук экологии, безопасности человека и природы в 1996 году принял решении об открытии на базе кафедры своего регионального отделения. Это консолидировало силы администрации, природоохранных органов, предприятий, ученых и общественных организаций на решение задач экологической защиты природы в масштабе региона.

Исследования сотрудников кафедры в области медико-экологических информационных технологий нашли свое отражение более чем в 500 научных трудах, среди которых более 40 изобретений и патентов, 11 монографий и 14 учебных пособия; защищено более 50 кандидатских и 2 докторские диссертации. Активное участие принимают студенты, обучающиеся по направлениям «Биомедицинская инженерия» и «Приборостроение и оптотехника», ученые и аспиранты кафедры «Биомедицинская инженерия». Начиная с 1998 г. в университете проводятся ежегодные международные научно-технические конференции по проблемам медико-экологических информационных технологий.

Зав. кафедрой биомедицинской инженерии КГТУ, доктор технических наук, профессор, академик МАНЭБ, академии информатизации образования, академии метрологии, Президент регионального отделения МАНЭБ
Н.А. Кореневский

ВЕСТНИК НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ – 2006 – Т. XIII, № 2 – С.71

Статья

Раздел II

КЛИНИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ

УДК 615.84

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ РЕФЛЕКСОДИАГНОСТИКИ И РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

З.Н. ДОЛЖЕНКОВА*, О.И. ДРОЗДОВА**, Д.В. ХОДЕЕВ*

Среди всего многообразия задач, возникающих перед врачами дерматологами, достаточно остро встает вопрос о профилактике и лечении атопического дерматита (АД). Это объясняется высокой распространенностью данной патологии среди детей и взрослых, тенденцией к дальнейшему росту заболеваемости дерматозом и отсутствием радикальных методов лечения. Сенсабилизация ко многим антибактериальным препаратам, быстрое распространение пиодермии на фоне иммунодефицитного состояния, недостаточный эффект существующих лекарственных средств определяют необходимость в поиске новых средств лечения АД. Известно несколько путей повышения эффективности лечения АД. К одним из них относится использование биологически активных препаратов, вызывающих иммунную перестройку и обладающих комбинированным противовоспалительным и противоаллергическим действием. В качестве второго направления повышения эффективности лечения АД может быть выбрано использование методов рефлексотерапии, эффективность которых неоднократно доказывалось при лечении различных кожных и аллергических заболеваний [1]. Объект исследования – пациенты, страдающие АД разной степени тяжести. Наблюдались лица всех возрастных категорий. На основании литературных данных и материалов собственных исследований нами было установлено, что из промышленно выпускаемых фармацевтических препаратов, по критериям эффективности и доступности, для лечения АД целесообразно использовать дипроспан, оказывающий пролонгированное, противовоспалительное и противоаллергическое действие при практическом отсутствии системных побочных эффектов. Учитывая, что АД часто осложняется гнойным воспалением кожи, в качестве второго препарата был выбран полиоксидоний, обеспечивающий активацию противоинфекционного иммунитета без усиления аллергии и атопии. Наряду с иммуностимулирующим действием, полиоксидоний обладает выраженной детоксикационной активностью, повышая устойчивость мембран клеток к цитотоксическим веществам.

Из немедикаментозных методов лечения была выбрана электрорефлексотерапия (ЭРТ), позволяющая воздействовать на АД и на сопутствующие патологии. Выбор биологически активных точек (БАТ) для контроля состояния пациентов и точек воздействия при ЭРТ ведется на основании анализа энергоинформационных моделей взаимодействия органов и функциональных систем с проекционными зонами (ПЗ) при использовании специального алгоритма поиска диагностически значимых БАТ [4]. Для контроля состояний БАТ и проведения ЭРТ использовалась серийно выпускаемая аппаратура типа «Рефлекс-3» и «Пчелка», работающие совместно с автоматизированной системой поддержки принятия решений врача дерматолога.

Учитывая, что АД часто протекает с целым рядом сопутствующих патологий, для комплексной терапии могут быть задействованы и меридианные, и внемеридианные БАТ. Для решения задач рационального выбора точек и параметров воздействия, нами были построены и исследованы два типа моделей взаимодействия ПЗ с внутренними органами: графовая модель и модель с использованием элементов систем автоматического регулирования (САР). Для графовой модели было показано, что при воздействии на БАТ внешнего сигнала I_B энергетический потенциал эффекторных клеток пораженного органа $ЕЭК_0$ будет меняться в соответствии с выражением [3]:

$$ЕЭК_0^* = K_у(ЕМРФ_0 + \Delta E^0_{МРФ} + K_{НР}I_B + K_{РАП}I_B) + ЕР + \Delta ЕРА_0, \quad (1)$$

где $K_у$ – коэффициент передачи канала от микрозоны ретикулярной формации спинного мозга симпатического типа ($МРФ_{ст}$) до эффекторной клетки пораженного органа ($ЭК_0$); $ЕМРФ_0$ – энергетический потенциал $МРФ_{ст}$ при номинальной работе органов и функциональных систем, взаимодействующих с этой микрозоной; $\Delta E^0_{МРФ}$ – рост энергетического потенциала соответствующих микрозон в ответ на «запрос» дополнительного стимулирующего воздействия со стороны пораженного органа от системы его ноцицепторов (НО); $K_{НР}$ – коэффициент передачи канала связи ноцицепторов ПЗ с $МРФ_{ст}$; $K_{РАП}$ – коэффициент передачи канала связи рецепторного аппарата ПЗ с $МРФ_{ст}$; ЕР – энергетическое воздействие на $ЭК_0$ со стороны микрозоны ретикулярной формации спинного мозга парасимпатического типа ($МРФ_{мт}$); $\Delta ЕРА_0$ – уровень энергетического обмена между $ЭК_0$ и ее рецепторного аппарата. В соответствии с выражением (1) внешнее воздействие I_B приводит к увеличению энергетического потенциала пораженных эффекторных клеток, активизируя их работу, изменяя их тонус, активность метоболизма и т.д.

Для модели, представленной как элемент САР, получено выражение, определяющее терапевтический эффект через систему передаточных функций. При построении моделей взаимодействия органов и функциональных систем с меридианными БАТ, необходимо дополнительно учитывать циклически изменяющийся меридианный энергетический потенциал, меридианные взаимодействия через ло-пункты, иерархию меридианного управления и другие факторы. На рис. 1 представлена обобщенная меридианная терапевтическая модель воздействия на орган O_q со стороны множества меридианных и внемеридианных проекционных зон через систему передаточных функций. В этой схеме $W_{м1}(P) \div W_{мh}(P)$ передаточные функции от меридианных БАТ к ретикулярным нейронам $МРФ_{ст}$, объединяющимся в ассоциации первого уровня; $TT_1 \div TT_h$ соответствующие терапевтические воздействия по поводу лечения патологии x_i для органа O_q; ВТТ – внемеридианные воздействия на O_q через передаточные функции: $W_{ВТТ}(P)$; $W_{ом1}(P) \div W_{омh}(P)$; $W_{овтт}(P)$ – передаточные функции обратных связей по ассоциациям ретикулярных нейронов высшего иерархического уровня, включая управление со стороны центральной нервной системы: $W_{xi}(P)$ – передаточная функция внутренних структур $МРФ_{ctq}$; $W_{oq}(P)$ – передаточная функция канала от $МРФ_{ctq}$ к эффекторным клеткам органа O_q; $W_{ТЭ}(P)$ – передаточная функция, связывающая искомый терапевтический эффект с воздействием нужной интенсивности и длительности на БАТ.

Для реализации рациональных схем рефлексодиагностики и ЭРТ с помощью системы поддержки принятия решений, пользуясь рекомендациями синтеза меридианных моделей, изложенных в работе [4], нами были синтезированы диагностические и терапевтические меридианные модели для меридиана толстой кишки, с точкой GI11 которого «связано» заболевание АД. На основе анализа диагностической модели меридиана GI делается вывод о том, что диагноз АД, по изменению энергетической характеристики БАТ GI11, однозначно поставлен быть не может, поскольку для этого нужно исключить факт того, что это изменение может быть вызвано и другими заболеваниями. Если диагноз АД определен другими способами, то по изменению энергетической характеристики точки GI11 можно судить о степени тяжести АД. Терапевтическая графовая меридианная модель для АД приведена на рис. 2. Анализ этой модели позволяет сделать вывод о том, что непосредственное воздействие на ситуацию АД возможно только с БАТ GI11. Остальные каналы воздействия O_r имеют

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94, Курский государственный технический университет
** 308036, г. Белгород, ул. Литвинова, д. 97, Белгородский областной кожно-венерологический диспансер

косвенные связи с АД и могут быть задействованы как укрепляющие терапевтический эффект, позволяя уменьшить интенсивность воздействия на точку GI11.

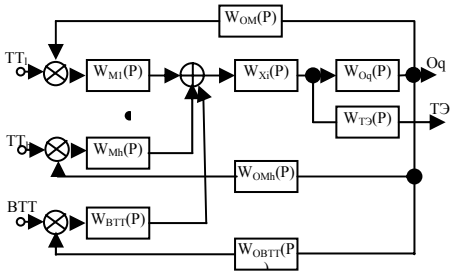


Рис. 1. Обобщенная структура САР для произвольной ситуации X_i

Рис. 2. Терапевтическая меридианная модель по заболеванию АД

Для диагностики АД нами использовалась теория нечеткой логики принятия решений с определением функции принадлежностей к диагнозу АД $\mu_{АД}(Y)$. В качестве носителя для функции принадлежностей выбрана шкала вида

$$Y = \sum_{i=1}^{4} x_i + \sum_{i=5}^{19} 0{,}4x_i, \qquad (2)$$

где X_i – система двоичных признаков АД по AAAI. График функции принадлежностей к диагнозу АД приведен на рис. 3.

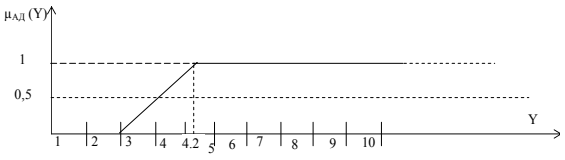


Рис. 3. Функция принадлежностей к классу АД

Степень тяжести АД без регистрации энергетических характеристик БАТ определяется по формуле:

$$Y_S=0{,}25\ Y_A+3{,}5Y_B+Y_C,$$

где Y_A – сумма баллов распространенности поражения кожи; Y_B – сумма баллов интенсивности проявлений симптомов АД; Y_C – сумма баллов субъективных синдромов (зуд, нарушение сна). Значение Y_S лежит в диапазоне 0÷103. При использовании в качестве дополнительного признака энергетических характеристик БАТ, косвенно определяемых через величину их сопротивления, степень тяжести АД определяется по шкале:

$$Y_T=Y_S+Y_Б,$$

где $Y_Б$ – величина отклонения сопротивления БАТ GI11 (в процентах) от его номинального значения ($R_Н$=100 кОм). На этой шкале Y_T построены функции принадлежностей к классам: легкое течение АД – $\mu_Л(Y_T)$; АД средней тяжести – $\mu_C(Y_T)$; тяжелое – $\mu_T(Y_T)$. Графики этих функций приведены на рис. 4. Вероятность ошибки при определении степени тяжести АД ≤0,06.

В варианте, когда после анализа энергетического состояния всего меридиана GI устанавливается, что энергетическое состояние точки GI11 зависит только от ситуации АД, степень тяжести заболевания АД может быть установлена по отклонению сопротивления точки GI11 от своего номинала через модифицированные функции принадлежностей $\mu^*_Л(Y_Б)$, $\mu^*_C(Y_Б)$ и $\mu^*_T(Y_Б)$. Особенностью терапии АД через точку GI11 является то, что она относится к главным точкам меридиана GI и поэтому, прежде чем проводить терапию, надо убедиться в том, что энергетическое состояние всего меридиана не выходит за рамки допустимых пределов. Иначе воздействие на БАТ GI11 может привести к отрицательным воздействиям на другие органы и системы, связанные с меридианом толстой кишки. В этом случае, прежде чем работать с точкой GI11, необходимо через другие точки, например, через седативную точку или через точку P7, привести энергетику меридиана толстой кишки в диапазон, близкий к норме.

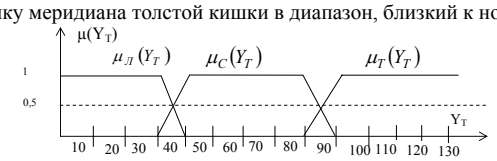


Рис. 4. График функций принадлежностей к классам степени тяжести АД по шкале Y_T.

Формально условия реализации целевой функции процесса лечения АД, с учетом весовых коэффициентов отдельных видов лечебных воздействий, могут быть представлены в виде:

$$|X_A- X_{AH}|\cdot C \to 0, \qquad (3),$$

где X_A – текущий вектор диагностических признаков, участвующих в описании понятия АД; $X_{АН}$ – вектор величин признаков X_A, характерных для нормального состояния, C – вектор весовых коэффициентов воздействия на диагностические признаки. Для решения задачи (3) вводится система функций принадлежностей $\mu^T_{Ar}(X)$ с носителями по шкале X_A, характеризующих степень тяжести АД. Для каждого из r-ых способов лечебного воздействия (r=1…, R) будем полагать, что эффективность лечения определяется текущей степенью тяжести заболевания $\mu^T_{Ar}(X)$, интенсивностью S_r, и длительностью T_r воздействия. На интенсивность и длительность воздействий накладываются: $S_r \le S^П_r$ и $T_r \le T^П_r$, где $S^П_r$ и $T_r \le T^П_r$ – пороговые значения ограничений физиологического, временного, энергетического и др. характеров. Методом экспертной оценки и в результате статистических исследований определяются зависимости типа:

$$S_r = F_1((\mu^T_{Ar}(X_A)) \le S^П_r \text{ и } T_r = F_2((\mu^T_{Ar}(X_A)) \le T^П_r, \qquad (4)$$

по которым определяют параметры лечебных воздействий по каждому из и r-х способов лечебного воздействия в зависимости от тяжести и локализации заболеваний путем вычисления величин S^*_r и T^*_r, соответствующих лучшим параметрам лечения.

Отличительной особенностью заболевания АД является то, что оно развивается на фоне других патологий, например, желудочно-кишечного тракта, нервной системы и др. Решая задачи лечения АД, следует проводить лечений и сопутствующих патологий, что должно учитываться в соответствующем алгоритме. С учетом этого, а также с учетом особенностей меридианных моделей толстой кишки, алгоритм организации терапевтических воздействий, блок-схема которого представлена на рисунке 5, реализуется следующим образом. На основании мнения специалистов и с использованием функции принадлежностей $\mu_{АД}(У)$ к классу АД, принимается решение о диагнозе АД с определением степени тяжести по функции принадлежностей $\mu^T_A(X_{AT})$ (блок 1).

При необходимости уточнения степени тяжести АД по энергетическим характеристикам ПЗ (БАТ) (блок 2)ведут измерение характеристик БАТ GI11 и перерасчет $\mu^T_{Ar}(X_A)$ (блок 3). При наличии сопутствующих патологий (СП) традиционными методами и (или) с привлечением методов рефлексодиагностики уточняется их список с определением степени их тяжести (СТ) (блок 4). Врач-дерматолог, исходя из степени тяжести заболевания, выбирает средства лечения (блок 5). Интенсивность и длительность воздействия могут быть определены из выражений 3. При достижении терапевтического эффекта работа алгоритма заканчивается. Если лечебного эффекта нет, принимается решение о назначении терапии с использованием биологически актив-

ных препаратов типа дипроспана и полиоксидония с применением (при необходимости) методов рефлексотерапии (блок 13).

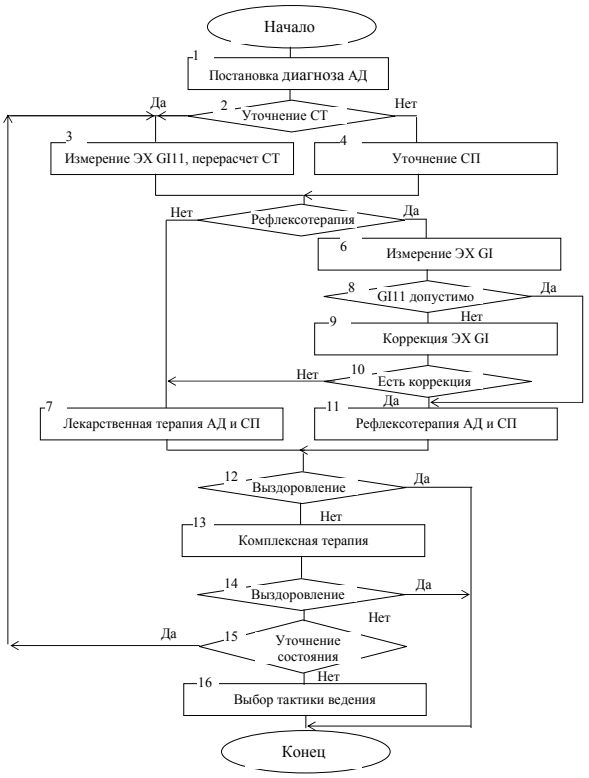


Рис. 5. Блок-схема алгоритма организации лечения АД

Если после разовой комплексной терапии заданный лечебный эффект не достигается (блок 15), врач может либо начать поиск нестандартных методов лечения (блок 16), либо, уточнив степень тяжести с привлечением информации с точки GI11 (блоки 3, 15), повторить комплексную терапию вместе с лечением сопутствующих болезней (блок 4). Если принимается решение о применении методов рефлексотерапии (блок 5), перед выбором режимов воздействия необходимо решить вопрос о допустимости воздействия на точку GI11. Для этого производится измерение энергетических характеристик (ЭХ) главных точек меридиана GI, что позволяет установить энергетическое состояние всего меридиана и связанных с ним функциональных систем. Если энергетические характеристики меридиана GI не выходят за рамки критических значений, принимается решение о допустимости рефлексотерапевтических воздействий (блок 8) и проводится терапия АД и сопутствующих заболеваний (блок 11). Контроль эффективности ЭРТ может быть осуществлен на основании анализа диагностических моделей меридиана GI и меридианов, связанных с сопутствующими патологиями (блок 12). Если воздействие на точку GI11 недопустимо, ведется коррекция энергетического состояния всего меридиана GI (блок 9). Если такая коррекция удается (блок 10), реализуется методы ЭРТ. В противном случае осуществляется медикаментозная терапия (блок 7).

При планировании терапии АД следует решить вопрос о проведении лечебных процедур по сопутствующим патологиям. При этом для их лечения могут быть использованы как медикаментозные методы, так и методы ЭРТ. В последнем случае на основе анализа терапевтических моделей по этому типу заболеваний надо определить, нет ли связи этих патологий через меридианные структуры с АД и аллергическими проявлениями. Если такие связи обнаруживаются, то исследуют энергетическое состояние взаимодействующих БАТ и для терапии выбираются только те, которые не ведут к активизации процессов, связанных с АД. Лечение АД идет в зависимости от степени тяжести заболевания. Для проверки эффективности лечения АД было проанализировано 800 историй болезней и амбулаторных больных, получающих традиционное и комбинированное лечение.

Проведенные нами исследования позволили построить следующую схему рациональной организации лечебных процедур.

1. Легкое течение АД – лечение амбулаторное. Назначают кларитин и адвантан в течение 6 дней. Включение в схему лечения ЭРТ сократило сроки лечения с 6 дней до 3 дней ($P<0,01$).

2. Промежуточная стадия между легким течением АД и средней тяжестью. В схему лечения вместе дополнительно вводится полиоксидоний. Сроки лечения с 8 дней сокращаются до 6 дней ($P<0,01$). При использовании ЭРТ – до 5 дней ($P<0,01$).

3. При АД средней тяжести лечение проводится с использованием растворов сульфата магния, глюконата кальция, элокома (адвантана). Введение полиоксидония сокращает сроки лечения с 12 дней до 10 ($P<0,01$), а ЭРТ – до 8 дней ($P<0,01$).

4. На этапе переходного периода от средней к тяжелой степени тяжести, кроме препаратов, используемых при лечении АД средней тяжести, применялись глюкокортикостероиды, назначается дипроспан, что сокращает сроки лечения с 16 до 14 дней ($P<0,01$). При подключении аурикулотерапии при воздействии на точку GI11 практически полное разрешение было на 12 день.

5. Лечение больных с тяжелой степенью заболевания следует проводить в стационаре. Но многие больные в силу социальных причин не могут находиться в стационаре длительно для ликвидации обострения традиционными методами. На этой стадии течения заболевания при введении в схему лечения дипроспана, сроки сокращаются с 20 дней до 17 ($P<0,01$), а при использовании полиоксидония и ЭРТ – до 14 дней ($P<0,01$).

Предлагаемые модели и алгоритмы лечения АД реализуются под управлением разработанной нами автоматизированной системы поддержки принятия решений врача-дерматолога.

Литература

1. *Гваа Лувсан.* Очерк методов восточной рефлексотерапии.– Новосибирск: Норма, 1991.– 432 с.

2. *Кореневский Н.А.* // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2005.– Т 4, № 1.– С. 12–20.

3. *Кореневский Н.А. и др.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике и рефлексотерапии: монография.– Курск, 2005.– 334 с.

4. *Кореневский Н.А. и др.* Энергоинформационные основы рефлексологии: монография.– Курск, 2001.– 236 с.

5. *Осовский С.* Нейронные сети для обработки информации.– М.: Финансы и статистика, 2002.– 344 с.

6. *Усков А.А., Кузьмин А.В.* Интеллектуальные технологии управления. Искусственные нейронные сети и нечеткая логика.– М.: Горячая линия – телеком, 2004.– 143 с.

УДК 617.735-005.6-0.37-0.7.-0.8

ДЕРМАТОЗЫ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

З.Н. ДОЛЖЕНКОВА*

В последнее десятилетие отмечается ежегодное нарастание числа больных с впервые установленным диагнозом дерматоза: атопический дерматит, псориаз, токсикодермия, крапивница, витилиго, алопеция, угревые высыпания и др. Многие из перечисленных дерматозов приобретают хроническое течение, снижая качество жизни ребенка и его семьи, иногда на долгие годы.

Многолетние научные исследования и практический опыт работы сотрудников Уральского НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии МЗ РФ, Уральской госмедакадемии, областного научно-практического центра детской дерматологии и аллергологии МЗ Свердловской области, Московского института аллергологии и клинической Московской медицинской академии иммунологии, им. И.М. Сеченова, Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии, Санкт-Петербургского госмедуниверситета им. ак. И.Т.Павлова и др., позволили установить, что одним из значимых факторов, провоцирующих и поддерживающих хроническое течение дерматозов у взрослых и детей, являются паразитарные инвазии (гельминтами, простейшими), приводящие к развитию паразитарных болезней. Паразитарная болезнь – это развитие болезненных симптомов в результате жизнедеятельности гельминта или простейших в

* 305400, г. Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94, фирма Нейрон при Курском государственном техническом университете

Статья

организме человека (хозяина) [2]. Биологическое понятие «паразит» – это организм, живущий на поверхности или внутри другого организма (хозяина) и питающийся за счет последнего. Развитию паразитарных болезней, также как и большинства хронических дерматозов, способствует снижение иммунной защиты организма (в т.ч. вторичная иммунная недостаточность).

Постоянные эмоционально-психологические стрессы, возникающие у подавляющего большинства людей в период социально-экономической нестабильности и жизни у черты бедности, также способствуют угнетению защитно-компенсаторных механизмов человека, данных ему природой. Клиническое течение наиболее часто встречающихся дерматозов у взрослых и детей претерпело изменения: возрастает число больных с тяжелыми формами заболевания, мучительным зудом, нередко не поддающимся стандартным методам терапии. Результаты исследований показывают, что именно у этой группы больных неуспех терапии обусловлен недиагностированными паразитарными болезнями [3–5]. Паразитарная болезнь часто оказывается последней в цепи дифференциально-диагностического мышления врача. Недооценивается и значение лямблиоза, фасциолеза, гельминтов, являющихся первопричиной патологии органов ЖКТ [6].

Актуальность проблемы гельминтозов связана с их широкой распространенностью, многообразием негативных воздействий на организм человека и выраженным полиморфизмом клинических проявлений, затрудняющим дифференциальную диагностику болезней, отсутствием стерильного иммунитета и специфических методов профилактики. В мире существует до 300 видов гельминтов. На территории России описывают около 70 видов гельминтов, из них наиболее часто встречаются около 20 видов [1]. Гельминтозам свойственно очаговое распространение. По Курску регистрируют 12 видов местных гельминтозов: аскаридоз, гименолепидоз, дифиллоботриоз, тениаринхоз, тениоз, токсокароз, трихинеллез, трихоцефалез, энтеробиоз, стронгилоидоз, лямблиоз и токсоплазмоз. Кроме того, в связи с активной миграцией населения, выездами за рубеж, импорта продуктов питания, в город завозятся гельминты, не характерные для нашего региона (анкилостомидозы, описторхоз, шистосомозы и др.). Гельминты поражают практически все органы и системы человека, однако для каждого паразита есть своя зона обитания. Зрелые паразиты обитают как в просвете различных отделов кишечника, так и в печени, желчном пузыре и желчевыводящих протоках, легких, кровеносной и лимфатической системах, коже и подкожной клетчатке. Личиночные стадии гельминтов способны мигрировать в различные ткани, поражая легкие, сердце, головной мозг, глаза, мышцы и кости, что порой приводит к необратимым последствиям, включая слепоту, эпилептические приступы, слабоумие, поражение внутренних органов и иногда к летальным исходам. Продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают выраженное токсико-аллергическое воздействие на организм человека и значительно подавляют его иммунную систему.

Особенно пагубно воздействие гельминтов на организм ребенка. У инвазированных ими детей развиваются неврологические расстройства: они становятся капризными, возбудимыми, легко истощаются, плохо засыпают. Характерно возникновение или усиление проявлений аллергического диатеза, кишечного дисбактериоза, что способствует развитию кишечных инфекций. Снижение под воздействием гельминтов иммунологической реактивности приводит не только к более частым заболеваниям ребенка, включая аллергические, но и к снижению выработки антител в ответ на введение вакцин, что объясняет неэффективность вакцинации против дифтерии, коклюша, кори, столбняка, полиомиелита и многих других инфекционных болезней [1, 2].

Выявление гельминтозов, особенно при внекишечной, или тканевой, локализации личиночных или зрелых стадий паразитов часто представляет большие сложности, так как многообразная клиническая картина болезней, обусловленная поражением различных органов, напоминает симптомы других заболеваний. Лабораторная диагностика инвазии в случаях тканевой локализации гельминтов затруднена, так как выделение их яиц или личинок с испражнениями не происходит, вследствие чего паразитологическое копрологическое исследование не информативно. В таких ситуациях может быть полезным серологическое исследование крови, а в ряде случаев – исследование биопсийного или операционного материала [1]. Исследования и опыт работы в дерматовенерологии, аллергологии, педиатрии показали, что существует тесная взаимосвязь между такими патофизиологическими процессами в организме, как развитие паразитарных заболеваний при инвазии гельминтами, простейшими и поражение кожи с различными высыпаниями аллергического генеза. Изучение взаимосвязи паразитарных болезней и дерматозов позволяет выделить два основных варианта сочетаний, а именно: дерматологические симптомы паразитарных болезней; особенности клинического течения хронических дерматозов (атопический дерматит, псориаз, алопеция и др.) на фоне паразитарной болезни. Симптомом при взаимосвязи дерматозов и паразитов является зуд, различающийся по характеру и интенсивности.

Паразитарные болезни, особенно при сочетанных паразитарных инвазиях, значительно ухудшают клиническое течение ряда дерматозов и их прогноз. В связи с этим задача врачей помнить о клинических проявлениях паразитов, в том числе со стороны кожи, проводить настойчивое обследование для их выявления, а при обнаружении – адекватную терапию.

Литература

1. *Антонов М.М. и др.* Тканевые гельминтозы у взрослых и детей. Эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика: Метод. реком-ции.– Санкт-Петербург, 2004.– 39 с.

2. *Торопова Н.П. и др.* Дерматозы и паразитарные болезни у детей и подростков.– Екатеринбург: Урал. ун-т, 2004.– 60с.

3. *Атопический* дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика: научно-практическая программа.– М., 2000.– 76 с.

4. *Кунгуров Н.В и др.* Атопический дерматит.– Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2000.– 265 с.

5. *Плотникова И.А., Медведева С.Ю.* // Аллергология.– 1998 г.– №4.– С. 15–20.

6. *Авдюхина Т.И. и др.* Лямблиоз: Учебное пособие.– М., 2003.– 31 с.

УДК 616.65-089.85

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРОСТАТЫ

С.Д. ДОЛЖЕНКОВ[*], С.С. ДЕМЧЕНКО[*], А.Г. КОЦАРЬ[**], А.В. НОВИКОВ[**], С.П. СЕРЕГИН[***]

Введение. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – одно из заболеваний мужчин пожилого возраста, встречающееся у 65–80% лиц старше 55 лет [1, 2]. Ныне используется три варианта хирургического лечения ДГПЖ: трансуретральная резекция (ТУР), инцизия простаты и открытая аденомэктомия. «Золотым стандартом» считается ТУР – эффективный и менее опасный метод, но и он имеет инфекционно-воспалительные осложнения (20%) [3]. К основным послеоперационным осложнениям относят острый уретрит, простатит, эпидидимоорхит, цистит и пиелонефрит. Любое из них утяжеляет состояние больного и может потребовать дополнительного оперативного лечения. Их причинами является: хронические латентные воспалительные очаги в предстательной железе, необходимость уретрального дренирования мочевого пузыря, иммунопатия. Традиционная профилактика не всегда препятствуют развитию инфекционно-воспалительных процессов в связи с высокой вирулентностью госпитальной флоры. Это требует новых методов предупреждения и лечения послеоперационных осложнений.

С 1991 г. после заключения фармакологической комиссии СССР «О безопасности применения гипохлорита натрия в качестве детоксицирующего средства» (№ 418 от 03.04.91 г.) начато его использование при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний. В НИИ урологии Минздрава РФ применяется метод непрямого электрохимического окисления (НЭХО) крови раствором 0,06% гипохлорита натрия (ГН) при лечении острых гнойных заболеваний органов мочеполовой системы [4]. Механизм лечебного действия препарата не исчерпывается его химическими свойствами. Одним из путей реализации лечебного эффекта ГН является его иммунотропное действие. Оптимальная концентрация ГН для достижения этой цели равна 0,004%.

[*] г. Курск, МУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи», урологическое отделение № 1

[**] г. Курск, МУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи», урологическое отделение № 2

[***] 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «Курский государственный технический университет»; МУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи», урологическое отделение № 2

Статья

Материалы и методы. Целью исследования была оценка эффективности сочетания НЭХО крови 0,004% раствора ГН и его местного применения (внутрипузырного) для профилактики инфекционно-воспалительных осложнений после ТУР. Основная группа состояла из 20 больных с ДГПЖ, в возрасте от 58 до 70 лет. 12 из них имели цистостому. В течение 2–3 дней до операции 1 раз в сутки им внутривенно вводили 0,004% раствор ГН из расчета 10 мл на килограмм веса и орошали мочевой пузырь при наличии цистостомы 400 мл ГН в концентрации 0,06%. Антибактериальная терапия не проводилась. В послеоперационном периоде продолжалось сочетанное использование ГН до удаления катетера (патент на изобретение № 2261716 от 10.10.05 г.) Для приготовления ГН использовали аппарат «ЭДО-4». Всем больным выполнили ТУР простаты. Эффект применения ГН в предоперационном периоде оценивается по степени снижения лейкоцитурии и бактериурии, в послеоперационном периоде по частоте инфекционно-воспалительных осложнений и продолжительности послеоперационного койко-дня. Контрольная группа состояла из 100 больных ДГПЖ, которым выполнен тот же вид хирургического лечения с применением антибактериальной терапии.

Результаты. Анализ результатов посева мочи в исследуемой группе показал инфицирование в 96,9% случаев. Степень бактериурии колебалась от 10^5 до 10^9 КОЕ/мА. В 72% случаев выявлена лейкоцитурия превышающая 5 в поле зрения. Количество лейкоцитов составляло от 6 до 100. При исследовании мочи после сочетанного применения ГН установлено увеличение количества больных без бактериурии на 47%, а с лейкоцитурией не превышающей 5, на 30%. После ТУР простаты в контрольной группе инфекционно-воспалительные осложнения отмечались в 15,7% случаев. Наиболее частыми из них были: острый уретрит (12%), эпидидимит (5,2%), простатит (4%), пиелонефрит (3%), что увеличило длительность послеоперационного периода на 7,5 дней. В основной группе послеоперационные осложнения воспалительного характера отмечены у 4,7% больных и потребовался меньший срок для их купирования. Средний койко-день в контрольной группе составил 14,1, в основной 9,8.

Заключение. Способ применения гипохлорита натрия в предоперационном и послеоперационном периодах после ТУР простаты у больных с ДГПЖ позволил сократить частоту инфекционно-воспалительных осложнений с 15,7% до 4,7%, что сократило средний послеоперационный койко-день на 4,3 дня. Этот способ профилактики инфекционно-воспалительных осложнений улучшает результаты и снижает затраты на лечение.

Литература

1. *Доброкачественная* гиперплазия предстательной железы / Под ред. Н.А.Лопаткина.– М., 1997.

2. *Koch E., Biber A.* // Urologe B.– 1994.–BI34.– P. 90-95.

3. *Трансуретральная* резекция предстательной железы и мочевого пузыря / Н.С.Сливковский.– СПб, 2002.

4. *Камалов А.А. и др.* Непрямое электромеханическое окисление крови в профилактике гнойно-воспалительных осложнений после трансуретральной резекции простаты // Урология.– 2003.

5. *Долженко С.Н., Иванов С.В.* Гипохлорит натрия в экстренной хирургии.– Курск, 2004.

УДК 616.65-002

ИММУННЫЙ, ОКИДАНТНЫЙ И АТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

С.П. СЕРЁГИН[*], А.И. КОНОПЛЯ[**], С.Г. ШЕСТАКОВ[**], С.Д. ДОЛЖЕНКОВ[***], А.В. НОВИКОВ[#], А.Г. КОЦАРЬ[#], С.С. ДЕМЧЕНКО[***]

Введение. Хронический простатит (ХП) известен с 1850 года. Истекшее столетие ознаменовалось исследованиями по изучению патогенеза, клинических проявлений, диагностических критериев и разработке новых методов лечения. Существующие методы лечения ХП часто оказываются неэффективными, что объясняется неизученностью ряда аспектов патогенеза заболевания [1, 8]. ХП не смертельная болезнь, но неизлечимая, и в большинстве случаев его этиология, патогенез и патофизиология остаются неизвестными. Мужчина от рождения обречен на возможность заболеть простатитом, а если уже заболеет, то страдает им упорно и длительно. ХП стоит на первом месте среди воспалительных заболеваний мужских половых органов как самое распространенное заболевание мужской репродуктивной системы, которым страдают 30–58% мужчин в возрасте до 50 лет [9]. Решающее значение в развитии воспалительных, дистрофических, дегенеративных состояний в организме, особенно при ишемии органа, принадлежит активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что влечет за собой расход биоантиокислителей, это приводит к снижению способности регулировать липопероксидацию и поддерживает тканевую альтерацию [2, 6]. Это явление считается универсальным и не зависит от этиологии. В его основе лежит структурно-функциональная дезорганизация клеточных мембран. Состояние свободно-радикального окисления (СРО) липидов и антиокислительная активность (АОА) при ХП изучена мало. Встречаются единичные работы, освещающие динамику АОА сыворотки крови и секрета предстательной железы (ПЖ), а также роль ПОЛ в патогенезе мужской инфертильности и нарушений копулятивной функции при ХП. Не понятно, за счет каких субстратов и механизмов изменяется АОА в секрете ПЖ при ХП, т.к. не известна роль антиоксидантов в реализации антиоксидантного статуса и зависимость его от состояния местного иммунитета [3, 5, 7, 10].

Применяемые антибактериальные препараты для профилактики и лечения ХП, далеко не всегда обеспечивают терапевтический эффект. Это объясняется состоянием местного иммунитета в ПЖ и иммунореактивностью организма в целом. Многие антибактериальные препараты обладают иммуносупрессивным действием [9, 14]. Для разработки эффективного патогенетически обоснованного способа лечения изучали состояние иммунного, оксидантного и антиоксидантного статуса у больных ХП,.

Материалы и методы. Выполнено клинико-лабораторное обследование 210 больных ХП. Группа контроля состояла из 30 здоровых мужчин в возрасте от 18 до 54 лет. Содержание молекулярных продуктов СРО секрета ПЖ и сыворотки крови изучали экстракционно-спектрометрическим методом в гептановой и изопропанольной фазах липидного экстракта. АОА определяли по способности биожидкости подавлять переокисление стандартизированного образца биогенных аминов [4]. Изучали антиокислительный потенциал секрета ПЖ и сыворотки крови, содержание продуктов ПОЛ и антиоксиданта церулоплазмина (ЦП) по методу Бестужева С.В. и Колба В.Г. (1978). Исследовали фагоцитарную активность лейкоцитов крови и секрета ПЖ. Для оценки активности фагоцитирующих клеток вели спонтанный и индуцированный тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест). Содержание IgM определяли в иммуноферментной реакции, т.к. из-за малых концентраций иммуноглобулина в секрете ПЖ радиальная иммунодиффузия не пригодна. Использовали моноклональные антитела CH2 в бикарбонатно-карбонатном буфере, в качестве конъюгата – тот же раствор антител на фосфатном буфере. Учет результатов вели на спектрофотометре «Multiscan Mcc-340» при длине волны 450 нм. Применение одних и тех же моноклональных антител в качестве подложки и конъюгата позволило выявить IgM чаще в форме пентамера. Уровень sIgA, IgA, IgG, C_3- и C_4-компонентов комплемента определяли методом радиальной иммунодиффузии, используя диагностические наборы НПЦ «Медицинская иммунология» (Россия).

Результаты. При исследовании установлено, что при ХП происходит нарастание активности ПОЛ в секрете ПЖ на основании достоверного прироста продуктов ПОЛ секрета ПЖ гептановой фазы Е 232/220 на 21,4%, изопропанольной фазы Е 278/220 на 14,7%. При этом отмечено снижение АОА секрета ПЖ почти в два раза (49,9%) и уменьшение содержания ЦП на 36,4%.

При анализе СРО липидов и АОА на системном уровне были обнаружены противоположные сдвиги. Если в секрете ПЖ наблюдалось снижение АОА, то в крови – прирост этого показателя на 11,2% с одновременным ростом содержания ЦП на 13,4%. Этот факт представляется закономерным, т.к. ЦП является ведущим антиоксидантом крови и относится к категории интерлейкин-6 зависимых белков «острой фазы» у человека [11, 12]. При ХП почти вдвое (на 45,5%) уменьшается количество ЦП в секрете ПЖ. Отметим разнонаправленность сдвигов АОА и ЦП на ло-

[*] 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «Курский государственный технический университет»; МУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи», урологическое отделение № 2

[**] 305004, г. Курск, ул. К.Маркса, 3, Курский государственный медицинский университет

[***] г. Курск, МУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи», урологическое отделение № 1

[#] г. Курск, МУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи», урологическое отделение № 2

Статья

кальном и системном уровне. Уменьшение этих показателей в секрете ПЖ оценивается как итог локального потребления антиоксидантов в очаге воспаления, а нарастание АОА и концентрации ЦП в сыворотке крови – как компенсаторный процесс, направленный на преодоление местного дефицита антиоксидантов.

Результаты свидетельствуют о перспективности определения АОА и ЦП, как диагностических критериев, позволяющих количественно оценить степень выраженности воспалительного процесса при ХП. Исходя из этого, в контрольной группе оценили распределение лиц с показателями ЦП в секрете ПЖ меньше нижней границы нормы. Из 30 человек такая тенденция выявлена у 5 (16,6%). По данным [7], у 30% мужчин, не предъявляющих жалоб со стороны органов мочеполовой системы, выявляют ХП. При углубленном урологическом обследовании, у этих 5 человек диагностирован ХП. Определение количества ЦП в секрете ПЖ может быть использовано в комплексной диагностике ХП.

Наряду с увеличением АОА отмечается прирост молекулярных продуктов ПОЛ в крови. Отмечено нарастание ПОЛ крови гептановой фазы Е 232/220 на 10,3%, изопропанольной Е 232/220 – на 22,8%. При анализе причин этого несоответствия выявлено, что ХП идет с накоплением активированных нейтрофилов в секрете ПЖ и в крови. У больных ХП по сравнению со здоровыми, лейкоцитоз в секрете ПЖ выше чем в 2 раза, увеличено и число нейтрофилов. При этом активность и завершенность фагоцитоза снижена, отмечено увеличение НСТ-теста.

Характер изменений функционального статуса циркулирующих нейтрофилов оказался идентичным вышеописанным сдвигам для секрета ПЖ. В крови, как и в секрете ПЖ, шло увеличение спонтанного НСТ-теста, снижение показателей индуцированного НСТ-теста, поглотительной способности и завершенности фагоцитоза. Изменения функционального состояния нейтрофилов в крови и секрете ПЖ можно расценивать как причину изменения интенсивности ПОЛ и развития вторичного иммунодефицита при ХП. Это подтверждается исследованием иммунного статуса больных ХП. Содержание иммуноглобулинов у здоровых в секрете ПЖ: IgG – 16,4±2,5 мг/мл, IgA – 11,6±1,4 мг/мл, IgM –1,62±0,24 мкг/мл. У больных ХП: IgG – 20,2±2,4 мг/мл ($p<0,05$), что выше чем у здоровых мужчин, IgM – 0,72±0,12 мкг/мл. Этот показатель более чем в 2 раза меньше по сравнению с контролем ($p< 0,05$). Содержание IgA у больных ХП – 7,9±1,4 мг/мл, что тоже оказалось ниже, чем в контрольной группе.

Содержание IgM и IgA в секрете ПЖ у больных ХП ниже, чем в контрольной группе. Этот факт говорит об изначальной иммунной недостаточности у этой категории больных. Местные факторы естественной резистентности являются важным компонентом механизма защиты мочеполового тракта от инфекции. Одним из непременных участников иммунологических реакций является система комплемента, значимость которой для патогенеза ХП практически не исследовалась. Изучив содержание количества C_3- и C_4-компонентов комплемента у больных ХП нами отмечено увеличение C_3 с 30,84±7,0 мг/л до 40,40±6,01 мг/л, а C_4 – с 11,52±2,5 мг/л до 17,10±2,1 мг/л. Исследовав содержание компонентов комплемента C_3 и C_4 в секрете ПЖ у больных ХП, установили их увеличение, уровень содержания их был выше у больных с выраженными признаками активности воспалительного процесса в ПЖ. Исследования оксидантного, антиоксидантного статуса у больных ХП говорит о локальной интенсификации ПОЛ и снижением АОА, а также уменьшение количества ЦП в очаге воспаления. При этом количество ЦП в крови увеличивается с ростом АОА. Этот процесс можно расценить как компенсаторно-приспособительную реакцию у этой категории больных.

Локальная интенсификация ПОЛ с исчерпанием активности антиокидантов связана с накоплением активированных лейкоцитов и кондиционированием лейкоцитов воспалительного экссудата в сторону роста продукции свободно-радикальных форм кислорода. Снижение фагоцитоза, его незавершенность свидетельствует о вторичном иммунодефицитном состоянии у больных ХП, что ведет к рецидивному течению заболевания. Нерациональная антибактериальная терапия усугубляет системные и местные иммунные нарушения, ведет к усилению перекисных процессов в ткани ПЖ. Образуется т.н. «порочный круг», который при лечении ХП не всегда удается прервать. Необходима коррекция оксидантного, антиоксидантного и иммунного статуса при этом заболевании. Коррекцию необходимо проводить с применением антиоксидантов и иммуномодуляторов на локольном и системном уровнях.

Литература

1. *Аполихин О.И. и др.* // Мат-лы X Рос. съезда урологов.– М., 2002.– С. 223–227.
2. *Биленко М.В.* Ишемические и реперфузионные поражения органов.– М.: Медицина, 1989.– 386 с.
3. *Волчегорский И.А.* Неспецифическая регуляция адаптивных процессов при термических ожогах и некоторых других экстремальных состояниях: Автореф. дис… док. мед. наук.– Челябинск, 1993.– 34 с.
4. *Волчегорский И.А. и др.* // Вопр. мед. химии - 1996.– № 5.– С. 127–130.
5. *Глузмин М.И.* Некоторые особенности этиологии, патогенеза и диагностики хронического уретрогенного простатита: Автореф. дис… канд. мед. наук.– Москва, 1991.– 16 с.
6. *Журавлев А.И.* Развитие идей Б.Н. Тарусова о роли ценных процессов в биологии.– М.: Наука, 1982.– С. 3-36.
7. *Ильин И.И. и др.* // Вест. дерматол.– 1991.– № 2.– С. 19.
8. *Лоран О.Б.* // Урология.– 2001.– №5.– С. 16–19.
9. *Руководство* по урологии: В 3-х т. / Под ред. Н.А. Лопаткина.– М.: Медицина, 1998.
10. *Серегин С.П.* Пути повышения эффективности патогенетически обоснованного лечения хронического простатита: Автореф. дис… док. мед. наук.– Санкт-Петербург, 1997.– 38 с.
11. *Bauman H., Gauldia J.* // Am. J. Immunol. Tody, 1994.– Vol. 15, № 2 - P. 74–80.
12. *Prostate* histopathology and the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective biopsy study // J. of Urology.– Jul 2000.– Vol. 164, №1.– P. 129.

УДК 615.814.1.03

МЕТОДИКА, ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АУРИКУЛОЭЛЕКТРОПУНКТУРЫ

Е. А. ЯКОВЛЕВА*

Введение. Электропунктура является признанным, эффективным и доступным методом лечения различных заболеваний. Несмотря на это, её нельзя считать панацеей в терапевтической деятельности. Высокая степень результативности по праву ставит электроаурикулярную диагностику и терапию наравне с другими методами лечения. Одним из факторов, способствующих этому, является успешное комбинирование ЭРТ с другими формами как традиционной, так и нетрадиционной медицины.

Материал и методы. Предлагаем методику аурикулярной электрорефлексотерапии (ЭРТ). Амбулаторный больной находится в устойчивой позе – в положении сидя, ослабленные или стационарные больные – в положении лежа. После анализа жалоб больным проводится визуальная аурикулярная экспресс-диагностика, а затем приборная электропунктурная диагностика. Ставится предварительный диагноз и составляется рецептура акупунктурных точек (АТ) ушной раковины (не более 6–8 АТ). В состав точек входят АТ общего действия и АТ больных органов или систем. Рекомендуем начинать процедуру всегда с АТ общего действия, а затем с АТ зоны пораженного органа. Сначала действуют на АТ ушной раковины с противоположной стороны от больного органа, а затем переходят на АТ другой ушной раковины. Завершается ЭРТ действием на АТ больного органа ушной раковины соименной стороны. Время воздействия на АТ должно соответствовать времени суточного биоритма этого органа.

Организм является колебательной системой, и каждый орган имеет биоритм, наиболее напряженной своей деятельности [1–3]. Именно в это время органы оптимально реагируют на воздействие ЭРТ, эффект воздействия усиливается в десятки раз. Лучшее время ЭРТ (по ходу циркуляции суточной энергии в теле человека): для *дневных* органов «желудок» – 7.00–9.00, «селезенка, поджелудочная железа» – 9.00–11.00, «сердце» –11.00–13.00, «толстый кишечник» – 13.00–15.00; для *дневно-ночных органов* «мочевой пузырь» – 15.00–17.00, «легкие» – 3.00–5.00, «тонкий кишечник» – 5.00–7.00; *ночные органы* «сексуально-сосудистая система» – 19.00–21.00, «тройной обогреватель» – 21.00–23.00, «желчный пузырь» – 23.00–1.00, «печень» –1.00–3.00 часов.

На каждую АТ действуют электрическим током отрицательной полярности силой до 10 мкА в течение 2-3 минут, при этом используют серебряный активный электрод. Подавляющее количество больных во время и после процедуры ощущают чув-

305041, г. Курск, ул. К. Маркса 3, КГМУ, т. (847122) 2-56-12

Е. А. Яковлева

ство легкого онемения в точке воздействия, распирание и иррадиацию тепла в ту или иную части тела, расслабление и часто дремотное состояние. У больных не должно возникать тревоги, раздражения и неприятных ощущений. Всего на курс лечения рекомендуем 6–8 сеансов. При необходимости через 10–30 дней курс лечения повторяется. Если после 4-5 сеанса лечебного эффекта (облегчения) не наступило – ЭРТ можно отменить и предложить больному более эффективный способ лечения.

При подготовке больного к лечению надо соблюдать показания к ЭРТ. Эффективность лечения зависит от многих факторов: правильной постановки диагноза, точного подбора рецептуры АТ ушной раковины, учета биоритмов пораженного органа, деонтологического подхода к больному во время ЭРТ и ряда других факторов. Из осложнений, возникающих при ЭРТ, могут быть падение артериального давления, вплоть до обморочного коллаптоидного состояния, и повышение давления у лиц, склонных к гипертензии. В первом случае больного надо уложить горизонтально (ноги выше головы) и воздействовать на 2–3 АТ, отвечающие за тонус сосудов (АТ 13, 95, 100). Во втором – использовать АТ 19, 59, 105 для снижения артериального давления.

Результаты исследований. Из заболеваний сердечно-сосудистой системы наиболее эффективно поддается лечению ЭРТ ИБС, гипертоническая болезнь и первичная артериальная гипотензия, варикозная болезнь нижних конечностей, нарушения сердечного ритма. Рекомендуем лечение заболеваний сердца во временной промежуток с 11.00 до 13.00, а сосудов – с 19.00 до 21.00; процедуру ЭРТ начать с воздействия на АТ правой ушной раковины, заканчивать на точке сердца (АТ 100) левой.

Больной Б., 47 лет, обратился с жалобами на острые боли за грудиной, иррадиирующие в область левой лопатки и левую руку, жгучего характера, возникающие при значительных физических и эмоциональных нагрузках, сопровождающиеся потливостью, ощущением страха смерти, купирующиеся приемом одной таблетки нитроглицерина в течение 3–5 минут. Указанные жалобы беспокоят в течение последнего года. Объективно: на ушной раковине изменения в виде локальной гиперемии в углубленной части её полости (зона сердца), формирующаяся диагональная складка на мочке уха. Приборная аурикулопунктурная диагностика показала повышение электропотенциалов в АТ 100. Больному был поставлен предварительный диагноз ИБС: стабильная стенокардия напряжения, I функциональный класс. Назначена ЭРТ: правая ушная раковина – АТ 55, 95, 21, 100; левая ушная раковина – АТ 55, 95, 21, 100. После 2-го сеанса ЭРТ больной отмечал существенное улучшение общего самочувствия, после 3-го сеанса – исчезновение жалоб. Больному проведено 8 сеансов ЭРТ, рекомендовано повторить курс лечения через два месяца.

Больной С., 42 лет, обратился с жалобами на головные боли давящего характера в затылочной области, часто возникающие при изменениях атмосферного давления, нервных перегрузках, сопровождающиеся мельканием «мушек» перед глазами; повышение артериального давления до 170/105 мм рт. ст.; повышенную раздражительность, снижение трудоспособности, ухудшение зрения. Данные жалобы появились около двух лет назад после перенесенного нервно-эмоционального потрясения. При клиническом обследовании больного – АД 160/100 мм рт. ст. Визуально: на внутренней поверхности верхней трети ушной раковины в борозде – усиленный сосудистый рисунок, в области треугольной ямки, в верхней ее части, и в полости ушной раковины – гиперемия. Приборная диагностика выявила снижения электросопротивления в АТ 105, 59, 100. Предварительный диагноз: гипертоническая болезнь II степени, астено-вегетативный синдром. Назначена ЭРТ: правая ушная раковина – АТ 55, 59, 95, 105, 100; левая ушная раковина – АТ 55, 59, 95, 105, 100. После проведения первого сеанса ЭРТ АД снизилось до 130/90 мм рт. ст. и оставалось на этом уровне в течение 10–12 часов. Стабилизации АД на 130/80 мм рт.ст. и купирования главных жалоб удалось достичь после проведения 4–5-го сеансов ЭРТ. Всего больному проведено 8 сеансов, рекомендовано повторить курс лечения через 1–2 месяца.

Больной Н., 65 лет, обратился с жалобами на зябкость, чувство «ползания мурашек», боли и судороги в икроножных мышцах при ходьбе на расстояние 60–70 метров, боли в левом коленном суставе при физической нагрузке. Объективно: кожа в области верхней зоны ножки противозавитка ишемизирована, на левой ушной раковине в средней части этой же зоны (проекции коленного сустава) выступают грубые изменения надхрящницы. Электропунктурная диагностика показала повышение электропроводности в АТ 50, 49, 48, 55. Предварительный диагноз: облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, стадия II б. Назначена ЭРТ: правая ушная раковина – АТ 55, 95, 50, 49, 48; левая ушная раковина – АТ 55, 95, 50, 49, 48, 100. После 1-го сеанса ЭРТ больной отметил снижение напряжения в ногах, уменьшение парестезий в стопах и икроножных мышцах. Всего проведено 8 сеансов. Больной отметил улучшение состояния, увеличилась в 5–6 раз нагрузка при ходьбе, стали «теплее» стопы, улучшился сон. Рекомендован повтор ЭРТ через 10 дней.

Больная М, 32 лет, обратилась с жалобами на тянущие боли в икроножных мышцах; ощущение тяжести в нижних конечностях; отеки стоп, голеностопных суставов, голеней, появляющиеся после незначительной физической нагрузки, вечером; наличие варикозно измененных вен нижних конечностей; судороги в икроножных мышцах по ночам. Впервые указанные жалобы появились после вторых родов. Больной поставлен предварительный диагноз: варикозная болезнь нижних конечностей в стадии компенсации. Объективно: верхние ножки противозавитка справа и слева покрыты густой сетью переполненных кровеносных сосудов, отмечается гиперемия в треугольной ямке в области проекции АТ «шэнь-мэнь». Приборная диагностика показывает явное повышение электропотенциалов в АТ 55, 50, 49, 48, 47. Назначена ЭРТ: правая ушная раковина – АТ 55, 50, 49, 48, 47; левая ушная раковина – АТ 55, 50, 49, 48, 47. Больная отметила исчезновение ночных судорог и снижение отечности нижних конечностей после 2й процедуры. Проведено 8 сеансов ЭРТ, в результате которых получен стойкий терапевтический эффект.

Наиболее эффективно ЭРТ себя зарекомендовала при заболеваниях нервной системы, при остеохондрозе, невралгии тройничного нерва, мигрени, нарушениях сна различного генеза. Рекомендуем проводить лечение во временной период сердечно-сосудистой патологии с 11.00 до 13.00 и с 19.00 до 21.00.

Больной И., 57 лет, обратился с жалобами на острые боли в пояснично-крестцовой области, иррадиирующие в правую ногу, возникшие после длительного пребывания в неудобной позе. Объективно: в верхней части противозавитка на обеих ушных раковинах обнаружено выбухание надхрящницы с усиленным сосудистым рисунком, на верхней ножке противозавитка правой ушной раковины – расширенный полнокровный сосуд. При приборной диагностике по ходу АТ 38, 40, 50, 49, 48 отмечается повышение электропроводности. Предварительный диагноз: остеохондроз пояснично отдела- позвоночника, с выраженным люмбоишиалгическим синдромом. Проведена ЭРТ: левая ушная раковина – АТ 55, 95, 13, 38, 40; правая ушная раковина – АТ 55, 95, 13, 38, 40, 57, 50, 49. Ишиалгический синдром значительно уменьшился после проведения первой процедуры, полностью купирован после 5–6 сеансов. Больному проведено 6 сеансов, рекомендован повторный курс при возникновении люмбаго.

Больной В., 57 лет, обратился с жалобами на острые боли в области правого плечевого сустава, иррадиирущие в правое плечо, возникающие при движениях в этом суставе; ограничение движений в правом плечевом суставе. Указанные жалобы возникли около месяца назад, без видимой причины. Объективно: выбухание надхрящницы и усиленный сосудистый рисунок в нижнем отделе противозавитка, поверхностный полнокровный сосуд в нижней трети ладьевидной борозды правой ушной раковины. Приборная диагностика показала низкоомные участки кожи в АТ 63, 64, 65. Предварительный диагноз: остеохондроз шейного отдела позвоночника, правосторонний плечелопаточный переартроз. Назначена ЭРТ: левая ушная раковина – АТ 55, 95, 13, 37; правая ушная раковина – АТ 55, 95, 13, 37, 63, 64, 65. После первой процедуры болевой синдром уменьшился, увеличился объем движений в суставе. Исчезли жалобы после 6й процедуры. Больному проведено 8 сеансов ЭРТ.

Больная А., 33 лет, поступила с жалобами на острые боли в правой половине лица, возникающие спонтанно, иррадиирущие в правую половину верхней челюсти и правый глаз. Появление описанных болей пациентка связывает с удалением малого коренного зуба верхней челюсти. Объективно: телеангиоэктазии на задней и передней поверхностях верхней части мочки. Отмечается повышение электропотенциалов в АТ 1, 7, 8, 5,6. Предварительный диагноз: правосторонняя невралгия тройничного нерва (1–2 ветвь). Проведена ЭРТ: левая ушная раковина – АТ 55, 95, 13; правая ушная раковина – АТ 55, 95, 13, 1, 7, 5, 6, 8. После первой процедуры болевой синдром купирован на 3–4 часа, после проведения 2-го и 3-го сеансов болевой синдром отсутствовал в течение 12–16 часов, полностью жалобы купированы после 8-го сеанса ЭРТ.

Больной К., 6 лет, пришел на прием с мамой, с жалобами на непроизвольное ночное мочеиспускание, повторяющееся 2-3 раза в течение каждой ночи. Объективно: V-образные переполненные кровью сосуды в области чаши ушной раковины, гиперемия передней части чаши (зона мочевого пузыря) и задней части треугольной ямки. Резко повышена электропроводность в АТ 55, 95, 94, 92. Больному поставлен предварительный диагноз: ночной энурез. Назначена ЭРТ: обе ушные раковины – АТ 55, 58, 95, 94, 92 во временной промежуток с 16 до 18 часов.В первую ночь после начала лечения непроизвольного мочеиспускания не было, однократный ночной энурез появился после 3-й и 4-й процедур. Полностью излечение – после 7–8-й процедур. Рекомендовано повторение курса ЭРТ из 6 процедур через месяц для закрепления эффекта.

Среди патологии пищеварительной системы наиболее эффективно поддаются лечению хронические гастриты, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический панкреатит, колиты, синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров, геморрой. Лучшее время для воздействия на АТ ушной раковины при этих нозологических формах – с 7.00 до 9.00 (заболевания желудка), с 9.00 до 11.00 (поджелудочной железы), с 13.00 до 15.00 (при поражении толстого кишечника).

Больной З., 37 лет, обратился с жалобами на острые боли в эпигастральной области, не иррадиирующие, возникающие через 2 – 2,5 часа после приема пищи, на голодный желудок, ночью, сопровождающиеся тошнотой, облегчающиеся приемом пищи. В анамнезе – «целующиеся» язвы луковицы двенадцатиперстной кишки, выявленные впервые в 22 года. Объективно: гиперемия шелушение эпидермиса в зоне, прилежащей к ножке завитка, и камедон в верхней части этой зоны. Приборная электро-

Статья

пунктурная диагностика выявила резко повышенную электропроводность в АТ 55, 86, 87, 88. Предварительный диагноз: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, фаза обострения, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Проведена ЭРТ: левая ушная раковина – АТ 55, 95, 86, 87, 88; правая ушная раковина – АТ 55, 95, 86, 87, 88. После первой процедуры больной отметил резкое снижение болевого синдрома, улучшение общего состояния; после второй процедуры перестала беспокоить тошнота. Болевой синдром полностью купирован после 6-го сеанса. Рекомендованы повторные курсы ЭРТ в весенне-осенние периоды.

Больная Я., 55 лет, обратилась с жалобами на боли в области средней и нижней части живота, склонность к запорам, затруднение акта дефекации с болями в области прямой кишки (ануса) и каплями алой крови на кале. Объективно: неровная бугристо-шершавая поверхность в верхне-передней части зоны, прилежащей к ножке завитка, сосудистый «паучок» и расширенный сосуд на теле завитка над треугольной ямкой и ножке завитка, в верхней её части, выступающий участок надхрящницы над передней третью нижней ножки Электропунктурная диагностика выявила низкоомные АТ 89, 91, 81, 117, 119, 120. Предварительный диагноз: хронический колит в стадии обострения, запоры, геморрой. Проведена ЭРТ: обе ушные раковины – АТ 55, 91, 117, 81, 119, 120. После первой процедуры у больного уменьшились боли в области прямой кишки, после третьей – исчезли ректальные боли и кровотечение, уменьшились боли в области толстого кишечника, появился самостоятельный стул. Больной было проведено 8 сеансов ЭРТ, после чего наступило улучшение. Рекомендовано повторить курс ЭРТ через месяц.

Среди заболеваний органов дыхания стойкого положительного эффекта удается достичь в короткие сроки при аллергической форме бронхиальной астмы, хроническом бронхите с астматическим компонентом, ларингите, фарингите, вазомоторном и аллергическом рините. Время наилучшего воздействия на аурикулярные акупунктурные точки – ранние утренние часы.

Больная Р., 29 лет, была направлена с жалобами на: приступы удушья, возникающие преимущественно ночью, после значительной физической нагрузки, а также при контакте с резкими запахами пыльцой растений, шерстью домашних животных, домашней пылью; приступы сопровождаются кашлем с вязкой, трудноотделяемой мокротой, слышными на расстоянии свистящими хрипами, облегчается принятием вынужденного положения тела сидя с опорой на плечевой пояс, приемом ингаляционных бронхолитиков; приступам предшествует кожный зуд, насморк с обильным жидким отделяемым, одышка преимущественно экспираторного характера. Приступы беспокоят в весеннее-осенний период. Объективно: гиперемия и шелушение угла и передней части треугольной ямки, передней части полости ушной раковины, везикулы с восковидным твердым содержимым. Низкоомные участки в АТ 55, 60, 101, 102, 103, 22а. Больной поставлен предварительный диагноз: Бронхиальная астма, смешанная форма (преимущественно аллергическая), средняя степень тяжести. Аллергический ринит. Проведена ЭРТ: обе ушные раковины – АТ 55, 22а, 103, 101, 102, 60. После первого сеанса ночные приступы удушья стали менее выраженными и менее продолжительными. После 8 сеансов заболевание удалось перевести в стойкую ремиссию. Рекомендовано повторять курс лечения при возникновении риска контакта с аллергенами. Больной Г.,40 лет, обратился с жалобами на чувство першения, царапанья в норме, сухой кашель, осиплость голоса, вплоть до афонии. По профессии больной преподаватель-лектор. Эти жалобы беспокоят после голосовой нагрузки. Объективно: гиперемия и шелушение кожи передней части (ближе к наружному слуховому проходу) полости ушной раковины. Электропунктурная диагностика выявила повышение электропроводности в АТ 15, 103, 102. Предварительный диагноз: хронический фаринго-ларингит. Проведено 6 сеансов ЭРТ: АТ – 55, 60, 95, 13, 102, 103, 15. Голос восстановился после 4–5 процедуры. Рекомендовано регулярное прохождение ЭРТ в период напряженной голосовой нагрузки, соблюдение голосового режима.

Лучшее время воздействия сеансов ЭРТ на мочеполовую систему при заболеваниях её органов: мочевая система – 15.00–17.00, 17.00–19.00; половая система – 19.00–21.00 часов. Следует учитывать время мочевого пузыря – 15.00–17.00 и время почек – 17.00–19.00. ЭРТ эффективна при заболеваниях этой системы.

Больная Э., 44 лет, обратилась с жалобами на приступообразные острые боли в левой поясничной области, иррадиирующие в область наружных половых органов, возникающие при переохлаждении, после физической нагрузки, сопровождающиеся учащенным, болезненным мочеиспусканием, купирующиеся приемом спазмолитиков и анальгетиков. В анамнезе – конкременты лоханки левой почки по данным УЗИ. Объективно: гиперемия, неровность поверхности, V-образные, переполненные кровью сосуды в чашах полостей лоханок обеих ушных раковин. Электропунктурная диагностика выявляет низкоомные участки в АТ 95, 94, 93, 92. Диагноз: мочекаменная болезнь, вторичный хронический пиелонефрит, фаза обострения. Назначено 6 сеансов ЭРТ: правая ушная раковина – АТ 55, 95, 94, 92, 80; левая ушная раковина – АТ 55, 95, 94, 92, 80. Болевой синдром ослабевает уже после первого сеанса ЭРТ, купируется полностью после 5–6 сеансов. Дизурические расстройства исчезли после 3–4 сеанса.

Больной Р., 36 лет, обратился с жалобами на боли внизу живота, иррадиирующие в область прямой кишки и наружных половых органов, возникающие при переохлаждении, после принятия алкоголя, сопровождающиеся учащенным, болезненным мочеиспусканием. Объективно: гиперемия, шелушение в средней верхней части чаши полости ушной раковины, а также усиленный сосудистый рисунок в её переднем участке. В верхней части треугольной ямки рыхлая, гиперемированная кожа, телеангиоэктазии на границе перехода тела завитка в ножку завитка. Приборная диагностика показала повышение электропроводности участков в АТ 55, 58, 95, 92, 93. Предварительный диагноз: хронический простатит, фаза обострения. Было назначено 8 сеансов ЭРТ: обе ушные раковины – АТ 55, 95, 92, 58, 93. Уменьшение интенсивности болевого синдрома, снижение дизурических расстройств наступило после 2–3 сеанса. Существенное облегчение состояния больной отметил после 5-6 процедуры.

Больная А., 16 лет, поступила с жалобами на отсутствие менструаций. Данные жалобы беспокоят в течение последних 7 месяцев. Менархе в 14 лет, цикл установился в течение 3-4 месяцев и составлял 28 – 30 дней, месячные были умеренные, безболезненные. Около 10 месяцев назад больная стала отмечать удлинение месячного цикла, снижение интенсивности менструальных выделений, уменьшение грудных желез. Последние 7 месяцев месячные отсутствуют. Объективно: шелушение и гиперемия в зоне межкозелковой вырезки и верхней части треугольной ямки обеих ушных раковин; низкоомные участки в области АТ 55, 58, 22, 23. Предварительный диагноз: аменорея неясного генеза. Больной проведено 3 курса по 6 сеансов ЭРТ во временные промежутки, соответствующие первым 6 дням предполагаемого месячного цикла. Обе ушные раковины – АТ 55, 22, 23, 58. После 4–5 сеансов первого курса ЭРТ больная отметила появление тянущих болей внизу живота, неприятные ощущения в молочных железах. Во время проведения 2-го курса аурикулопунктуры наряду с описанной симптоматикой появились скудные кровянистые выделения. Цикл восстановился после 3-го курса ЭРТ. Рекомендовано проводить курсые аурикулопунктуры 1 раз в 3 месяца для достижения стабильного эффекта.

Наиболее стойкого эффекта с помощью ЭРТ удается достичь при болезнях опорно-двигательного аппарата (остеоартрозы, ушибы суставов, растяжения связочного аппарата. Надо ЭРТ проводить как можно ранее после травматизации). ЭРТ включает применение АТ общего противовоспалительного и обезболивающего действия, а затем – АТ пораженных суставов.

Больной Ж., 47 лет, обратился с жалобами на боли в коленных суставах механического характера, возникающие после физической нагрузки; ограничение движений в этих суставах. Объективно: выраженный сосудистый рисунок в средней части верхней ножки противозавитка с элементами выпячивания в этом месте надхрящницы. Приборная диагностика установила повышение электропроводности в зоне АТ 50, 48, 49. Предварительный диагноз: деформирующий остеоартроз коленных суставов, ФНС I. Назначено 6 сеансов ЭРТ на обе ушные раковины: АТ 55, 95, 13, 50, 49, 48. После первого сеанса уменьшилась интенсивность болевого синдрома на 3- 5 часов. Жалобы купированы полностью после 5–6 сеансов.

Предлагаемая методика аурикулоэлектропунктуры позволяет получать высокорезультативный эффект в лечении ряда заболеваний и практически исключает осложнения, типичные при использовании игл в рефлексотерапии.

Литература

1. *Вогралик В.Г.* Основы традиционной восточной рефлексодиагностики и пунктурной адаптационно-энергезирующей терапии: ци-гун.– М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001.– 336 с.

2. *Кореневский Н.А.* Энергоинформационные основы рефлексологии.– Курск: Курск. гуманит.-техн. ин-т, 2001.– 236 с.

3. *Табеева Д.М.* Руководство по иглорефлексотерапии.– М.: Медицина, 1980.– 560 с.

УДК: 616.127:616.12-008.331:616.36-004

НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ АКТИВАЦИЯ И ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

С.А. ПРИБЫЛОВ*

Цирроз печени (ЦП) – хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание, протекающее с поражением паренхиматозной и интерстициальной ткани органа с некрозом и дистрофией печеночных клеток, узловой регенерацией и диффузным разрастанием соединительной ткани, нарушением архитектоники органа и развитием той или иной степени недостаточности функции печени. В экономически развитых странах ЦП входит в число 6 основных причин смерти в возрасте 35–60 лет [4]. ЦП характеризуется гипердинамическим кровообращением, которое проявляется как висцеральная вазодилатация и увеличенный сердечный выброс. Эти нарушения системной циркуляции наряду с высоким внутрипеченочным сопротивлением вносят вклад в прогрессирование синдрома портальной гипертензии (ПГ) и часто представляют главные осложнения ЦП в виде вари-

* Курский государственный медицинский университет

козного кровотечения, задержки жидкости и сниженного почечного кровотока [6]. Сочетание ЦП с увеличенной полостью левого желудочка, связанной с диастолической дисфункцией и преходящей систолической некомпетентностью при физической активности, названо цирротической кардиомиопатией [16]. Исследования, подтверждающие изменения в сердечно-сосудистой системе при заболеваниях печени, посвящены формированию гиперкинетического типа кровообращения [2], мало изучены изменения сосудистого русла легких и механизмы формирования терминальной сердечной недостаточности у лиц с ЦП.

Фактором, ведущим к поступательному движению в цепи сердечно-сосудистого континиума, следует назвать широкий спектр расстройств нейрогуморальной регуляции. Эти расстройства выражаются в нарушении баланса факторов прессорного, антидиуретического, пролиферативного звена (активация сердечно-сосудистой недостаточности, ангиотензин II, альдостерон, вазопрессин, системы эндотелинов и цитокинов, факторов роста и др.) и депрессорного, диуретического, антипролиферативного звена (система натрийуретических пепетидов, простациклин, брадикинин, монооксид азота, адреномедуллин и др.) [1].

При эпидемиологических исследованиях выявлена связь между тяжестью сердечной недостаточности и содержанием мозговых натрийуретических пептидов (BNP и его предшественника – NT-proBNP) в плазме, что позволило рассматривать концентрацию этих пептидов в качестве «лабораторного теста» дисфункции миокарда [15], у больных ЦП не происходит снижения печеночного разложения этих пептидов [10]. Натрийуретические пептиды признаны физиологическими антагонистами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а гиперальдостерон- и гиперэстрогенемия у больных ЦП связана с нарушенной дезактивацией стероидных гомонов. Использование инструментальных и клинико-лабораторных методов диагностики при ЦП не позволяет прогнозировать течение синдрома ПГ, выраженность дисфункции миокарда и характер изменений легочной циркуляции.

Цель – клиническая значимость системных уровней NT-proBNP, альдостерона и эстрогенов у больных ЦП с ПГ.

Материалы и методы. В исследование включено 45 больных ЦП класса В-С по Child с синдромом ПГ (возраст 49±7, 14 женщин), которые 7 дней находились на диете с ограничением поваренной соли до 1 г/сут и жидкости до 1,5 л/сут. Ограничение диеты было выбрано, т.к. исследования, связанные с дополнительной объемной перегрузкой, показали появление и утяжеление миокардиальной дисфункции у ряда пациентов с компенсированным ЦП без асцита [23]. Алкогольную этиологию ЦП имели 12 больных без асцита и 22 с асцитом, но они воздерживались от алкоголя не менее 6 месяцев перед исследованием, что подтверждалось анкетированием, беседой с родственниками и уровнем глутамилтранспептидазы. ЦП был связан с хроническим гепатитом С у 7 и гепатитом В у 2 больных, 2 имели криптогенный ЦП. Критерии исключения: артериальная гипертензия, установленная сердечная и легочная патология, прием диуретиков в течение 1 месяца до исследования. Методом ИФА (набор Biomedica) определяли уровни NT-proBNP и альдостерона в ЭДТА-плазме. Для суждения о гормональном гомеостазе при развитии ПГ у 31 пациента мужского пола шло исследование в сыворотке крови эстрадиола и прогестерона радиоиммунным методом. Контрольной группой (КГ) были 16 здоровых доноров. УЗИ печени, органов брюшной полости и эходопплеркардиография (ЭДКГ) выполнены на аппаратах «Logic 500» и «Aloka 1700». Определяли диаметры просвета воротной вены в широком ее отрезке, селезеночной вены, печеночных вен на 2–3 см выше места впадения в нижнюю полую вену (НПВ), проводили расчет линейной (ЛСК) и объемной скоростей кровотока в селезеночной, воротной, НПВ с использованием импульсно-волнового допплеровского датчика 2,5 мГц.

Всем больным проводилось ЭДКГ с исследованием внутрисердечной гемодинамики по рекомендациям ASE [19] с расчетом среднего (СрДЛА) и систолического (СДЛА) давления в легочной артерии, конечно-систолического (КСО) и диастолического (КДО) объемов и фракции выброса (ФВ) правого (ПЖ) и левого желудочка (ЛЖ) сердца, измерением временных характеристик (Е/А) диастолических трансмитрального и транстрикуспидального потоков. Статобработку результатов проводили с использованием Statgraphics Plus for Windows 3.0. Параметры распределения признаков указывались в виде M±SD, n – объем выборки. Методы множественного сравнения применяли после того, как с помощью дисперсионного анализа отвергнута нулевая гипотеза. Проводили регрессионный анализ с представлением результатов в виде коэффициента корреляции Пирсона (r).

Результаты. В соответствии с клиническими (асцит, пищеводный варикоз, спленомегалия и др.) и УЗ- (редукция кровотока в воротной вене и выявление портосистемных анастомозов при цветном допплеровском картировании) критериями синдрома ПГ пациенты разделены на группы (табл. 1): 1 группу составили 16 лиц с инструментальным подтверждением синдрома ПГ, 2 группу – 29 лиц с асцитом, в т.ч с периферическими отеками у 17 лиц (79,3%), печеночной энцефалопатией I-II ст. у 15 (51,7%).

Таблица 1.

Клинико-демографическая характеристика пациентов и маркеры дисфункции миокарда

Параметры	1 группа n=16	2 группа n=29
Возраст, годы	46±7	50±4
Пол, м/ж	12/4	19/10
Общий белок, г/л	71±22	68±10
Общий билирубин,	41±28	98±38
Баллы по Child	5±2	10±4
ФВ ЛЖ < 50%, n (%)	-	13 (45%)
Диастолическая дисфункция ЛЖ, n (%)	3 (18,7%)	20 (69%)
Асцит, л	-	1,3±0,9
Периферические отеки, n (%)	1 (6%)	23 (79%)
СДЛА > 30 мм рт.ст., n (%)	2 (12%)	18 (62%)

Сравнительная характеристика допплерсонографических показателей кровотока (табл. 2) по группам показала увеличение диаметра воротной вены в группе пациентов с ЦП до 1,61±0,30 $см^2$ против 1,5±0,2$см^2$, p<0,05. Редукцию кровотока в портальной системе в среднем на 40–50% у лиц 1 группы при отсутствии клинических проявлений шунтирования крови – портосистемной энцефалопатии. Скорость кровотока у лиц с ЦП варьировалась от 7 до 22 см/с в зависимости от степени развития портокавальных и портопортальных анастомозов. У лиц с пищеводными кровотечениями в анамнезе имеется выраженная редукция кровотока в воротной вене (8,2±1,1 см/с). У больных ЦП со сформировавшимся шунтированием портального кровотока линейная скорость кровотока по воротной вене вновь возрастает, достигая нижних значений нормы. При этом объем кровотока по системе воротной вены максимален у лиц с алкогольным циррозом печени.

Таблица 2.

Допплеросонографические параметры сосудов брюшной полости при ЦП

Показатели	1 группа n=16	2 группа n=29	Контроль n=16
Площадь сечения v.portae,$см^2$	1,50±0,31*	1,61±0,30*	0,94±0,26
ЛСК v.portae, см/сек	12,4±3,7	9,7±3,1*	17,2±2,9
Объемная скорость v.portae, $см^3$/сек	16,5±4,0	20,6±3,2*	17,1±4,2
Площадь сечения v.lienalis , $см^2$	0,66±0,10*	0,70±0,11*	0,25±0,06
ЛСК,v.lienalis, см/сек	11,6±3,0*	8,0±2,8*	16,7±1,8
Объемная скорость v.lienalis , $см^3$/сек	5,2±2,1	6,0±2,3	4,3±2,2
Печеночные вены, мм	5,2±1,9*	6,7±1,7	7,6±1,5
НПВ, мм	18,1±2,3*	21,4±2,2*	13,2±1,5

Примечание: Здесь и далее * p<0,05 при множественных сравнениях по Ньюмену – Кейлсу

Рост диаметра НПВ в группах лиц с прогрессирующим ЦП (21,4±2,2 мм против 13,2±1,5 мм в КГ, p<0,001) может свидетельствовать о венозной перегрузке правого предсердия и выраженности портосистемного шунтирования кровотока при уменьшенном размере печеночных вен (5,2±1,9 мм против 7,6±1,5 мм, p<0,05). У больных с ЦП наблюдается снижение соотношений площадей сечения печеночных и портальной вен, указывающее на усиление печеночного блока портальному кровотоку.

Частотный анализ эхокардиографических признаков легочной гипертензии показал увеличение СДЛА более чем у половины лиц ЦП с ПГ. В среднем по группам повышение СрДЛА до 23,12±5,0 мм рт.ст. у лиц без ПГ, до 34,37±4,61 мм рт.ст. у лиц с

выраженной ПГ (табл. 3). При изучении размеров ПЖ установлено отличие группы пациентов ЦП с ПГ по сравнению с контролем – дилатация ПЖ до 3,51±0,18 в диастолу и 2,59±0,12 см – в систолу. Также не происходит компенсации кровотока в малом круге кровообращения за счет частоты сердечных сокращений – в группе без ПГ минутный объем ПЖ составил 0,98±0,22 л/мин, в группе с ПГ – 0,96±0,14 л/мин (1,45±0,2 л/мин в контроле). Установлен рост размеров правого предсердия до 5,3±0,7 см по сравнению с 4,2±0,9 см в КГ, что говорит о перегрузке объемом правого предсердия и системы НПВ.

У лиц с прогрессирующей ПГ была прогностически более неблагоприятная диастолическая дисфункция ПЖ II типа, характеризующаяся ростом скорости раннего диастолического наполнения ПЖ (56,03±4,12 см/с – свидетельство перегрузки объемом ПП), снижением скорости позднего диастолического наполнения (25,17±1,98 см/с), увеличением их соотношения Е/А до 2,12±0,13. У лиц с ЦП выявлены гемодинамические условия работы ЛЖ. Перегрузка объемом малого круга кровообращения привела к увеличению размеров левого предсердия в обеих группах наблюдения (3,51±0,13 и 3,56±0,14 см) независимо от наличия ПГ. Увеличение ударного объема установлено у больных ЦП без ПГ, что соотносится с увеличением и МО ЛЖ до 5,26±0,53 л/мин при сохранении ФВ ЛЖ. Но при прогрессировании ПГ на фоне снижения УО по сравнению с группой ЦП без ПГ идет парадоксальное снижение МО до 4,36±0,6 л/мин, т.к. не происходит компенсирования за счет роста ЧСС и общее время сокращения ЛЖ не меняется, снижается и ФВ ЛЖ. Снижение скорости пика Е быстрого диастолического наполнения ЛЖ при росте скорости пика А систолы предсердий у больных ЦП без ПГ характеризует первый тип нарушения диастолической функции ЛЖ, на что указывает уменьшение соотношения Е/А до 0,54±0,03. При ЦП с ПГ преобладает псевдонормальный тип нарушения диастолы ЛЖ (скорость пика Е равна 66,34±4,51 см/с, пика А – 50,14±4,96 см/с, соотношение Е/А 1,29±0,04), связанный с ростом давления в ЛП.

Таблица 3.

Показатели сердечно-легочной гемодинамики при ЦП с ПГ

Показатели	1 группа n=16	2 группа n=29	Контроль n=16
СрДЛА, мм рт.ст.	29,1±5,0	34,3±4,6	20,1±4,2
СДЛА, мм рт.ст.	35,9±3,0	52,9±5,9	21,4±3,0
КДО ПЖ, мл	37,22±6,34	46,53±5,08*	40,82±6,03
КСО ПЖ, мл	23,5±3,8	28,6±4,3*	24,63±3,24
УО ПЖ, мл	13,65±,97*	14,21±2,05*	17,8±3,6
МО ПЖ, л/мл	0,98±0,22*	0,96±0,14*	1,45±0,21
ФВ ПЖ, %	34,0±5,0*	33,0±7,0*	45±4,0
Е/А трикуспид. поток	0,97±0,09	2,12±0,13*	1,58±0,17
КДО ЛЖ, мл	129,1±6,9	137,5±7,2*	128,2±7,0
КСО ЛЖ, мл	55,3±4,2*	67,2±4,6*	60,5±4,7
УО ЛЖ, мл	74,24±6,00*	65,4±6,12*	60,73±6,05
МО ЛЖ, л / мин	5,26±0,53	4,36±0,60*	4,92±0,5
ФВ ЛЖ, %	56±7	46±4*	52 ±5
Е/А митральн. поток	0,54±0,03*	1,29±0,04*	1,07±0,01

Гипердинамический тип общей гемодинамики, перегрузка объемом малого круга кровообращения у лиц с ЦП ведет к нарушению глобальной функции ЛЖ сердца. При этом наименьшие отличия условий гемодинамики с группой здоровых имеют пациенты без клинических признаков ПГ. В группе лиц с ЦП без ПГ происходит гипертрофия миокарда ЛЖ сердца с ростом ударного и минутного объема, усугублением диастолической дисфункции миокарда I типа с уменьшением скорости раннего наполнения ЛЖ и ростом скорости предсердной фазы наполнения ЛЖ и гипертрофией ЛП, времени изоволюметрического расслабления, по сравнению с КГ. У пациентов ЦП с ПГ преобладает прогностически более тяжелая диастолическая дисфункция ЛЖ II типа с увеличением скорости раннего наполнения и снижением скорости предсердной фазы наполнения ЛЖ.

Исследуя уровень эстрадиола и прогестерона (табл. 4) в сыворотке крови лиц мужского пола, страдающих ЦП, выявлена значительная гиперэстрогенемия у пациентов с синдромом ПГ по сравнению с КГ (p< 0,01). Средний уровень эстрадиола был максимальным в группе пациентов с ЦП с ПГ (0,999±0,08 нмоль/ л). Корреляционный анализ установил прямую связь (r=0,83; p<0,001) между уровнем эстрадиола и степенью варикозного расширения вен пищевода и желудка и селезеночным индексом по результатам УЗИ (r=0,6; p<0,01) у пациентов с ПГ. Максимальная элевация уровня альдостерона в крови зарегистрирована у больных ЦП с ПГ (384,3±30,2), в среднем превышающая в 2,8 раз значения в КГ. Прямая корреляционная связь (r=0,71; p<0,001) установлена между уровнем альдостерона и степенью выраженности асцита у больных ЦП.

Таблица 4.

Динамика уровня гормонов при ЦП с синдромом ПГ

Гормоны	1 группа n=16	2 группа n=29	Доноры n=16
Прогестерон, нмоль/л	3,32±0,58*	4,92±0,68*	1,53±0,57
Эстрадиол, нмоль/л	0,683±0,05*	0,999±0,08*	0,269±0,04
Альдостерон, нмоль/л	286,1±14,6*	384,3±30,2*	140,9±16,2
NT-proBNP, фмоль/мл	455,2±98,9	622,7±147,0	105,0±40,3

У больных с гепатопатиями выявлено нарастание в крови прогестерона, эстрадиола, альдостерона по мере хронизации диффузного патологического процесса в печени с формированием синдрома ПГ. По мере гибели гепатоцитов идет нарушение элиминации эстрогенов и альдостерона, несмотря на возникновение компенсаторных участков регенерации, которые при ЦП не обладают полной функциональной активностью. В 1 группе плазменные уровни NT-proBNP составили 455,2±98,9 фмоль/мл, при этом нормальные уровни были у 5(41,6%) лиц. Все пациенты имели удовлетворительную систолическую функцию ЛЖ (ФВ 56±7%), диастолическая дисфункция – у 3 (18,7%) пациентов, не выявлено дилатации камер сердца. В группе 2 пациентов с декомпенсированным течением ПГ средний уровень NT-proBNP составил 622,7±147,0 фмоль/мл (min 500,8, max 943,5 фмоль/мл) при выраженных признаках ПГ (асцит, спленомегалия, v.portae 1,43±0,08 см, ЛСК 9,7±3,1 см/с), дилатации правого предсердия до 5,3±0,7 см, умеренной легочной гипертензии (СрДЛА 34,3±4,6 мм рт.ст.) и нарушения сердечной гемодинамики с клиникой ХСН (отеки, одышка, тахикардия, снижение ФВ ЛЖ до 46±4%, наличием диастолической дисфункции ЛЖ – отношение Е/А до 1,29±0,04). Обнаружены статистически значимые корреляции между гемодинамическими параметрами и уровнем натрийуретического пропептида у больных ЦП (n=45): размером правого предсердия (r=0,37; p=0,02), КДО ЛЖ (r=0,57; p<0,05), наличием диастолической дисфункции ЛЖ (r=0,42; p<0,05), при этом отсутствовала достоверная корреляция с фракцией выброса ЛЖ.

Наше исследование подтверждает наличие дисфункции миокарда у больных с ЦП [16, 20, 24]. Систолическая функция ЛЖ у пациентов при измерении фракции выброса в покое оказалась сохранной при компенсированном ЦП. Однако диастолические параметры заполнения ЛЖ были патологическими и характеризовались медленным желудочковым расслаблением и ухудшением желудочкового заполнения в раннюю фазу (диастолическая дисфункция I типа). Более очевидными оказались пограничное снижение ФВ ЛЖ и умеренный рост давления в легочной артерии у пациентов с декомпенсированным асцитом, наряду с диастолической дисфункцией миокарда. Планирование настоящего исследования минимизировало влияние ряда патофизиологических факторов перегрузки объемом, т.к. пациенты не получали диуретики, и водно-солевая нагрузка была постоянной в течение периода наблюдения. Патологическое распределение жидкости может вносить вклад в маскировку явной сердечной недостаточности у больных ЦП [21]. Хронический алкоголизм может вызвать застойную дилатационную кардиомиопатию с дилатацией полости ЛЖ, увеличением КДО ЛЖ и сниженной фракцией выброса. Однако алкогольная кардиомиопатия обратима при воздержании от алкоголя, и функция миокарда сопоставима через 6 месяцев с таковой при неалкогольных циррозах [9].

В публикации [11] представлена системная и легочная гемодинамика у лиц с циррозом после трансъюгулярного внутрипеченочного шунтирования. Шунтирование висцеральной крови в большой круг кровообращения привело к росту объема циркулирующей крови, сердечного выброса, генерализованной системной вазодилатации, спаду системного сопротивления сосудов, но к ротсу среднего давления в легочной артерии. Пациенты обнаруживали субклиническую левожелудочковую диастолическую функцию из-за кардиомиопатии, в т.ч. из-за неспособности сердца полностью справиться с увеличенной нагрузкой объемом.

Поэтому повышенное давление в ЛА у лиц с ЦП может быть маркером наличия субклинической дисфункции сердца.

В [16, 22] авторы обнаруживали у пациентов с асцитом сокращение отношения скорости раннего/позднего диастолического потока (Е/А отношение), который является мерой предсердного вклада в конечно-диастолический объем. Появление диастолической дисфункции вместе с дилатацией полости ЛЖ предполагает, что пациенты действительно имеют структурно-функциональную аномалию миокарда. Корреляции между плазменной концентрацией NT-proBNP и маркерами дисфункции сердца, но не маркерами гипердинамического кровообращения, предполагает, что рост уровня NT-proBNP может быть высокочувствительным индикатором доклинической дисфункции миокарда при ЦП. Снижение общей систолической функции ЛЖ и развитие гиперкинетического типа гемодинамики могут быть связаны с тяжелым нарушением функции гепатоцитов, синдромами портальной гипертонии и шунтирования кровотока с прямым токсическим воздействием на миокард высокого уровня биологически активных веществ (адреналина, гистамина, ангиотензина II, альдостерона и др.) [3], с перегрузкой левых отделов сердца на фоне высокого сердечного выброса, гиперволемии и синусовой тахикардии. Перегрузка объемом при ЦП, ведущая к активации нейрогормонов, включая норадреналин, ангиотензин II и альдостерон, ведет к гипертрофии и фиброзу миокарда, т.е. вызывает структурное ремоделирование с накоплением коллагена в интерстиции, увеличивает миокардиальную жесткость и обеспечивает выброс натрийуретических пептидов.

Альдостерон является наиболее мощным из минералокортикоидных гормонов и регулирует объем внеклеточной жидкости, избирательно влияя на транспорт натрия в почках и кишечнике. Гиперальдостеронемия у больных ЦП связана с уменьшением его инактивации. Нарушение деградации альдостерона в печени само по себе может служить причиной 3–4-кратного повышения его уровня в плазме крови за счет удлинения периода полужизни с 30–35 до 70–100 мин. Длительный гиперальдостеронизм при ЦП вызывает структурные изменения в сердечно-сосудистой системе, способствует развитию гипертрофии кардиомиоцитов, пролиферации фибробластов и повышенному синтезу коллагена в сердце и стенке артерий, т.е. к нарушению сократительной функцию миокарда и снижению эластичности сосудистой стенки [8]. Последствиями роста содержания альдостерона являются гипокалигистия и гипомагнезигистия, ведущие к росту риска фатальных аритмий и прогрессирующему интерстициальному фиброзированию миокарда, нарушающему диастолу сердца [7]. Альдостерон важен в патофизиологии сердечной дисфункции: первоначально, через задержку натрия и воды, растет объем крови (включая объем сердечных камер) и объем работы сердца. Хронически высокий объем циркулирующей крови может быть причиной гипертрофии миокарда при ЦП.

Изменения центральной гемодинамики идут при всех формах печеночно-клеточной недостаточности, но особенно выражены при декомпенсированном циррозе [5]. Они проявляются наряду с увеличением кровотока по воротной вене, гиперемией конечностей, скачущим пульсом и капиллярной пульсацией. Периферический кровоток увеличивается за счет кожного кровотока, увеличивается сердечный выброс. Уменьшается периферическое сосудистое сопротивление, артериовенозная разница по кислороду, оксигенация тканей в связи с развитием гипердинамического типа кровообращения и артериовенозного шунтирования. В результате чего активизируются симпатическая и ренин-ангиотензин-альдостероновая системы, и происходит задержка натрия и воды с развитием асцита. Патогенез гипердинамического состояния гемодинамики при ХДЗП и ПГ мало изучен, но может вовлекать комбинацию факторов, включая рост симпатического тонуса, высокие концентрации циркулирующих катехоламинов, рост венозного притока из-за портокавальных анастомозов и рост уровня провоспалительных медиаторов [18].

Сообщения о случаях смерти вследствие сердечной недостаточности во время трансплантации печени, трансюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования [13] и наложения хирургических портокавальных шунтов у пациентов с ЦП предполагают, что дисфункция миокарда может прогрессировать при задержке натрия и увеличении объема циркулирующей крови. Поэтому ранняя диагностика и клиническое вмешательство могут улучшить выживаемость этих пациентов [24].

Главной особенностью гемодинамических изменений при портальной гипертензии является повышение общего периферического сопротивления в системе воротной вены. Основным плацдармом морфологических и функциональных изменений является резистивный сосуд. При последовательном уменьшении радиуса сосуда (артерии – артериолы – метаартериолы – прекапиллярные сфинктеры – синусоиды печени) наблюдается уменьшение значимости влияния на величину его просвета нервных факторов регуляции и возрастает значимость гуморальных механизмов. Различные патологические состояния (ишемия, гипоксия, стресс и др.) запускают ряд нейрогуморальных механизмов, отвечающих за постоянство перфузии печени. Ангиотензин, норадреналин, стимуляция печеночных симпатических нервов, повышая сопротивление в области пресинусоидальных сфинктеров портальных венул [12], а эндотелин-1, вызывая сокращение непосредственно синусоидальных клеток [17], увеличивают портальное сосудистое сопротивление. Причиной гипердинамического состояния внутриорганного кровотока могут быть поступающие через сеть естественных портокавальных шунтов вазоактивные вещества и нейрогормоны, такие, как глюкагон, простагландины, аденозин, желчные кислоты и другие, а также бактериальный эндотоксин [14], обычно устраняемый печенью.

Проведенное допплерэхокардиографическое исследование нарушений легочной гемодинамики, систолической и диастолической функции миокарда у больных ЦП в совокупности с клинико-лабораторными и гормональными исследованиями позволили диагностировать легочную гипертензию у 62% больных ЦП с ПГ. У больных ЦП при формировании ПГ, дисфункции миокарда и легочной гипертензии уровень эстрадиола возрастает в 3–4 раза и соотносится с величиной спленомегалии, степенью варикозного расширения вен пищевода и желудка. Гиперальдостеронемия при ПГ коррелирует с выраженностью асцита. Поскольку дисфункция миокарда является преимущественно бессимптомной при ЦП, и клиническое исследование обладает низкой чувствительностью, то уровень NT-proBNP в плазме может использоваться как скриннинговый маркер наличия цирротической кардиомиопатии. Повышенные уровни NT-proBNP лучше всего коррелируют с диастолической дисфункцией миокарда у этих пациентов. Высокий уровень NT-proBNP в плазме предполагает потребность в более дорогостоящих исследованиях (эхокардиография, вентрикулография и пр.), в то время как нормальный или низкий уровень BNP имеет высокую отрицательную прогнозирующую ценность. Повышенная плазменная концентрация NT-proBNP является надежным неинвазивным маркером ранней дисфункции миокарда на фоне объемной перегрузки камер сердца при прогрессировании ПГ у больных ЦП.

Литература

1. *Бойцов С.А.* // Ж. сердеч. недостат-ть.– 2005.– № 2.– С.78.
2. *Воробьев Л.П.и др.* // Кровообращ.–1991.–Т.24, №2.–С.39.
3. *Маев И.В.* Состояние гемодинамики малого круга кровообращения и правых отделов сердца у больных с заболеваниями печени и желчевыводяших путей: Дис... к. мед. наук.– М., 1990.
4. *Садовникова И.И.* // Болезни орг. пищевар.– 2003.– № 2.
5. *Шерлок Ш., Дули Дж.* Заболевания печени и желчных путей / Пер. с англ..– М.: Гэотар Медицина,1999.– 864 с.
6. *Bosch J., Garcia-Pagan J.C.* // J Hepatol.– 2000.– Vol.32.– P.141–156.
7. *Brilla C.G. et al.* // J Mol Cell.– 1993.– Vol.25.– P.563–575.
8. *Fuller P.J.,Young M.J.*// Hypertension.–2005.–Vol.46.– P.1227.
9. *Guillo P. et al.* //Am J Cardiol.– 1997.– Vol.79.– P.1276.
10. *Henriksen J.H. et al*. I // Gut.– 2003.– Vol.52.– P.1511.
11. *Huonker M. et al*. // Gut.– 1999.– Vol.44.– P.743–748.
12. *Lautt W.W. et al.* // Am. J. Physiol.–1991.– Vol.260.– P.325.
13. *Lebrec D. et al.* // J. Hepatol.– 1996.– Vol.25.– P.135–144.
14. *Lee F.Y. et al.* // J. Gastroent. Hepatol.– 1996.– №2.– P.152.
15. *Mair J.* // Clinical Chemistry.– 2002.– Vol.48.– P.977–978.
16. *Moller S., Henriksen J.H.* // Heart.– 2002.– Vol.87.– P.9–15.
17. *Oshita M. et al.* // J. Clin. Invest.– 1993.– № 4.– P.1337.
18. *Panos R.J., Backer S.K.* // Clin Chest Med.–1996.– Vol.17.– P.151–169.
19. *Park S.H. et al.*//JAm Soc Echocard.– 1996.– Vol.9.– P.119.
20. *Pozzi M. et al.* // Hepatology.– 1997.– Vol.26.– P.1131.
21. *Valeriano V. et al.*//Am J Gastroent.– 2000.– Vol.95.– 3200.
22. *Wong F. et al*. – // Hepatology.– 1999.– Vol.30.– P.230.
23. *Wong F. et al.* // Clin. Sci.– 1999.– Vol.97.– P.259–267.
24. *Wong F. et al.* // Clin Science.– 2001.– Vol.101.– P.621.

Статья

УДК 616.314-089-053

РАЗРАБОТКА И РЕАЛИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

С.Н. ГОНТАРЕВ*

Введение. Анализ данных исследований, свидетельствует, что число публикаций, посвященных лечению заболеваний молочных зубов у детей, несмотря на их высокую распространенность, является недостаточным [1–4]. При обосновании выбора метода лечения надо учитывать, чтобы композитные материалы обладали рядом свойств: соответствие высоким эстетическим требованиям, высокая адгезия и прочность [5]. Не получило широкого внедрения использование лечебных и реабилитационных мероприятий иглорефлексотерапии и ультрафонофореза противовоспалительными лекарственными средствами.

Цель исследования – разработка и внедрение методов для лечения и реабилитации детей с заболеваниями молочных зубов.

Материалы и методы. Лечение и реабилитационные мероприятия проводились в двух экспериментальных и одной контрольной группах. Объем обследованных и пролеченных в 1-й экспериментальной группе составил 119 человек, во 2-й экспериментальной группе – 121 ребенок, а в контроле (КГ) – 120 детей. Традиционное лечение включало использование только композита «CHARISMA», являющегося самоотверждеваемым, выделяющим фтор и рентгеноконтрастным материалом на основе микростекла. В 1-й группе лечение проводилось композитом «CHARISMA» и ультрафонофорезом противовоспалительными средствами в течение 4 дней после пломбирования. Во 2-й группе до пломбирования композитом «CHARISMA» в течение 4 дней велась терапия противовоспалительными средствами и иглорефлексотерапия. После пломбирования в реабилитационном периоде на протяжении 4 дней во 2-й группе продолжалось использование ультрафонофореза и иглорефлексотерапии в биологически активную точку GJ 2 меридиана толстой кишки, отвечающую за ситуацию «зубная боль и воспалительные заболевания полости рта». Клиническая оценка лечебных воздействий проведена по критериям Международной федерации стоматологов: послеоперационная чувствительность, белая линия по краю пломбирования, «сухой» блеск, соответствие цвета реставрации, наличие пор, однородность реставрации, граница «ткань зуба – композит», качество реставрации и краевой адаптации, цветоадаптация. Исследования велись через 2–3 дня, 6 мес. и 1 год после лечения. Статобработка шла с использованием критерия Стьюдента.

Результаты. Исследование послеоперационной чувствительности в указанные временные сроки показало ее отсутствие у подавляющего числа пациентов 2-й группы (табл. 1). Различие в сравнении с контролем по этому признаку достоверно. Однако в 1-й группе доля случаев с отсутствием послеоперационной чувствительности такая же, как и в КГ на 2–3 день ($P>0,05$). В 1-й группе выше процент детей, имевших в этот период слабую послеоперационную чувствительность. У 10,3% детей КГ через 2–3 дня определялась сильная послеоперационная чувствительность. Спустя 6 мес. послеоперационная чувствительность отсутствовала практически у всех больных 1-й и 100,0% 2-й группы, а в КГ имелась значительная часть детей со слабой послеоперационной чувствительностью ($P<0,05$). Через 1 год послеоперационная чувствительность отсутствовала у детей всех трех групп.

Определение белой линии по краю пломбирования через 2–3 дня после лечения выявило ее отсутствие у всех детей 2-й группы (табл. 2). В 1-й группе и КГ белая линия по краю пломбирования отсутствовала у одинакового числа детей ($P>0,05$). Вместе с тем у 19% лиц КГ на 2–3 день после лечения кариеса традиционным методом имелась значительная белая линия, отсутствовавшая в экспериментальных группах ($P<0,001$). Высокое качество лечения новыми методами проявилось и после оценки через 6 месяцев и через 1 год. Белая линия по краю пломбирования отсутствовала через 6 месяцев у всех детей 2-й группы и у большинства 1-й группы ($P<0,001$). В КГ на этот же момент белая линия отсутствовала только у 19%, а у более половины она незначительна. Увеличился удельный вес лиц со значительной белой линией. Через год во 2-й группе белая линия отсутствовала у всех детей. В 1-й группе и КГ явных изменений не было.

Таблица 1

Послеоперационная чувствительность у детей (P±mp,%)

Послеоперационная чувствительность	1-я группа	2-я группа	КГ
через 2-3 дня:			
отсутствует	57,9±4,5	95,2±1,9	60,2±4,5
слабая	42,1±4,5	4,8±1,9	29,5±4,5
сильная	0,0	0,0	10,3±2,7
через 6 месяцев:			
отсутствует	94,7±2,0	100,0	85,1±3,3
слабая	5,3±2,0	0,0	14,9±3,3
сильная	0,0	0,0	0,0
через 1 год:			
отсутствует	100,0	100,0	100,0
слабая	0,0	0,0	0,0
сильная	0,0	0,0	0,0

Таблица 2

Оценка белой линии по краю пломбирования (P±mp,%)

Белая линия по краю пломбирования	1-я группа	2-я группа	КГ
через 2-3 дня:			
отсутствует	26,3±4,0	100,0	20,1±3,7
незначительная	73,7±4,0	0,0	61,0±4,5
значительная	0,0	0,0	18,9±3,6
через 6 месяцев:			
отсутствует	84,2±3,3	100,0	19,4±3,6
незначительная	15,8±3,3	0,0	55,4±4,5
значительная	0,0	0,0	25,2±3,9
через 1 год:			
отсутствует	84,2±3,3	100,0	19,7±3,6
незначительная	15,8±3,3	0,0	50,8±4,6
значительная	0,0	0,0	29,5±4,2

После лечения соответствие цвета реставрации восстановленному зубу лучше в 1-й и 2-й группах. В 1-й группе через 2–3 дня у всех детей отмечено частичное соответствие и у большинства 2-й группы. Во 2-й группе у более 1/3 пациентов установлено полное соответствие цвета. В КГ частичное соответствие было у 75% детей, и у 20% цвет реставрации не соответствовал восстановленному ($P<0,001$). Через 6 мес. и через 1 год полное соответствие цвета наблюдалось у всех больных 2-й группы. В1-й группе показатель увеличился до 84%, что выше, чем в КГ (табл. 3).

Таблица3

Соответствие цвета реставрации восстановленному зубу (P±mp,%)

Критерий соответствия	1-я группа	2-я группа	КГ
через 2-3 дня:			
соответствует полностью	0,0	38,1±4,4	4,3±1,9
соответствует частично	100,0	61,9±4,4	75,2±3,9
не соответствует	0,0	0,0	20,5±3,7
через 6 месяцев:			
соответствует полностью	84,2±3,3	100,0	9,5±2,7
соответствует частично	10,5±2,8	0,0	39,5±4,5
не соответствует	5,3±2,0	0,0	51,0±4,6
через 1 год:			
соответствует полностью	84,2±3,3	100,0	9,4±2,7
соответствует частично	5,3±2,0	0,0	34,7±4,3
не соответствует	10,5±2,8	0,0	55,9±4,5

Определение «сухого» блеска на кариозной поверхности показало, что в обеих опытных группах (табл. 4) на 2–3 день у большинства детей имелся «сухой» блеск. Это выше по сравнению с КГ ($P<0,001$). Через 6 месяцев удельный вес детей с наличием значительного «сухого» блеска в 1-й группе достоверно уменьшился, а во 2-й группе – не изменился. В КГ в этот период отмечалось превалирование детей с отсутствием «сухого» блеска и высокая доля с незначительным блеском. Исследование «сухого» блеска через год в 1-й группе обнаружило спад числа детей со значительным «сухим» блеском и рост с его отсутствием. Удельный вес детей с наличием незначительного «сухого» блеска не

* Курский государственный технический университет

изменился. Неизменно соотношение детей во 2-й группе. В КГ значительно выросла доля пациентов с отсутствием «сухого» блеска и уменьшилось число детей с незначительным блеском.

Значимые различия установлены в пористости пломбировочного материала (табл. 5) пролеченных кариозных зубов. У лиц 1-й и 2-й групп чаще на 2–3 день отсутствовали поры в запломбированных зубах. В контроле у подавляющей части пациентов имелись единичные и в меньшей степени множественные поры. Различие в сравнении с 1-й и 2-й группами достоверно. Такое же соотношение в числе единичных, множественных пор и их отсутствии было и через 6 месяцев и 1 год после лечения (P>0,05).

Таблица4

Характеристика «сухого» блеска после лечения (P±mp,%)

«Сухой» блеск	1-я группа	2-я группа	КГ
Через 2-3 дня:			
Значительный	78,9±3,7	95,2±1,9	10,1±2,7
Незначительный	15,8±3,3	0,0	85,4±3,2
Отсутствует	5,3±2,0	4,8±1,9	4,5±1,9
Через 6 месяцев:			
Значительный	52,6±4,6	95,2±1,9	0,0
Незначительный	31,6±4,3	4,8±1,9	45,0±4,5
Отсутствует	15,8±3,3	0,0	55,0±4,5
Через 1 год:			
Значительный	42,1±4,5	95,2±1,9	0,0
Незначительный	31,6±4,3	4,8±1,9	14,7±3,2
Отсутствует	26,3±4,0	0,0	85,3±3,2

При просвечивании фотополимерной лампой пролеченных зубов на 2–3 день почти у половины детей 1-й и 2-й групп (табл. 6) зарегистрирована однородность ткани (P<0,001). В КГ имелась незначительная однородность ткани (P<0,001). Спустя 6 мес. в 1-й группе возросла доля лиц с отсутствием однородности, но выросло число детей, имеющих значительную однородность. Во 2-й группе и КГ достоверных изменений не было. Соотношение осталось прежним во всех группах и через 1 год, однородность реставрированной ткани в 1-й и 2-й группах достигнута в >1/2 случаев, а в КГ – у 10% детей.

Таблица 5

Наличие пор в пломбировочном материале (P±mp,%)

Наличие пор	1-я группа	2-я группа	КГ
Через 2-3 дня:			
Единичные	21,1±3,7	4,8±1,9	60,8±4,5
Множественные	0,0	0,0	29,4±4,2
Отсутствуют	78,9±3,7	95,2±1,6	9,8±2,7
Через 6 месяцев:			
Единичные	21,1±3,7	4,8±1,9	60,8±4,5
Множественные	0,0	0,0	29,4±4,2
Отсутствуют	78,9±3,7	95,2±1,9	9,8±2,7
Через 1 год:			
Единичные	21,1±3,7	4,8±1,9	60,8±4,5
Множественные	0,0	0,0	29,4±4,2
Отсутствуют	78,9±3,7	95,2±1,9	9,8±2,7

Таблица 6

Однородность реставрации кариозных зубов (P±mp,%)

Критерий однородности	1-я группа	2- группа	КГ
Через 2-3 дня:			
Отсутствует	5,3±2,0	42,9±4,5	25,2±3,9
Незначительная	52,6±4,6	4,8±1,9	74,8±3,9
Значительная	42,1±4,5	52,4±4,5	0,0
Через 6 месяцев:			
Отсутствует	15,8±3,3	42,9±4,5	25,2±3,9
Незначительная	31,6±4,3	4,8±1,9	70,0±4,2
Значительная	52,6±4,6	52,4±4,5	4,8±1,9
Через 1 год:			
Отсутствует	15,8±3,3	42,9±4,5	25,2±3,9
Незначительная	31,6±4,3	4,8±1,9	64,8±4,4
Значительная	52,6±4,6	52,4±4,5	10,0±2,7

По тактильно и визуально определяемой границе «ткань зуба – композит» наилучшие результаты лечения кариеса у детей установлены во 2-й группе. Уже через 2–3 дня эта граница отсутствовала почти у всех лиц этой группы (табл. 7) (P<0,001).

В 1-й группе отсутствие границы «ткань зуба – композит» встречалось в 1/4 случаев (против 0% в КГ). Увеличился удельный вес пациентов без указанной границы через 6 месяцев в 1-й группе (P<0,001). Во 2-й группе по-прежнему граница «ткань зуба – композит» отсутствовала у всех детей и не изменилась ни через 6 месяцев, ни через 1 год. Без изменений, с высокой долей лиц со значительной границей (>0,5 случаев) остались результаты лечения в контроле через 6 месяцев. Спустя один год существенных изменений не произошло во всех группах.

Таблица 7

Оценка эффективности лечения кариеса (P±mp,%)

Определяемая граница «ткань зуба – композит»	1-я группа	2- группа	КГ
Через 2-3 дня:			
Незначительная	68,4±4,3	4,8±1,9	44,8±4,5
Значительная	5,3±2,0	0,0	55,2±4,5
Отсутствует	26,3±4,0	95,2±1,9	0,0
Через 6 месяцев:			
Незначительная	15,8±3,3	4,8±1.9	44,8±4,5
Значительная	0,0	0,0	55,2±4,5
Отсутствует	84,2±3,3	95,2±1,9	0,0
Через 1 год:			
Незначительная	15,8±3,3	4,8±1,9	40,0±4,5
Значительная	0,0	0,0	60,0±4,5
Отсутствует	84,2±3,3	95,2±1,9	0,0

Использование разработанных методов позволило добиться высокого уровня реставрации анатомии восстанавливаемых зубов (табл. 8). В 1-й и 2-й группах полное соответствие анатомии восстанавливаемых зубов достигнуто почти у всех пациентов. Такие результаты отмечены уже на 2–3 день после лечения. К этому моменту в КГ только у 1/4 части детей былоо полное соответствие и значительная доля лиц, у которых было несоответствие реставрации анатомии восстановленных зубов. Соотношение детей с полным, частичным соответствием и его отсутствием не менялось ни в одной из групп. Качество лечения сохранялось на высоком уровне в 1-й и 2-й группах. По критерию краевой адаптации хорошие результаты лечения кариеса установлены в 1-й и 2-й группах, хотя незначительно лучше во 2-й группе (табл. 9). В последней у 100% детей краевая адаптация является отличной. Крайне низкое качество лечения наблюдалось в КГ. Краевая адаптация признана врачами-стоматологами отличной лишь в 4,5% случаев и в основном – удовлетворительна. У большинства она неудовлетворительна. Высокое качество краевой адаптации пломб сохранилось в 1-й и 2-й группах и при обследовании детей через 6 месяцев и через 1 год. В КГ в эти сроки изменений не произошло, и краевая адаптация осталась на низком уровне.

Таблица 8

Соответствие реставрации анатомии восстановленного зуба (P±mp,%)

Критерий соответствия	1-я группа	2- группа	КГ
Через 2-3 дня:			
Полное	94,7±2,0	95,2±1,9	25,1±3,9
Частичное	5,3±2,0	4,8±1,9	59,3±4,5
Не соответствует	0,0	0,0	15,6±3,3
Через 6 месяцев:			
Полное	94,7±2,0	95,2±1,9	25,1±3,9
Частичное	5,3±2,0	4,8±1,9	59,3±4,5
Не соответствует	0,0	0,0	15,6±3,3
Через 1 год:			
Полное	94,7±2,0	95,2±1,9	25,1±3,9
Частичное	5,3±2,0	4,8±1,9	59,3±4,5
Не соответствует	0,0	0,0	15,6±3,3

Результаты лечения по критерию «развитие вторичного кариеса» во всех группах оказались одинаковыми, а именно при традиционной терапии и новыми методами не возникло ни одного случая вторичного кариеса. Высокое качество цветоадаптации пролеченных кариозных зубов отмечено во 2-й и 1-й группах (табл. 10). Оно квалифицировано экспертами как отличная в названных группах детей в 90% случаев в каждой на 2–3 день после

Краткое сообщение

лечения. В КГ на данный момент времени не было ни одного случая с отличной адаптацией. Результаты лечения не изменились в 1-й и 2-й группах через 6 месяцев и через 1 год. То же можно сказать и в отношении КГ, но результаты лечения кариеса по критерию цветоадаптации пломб остались низкими.

Таблица 9

Качество краевой адаптации пломбы у детей (P±mp,%)

Краевая адаптация	1-я группа	2- группа	КГ
Через 2-3 дня:			
Отличная	94,7±2,0	100,0	4,5±1,9
Удовлетворительная	5,3±2,0	0,0	75,2±3,9
Неудовлетворительная	0,0	0,0	20,3±3,7
Через 6 месяцев:			
Отличная	94,7±2,0	100,0	4,5±1,9
Удовлетворительная	5,3±2,0	0,0	75,2±3,9
Неудовлетворительная	0,0	0,0	20,3±3,7
Через 1 год:			
Отличная	94,7±2,0	100,0	4,5±1,9
Удовлетворительная	5,3±2,0	0,0	75,2±3,9
Неудовлетворительная	0,0	0,0	20,3±3,7

Преимущества разработанных методов терапии кариеса у детей имеются по критерию «краевая пигментация» (рис.). Последняя отсутствовала на 2–3 день у всех лиц 2-й группы и большей части 1-й группы. В КГ в эти дни было обратное соотношение: чаще у детей имелась краевая пигментация на пролеченных зубах и у ~5% – ее не было. Результаты лечения остались без изменений во всех группах через 6 месяцев и через 1 год.

Таблица 10

Характеристика цветоадаптации кариозных зубов (P±mp,%)

Критерий цветоадаптации	1-я группа	2- группа	КГ
Через 2-3 дня:			
Отличная	89,5±2,8	90,5±2,7	0,0
Удовлетворительная	10,5±2,8	9,5±2,7	68,4±4,2
Неудовлетворительная	0,0	0,0	31,6±4,2
Через 6 месяцев:			
Отличная	89,5±2,8	90,5±2,7	0,0
Удовлетворительная	10,5±2,8	9,5±2,7	68,4±4,2
Неудовлетворительная	0,0	0,0	31,6±4,2
Через 1 год:			
Отличная	89,5±2,8	90,5±2,7	0,0
Удовлетворительная	10,5±2,8	9,5±2,7	65,0±4,4
Неудовлетворительная	0,0	0,0	35,0±4,4

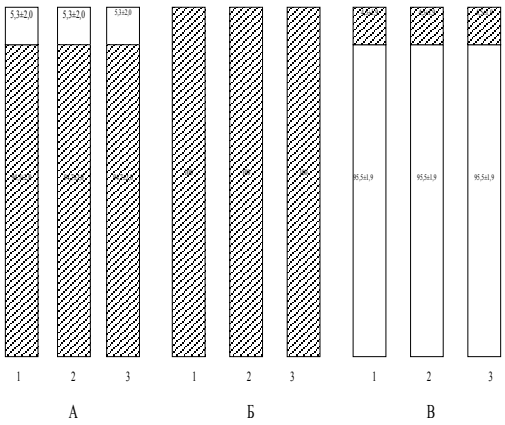


Рис. Краевая пигментация на поверхности зуба через 2-3 дня (1), через 6 месяцев (2) и 1 год (3) в 1-й (А), 2-й (Б) и КГ (В) группах (P±mp,%), штриховка – отсутствие краевой пигментации, иначе – наличие

Заключение. Клиническая оценка методов лечения и реабилитации детей с патологией молочных зубов показали их эффективность по большинству критериев, кроме наличия «сухого» блеска. При этом лучшее качество установлено в отношении метода, включающего ультрафонофорез, иглорефлексотерапию до и после пломбирования.

Литература

1. *Аракелян И.Р.* Клинико-лабораторные исследования отечественных гереметиков для запечатывания фисур химического «Фиссил» и светового «Фисссил С» отверждения: Автореф. дис…канд. мед. наук.– М., 2001.– 23 с.

2. *Бикулич И.В.* // Мат-лы XII и XIII Всерос. научно-практ. конф. и труды IX съезда стоматол. ассоц. России.– М., 2004.– С. 130–132.

3. *Гройсман С.И.* Клинико-лабораторное исследование отечественных композитных материалов химического отверждения «Призма» и светового отверждения «Призмафил»: Автореф. дис. … канд. мед. наук.– М., 2001.– 23 с.

4. *Хубиев Х.М.* Состояние и перспективы повышения качества стоматологического лечения и профилактики в Карачаево-Черкесской республике: Автореф. дис…канд. мед. наук.– М., 2001.– 23 с.

5. *Fortin D., Vargas M.A.* // J. Am. Dent. Assoc.– 2000.– Vol. 131.– P. 26–30.

УДК 615.477.2; 618-089.28/.29; 616.378-008.64

ВЛИЯНИЕ БЮГЕЛЬНЫХ ПРОТЕЗОВ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В.В. САРАДЖЕВ, Р.А. БРЕУСОВ*

Одной из актуальнейших проблем ортопедической стоматологии является протезирование зубных рядов у больных сахарным диабетом. У данной категории больных часто возникает пародонтит, что приводит к утрате зубов и ослаблению пародонта оставшихся зубов. В связи с этим очень важно не перегрузить ткани протезного ложа, так как перегрузка ведёт к обострению пародонта и ухудшению клинической ситуации в полости рта. В Центральном округе нуждаются в протезировании зубов около 70% больных сахарным диабетом, из них 56% – в протезировании с применением съёмных конструкций (из съёмных 10% – полные, 46% – частичные съёмные протезы). Большинство материалов, используемых для изготовления зубных конструкций, являются жесткими по биомеханическим свойствам по отношению к тканям пародонта. Это касается цельнолитых бюгельных протезов, поскольку они наиболее часто применяются для протезирования данной категории больных. Бюгельный протез передает жевательное давление на протезное ложе через опорные зубы и слизистую оболочку; важно сделать верные расчёты конструкции, выбрать материал, максимально совместимый по биомеханическим свойствам с живыми тканями человеческого организма. Таким является сплав сверхэластичного никелида титана.

Цель исследования – изучение отдаленных результатов протезирования зубных рядов у пациентов, страдающих сахарным диабетом, при применении сверхэластичного сплава никелида титана для изготовления цельнолитых бюгельных и съемных протезов.

Материалы и методы. В основу работы легли морфологические исследования биопсийного материала из зоны давления седла бюгельного протеза из кобальтохромового сплава и сверхэластичного сплава никелида титана на слизистую полости рта. Биоптический материал брали путем среза слизистой в зонах давления через 0,5 года, 1 год и 2 года после протезирования. Под аппликационной анестезией делали срез кусочков слизистой размером 1.5×1,5 мм, затем их фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы толщиной 10–15 мкм из каждого блока красили гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону Препараты просматривали в световом микроскопе и фотографировали.

Результаты. Морфологический анализ биоптического материала из зоны седла бюгельного протеза со слизистой показал, что через 0.5 года после установки протеза из кобальтохромового сплава (КХС) в эпителии слизистой имеется акантоз. В зоне акантотических тяжей имеется грубый склероз Эпителиальная ткань дифференцируется по слоям.

Через **1,5 года после установки протеза** из сплава КХС под седлом бюгеля, в зоне акантотических тяжей наблюдается хроническое воспаление – инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, сегментоядерными элементами. В зоне этих инфильтратов определяется грубый склероз, новообразование сосудов. Через 2 года после установки бюгельного протеза из сплава КХС в эпителии слизистой оболочки наблюдается значительная пролиферация всех слоев. Акантотические тяжи глубоко проникают в собственную пластинку слизистой. Эпителиальный пласт содержит четко дифференцируемый роговой слой, где полностью отсутствуют ядра эпителиальных клеток. В эпителии имеет-

* г. Москва, Российский университет дружбы народов

Краткое сообщение

ся выраженный зернистый слой с накоплением в клетках зерен кератогиалина. Практически эпителий слизистой подвергается трансформации в многослойный плоский ороговевающий.

В зонах давления бюгельного протеза на слизистую имеется воспалительная реакция в эпителии с последующей его метаплазией, что является компенсацией на давление протеза.

При анализе кусочков, взятых из зоны давления дуги (сверхэластичного сплава никелида титана), наблюдается акантоз уже через 1 год после установки протеза. Но в сравнении с предыдущей группой толщина эпителиального пласта была меньше, а акантотические тяжи лежали неплотно, с большим количеством соединительно-тканной стромы, в подэпителиальной ткани – грубые переплетения коллагеновых волокон.

По прошествии 1,5–2 лет картина слизистой стабильна, без нарастания эпителиального пласта. В ряде участков – гиперкератоз поверхностных слоев эпителия, но метаплазии в многослойный плоский ороговевающий эпителий не происходило.

Компенсация сдавления слизистой осуществлялась исключительно за счет небольшой гиперплазии и пролиферации эпителиального пласта без метаплазии в многослойный плоский ороговевающий эпителий. В мезенхимальных структурах слизистой также часто шло увеличение числа грубопереплетенных коллагеновых волокон, что также следует отнести к процессам компенсации.

Сравнение 2-х групп лиц с сахарным диабетом, по материалам биопсийного исследования, свидетельствует о том, что компенсаторные процессы при применении цельнолитых бюгельных протезов из кобальтохромового сплава выражены сильнее и переходят на уровень патологической регенерации (метаплазии). В случае цельнолитых бюгельных протезов из сверхэластичного сплава никелида титана компенсация носит обычный характер.

УДК 616-084; 616.31

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Д.И. КИЧА, В.В. САРАДЖЕВ, Б.М. КАПЛАН*

Одной из проблем совершенствования стоматологической помощи является профилактика стоматологических заболеваний. Это подтверждается выявленными среди обследованных молодых людей высокой распространенности кариеса зубов (92,7±1,21%), высокой интенсивности кариозного процесса (средний уровень КПУз равняется 5,08±0,08; удельный вес зубов с не вылеченным кариесом в структуре КПУз достигает 29,9%; удельный вес лиц с высоким уровнем КПУз составляет 23,1%) и высокой распространенность поражений парадонта по индексу CPITN (93,5±1,04). В основе системы профилактики стоматологических заболеваний должны быть программы профилактики – единая общегосударственная и частные региональные.

В стране нет единой программы профилактики стоматологических заболеваний, как нет и средств на ее реализацию. Политико-экономическая ситуация в стране такова, что в ближайшие 5–10 лет вряд ли следует ожидать каких-либо централизованных бюджетных вложений в профилактику.

Внедрение в практику методов профилактики снижает уровень распространенности стоматологических заболеваний.

Опыт, накопленный за период введения программы профилактики (Минздрав бывшего СССР, 1978), свидетельствует о том, что эффективность предупреждения кариеса зубов и заболеваний пародонта во многом зависит от последовательности действий организаторов здравоохранения, вовлечения в эту деятельность всего населения, начиная с раннего детского возраста.

Основным и общедоступным направлением профилактики стоматологических заболеваний является гигиена полости рта. Детей к регулярной чистке зубов целесообразно приучать с 2,5–3 лет. Чистку поначалу рекомендуется проводить без зубной пасты (чтобы предупредить проглатывание ее ребенком), а затем с применением детской пасты. Врачи должны обучать родителей правилам пользования зубной щеткой.

Отношение к стоматологической помощи анализировалось среди молодых людей, чье состояние стоматологического здоровья имело хотя бы минимальные отклонения от оптимального. К таковым отнесены те, кто при ответе указал на наличие каких-либо стоматологических заболеваний. Среди всех респондентов доля таких лиц составляла 97,3%. В группе девушек их удельный вес был 97,8%, юношей – 96,8%. Среди 15–16-летних он составлял 95,7%, среди 17–18-летних – 97,6%, а среди 19–20-летних – уже 100,0%. Не во всех семьях приняты чистка зубов после приема пищи для удаления с зубов всех остатков.

Помимо обычных зубных щеток надо использовать специальные зубные щетки для очистки труднодоступных поверхностей и ортодонтических аппаратов, зубочистки и межзубные нити (флоссы). Использование детьми флоссов является наиболее сложным моментом чистки зубов. Лечебные свойства паст обеспечивает введение в их состав биоактивных веществ, обладающих противовоспалительными и противокариозными свойствами. Наибольшее распространение получили фторсодержащие пасты, признанные как самое противокариозное средство. Введение фтора сочетают с добавлением антибактериальных средств, влияющих на микрофлору зубной бляшки (триклозан).

По рекомендации ВОЗ, оптимальная концентрация ионов фтора в зубных пастах равняется 0,1%. В составе зубных паст для взрослых находится 0.11÷0.76% фторида натрия или 0,38÷1,14% монофторфосфата натрия. Детские зубные пасты должны содержать фториды лишь до 0,023%. Поэтому ребенку дошкольного или младшего школьного возраста не следует давать фторсодержащую зубную пасту, используемую родителями.

Неудовлетворительная гигиена полости рта является главной причиной гингивитов и пародонтитов. Правильная чистка зубов важна не только как основной метод профилактики заболеваний пародонта, но и как средство их лечения на начальных стадиях. Хорошим дополнительным средством гигиены полости рта является качественная жевательная резинка, содержащая сахарозаменители (ксилит). Основной профилактический эффект, создаваемый резинкой, заключается в увеличении слюноотделения в 3 раза. При этом происходит омывание труднодоступных участков зубного ряда. На этом фоне улучшается клиренс сахарозы из слюны и нейтрализуется кислота зубного налета.

Длительность жевания резинки надо ограничить 20 мин. Ополаскиватели или эликсиры содержат биоактивные добавки, улучшающие очищение зубов, предупреждают образование зубного налета и камня, воспаление слизистой оболочки. Охрана стоматологического здоровья должно начинаться с профилактики, проводимой с детского возраста.

УДК 615.84

ИССЛЕДОВАНИЕ И КОРРЕКЦИЯ СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СПОСОБОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕЗОНАНСА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

А.А. КУЗЬМИН*, Т.В. ПРОНИН*, С.А. ФИЛИСТ*

Первичные механизмы возникновения многих болезней связаны с нарушениями функций управления, что приводит к запуску компенсаторных, приспособленческих реакций, которые обеспечиваются дублирующими системами управления, в результате чего организм как функциональная система переходит на другой уровень функционирования с изменением рабочих параметров за предел физиологической нормы. От того, какая управляющая система вносит основной вклад в поддержание патологических значений рабочих параметров во многом зависит тактика лечения. Одной из важнейших управляющих систем является вегетативная нервная система (ВНС). Общее состояние ВНС можно изучать по работе отдельных ее подсистем. Сущест-

* г. Москва, Российский университет дружбы народов

* 305040, г.Курск, л.50 лет Октября, 94. КГТУ. Кафедра Биомедицинской инженерии

вует много способов оценки состояния пара- и симпатического отделов ВНС по изменению сердечного ритма, его вариабельности. ВНС управления сердечным ритмом человека обладает явлением функционального резонанса (ФР). Для возбуждения ФР в систему управления сердечным ритмом надо вносить внешние возмущения с частотой ~0.1 Гц. Наиболее эффективно использовать при этом управляемое дыхание, так как из-за дыхательных движений создается аддитивное изменение интраторакального давления, которое непосредственно действует на вегетативные барорецептивные поля, расположенные в грудной клетке. Впервые резонансные характеристики сердечно-сосудистой системы (ССС) детально были исследованы в начале 80-х годов 20 века [1]. Предлагаем теоретическую модель формирования резонанса и термин «функциональный резонанс ССС» (рис. 1).

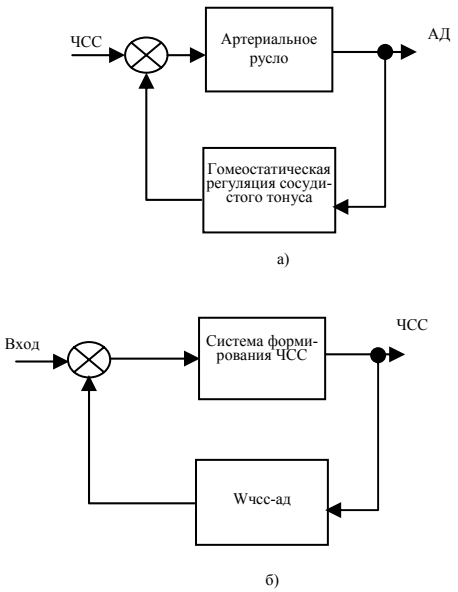


Рис. 1. Модель формирования ФР ССС по [1]: обратная связь в передаточной функции Wчсс-ад (а), влияние входных воздействий на ЧСС (б)

В этой теоретической модели система регуляции артериального давления (АД) имеет контур отрицательной обратной связи (ОС), что обеспечивает саморегуляцию АД путем изменения тонуса сосудов. Прохождение сигнала по этому контуру задерживается на ~15 с за счет латентного периода реакции гладкой мускулатуры артерий на импульсацию от барорецепторов. Резонансные свойства относят за счет этого контура. Позже подобную модель предложил De-Boer [2], согласно которой компонента вариабельности сердечного ритма на частоте 0.1 Гц генерируется спонтанно управляющей системой при наличии временной задержки в линии ОС управления. Справедливость таких теоретических предпосылок подтверждают и наши работы. На рис. 2а четко виден резонанс (максимальное изменение RR-интервалов) при частоте дыхания, равной ~0.1 Гц.

При более медленных волнах дыхания на кривой видны аддитивные колебания частотой 0.1 Гц. На рис. 2б приведена спектральная плотность мощности кардиоинтервалограммы (КИГ) при метрономизированном дыхании здорового человека с частотой 0,063 Гц. Вместе с основной гармоникой дыхания присутствует и гармоника «собственной частоты» управляющей системы на частоте 0.1 Гц. При частоте дыхания, вдвое реже «собственной частоты» (0.05 Гц) наблюдается резонанс на второй гармонике. Подробные исследования этой модели в [2] привели к выводам, что основная частотная составляющая среднечастотного LF-диапазона спектра ритма сердца (0,1 Гц) обусловлена спонтанными колебаниями частоты сердечных сокращений (ЧСС) при определенных режимах работы ССС, на которых в передаточной характеристике управления кровообращением наблюдается подъем кривой на резонансной частоте. Частота и мощность основной LF-компоненты определяется временем задержки, чувствительностью управления и др. параметрами, свойственными этому режиму управления. Дыхательные модуляции КИГ могут рассматриваться как наведенные помехи, не относящиеся к системе управления, которая генерирует модуляции на частоте 0.1 Гц, и проявляются в спектре КИГ при определенной чувствительности управления. Т.к. авторы [2] признают сложность биосистем управления, то они предлагают ограничиться качественной оценкой наличия/отсутствия компоненты спектра вариабельности сердечного ритма на частоте 0.1 Гц, по принципу «есть – нет», отсутствие этой компоненты –неблагоприятный признак.

На основе эффекта ФР ССС была разработана проба для оценки вегетативной обеспеченности деятельности человека парасимпатическим отделом ВНС [3, 4], так как при частоте дыхания 6 раз в 1 мин в наибольшей степени стимулируется блуждающий нерв. Методика пробы состоит в том, что обследуемый по команде дышит глубоко и регулярно с частотой шесть раз в минуту (5 с – вдох и 5 с – выдох). При этом варианте проведения пробы оценивается разница между максимальной и минимальной ЧСС во время дыхательного цикла. Рассчитываются показатели, например, экспираторно-инспираторный коэффициент: отношение максимально удлиненного кардиоинтервала во время выдоха к максимально укороченному кардиоинтервалу во время вдоха. У здоровых людей это отношение, по данным [3], всегда >1.21. Показатели 1.11–1.2 являются пограничными. При недостаточности вагуса этот показатель будет ≤1.1. То есть во время ФР ЧСС у здоровых людей изменяется за дыхательный период более чем на 20–30%, а при ряде условий (например, расслабленное состояние лежа после хорошего отдыха у спортсменов) эта цифра еще больше, т.е. ЧСС может составлять 50 уд/мин, через 5 с возрасти до 100 уд/мин, а затем через 5 с снова падать до 50 уд/мин, затем снова возрастать до 100 уд/мин и т.д. В таком состоянии человек может находиться долго, субъективно самочувствие его или не меняется или даже улучшается, работоспособность сохраняется. Такая стимуляция ведет к изменению состояния ВНС и показателей работы ССС человека. На явлении ФР ССС основаны способы функциональной коррекции АД, способы психофизиологической коррекции состояния человека и т.д. [5–8]. Эти способы используют метод кардиобиоуправления с помощью биотехнической ОС с произвольной модуляцией сердечного ритма по синусоидальному закону (ЧСС-БОС тренинг).

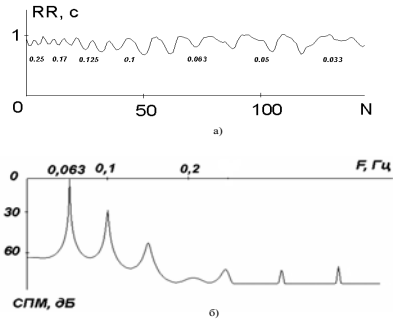


Рис. 2. Влияние частоты дыхания на вариабельность сердечного ритма. а) КИГ (Под графиком приведены числа – частота дыхания в Гц). б) Спектральная плотность мощности ритма сердца в относительных единицах при частоте дыхания 0.063 Гц

Исследования переходной характеристики сердечного ритма на скачкообразные изменения интраторакального давления из-за дыхательных движений позволили создать математическую модель регуляции давления в ССС [9]. Анализ этой модели показывает, что по периоду повторения максимумов (минимумов) этой переходной характеристики можно определить период собственной частоты ФР кардиореспираторной системы, то есть, если в моменты перехода кривой КИГ через экстремум сделать вдох или выдох (в зависимости от типа экстремума), то возникнет ФР. Разница в подходе организации биологической ОС, который предлагаем мы, состоит в том, что в [8, 6] анализ своего текущего состояния и принятие управленческих решений о начале выдоха-вдоха делает сам пациент, а у нас анализ состояния пациента и выдачу команд производит микрокомпьютер. То есть пациенту, как элементу цепи ОС, отводится пассивная роль, а активную роль играет микрокомпьютерный анализатор состояния кардиореспираторной системы, выдающий команды на вдох и выдох в оптимальные моменты времени. Это позволяет добиться максимума релаксации и эффективности диагностических показате-

лей ФР и терапевтического воздействия, повышает мобильность всего комплекса резонансного биоуправления, так как пациент не привязан к монитору, что позволяет сочетать ФР с иными функциональными пробами (пробы с физической, умственной нагрузкой, ортостатическая проба, пробы с раздражителями и т.д. – рис. 3), а диагностировать и лечить практически в любых условиях.

Для учета изменчивости частоты ФР в канал регистрации ЧСС надо ввести анализатор экстремумов [10], который бы выдавал в зависимости от наличия максимума или минимума КИГ команды начала вдоха-выдоха. Если частота ФР изменится, уменьшится (период увеличится), то и увеличится промежуток времени между экстремумами, и тем реже будут выдаваться управляющие команды. Исследования показали эффективность этого подхода. Но у ряда людей имеется запоздалая реакция учащения (урежения) ритма сердца на вдох (выдох). Поэтому часто вслед за одним экстремумом наблюдается серия чередующихся других экстремумов, не связанных с ФР, а зависящих от индивидуальных особенностей реакции ритма сердца на дыхательные движения. Из-за этого анализатор экстремумов выдавал неверные команды, резонанс при этом не возбуждался.

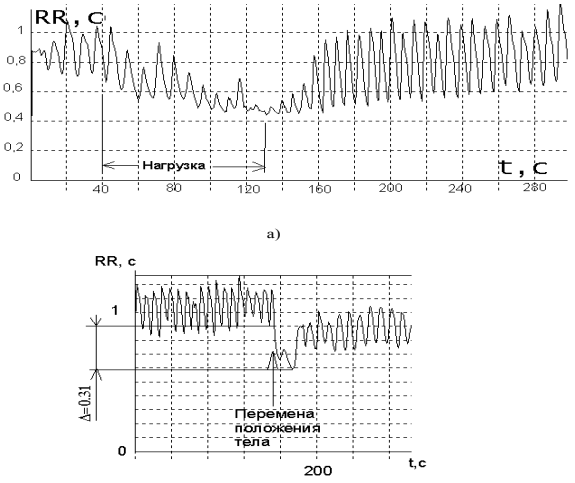


Рис. 3. Графики RR-интервалограммы при проведении сеанса ФР в сочетании с физической нагрузкой на велоэргометре (а) и с ортостатической пробой (б)

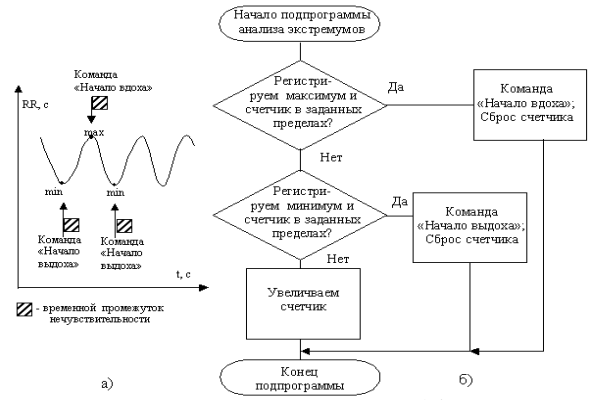


Рис. 4. Принцип работы анализатора экстремумов: а) формирование команд вдоха-выдоха в зависимости от детектирования точек экстремумов, б) алгоритм подпрограммы, обеспечивающий анализ точек экстремумов

Для ликвидации этого негативного эффекта был введен сразу за выданной командой период нечувствительности, во время которого наличие экстремума не приводит к выдаче управляющей команды. Длительность периода нечувствительности надо брать равным 3–4 кардиоциклам. Это значение является компромиссом между ошибками первого и второго рода, то есть между пропуском экстремума, обусловленного резонансными свойствами барорефлекса и ложными срабатываниям анализатора экстремумов. Принцип работы анализатора экстремумов см. на рис. 4.

Разработан способ резонансного биоуправления кардиореспираторной системой, при котором формируется петля биологической ОС на основе адаптивной синхронизации частоты дыхания с собственной частотой ВНС управления сердечным ритмом. Способ повышает эффективность диагностических показателей ФР ССС и терапии, повышает мобильность комплекса резонансного биоуправления. Использование явления ФР ССС позволяет построить достоверные диагностические системы и системы немедикаментозной функциональной коррекции физиологических, психофизиологических параметров организма.

Литература

1. *Ващилло Е.Г и др.* // Физиол. чел.– 1983.– №2.– С. 257.

2. *Гриднев В.И. и др.* // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника.– 2002.– №1.– С. 4–12.

3. *Вегетативные* расстройства: клиника, лечение, диагн-ка / Под ред. А.М. Вейна.– М.: Мединформаг-во, 1998.– 752 с.

4. *Михайлов В.М.* Вариабельность ритма сердца:. Опыт практического применения метода.– Иваново, 2000.– 200 с.

5. *АС СССР* №1745200. Способ функциональной коррекции артериального давления / Гондарева Л.Н., Василевский Н.Н., Сейсембеков Т.З. и др. Опубл. 07.07.1992.

6. *АС РФ* №2221477. Способ функциональной психофизиологической коррекции состояния человека и диагностики в процессе коррекции / Суворов Н.Б., Чихиржин Г.М., Фролова Н.Л. Опубл. 20.01.2004.

7. *АС. РФ №2128944*. Способ коррекции речи / Сметанкин А.А., Вовк О.Н., Бурмистров А.С. Опубл. 20.04.1999.

8. *АС РФ №2224455*. Способ Сметанкиных тренировки диафрагмального дыхания / Сметанкин А.А., Сметанкина С.И., Опубл. 27.02.2004.

9. *Кузьмин А.А. и др.* // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2005.– Т. 4, №1.– С. 50–53.

10. *Кузьмин А.А., Долгарева С.А.* // Компьютерные технологии в управлении, диагностике и образовании (КТУДО-2002). Сб. тр. межд. научно-техн. конф.– Тверь: ТГТУ.– 2002.– С. 106–109.

УДК 615.47

ИОННОЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ КАК ФАКТОР НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ

Д.И. ЗЮБАН[**], М.П. ПОПОВ[*], С.А. ФИЛИСТ[*], М.В. ШУБИН[**]

Проблема изучения ранних этапов внутрисосудистого свертывания (ВСС) крови является одной из важнейших задач, стоящих перед современной биологией и медициной. Актуальность ее возрастает в связи с усиливающимся ростом сердечно-сосудистых заболеваний, большими потерями и инвалидизацией населения. По данным комитета экспертов ВОЗ (2000 год), в 80% причиной летального исхода при атеросклерозе и гипертонической болезни является тромбоз. ВСС связывают с активацией систем свертыванием крови, торможением агрегирующей активности форменных элементов крови.

Однако интимный механизм этих изменений в крови до сих пор не ясен. Отсутствие глубоких знаний в вопросе этиологии и патогенеза ВСС крови, делает необходимым изучение этой проблемы на всех уровнях с привлечением врачей, биологов, физиков, и др. специалистов.

Клетки крови циркулируют в разобщенном виде. При слипании (адгезии) форменных элементов крови, при уменьшении или увеличении расстояния между ними (агрегации или дезагрегации) наблюдается отклонение в выполнении физиологических функций, т.к. последние могут осуществляться лишь при свободной поверхности у клеточных мембран.

Нарушение разобщения влияет на агрегационные и адгезивные свойства клеточных элементов, способствуют изменению реологического поведения кровотока, ведет к тромбообразованию и стазу.

Исследование начальных условий, которые ведут к внутрисосудистому тромбообразованию, является той задачей, решение которой позволяет выяснить соответствующий интимный механизм указанного сверхсложнейшего процесса.

[**] 305047, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3, КГМУ
[*] 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «КГТУ»

Существует несколько направлений в исследовании механизма внутрисосудистых клеточных контактов. Одно из основных является представления о наличии в межклеточном пространстве (которое в норме приблизительно равно 50 мл), вязких клеящих веществ белкового или гликопротеидного характера. При этом допускается присутствие цитоплазматических выступов, имеющих крючкообразную форму и расположенных на поверхности клеток, которые играют значительную роль в их склеивании [1]. Вторым направлением является изучение роли электрических зарядов клеток крови во внутрисосудистой агглютинации, агрегации и адгезии [2]. Суть направления заключается в удерживание клеток на строго определенном расстоянии друг от друга вследствие наличия т.н. «Электростатического распора», обусловленного электрическими зарядами клеток и их проницаемостью. Причем силы электростатического взаимодействия между ними обуславливаются их двойными электрическими слоями, и по аналогии с дисперсными коллоидными системами, действуют тогда, когда происходит перекрытие «ионных атмосфер».

Величина «электростатического распора» зависит от энергетического состояния коллоидной системы, моделью которого можно считать теорию ДЛФО [3]. Вследствие значительных успехов теории ДЛФО в описании коллоидной стабильности и использование ее на практике нами сделана попытка применить эту теорию для характеристики внутрисосудистой устойчивости форменных элементов крови с учетом их проницаемости. Предварительно проведен анализ уравнений, характеризующих ВСС. По Блеслеру С.Е. [4], энергия электростатического отталкивания (ЭЭО) заряженных частиц, находящихся в электронной системе:

$$W = \frac{2Se^2}{2\varepsilon} - \sigma^{3/2} \exp\left[-\frac{1}{\rho\sqrt{\sigma}}\right] \qquad (1)$$

где S – поверхность частицы; e – элементарный заряд; σ – поверхностная плотность электрических зарядов; 1/ρ – величина, обратная толщине ионной атмосферной частицы (клетки) – функция Дебая – Гюккеля. Расчет по данной формуле ЭЭО эритроцитов крови человека при pH=7,3 и ионной силе раствора равна $2\cdot10^{-16}$ Дж, что на шесть порядков больше их кинетической энергии. Зонтаг и Шранте (1983) [4] ЭЭО рассчитывали:

$$W = \frac{8[kT]\varepsilon a}{e\cdot Z^2}\left\{\frac{\exp[U\psi_0]-1}{\exp[U\psi_0]+1}\right\}\cdot\exp\left[-\frac{H_0}{\rho}\right] \qquad (2)$$

где ψ_0-поверхностный потенциал клетки;

a – ее радиус;

Величина $\chi=1/\rho$ рассчитывалась по уравнению:

$$\chi = \frac{4\pi e^2}{\varepsilon kT}\sum_{i=1}^{n} n_i z_i^{\,2} \approx 0{,}3\cdot10^8\sqrt{\mu} \qquad (3)$$

Величину поверхностного электрического заряда клетки рассчитывали по уравнению:

$$\sigma = \frac{w\eta}{[\rho + r_1]} \qquad (4)$$

где w – электрофоретическая подвижность клетки; η – вязкость среды; r_1 – радиус противоиона, равный ≈ $2{,}67\cdot10^{-8}$см ≈0,3 нм.

Величина ψ_{01}поверхностного потенциала эритроцитов рассчитывалась по формуле:

$$\sigma_0 = \left\{\frac{\varepsilon n_i kT}{2\pi}\right\}^{1/2} - \{\exp[U\psi_0] - \exp[-U\psi_0]\} \qquad (5)$$

где $U = \frac{Ze}{2kT}$. Незначительные отклонения в расчете ЭЭО по формуле Ландау Л.Д. и Дерягина Б.А.

$$W = \frac{\varepsilon a}{2}\psi_0^{\,2}\cdot\ln\left\{1+\exp\left[-\frac{H_0}{\rho}\right]\right\} \qquad (6)$$

Энергия притяжения частиц, находящихся в электролитной системе впервые показана в работах Козмана и Шараги [5].

Большую роль в притяжении играет энергия Ван-Дер-Ваальса. Энергия Ван-Дер-Ваальсового притяжения равна:

$$W^{/} = -\frac{A^*}{6}\left\{\frac{2}{S^2-4}+\frac{2}{S^2}+\ln\left[\frac{S^2-4}{S^2}\right]\right\} \qquad (7)$$

где $S = \frac{H_0}{a}$; A^* – постоянная Гамакера ≈10^{-20}Дж. Для клеток структурной ткани по Адамсону (1999) $W^{/} = -\frac{A^*}{6}\cdot\frac{a_1\cdot a_2}{a_1+a_2} - \frac{1}{H_0}$.

Для заряженных частиц, находящихся в электролитной системе, энергия притяжения (ЭП) по [6]:

$$W^{/} = \frac{\pi N^2 Ba}{12H_0} \qquad (9)$$

где B – постоянная, равная для данной системы 10^{-77} Дж. По Миллеру (1987) ЭП равна:

$$W^{/} = -\frac{A^*}{12}\left\{\frac{a}{H_0}+1+\ln\frac{H_0}{a}\right\} \qquad (10)$$

В своих исследованиях мы широко использовали различные варианты из приведенных формул для расчета полной энергии взаимодействия форменных элементов крови. Окончательно остановились на следующих выражениях, которые, по нашему мнению, более полно характеризуют энергетическое равновесие крови.

$$W_n^{/} = \frac{\varepsilon a}{2}\psi_0^2\cdot\ln\left\{1+\exp\left[-\frac{H_0}{\rho}\right]\right\} - \left\{-\frac{A^*}{12}\cdot\left[\frac{a}{H_0}+1+\ln\frac{H_0}{a}\right]\right\} \qquad (11)$$

$$W_n^{//} = \frac{8[kT]\varepsilon\cdot a}{e^2z^2}\left\{\frac{\exp[U\psi_0]-1}{\exp[U\psi_0]+1}\right\}\exp\left[-\frac{H_0}{\rho}\right] - \frac{B\pi aN^2}{12H_0} \qquad (12)$$

Анализируя эти выражения, утверждаем, что полная энергия взаимодействия заряженных частиц (клеток), находящихся в электронной системе, характеризующая энергетическое равновесие крови, зависит от биофизических параметров:

1) Поверхностная плотность электрических зарядов клетки σ_0 определяется методом микроэлектрофореза [7–8].

2) Геометрический размер клетки a – фактор формы, определяется прибором ИКМ–1 – кондуктометрический метод [9].

3) Диэлектрическая проницаемость среды измерялась мостовым методом, прибором Q-1 [10].

4) Вязкость среды [η] определялась ротационным методом, который используют в химических исследованиях [11]. Эти пять методов делают возможным экспериментально найти биофизические переменные, подставляя которые в выражения (11) и (12) с помощью ЭВМ рассчитать полную энергию взаимодействия между форменными элементами крови в норме и патологии.

Но энергетическое и равновесное состояния крови, зависят от проницаемости клеточных мембран, их потенциала покоя. Поэтому в нашей работе с помощью усилителя биопотенциалов определялся 6-й параметр – потенциал покоя эритроцитов [12]. К 7-му параметру относят время агрегации эритроцитов, которые определяют с помощью фотоэлектроколориметра [13–15].

С использованием (11) и (12) находилась корреляционная взаимосвязь с последующим построением алгоритма, что позволило дать прогноз внутрисосудистого тромбообразования у людей с сердечно-сосудистой патологией и у людей, проживающих в районе с повышенной магнитной аномалией. Всего обследовано >50 человек. Из них 30 – с определенной патологией и 20 практически здоровых людей.

Литература

1. *Поликар А.* Клеточные контакты.– 1984.– С. 89.

2. *Лакин К.М. и др.* Исследование ЭФП и систем свёртывания крови в условиях лекарственной регуляции / Тр. межд. биофиз. конгр.– М, 1989.

3. *Пичугин В.В и др.* // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.– 1989.– №5.

4. *Зонтаг и Шранте.* / В кн. Коагуляция и устойчивость дисперсных систем.– 1973.

5. *Козман Л., Шараги Л.* Теория химических связей.– 1987.

6. *Хараманенко С.С.* Электрофорез эритроцитов.– 1987.

7. *Попов М.П.* Электрофорез красных клеток крови. // Лабораторное дело.– 1999.– №5.

8. *Попов М.П. и др.* Установка для определения электрофоретической подвижности ЭФП форменных элементов крови // Фармакология и токсикология.– 1980.– №4.

9. *Попов М.П., Ключиков И.А. и др.* Автоматическая регистрация гидродинамических свойств красных клеток крови. / Сб. науч. тр. КГТУ.– 2003.– С. 32.

10. *Попов М.П. и др.* Исследование электрических свойств сыворотки крови при остром инфаркте миокарда. / Сб.тр. КГМУ.– 1985.

11. *Попов М.П., Смирнов В.Н. и др.* Ротационный вискозиметр. / Сб. тр. КГМУ.– 1990.

Статья

12. *Перелыгин Р.В. и др.* Автоматическая регистрация потенциала покоя эритроцитов / Сб. тр. КГТУ.– 2002.
13. *Попов М.П., Боенко И.Д.* О роли двойного электрического слоя в процессах агрегации и адгезии форменных элементов крови. / Сб. науч. тр. КГМУ.– 1980.
14. *Попов М.П.* К вопросу о корреляционной взаимосвязи между энергией взаимодействия красных клеток крови и их агрегационным статусом. / Сб. тр. КГМУ.– 1980.
15. *Тиленина Т.К., Попов М.П.* О корреляционной связи фибриногена с ЭФП у людей с ИБС // Кардиология.– № 5.– 1989.

УДК: 616.12-008:577.112.6]:616.831

ЦЕНТРАЛЬНОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Н.М. АГАРКОВ, Б.Д. ЖИДКИХ, С.А. ПРИБЫЛОВ, Н.Н. ПРИБЫЛОВА*

Основоположники русской медицинской школы распространяли направление в медицине, которое подразумевало формулирование функционального диагноза как промежуточного этапа в индивидуализации больного. Индивидуализированный диагноз помогает врачу многое сделать ясным и облегчает его задачу в вопросе прогноза заболевания, при выборе рационального лечения и профилактики [1, 2]. Диагноз недостаточности кровообращения (НК) отражает функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) при нагрузках, предъявляемых организму, включая эмоциональные [5]. Прогресс в фармакологической коррекции НК привел к улучшению прогноза, но качество жизни больных оставляет желать лучшего [3–4, 6–7].

Цель – изучение взаимодействия ССС и системы крови при хронической сердечной недостаточности (ХСН) при адаптации.

Таблица 1

Структура психопатологических реакций при НК 1, 2, и 3 стадиях

Тип психопатологической реакции	НК 0 стадии		НК 1 стадии		НК 2 стадии	
	Абс. частота	Накопл. относит. частота, %	Абс. частота	Накопл. относит. частота, %	Абс. частота	Накопл. относит. частота,%
Неврастеническая реакция	27	100,0	4	66,7	2	33,3
Депрессивная реакция	20	90,0	8	100,0	3	100,0
Истерическая реакция	6	80,0				
ДЭП	4	70,0	5	83,3	3	100,0
Невроз навязчивостей	3	60,0				
Астенический синдром	2	50,0	1	50,0		
Мигрень	1	40,0				
Реакция тревоги	1					
Эпилептиформный синдром	1					
Ипохондрический синдром	1					
Анозогнозическая реакция			1	50,0		
Невротическое развитие личности			1			

Материалы и методы. Значимость психопатологических реакций в прогрессировании патологического процесса в ССС изучался в сопоставлении степени НК у 96 больных гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезни сердца (ИБС) и заключений психотерапевта, полученных из анализа историй болезней больных. Статистическая обработка данных произведена с помощью таблиц сопряженности статистического пакета SPSS. Изучение динамики уровня гемоглобина (*Hb*) при различных стадиях НК в процессе лечения проводилось у больных с ГБ и ИБС. Из проанализированных 311 историй болезней кардиологических больных, 150 чел. составили больные с НК 0, 113 – с НК 1 и 48 – с НК 2. Статистическая обработка данных проведена путем однофакторного дисперсионного анализа, корреляционного анализа и критерия множественных сравнений Ньюмена – Кейлса с использованием пакета программ BIOSTAT.

Результаты. Структуру типов дизадаптации см. в табл. 1.

Табличные данные обнаруживают закономерную динамику типов психопатологических реакций в зависимости от стадии НК в виде постепенного преобладания в их структуре дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП), объясняющегося развитием атеросклеротического процесса, в т.ч. в сосудах головного мозга. Параллельно, начиная с НК 1 стадии, в структуре форм дизадаптации преобладает депрессивная реакция, которая стабильно сопровождает процесс органических изменений в ССС. Процент неврастенической реакции по мере прогрессирования патологического процесса убывает, то прогрессирование морфологических изменений в организме связан с недостаточностью компенсаторных механизмов, заложенных в адаптивной реакции. Что касается других психопатологических форм (тревоги, астении, навязчивости, ипохондрии и истерии и др.), то их значимость очевидна на начальном этапе развития патологии ССС.

Депрессивная реакция становится основой прогрессирования психосоматического механизма в развитии у больных хронической сердечной недостаточности 2–3 стадии, III-IV функционального класса, что ухудшает церебральный кровоток, угнетает память, настроение, мыслительную деятельность и ведет к появлению гипоксической и ДЭП. Вторичная (соматогенная) депрессивная реакция способствует формированию порочного круга и приводит к ухудшению качество жизни больных с ХСН [2, 4, 6–7, 10]. На начальном этапе развития ХСН при преобладании неврастенической формы дизадаптации, значение имеет раннее проведение психотерапевтических процедур с использованием психологических методов коррекции, применение психотропных препаратов параллельно с базисным лечением основного заболевания согласно федеральному руководству по использованию лекарственных средств, VI выпуск, 2005 г.

Таблица 2

Уровень гемоглобина при различных стадиях НК до и после лечения

Группа больных	n	Статистический критерий	M±tm	rs	P
НК0 до лечения	150	Ньюмена – Кейлса	135,0±27,07		<0,05
НК1 до лечения	113		142,3±31,03*		
НК2 до лечения	48		141,7±30,87*		
НК0 до лечения	38	однофакторный диспесионный анализ	134,5±32,91		0,046
НК0 после лечения	38		132,6±25,27		
НК1 до лечения	14	однофакторный диспесионный анализ	139,6±36,89		0,932
НК1 после лечения	14		139,1±32,31		
НК2 до лечения	12	однофакторный диспесионный анализ	135,3±30,27		0,551
НК2 после лечения	12		131,8±25,52		
НК0 до лечения	38	Критерий Спирмена		0,327	0,046
НК0 после лечения	38				
НК1 до лечения	14	Критерий Спирмена		0,691	0,007
НК1 после лечения	14				
НК2 до лечения	12	Критерий Спирмена		0,430	0,104
НК2 после лечения	12				

Примечание. * – достоверное отличие с больными с НК 0.

При депрессии превалирует пониженное настроение, сочетающееся с вегетативными симптомами. Нозологическое положение этой формы недостаточно очерчено, поэтому не без осно-

* Курский ГМУ, КГТУ

вания отечественными клиницистами она относилась к неврастении (гипостенической форме), а в англо-американской литературе представлена как самостоятельное заболевание (МКБ 10). Мы подразумеваем наличие у больных невротической (не эндогенной депрессии) реакции на длительную психотравмирующую ситуацию, когда структурно-функциональные особенности нервной системы участвуют в компенсаторных и восстановительных процессах. Выявленная закономерность требует разработки нового в лечении кардиопатологии, особенно профилактического блока. А главное – пересмотра взглядов на психосоматическуюнаправленность и смещение акцента с отрицательной роли депрессии в механизме прогрессирования заболеваний ССС на неврастеническую форму дизадаптации, как ресурс и индикатор в регулировании патологического процесса в ССС на ранних стадиях ХСН. Понимание физиологической организации нервных механизмов гомеостаза и адаптации, возможность их регулирования имеют огромное значение. Клиническая медицина отказывается от лечебных мероприятий, «стабилизацизирующих» физиологические процессы (симптоматическая фармакотерапия, режим покоя, функциональная иммобилизация и др.). Активные действия, усиливающиеся возможности адаптационных механизмов нервной системы, позволяет добиться быстрого излечения и полной реабилитации, и эти мероприятия надо начинать как можно раньше.

В кардиологии, ориентированной на морфологический субстрат, принято различать НК, связанную с поражением сердца, и НК, отражающую влияние сосудистого компонента в механизмах НК. Именно на функционирование этих составляющих ССС направлены усилия лечения, и надо учитывать, что нарушение нормальной работы органов и тканей вызвано недостатком нужного количества крови из-за неправильной работой сердца и сосудов и нарушением качественного ее состава. Результаты статистической обработки приведены в табл. 2.

Таблица 3

Связь гемоглобина, эритроцитов и цветового показателя у больных с различной стадией НК и формой психопатологической реакции до и после лечения

Нозология	n	Лабораторный показатель	rs	P
НК 0	146	*Hb* /эритроциты	0,851	2,000
	146	*Hb* /цветовой показатель	0,488	<0,001
	146	*Hb* /цветовой показатель	0,388	<0,001
НК I	116	*Hb* /эритроциты	0,889	2,000
	116	*Hb* /цветовой показатель	0,491	<0,001
	116	эритроциты/цвет. показатель	0,326	<0,001
НК I	44	*Hb* /эритроциты	0,914	<0,001
	44	*Hb* /цветовой показатель	0,464	0,002
	44	эритроциты/цвет.показатель	0,300	0,048
Депрессия	30	*Hb* /эритроциты	0,893	<0,001
	30	*Hb* /цветовой показатель	0,305	0,101
	30	эритроциты/цвет. показатель	0,147	0,435
ДЭП	12	*Hb* /эритроциты	0,952	<0,001
	12	*Hb* /цветовой показатель	0,407	0,184
	12	эритроциты/цвет. показатель	0,325	0,287
Неврастения	35	*Hb* /эритроциты	0,876	<0,001
	35	*Hb* /цветовой показатель	0,595	<0,001
	35	эритроциты/цвет. показатель	0,450	0,007
Истерия	42	*Hb* /эритроциты	0,810	<0,001
	42	*Hb* /цветовой показатель	0,424	0,005
	42	эритроциты/цвет.показатель	0,222	0,156

В группе больных с НК 0 повторное назначение общего анализа крови встречалось в 25,33%, а у больных с НК 1 и НК 2 – соответственно 12,39 и 25%. Преобладание повторно обследованных больных с НК 0 и НК 2 в группе кардиологических больных можно объяснить диагностическими затруднениями в первом случае, а в случае с больными с НК 2 – тяжестью патологического процесса, при котором возникла необходимость в объективизации динамики лечебных мероприятий. Данные говорят о достоверном преобладании уровня *Hb* у больных с НК 1 и 2 стадии до лечения в сравнении с больными с НК 0.

Однофакторный дисперсионный анализ не обнаруживает достоверных различий в уровне *Hb* у больных всех стадий НК. Проведенная корреляция выявила достоверную положительную связь в показателях *Hb* до и после лечения у больных с НК 0 и 1 стадией и ее отсутствие лиц с НК 2. Динамика уровня *Hb* до и после лечения может говорить об изменении состояния системы крови из-за отрицательного влияния лечения на транспортную функцию *Hb* у больных с НК 2 стадии. Эта тенденция не логична в плане использования компенсаторных механизмов для выздоровления и подсказывает тактику лечения, построенную на взаимодействии ССС и системы крови для продуктивной регуляции патологического процесса. Тенденция к депрессии *Hb* при нарастании степени ХСН требует патогенетической терапии препаратами железа, витамина В12 при нарастании анемии.

Физиологические колебания *Hb* происходит параллельно колебаниям числа эритроцитов, но не всегда, особенно при некоторых формах анемий. Поэтому значение приобретает определение цветового показателя, характеризующего среднее содержание *Hb* в каждом эритроците по отношению к норме. Представление о беспрерывной и тонкой нейрогуморальной регуляции системы крови и создания устойчивого динамического равновесия послужило поводом для корреляционного анализа этих показателей. Всю цепь нервных, гормональных и гуморальных импульсов и воздействий координирует кора головного мозга – по определению И.П. Павлова «высший регулятор и распорядитель» всех функций организма. Гипотезой представленного ниже фрагмента исследования было то, что нарушение в соотношении *Hb*, эритроцитов и цветового показателя в зависимости от типа адаптивной реакции и степени НК у больных ГБ и ИБС (табл. 3.)

Табл. 3 говорит о параллельном колебании количества эритроцитов, *Hb* и цветового показателя у больных с НК 2 стадии и лиц с неврастенической реакцией, что на первый взгляд может показаться не вполне логичным. Кажущееся несоответствие становится объяснимым, если учесть адаптивную составляющую в представленных патологических состояниях. Гомеостаз в известной мере может перестраиваться на новый уровень, более адекватный для конкретных условий, что и служит основой адаптации. Процесс этот относительно инертный. Именно поэтому на начальных стадиях повышенных требований к организму происходит подстройка всех систем организма для более стойкого и надежного функционирования организма, наиболее рационального для данных условий. В такой саморегуляции особая роль отводится ЦНС с использованием «опережающего» возбуждения. Неврастеническая реакция выступает оптимальным режимом работы нервной системы, ведущий к выравниванию показателей эритроцитов, *Hb* и цветового показателя, поэтому эту реакцию рассматривают как ответ на предшествующую инертность физиологических и психических процессов. Знание вопросов саморегуляции дает выработать адекватную тактику ведения больных с НК с применением психологической коррекции. Эти аспекты позволяют индивидуализировать медикаментозную терапию, успешность которой будет зависеть от приверженности больного к лечению, что является результатом терапевтического альянса участников лечебного процесса. Больные с НК I и НК II имеют разное представление о своей роли для выздоровления (табл. 4).

Таблица 4

Мотивация к лечению больных с НК I и НК II

Тип установки на лечение	Стадия НК	Число больных	M±tm	P
Достижение инсайта	НК I	18	10,62±7,90	0,744
	НК II	22	11,06±6,77	
Изменение поведения	НК I	18	12,31±6,93	0,040*
	НК II	22	14,39±3,66	
Симптоматическое улучшение	НК I	18	14,62±5,40	0,537
	НК II	22	14,06±4,48	
«Выигрыш от болезни», включая пребывание в больнице	НК I	18	20,62±11,56	0,805
	НК II	22	21,06±7,90	
Иная мотивация, вкл. пассивную позицию	НК I	18	29,77±10,07	0,667
	НК II	22	28,94±10,49	

Результаты демонстрируют большую готовность больных с НК к изменению поведения, что ко многому обязывает врача, и вынуждает задуматься над значимостью ежедневных с ним контактов, ограничивающихся отслеживанием динамики физиологических показателей и сбором информации о самочувствии. Своей готовностью к изменению поведения больные подсказывают врачу, чтобы он активно и профессионально участвовал в их

Статья

судьбе и разграничивал понятия: «лечение» и «ведение» больных и видел смысл не только в наблюдении за эффектом лекарств, а в поисках пути в выздоровлении посредством модификации поведения, установок, взглядов. Современные подходы, базирующиеся на схемах и стандартах, в т.ч. и «золотых», оставляют мало шансов на искоренение недуга. Неэффективность лечения обусловлена и регламентирующими инструкциями лечебного процесса, и психологией больного. Структурно-функциональные изменения подвергаются лучшей коррекции на начальных этапах, но большая готовность к модификации своего поведения больные с НК II имеют в период разгара болезни. Низкая результативность поведенческой терапии обусловлена и тем, что больные не способны устанавливать причинно-следственные связи, искать смысл своего поведения в системной работе собственного организма, о чем говорит отсутствие достоверных различий в установке на инсайт. Может быть это результат сопутствующей депрессии? Проведенная корреляция выявила единственную установку «пассивность позиции» у больных с НК I, да и то лишь на уровне тенденции (r_s=0,505; P=0,078).

Заключение. Высшие отделы мозга обеспечивают процессы адаптивного управления. Они связаны с изменением программ саморегуляции в зависимости от вариации условий среды, биологической и экологической значимости воздействий. На основе прогнозирования они повышают эффективность управления в зависимости от вероятностной структуры раздражителей, формируют реакции, обеспечивающие активное и устойчивое состояние биологических самоорганизующихся систем.

Литература

1. *Маколкин В.И., Ромасенко Л.В.* Психосоматические расстройства в клинике внутренних болезней.– М., 2003.– 24 с.
2. *Соколова Е.Д., Манухина. Н.М.* // Психологич. ж.– 2000.– № 1.– С.143–144.
3. *Albu J.B. et al.* // IDS Read.– 2003.– № 13.– P.20–24.
4. *Critchley H.* // Br. Med. Bull.– 2003.– № 65.– P.35–47.
5. *Fauvel J.P.* // Ann. Cardiol. Angeiol.– 2002.– № 51.– P.76.
6. *Goto Y.* // Nippon. Rinsho.– 2003.– № 61.– P.851–856.
7. *Helgeson V.S.* // Qual. Life Res.– 2003.– № 12.– P.25–31.

УДК 343.95

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВ В СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.

Д.М.БОРИСОВ*

Непсихотические психогенные расстройства всегда оставались в тени клинически ярких реактивных психозов. Поэтому важность изучения пограничных психогенных реакций в судебной психиатрии определяется изменением клинической картины расстройств и введением в классификацию посттравматических стрессовых расстройств, соматоформных расстройств). В судебно-психиатрической практике психогенные реакции представлены пограничным, непсихотическим регистром расстройств, а фокус внимания судебных психиатров нацелен на изучение реактивных психозов. Патоморфоз психогенных расстройств проявился в исчезновении синдрома Ганзера, реже стали встречаться псевдодеменции, психогенный ступор, пуэрилизм – произошло смягчение психогенных состояний с редуцированием грубых истероформных проявлений и переход на поверхностные регистры в шкале психопатологических расстройств [9–10].

Само правонарушение, арест, судебно-следственные действия являются социально-стрессовыми факторами, последствия которых выражаются в формировании картины посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). Формирование симптомокомплекса ПТСР изучается в контексте круга ситуаций, выходящих за рамки обыденного человеческого опыта. Хотя ранее возникновение ПТСР связывали с чрезвычайными событиями, угрожающими жизни человека (боевыми действиями, техногенными и природными катастрофами, заключением в концентрационные лагеря) [1, 2, 5, 8, 12, 14], то ныне ученых стали привлекать иные события (утрата близкого человека, члена семьи, вынужденная миграция, нозогенные реакции на тяжелое соматическое заболевание) в аспекте их роли в формировании ПТСР [11, 15]. ПТСР является современным определением известных в прошлом психических нарушений у лиц, переживших чрезвычайную ситуацию, описывавшихся в рамках психогенных реакций, состояний, личностных развитий [1]. Выделение его в качестве вида психогенных нарушений имеет значение для разработки профилактических и реабилитационных программ [7].

Материал и методы. Обследовано 104 мужчины, прошедших судебно-психиатрическую экспертизу, и признанных вменяемыми в отношении инкриминируемых им деяний. Из них 12 чел. направлены в психиатрические стационары до выхода из временного болезненного состояния и 25 чел. признаны ограниченно вменяемыми с применением ст. 22 УК РФ. 98 чел. обследовано в экспертных клиниках ГНЦ ССП им. В.П. Сербского, остальные 6 чел. – в Московской психиатрической больнице №5. В ходе экспертизы применялись клинико-психопатологический, клинико-физиологический, клинико-психологический, статистико-математический методы исследования. Квалификация выявляемых психических расстройств велась на основании клинико-диагностических критериев, изложенных в руководствах, глоссариях психопатологических синдромов и состояний международной классификации психических и поведенческих расстройств (МКБ-10) [6, 13]. Исследование состояния испытуемых велось с помощью интервью и изучения медицинской документации. Для уточнения ряда психопато- и психологических характеристик применялись клинические опросники и экспериментально-психологические методики: гиссенский опросник соматических жалоб, торонтская алекситимическая шкала, шкала последствий событий, опросник депрессии, опросник личностной и реактивной тревоги, цифровой тест на вербальную непосредственную память из батареи Векслера, тест руки. Для объективизации соматического статуса применяли метод анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР), оценивающий функциональное состояние регуляторных систем организма. Сердечно-сосудистая система прямо контролируется автономной нервной системой, которая осуществляет вегетативные регуляторные функции на уровне организма и находится под контролем высшей нервной деятельности. ВСР отражает биомеханику сердца и состояние регуляторных процессов в организме и является мерой диз- или адаптированности организма к влияниям внешней среды. Для анализа ВСР применялся серийный комплекс «Варикард-1,5» с программным обеспечением (обследуемому делалось три 5-минутные записи ЭКГ: в покое, при нагрузке, и после, которые анализировались). Применяли методы стандартной матобработки на ЭВМ наряду со статистическими методами расчета для получения абсолютных чисел, экстенсивных показателей, статистической достоверности различий сравниваемых величин (p).

Результаты. Средний возраст обследованных 30,3±8,6 лет. **На первом этапе работы** для изучения характера психогенных расстройств в условиях стационарной судебно-психиатрической экспертизы изучены психические и психосоматические характеристики подэкспертных с учетом их нозологической принадлежности. 84% подэкспертных имели психогенные нарушения. Клиническая картина отличалась разбросом от астено-невротических расстройств до острых психотических состояний. Во время интервью 78% лиц предъявляли жалобы на психическое состояние (часто – на раздражительность, подавленное настроение, нарушения сна). В процессе беседы у 56% лиц были признаки подавленности. У 26% лиц – признаки моторной заторможенности. Часть лиц в ходе обследования выказывала недовольство, раздражительность, у них были трудности в соблюдении режима содержания. 67% подэкспертных не имеют чувства вины в связи с правонарушениями и считают, что следственная изоляция и наказание превышают тяжесть их деяний, 90% обеспокоены своей судьбой.

Наиболее значимые нозологические категории (по основному диагнозу) подэкспертных составили больные с органическим поражением головного мозга – 55 чел., психопатиями – 25 чел., а также лица без нозологического диагноза (12 чел.). Нозологические диагнозы вносили своеобразие в клиническую карти-

*Кафедра социальной и судебной психиатрии ФППОВ ММА им. И.М.Сеченова на базе ГНЦ ССП им. В.П.Сербского

ну. Лица с расстройствами личности достоверно отличались от психически здоровых лиц и пациентов с органическим поражением головного мозга по активности, разнообразию, выразительности предъявляемых ими жалоб, снижением настроения и заторможенной моторикой, ипохондричностью и демонстративностью поведения. Лица с органическим поражением головного мозга достоверно чаще жалобы были церебро- и астенического характера, а в клинической картине преобладали черты ригидности, внешней невыразительности, оттенки мрачности и угрюмости.

Сравнительный математический анализ психосоматических показателей пациентов с основными нозологиями выявил отсутствие достоверных, статистически значимых различий почти по всем клиническим показателям. При проведении корреляционного анализа всех подэкспертных уровень подавляемой личностной агрессии обнаружил достоверные положительные корреляции с глубиной психосоматических нарушений (т.е. чем выше был уровень подавляемой агрессии, тем глубже вегетативные нарушения). Это соответствует данным литературы о том, что враждебность и подавляемый гнев являются одним из независимых факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. В исследованиях, в которых затрагивалась данная проблема [11, 32, 36] отрицательное влияние подавляемой агрессии на сердечно-сосудистую систему также объясняется разбалансировкой ВНС, что в свою очередь, предрасполагает к развитию желудочковых аритмий, повышению адгезивности тромбоцитов и повышает риск развития сердечно-сосудистой патологии и внезапной смертности. Сравнительный анализ средних основных соматовегетативных параметров: ЧСС – частоты сердечных сокращений в 1 минуту, (интегральному показателю вегетативной регуляции); САД и ДАД – систолическому и диастолическому артериальному давлению, (показателям симпатического звена вегетативной регуляции); HF – высокочастотной (вагусной) составляющей вариабельности сердечного ритма (сердечной аритмии); LF – среднечастотной (сосудистой) составляющей вариабельности сердечного ритма (отражающей состояние межсистемных физиологических отношений, включающих как симпатические, так и парасимпатические влияния) не выявил статистически достоверных различий в большинстве показателей между больными и психически здоровыми подэкспертными. В то же время отмечались лучшие показатели состояние вегетативной регуляции у испытуемых с органическим поражением головного мозга по сравнению с лицами без психических расстройств. Анализ данных первого этапа исследования выявил крайнюю клиническую неоднородность психического и психосоматического статуса подэкспертных с различными нозологическими формами и отсутствие в большинстве случаев достоверных различий по всем основным показателям, касающихся их психической и психосоматической сферы.

На втором этапе работы группирование клинического материала исходило из проявлений психогенных расстройств. Верифицированные психиатрические диагнозы рассматривались в качестве «патологической почвы», на фоне которых развились психогенные расстройства, привносившие своеобразие в клинику психогенных расстройств. Исходя из феноменологических характеристик, выделено три группы подэкспертных. В первую группу (56 чел.) вошли лица, с тревожно-депрессивными расстройствами (ТДР). Вторую группу (31 чел.) составили лица, имеющие клинически очерченный симптомокомплекс, соответствующий рубрике МКБ-10 (по принципу многоосевой классификации) «Посттравматическое стрессовое расстройство» (F-43.1). В третью группу (17 чел.) вошли лица, у которых отсутствовали какие либо психогенные расстройства (БПР – без психогенных расстройств).

Подэкспертные с ПТСР достоверно отличались хорошей социальной адаптацией по сравнению с группой лиц с ТДР. У большинства из них был хороший образовательный уровень, до возникновения судебно-следственной ситуации большая часть из них имела работу и положительные характеристики, достоверно чаще встречались лица, состоящие в браке, большинство проходили службу в рядах вооруженных сил и были уволены на общих основаниях. При рассмотрении общественно опасных действий в группе с ПТСР преобладали лица, впервые привлекавшиеся к уголовной ответственности. Более 70% подэкспертных с ПТСР обвинялись в убийстве, нанесении тяжких телесных повреждений, повлекших смерть потерпевшего, что достоверно выше по сравнению со всеми остальными группами. Почти все подэкспертные с ПТСР (90%) впервые направлялись на экспертизу.

Клинико-психологический портрет подэкспертных с ТДР имел общие черты. Психическое состояние характеризовалось сниженным настроением, моторной заторможенностью, ухудшением интеллектуально-мнестических способностей, тревожными опасениями за свое будущее, фиксацией на своем соматическом состоянии. По содержанию психопатологических расстройств психогенные депрессии были представлены: 1 – астено-депрессивным (14%); 2 – депрессивно-ипохондрическим (18%); 3 – тревожно-депрессивным (37%); 4 – депрессивно-истерическим (30%) состоянием. Клинико-психологический портрет испытуемых с ПТСР включал эпизоды повторного переживания психотравмы (т.е. создавшейся судебно-следственной ситуации) в виде навязчивых воспоминаний, снов или кошмаров, возникающих на фоне чувства «оцепенелости» и эмоциональной притупленности, отчуждения от людей, слабой реакции на окружающее, ангедонии и уклонения от ситуаций, напоминающих о травме. Но этот симптомокомплекс отличался своеобразием в сравнении с описанными в литературе боевым ПТСР и ПТСР при чрезвычайных ситуациях [1–3, 5, 8, 12, 14]: ощущения подэкспертных не носили яркой («витальной») окраски, часто отсутствовала тревога или подавленность, раздражительность, вспышки гнева; пациенты не уклонялись от обсуждения судебно-следственной ситуации, а при описании своих переживаний отмечали «нереальность» происходящего, несовместимость произошедшего с их жизненными установками и опытом, внутреннее неприятие случившегося, страх за судьбу своей семьи, переживание жизненного краха. В навязчивых воспоминаниях, снах преобладали обстоятельства правонарушения (у лиц, совершивших деяния в состоянии физиологического аффекта или по неосторожности) и последовавшей за этим судебно-следственной ситуации (задержание, предъявление обвинения, «неправомерные», по мнению испытуемых, действия сотрудников судебно-следственных органов и др.). Имевшие место реминисценции были кратковременными без перехода в сценоподобные представления и без изменения восприятия окружающей обстановки. Наличие органической «почвы» также нашло отражение в клинической картине ПТСР – пациенты предъявляли чаще церебрастенические жалобы, отмечали трудности концентрации внимания, при выполнении теста на прямой и обратный счет имелись характерные для органических расстройств дефицит концентрации внимания и нарушение непосредственной памяти, более выраженые, чем в первой группе. Клинические варианты ПТСР были представлены типами (по Волошину В.М.) [5]: 1 – дисфорический (6,5%); 2 – тревожный (16%); 3 – апатический (48,4%); 4 – соматоформный (29%). Клиническая картина ПТСР в изученной группе определялась преимущественно менее глубокими регистрами психопатологических нарушений, по сравнению с ПТСР описанными у комбатантов [3, 5, 12, 14].

Клинико-психологический портрет испытуемых без психогенных расстройств (у подэкспертных с установленным психиатрическим диагнозом) заключался, прежде всего, в изменении аффективной и когнитивной сферах. У лиц с изменением личности по органическому типу отмечалось выраженное снижение интеллектуально-мнестических функций с аморфностью и малопродуктивностью мыслительных процессов, примитивностью, облегченностью и конкретностью суждений; огрубление и недифференцированность эмоциональных проявлений; снижение критических и прогностических способностей. У подэкспертных с расстройствами личности отмечалась лишь некоторая эмоциональная неустойчивость, отсутствие твердой жизненной позиции, принципов и убеждений. Подэкспертные 3-й группы с отсутствием диагностированных психопатологических расстройств отличались низкой личностной тревожностью, эмоциональной устойчивостью, уверенностью в себе, независимостью внутренней позиции, ориентацией на собственные мнения и оценки. Они рационально относились к судебно-следственной ситуации.

Психологические методики в первой группе подэкспертных (ТДР) выявили наибольшие показатели ситуативной и личностной тревоги и уровня депрессии. Во второй группе (ПТСР) – наибольшие показатели по шкалам «вторжения» и «избегания» а показатели ситуативной тревоги были достоверно выше, чем у лиц без психогенных расстройств. В третьей группе показатели по всем опросникам близки к норме. В процессе клинического интервью 60% подэкспертных предъявляли соматические жалобы и почти у всех были соматические жалобы при обследовании с помощью Гиссенского опросника. Особенностью лиц с тревожно-депрессивными расстройствами была выраженная ипохондриче-

ская фиксация на здоровье, достоверно превосходившая этот показатель в иных группах. В ~70% наблюдений соматические жалобы превышали объективную выраженность соматической патологии или не подтверждались. Лица с ПТСР имели соматические жалобы, но их интенсивность меньше, чем в 1-й группе. Часть 3-й группы (БПР) имела жалобы соматического характера, но достоверно менее интенсивные, чем в прочих группах.

В качестве диагнозов по МКБ-10 у 1-й группы были депрессивные эпизоды, тревожное и депрессивное расстройство, др. смешанные тревожные расстройства, тревожная и депрессивная реакция из-за расстройства адаптации. У части подэкспертных с ТДР по принципу многоосевой диагностики имелись др. диссоциативные расстройства: соматизированное, недифференцированное соматоформное, ипохондрическое и пр.

В 1-й группе ведущими были конверсионные механизмы соматизации. Дополнительным механизмом, усиливавшим соматоформную симптоматику в 1-й группе, была ипохондрическая фиксация на своем соматическом состоянии и ощущениях.

Роль в формировании имевшейся соматоформной симптоматики во 2-й группе играли эйдетические чувственные представления, спаянные с аффективно-идеаторными комплексами навязчивых воспоминаний при невыраженных конверсионных и ипохондрических механизмах [4]. В 3-й группе отсутствовала соматоформная симптоматика, у здоровых подэкспертных – из-за их личностной зрелости и отсутствия аффективных расстройств, у лиц с психопатологией психогенные расстройства отсутствовали из-за изменений психики в виде эмоционального огрубления по органическому типу, что снижало субъективную ситуации.

Сравнительный анализ средних соматовегетативных параметров выявил, что пациенты с тревожно-депрессивными расстройствами по показателям ЧСС и вагусной регуляции обнаруживали менее выраженные нарушения вегетативной регуляции, чем у лиц с ПТСР и более выраженные, чем у подэкспертных без психогенных расстройств. Показатели кардиоинтервалограмм у большинства подэкспертных с ТДР выявили, во-первых, заметное истощение всех звеньев вегетативной регуляции, во-вторых, наличие определенных компенсаторных возможностей.

Это в целом позволяет расценивать выявленные болезненные нарушения физиологических функций у лиц с тревожно-депрессивной симптоматикой как умеренно выраженные. У испытуемых с ПТСР отмечались наихудшие показатели ЧСС, вагусной регуляции и межсистемных взаимодействий по сравнению со всеми группами. Пациенты с ПТСР имели повышенный уровень парасимпатической активности, что согласуется с психофизиологической моделью развития ПТСР. Объективные параметры функционирования сердечно-сосудистой системы выявили у большинства подэкспертных с ПТСР истощение всех звеньев вегетативной регуляции и практически полное отсутствие компенсаторных резервов, что позволяет расценивать выявленные болезненные нарушения физиологических функций как декомпенсацию. Лица без психогенных расстройств имели лучшее состояние вегетативной регуляции, обнаруживая резервы пластичности и восстановления.

На третьем этапе работы устанавливалось судебно-психиатрическое значение психогенных и психосоматических расстройств. Отдельно были изучены 25 подэкспертных, попадающих под действие 22 ст. УК РФ. Рассматривался вопрос не о применении статьи 22, а о рекомендации принудительных медицинских мер, соединенных с исполнением наказания, т.е. о части второй данной статьи. В ряде случаев рекомендации о назначении или принудительного лечения, соединённого с исполнением наказания, основывались на выраженности основной психической патологии без учёта сопутствующих психогенных и психосоматических расстройств. В отношении 13 подэкспертных с ТДР принято решение об «ограниченной вменяемости», из них принудительное лечение, соединенное с исполнением наказания, рекомендовано 10-м. Психогенные расстройства, взаимодействуя с «почвой», усиливали проявления основной патологии, что отражалось в выраженности церебрастенических симптомов и поведенческих нарушений, ухудшении вегетативного гомеостаза и снижении компенсаторных возможностей.

Объективизация психосоматических нарушений подтверждала патогенетическое влияние психогении на выраженность основной нозологии. У лиц, попадающих под действие 22 ст., нарушение вегетативной регуляции в сочетании с пограничной психической патологией может с большей вероятностью привести к декомпенсации психического состояния при психогенных факторах.

Заключение. Типология психогенных расстройств определялась нарушениями тревожно-депрессивного спектра и психопатологическими симптомокомплексами ПТСР.

Психогенные тревожно-депрессивные нарушения были представлены тревожными, депрессивными, и тревожно-депрессивными расстройствами, в ряде случае дополненные ипохондрической, соматоформной и истеро-конверсионной симптоматикой. Клинические проявления ПТСР в 77% случаев определялись чаще апатическим и соматоформным вариантами, при этом наиболее яркая клиническая картина идеаторного симптомокомплекса ПТСР была у лиц с высоким уровнем социальной адаптации, высокой личностной значимостью психогенной ситуации, впервые привлекавшихся к уголовной ответственности и совершивших тяжкие правонарушения. Факторами, влиявшими на формирование психогенных расстройств и определяющими их клинику, являлись субъективная значимость психотравмирующей ситуации, тяжесть правонарушения, наличие личностных и органических расстройств, патопластически видоизменявших клиническую картину. Факторами формирования психосоматических расстройств были глубина психогенных нарушений и характер патологической «почвы». Психогенные и психосоматические расстройства были минимальны или отсутствовали у психически здоровых лиц со зрелыми, устойчивыми личностными характеристиками, а также у лиц с психической патологией и изменениями психики в виде эмоционального огрубления по органическому типу. У пациентов с психогенными расстройствами имелись психосоматические нарушения в виде истощения звеньев вегетативной регуляции, вегетативного дисбаланса.

У больных с ТДР отмечались умеренные психосоматические нарушения, проявлявшиеся в истощении всех звеньев вегетативной регуляции при наличии компенсаторных возможностей. У пациентов с ПТСР были резко выраженные психосоматические нарушения, проявлявшиеся в истощении всех звеньев вегетативной регуляции, её дисбалансе с повышенным уровнем парасимпатической активности при полном отсутствии компенсаторных возможностей.

Диагностика психогенных расстройств, сочетающихся с нарушениями вегетативной регуляции у лиц, в отношении которых применена ст. 22 УК РФ, позволяет с высокой вероятностью прогнозировать возможность дальнейшей декомпенсации их психического состояния при действии психогенных факторов, и является показанием в пользу принудительного лечения, соединенного с исполнением наказания (ст. 97, ч. 1, п. «в»; ст. 99, ч. 2 УК РФ).

Литература

1. *Александровский Ю.А.* Посттравматическое стрессовое расстройство и вопросы развития психогенных заболеваний.– М.: ГНЦ ССП им. В.П.Сербского, 2005.– С. 8–19.

2. *Александровский Ю.А. и др.* Психогении в экстремальных условиях.– М.: «Медицина», 1991.– 96 с.

3. *Бакалейник М.М.* Клинические и социальные особенности комбатантов с посттравматическим стрессовым расстройством, совершивших противоправные действия: Дис...канд. мед. наук.– М. 2005.– 159 с.

4. *Березанцев А.Ю.* Стресс и психосоматика.– М.: ГНЦ ССП им. В.П.Сербского, 2004 г.– Т.1.– С. .310–357.

5. *Волошин В.М.* Хроническое ПТСР.– М., 2004.– 47 с.

6. *Дмитриева Т.Б.* Клиническая психиатрия.– М.: Геотар медицина, 1998.– 428 с.

7. *Дмитриева Т.Б.* Посттравматическое стрессовое расстройство.– М.: ГНЦ ССП им. В.П.Сербского, 2005.– 2004 с.

8. *Кекелидзе З.И.* Психиатрия чрезвычайных ситуаций. Социальный стресс и психическое здоровье.– М. 2001 – С. 121.

9. *Морозов Г.В., Кудрявцев И.А.* // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова.–1979.–№9.–С.1356–1361.

10. *Ромасенко Л.В.* Истерия и ее патоморфоз: Дис...докт. мед. наук.– М., 1993.– 298 с.

11. *Смулевич А.Б.* Депрессии при соматических и психических заболеваниях.– М., 2003.– 429 с.

12. *Снедков Е.В.* Боевая психическая травма: Дис….док. мед. наук.– СПб, 1997.– 325 с.

13. *Снежневский А.В.* Руководство по психиатрии.– Т.1-2.– М.: Медицина, 1983.

14. *Тарабрина Н.В. и др.* // Труды Института психологии РАН.– М., 1997 – С. 254 –262

15. *Shore J.et al.*// J Nerv Ment Dis.– 1989.– Vol. 177.– P. 681.

16. *Stein P.et al.*// J Psychosom. Res.– 2000.– Vol. 48.– P. 493.

Борисов Дмитрий Михайлович окончил ММА им. И.М.Сеченова, клиническую ординатуру при кафедре социальной и судебной психиатрии ФППОВ ММА им И.М.Сеченова. Аспирант.

УДК 613.24

ОЖИРЕНИЕ – ХРОНИЧЕСКАЯ НЕИНФЕКЦИОННАЯ ЭПИДЕМИЯ

Н.Е. ВОЗНЮК, В.Б. ИВАНОВ, А.В. ЛОСЕВ, С.А. ПРИЛЕПА*

«Я вижу, что количество смертей от голода невелико,
однако от переедания – сотни тысяч»
Б. Франклин (США)

Ожирение давно известно человечеству и не всегда расценивалось как угроза для здоровья и жизни человека. Сейчас считают, что ожирение – это не косметическая проблема, не просто лишний вес, а многофакторное хроническое эпидемическое заболевание, требующее медицинского вмешательства, связанное с высокой заболеваемостью и смертностью. Изменение отношения к проблеме избыточного веса объясняется научными открытиями, анализом данных, практическим опытом врачей всего мира. Ожирение является одной из важнейших медико-социальных мировых проблем. По последним оценкам ВОЗ, на планете 1,7 млрд. человек имеют лишний вес. Если в начале 60-х годов ожирение среди школьников – в 4–5% случаев, спустя 10-летие этот показатель достиг 9,5% у мальчиков и 13% – у девочек; ожирение имеется у 2,5–17% детей школьного возраста Европы и у ~25% детей США. В России 62% населения имеют избыточную массу тела. Распространенность ожирения – медицинская и социальная проблема. По данным эндокринологического отделения ТОБ, за 2005 г. из пролеченных 790 пациентов 283 (36%) имеют ожирение, из них 62 (22%) мужчины и 221(78%) – женщины [3].

По определению ВОЗ, ожирение – это хроническая неинфекционная эпидемия. К 2025 г. от ожирения будут страдать 40% мужчин и 50% женщин. В 2000 г. в США – 300 тыс. смертей от заболеваний, связанных с ожирением. Поступление энергии обусловлено суммой факторов (общество; ЖКТ; жировая ткань; нервная и эндокринная системы; продукты обмена), как и ее расходование (привычка; мотивация; жизненные обстоятельства; основной обмен; климатические факторы; физическая нагрузка).

Известно 3 основных энергетических субстрата для физической нагрузки: свободные жирные кислоты (СЖК), глюкоза крови, гликоген мышц. При длительности физической нагрузки 20–30 мин. расходуется гликоген мышц, при 30–120 мин. – глюкоза крови, при >120 мин. – преимущественно СЖК. При физической нагрузке умеренной интенсивности расходуются преимущественно жиры, при сильной – углеводы. При регулярной физической нагрузке жиры расходуются легче.

Белая жировая ткань – основная ткань, сохраняющая энергию у человека. Когда энергия нужна, она мобилизуется через липолиз триглицеридов в глицерин и НЭЖК. У лиц с тяжелой формой ожирения имеется дополнительный рост числа жировых клеток за счет привлечения спящих преадипоцитов, число которых обильно во всех тканях жирового депо. Преадипоциты продуцируют интерлейкины, ароматазы, пигмент PA1-1. У 40% больных ожирение носит наследственный характер; у 80% лиц, начавшись в детстве, ожирение остается на всю жизнь [4–6].

К факторам внешней среды, ответственным за генетическую предрасположенность к ожирению, относятся: социальные факторы (найдена положительная связь между низким социально-экономическим статусом семьи и ожирением); пищевые факторы (содержание жира увеличилось до 40%); психологические факторы (эмоциональный стресс – человек гасит плохое настроение приемом пищи); гиподинамия. Избыточный вес ведет к проблемам – изоляция в обществе, ограничение продвижения по службе, в США рабочий с ожирением получает на 1,25 доллара меньше за 1 час работы, низкая самооценка, качество жизни, храп, одышка, потливость, эректильная дисфункция.

С целью количественной оценки выраженности ожирения был преложен индекс массы тела (ИМТ – индекс Кетле) – масса тела в кг, деленная на рост в метрах в квадрате. По предложенным ВОЗ критериям, ожирение диагностировалось при значениях ИМТ, превышающих 30 кг/м^2. Показатель сердечно-сосудистого риска начинает возрастать при значениях ИМТ ~25 кг/м^2, поэтому значение ИМТ 25÷29,9 кг/м^2 было предложено рассматривать как «избыточную массу тела».

Индекс Кетле не всегда точно характеризует массу жировой ткани. В зависимости от характера распределения жировой ткани, ожирение классифицируется на верхнее, абдоминальное (андроидное, мужское, центральное, висцеральное) – «яблоко» – при котором имеет место крупные инсулинорезистентные адипоциты, увеличение адренергических рецепторов и катехоламинопосредованного липолиза, снижение инсулиноопосредованного антилиполиза, что ведет к росту уровня СЖК и НЭЖК. Другой тип ожирения: нижний (гиноидный, женский, бедренно-ягодичный) – «груша» – при котором адипоциты мелкие, инсулиночувствительные, и имеется малое число адренергических рецепторов.

Дифференциальная диагностика проводится на основании значений индекса «талия – бедро», то есть отношение окружности талии к окружности бедер. При его значении >0.9 – ожирение имеет андроидный тип, а между 0,8÷0,9 – промежуточный.

Отношение талии к бедрам 0,85 у женщин и 1,0 у мужчин связано с нарушением метаболизмаа. Надо, чтобы окружность талии у женщин ≤80 см, а у мужчин ≤94 см. При окружности талии у женщин >88 см, а у мужчин >102см – отмечается высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Адипоцит – это часть эндокринной системы, продуцирующая адипоцитокины, поэтому ожирение – это фактор риска. Ожирение сочетается с артериальной гипертонией с гипертрофией левого желудочка, ИБС, сердечной недостаточностью; сахарным диабетом (СД) 2 типа с гиперинсулинемией, дислипидемией, с усилением окисления липопротеинов; ЖКБ; гиперурикемией; жировой дистрофией печени; дегенеративными заболеваниями суставов; нарушениями свертывающей системы крови; уменьшением концентрации ингибитора плазминогена в плазме крови; нарушением функции дыхательной системы (ночное апноэ); ростом риска гормонзависимых и гормоннезависимых карцином; сексуальных расстройств (снижение либидо, снижение фертильности, нарушение менструального цикла) [7].

По данным эндокринологического отделения ТОБ, за 2005 г. из 283 больных с ожирением СД имел место у 199 человек, артериальная гипертония – у 241, гипоталамический синдром – у 15, дислипидемия – у 232, гиперурикемия – у 10, метаболический синдром – у 145, артроз – у 14. Снижение массы тела позволяет снизить риск возникновения этих заболеваний, смертность, улучшит качество жизни пациентов.

Для больных СД 2 типа с ИМТ>25 снижение массы тела на каждый кг увеличивает среднюю продолжительность жизни на 3–4 месяца. При снижении массы тела на 5–9 кг смертность снижалась от всех болезней на 20%, от сердечно-сосудистых заболеваний – на 9%, от онкопатологии – на 37–40%, от СД 2 типа – на 44%.

При обследовании больного с ожирением внимание надо уделять расстройствам пищевого поведения (ПП). Существует 3 основных типа нарушения ПП: экстернальное ПП – проявляется повышенной реакцией больного не на внутренние стимулы (глюкоза крови, СЖК, наполненность желудка, его моторика и др.), а на внешние стимулы – накрытый стол, за компанию, в гостях, пока не кончится коробка конфет и т. д., т.е. принимает пищу, когда она доступна. Эмоциогенное ПП представлено паро-

* Тульская областная больница

ксизмальной формой – компульсивное ПП и переедание с нарушением суточного ритма (синдром ночной еды). Компульсивное ПП – это четкие во времени приступы переедания, которые длятся ≤2-х часов и прерываются внезапно, если кто-то увидел или пришел. В это время человек ест больше и быстрее обычного.

Синдром ночной еды проявляется клиничской триадой симптомов: утренняя анорексия; вечерняя и ночная булимия; нарушение сна. Больные не могут заснуть, не съев большого количества пищи. Их сон тревожен и беспокоен. После приема пищи появляется сонливость, поэтому люди отказываются от приема пищи во время рабочего дня. Третий тип нарушения ПП –избыточные пищевые самоограничения и бессистемные диеты, к которым прибегают больные с ожирением. Периоды ограничений сменяются периодами перееданий с интенсивным набором веса. Эмоциональная нестабильность, возникающая во время строгих диет, получила название диетической депрессии [1].

Масса тела человека находится под сложным контролем нервно-гуморальных влияний, определяющих в конечном итоге выраженность пищевой мотивации и уровень основного обмена. Центры голода и насыщения, а также регуляции основного обмена находятся в супраоптических ядрах гипоталамуса.

Однако процессы насыщения, голода, интенсивности обмена веществ также находятся под контролем вышестоящих структур головного мозга – таламуса, лимбической системы и коры. Эффекторными системами являются гормоны щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы, половых желез, вегетативной нервной системы. ЦНС реагирует на изменения уровня глюкозы крови. Повышение концентрации глюкозы служит сигналом для высвобождения ряда нейротрансмиттеров – серотонина, норадреналина и др, и физиологически активных пептидов (в-эндорфинов, нейропептида гамма и др). Для ЦНС важна глюкоза крови и лактат и пируват, высокие концентрации которых подавляют чувство голода даже при малых концентрациях глюкозы.

Клетки ЖКТ вырабатывают холецистокинин, сигналом для выработки которого служит механическое растяжение. Эндостатин, продуцируемый клетками кишечника, потенцирует эффекты холецистокинина, угнетающего аппетит. Лептин – это язык, связывающий адипоциты и структуры головного мозга. Лептин играет роль в регуляции чувства насыщения. Он вырабатывается адипоцитами и стимулирует выделение гамма-нейропептида и меланокортина нейронами в синаптическую щель и способствует потери висцерального жира и снижает инсулинорезистентность.

Инсулин и глюкагон уменьшают потребность в пище, ускоряют наступления чувства насыщения. Адипонектин (открыт в 1995 г.) производится только в жировой ткани, обладает противоатерогенным, противовоспалительным и противодиабетическим действием, уменьшая глюконеогенез в печени, снижая СЖК, усиливая действие инсулина. Резистин секретируется белой жировой тканью, вызывает НТГ, инсулинорезистентность, усиливает ожирение. Экспрессия гена резистина подавляется глитазонами. Повышение содержания серотонина и в-эндорфина воспринимается как удовольствие. Выделение норадреналина вызывает прилив сил, энергии, увеличивает уровень основного обмена.

При голодании, диетах отмечается недостаток выделения серотонина, норадреналина и в-эндорфина, что воспринимается человеком как депрессия, упадок сил, неудовольствие. Выделение серотонина является ключевым в формировании насыщения. Важную роль в регуляции ПП играет гамма-нейропептид. Изменение его структуры сопряжено с отказом от пищи. У больных с ожирением обнаружен рост содержания фактора некроза опухолей альфа, который может приводить к развитию инсулинорезистентности и хроническим сердечно-сосудистым заболеваниям.

Грелин – секрет СТГ – стимулирует чувство голода, информирует головной мозг об объеме жира. Ожирение – это многофакторное заболевание из-за нарушения баланса между центральным и периферическими звеньями регуляции аппетита, энергобаланс сдвигается в сторону накопления энергии.

Лечение ожирения: адекватное питание – на 1200 ккал (1400) надо создать дефицит в 500 ккал между поступлением энергии и ее тратой, чтобы начал снижаться вес; физическая активность; модификация ПП; психологическая и социальная поддержка; фармакотерапия; хирургическое лечение. Показания к медикаментозной терапии: ИМТ>30; ИМТ>25 в сочетании с СД 2 типа и АГ; ожирение в фазе быстрой прибавки веса.

Принципы терапии нарушения ПП: постепенное исключение из рациона высококалорийных продуктов, что позволяет избежать пищевую депрессию; не есть на ходу, из рук, стоя, а в определенное время, месте за сервированным столом; есть медленно, нарезать мелко, прерывать еду, тщательно жевать; не ходить в гости, не принимать гостей; все пищевые рекомендации распространяются на всю семью; дома не держать запрещенные продукты; не «заедать» стресс, научить различать состояние голода и эмоционального дискомфорта, помочь выбрать наиболее приемлемый способ психической релаксации.

К препаратам для коррекции нарушенного ПП при ожирении относятся: селективные серотонинэргические антидепрессанты – флуоксетин 20–40 мг в сутки, утром, 3 месяца, обладает стимулирующим действием и флувоксамин 50–100 мг в сутки вечером, т к обладает седативным эффектом, 3 месяца; селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина – сибутрамин, или меридиа. Ингибируя обратный захват монаминов серотонина и норадреналина приводит к пролонгации их действия в синаптической щели при физиологических концентрациях. Этот препарат повышает насыщаемость. Увеличение содержания серотонина ускоряет наступление чувства сытости, поэтому больным требуется меньше пищи, чтобы достигнуть насыщения, при этом препарат не является аноректиком. Принимая меридиа, больные легко выполняют рекомендации по соблюдению диеты, формируется правильное ПП.

Повышение уровня норадреналина усиливает основной обмен, повышает термогенез, таким образом, увеличиваются энергетические затраты организма. То есть имеет место двойное действие: снижение приема пищи и поступления энергии, увеличение энергетических затрат организма. Начинать лечить надо с 10 мг в течение 1 месяца 1 раз в день, утром, если за 1 месяц вес уменьшился на 2 и более кг, то продолжать прием 10 мг, а если вес не уменьшился, то переводить на 15 мг. Лечить требуется от 1 до 2-х лет. Меридиа увеличивает комфортность лечения пациента, позволяет ограничить пищу без депрессии, т.е. без снижения качества жизни; купирует расстройство ПП (ночная еда, пищевое пьянство); долговременность лечения – успевает сформироваться новый пищевой стереотип. Побочные эффекты: тахикардия, парестезии, повышение АД, сухость, бессонница. При повышении дозы до 15 мг в сутки эффект усиливается 2-летнему исследованию STORM подвергся 31 больной: 43% поддерживали снижение веса на 80% и более, из них 27% больных сохранили 100% эффект, было снижение холестерина, триглицеридов на 16,6%, рост уровня ЛПВП, т е спад индекса атерогенности, окружность талии уменьшилась на 5–6 см за 12 месяцев, АД не повышалось.

Противопоказания: повышенная чувствительность к сибутрамину; наличие органических причин ожирения (болезнь Иценко); психические заболевания; ИБС с декомпенсированной сердечной недостаточностью; пороки сердца, инсульт; одновременный прием ингибиторов моноаминооксигенов, антидепрессантов, нейролептиков; тяжелые нарушения функции печени, почек; гипертиреоз, феохромоцитома, закрытоугольная глаукома; беременность, кормление; неконтролируемая АГ >145/90 мм рт. ст.; возраст <18 и >65 лет. Критерии отмены: АД >140/90 на фоне приема меридиа. При СД следует начинать с 15 мг.

Из препаратов периферического действия применяется ксеникал, или орлистат – блокатор панкреатической липазы. Вызывает появление маслянистого жирного стула при нарушении диеты – маркер излишнего потребления жиров. Глюкобай, или акарбоза, препятствует всасыванию углеводов – вызывает брожение в кишечнике и метеоризм при нарушении диеты, т е при избытке углеводов. Метформин уменьшает инсулинорезистентность, и снижает объем инсулина и аппетит. Наиболее эффективный контроль веса достигается сочетанием правильного питания, физической активности, фармакотерапии. Меридиа действует на ключевые регуляторные механизмы жирового обмена ЦНС – усиливает чувство насыщения и уменьшает потребление пищи на 20% и увеличивает термогенез, т. е. расходы запасов энергии.

Хирургическое лечение ожирения применяется при резистентности к другим видам лечения. При этом больные не должны страдать психическими заболеваниями, алкоголизмом и зависимостью от любых лекарственных и других препаратов. Комплексное хирургическое лечение больных алиментарно-конституционным ожирением (АКО). Показание к хирургическому лечению: неуспех медикаментозного лечения; хорошая осведомленность; ИМТ>40 или >35 с факторами риска; мульти-

Статья

дисциплинарный подход; опытная команда (хирург – терапевт – диетолог). Хирургическое лечение АКО складывается из комплексной программы, в начале которой выполняют операции по снижению массы тела больных, завершают эту программу поэтапными пластическими корригирующими операциями, избавляющими больных от массивных кожно-жировых лоскутов [2].

В начале устанавливается интрагастральный силиконовый баллон, при проведении гастродуоденоскопии при отсутствии противопоказаний со стороны нервно-психической сферы, желудка и 12-перстной кишки. Занимая объем до 700 мл в просвете желудка, баллон 4–6 месяцев «не дает» пациенту съедать привычный объем пищи и снижает массу тела в дооперационном периоде. Максимальное снижение массы тела в наблюдаемых (920) случаях составило 50 кг. Осложнений не было. Затем проводят операцию бандажирования желудка при помощи синтетической ленты из фторлавсана. Целью операции является создание в проксимальном отделе желудка резервуара объемом 15–20 мл при помощи наложения на стенку желудка синтетической фторлавсановой ленты (бандажа). При этом между проксимальным и дистальным отделами желудка создаётся «соустье» ~∅ 1 мм.

У оперированных быстро наступает насыщение, и снижается объём съедаемой пищи. С 1996 г. при бандажировании желудка стали применять регулируемый силиконовый желудочный бандаж, выполняющийся из лапароскопического доступа: в мировой практике имеется опыт выполнения более ста тысяч операций бандажирования желудка. Другой способ, применяемый только в США, – наложение обходного гастроеюноанастамоза по Ру – развивающего комплекс вазомоторных и нейроэндокринных нарушений, заставляющих отказаться от углеводов.

Не ранее чем через 12–18 мес. после бандажирования желудка, выполняют пластические операции – дерматолипэктомии, удаляющие избыточные кожно-жировые деформации. С 1993 года применяется аспирационная липэктомия. Лечение ожирения – трудоемкий процесс, который зависит от мотивации больного и постоянного закрепления успехов по снижению массы тела.

На стр. 4 обложки приведены снимки с проведенных нами патолого-анатомических вскрытий. На рис. 1 показано субэпикардиальное отложение жировой ткани в правой половине сердца, также приведены микрокартины замещения жировой тканью миокарда правого желудочка – на рис. 2, субэндокардиального отложения жировой ткани в трабекулярных мышцах правого желудочка (рис. 3), субэндокардиального замещения жировой тканью кардиомиоцитов (рис. 4), жирового перерождения субэндокардиальных кардиомиоцитов (рис. 5). При ожирении часто наблюдается жировая дистрофия печени (рис. 6). Микрокартина диффузной крупнокапельной жировой дистрофии гепатоцитов показана на рис.7, а жирового замещения стромы поджелудочной железы – на рис. 8. Патологическое отложение жировой ткани в передней брюшной стенки, показанное на рис. 9, встречается у 62% людей, страдающих ожирением. Мезенхимальные жировые дистрофии возникают при нарушении обмена нейтрального жира или холестерина и его эстеров. Они проявляются в увеличении его запасов в жировой ткани, которое может носить местный или общий характер. Клиническое значение имеет ожирение сердца. Жировая ткань, разрастаясь под эпикардом, окутывает сердце, как футляром. Она прорастает строму миокарда, особенно в субэпикардиальных отделах, что ведёт к атрофии мышечных волокон. Ожирение сердца обычно резче выражено в правой его половине. Часто при сахарном диабете происходит разрастание жировой ткани в строме поджелудочной железы, что приводит к более или менее выраженному липоматозу органа. В печени накопление жира в цитоплазме гепацитов приводит к мелко-, средне-, и крупнокапельной жировой дистрофии, причём генез этих изменений различен. Местное увеличение жировой ткани нередко является выражением вакатного ожирения (жирового замещения) при атрофии ткани или органа (почка, вилочковая железа).

Литература

1. *Вознесенская Т.Г.* Расстройства пищевого поведения при ожирении // Ожир-е и метаболизм.– 2004.– №2.
2. *ШевченкоЮ.Л. и др.* // Ожир-е и метаболизм.– 2004.– №2.
3. *Бутрова С.А.* Ожирение (этиология, патогенез, классификация, лечение).– 2000.
4. *Сейленс Л.Б.* Эндокринология и метаболизм / Под ред. Ф. Фелича и др.– Т.2.– М.: Медицина, 1985.– С. 259–309.
5. *Bray G.A. et al.* // Obes. Res.–1999.– Vol. 7.– P.189–198.
6. *Calle E.E. et al.* // N. Engl. J. Med.– 1999.– Vol. 341.– P. 1097–1105.
7. *Carroll R.R.* // Lipids.– 1998.– Vol. 33.– P. 1055–1059.

УДК 577.3+615.849.19:796.071

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОУПРАВЛЯЕМОГО НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ И ФИТОАДАПТОГЕНОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ХРОНОКОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ДЕСИНХРОНОЗОВ СПОРТСМЕНОК

С.Д. БЕЛЯЕВ, О.Г. ЛУНЕВА, Л.Г. ХЕТАГУРОВА*

Введение. Физическая нагрузка – единственный из многих влияющих на человека факторов, способный реально повысить физическую и умственную работоспособность, поднять иммунитет, создать дополнительные резервы адаптации для преодоления экстремальных ситуаций [1, 2]. Регулярная физическая тренировка благотворно влияет на развитие всех органов и систем растущего организма и на сердечно-сосудистую систему (ССС), функциональные возможности которой определяют уровень физической и спортивной работоспособности спортсмена [3]. Спортивные тренировки основаны на чрезмерных физических нагрузках, в процессе которых наступает физиологическая гипертрофия миокарда, которая со временем приводит к истощению функциональных резервов сердечной мышцы, развитию в ней комплекса изнашивания – морфологических, биохимических и функциональных нарушений. Применение лекарств для коррекции этих нарушений, особенно в детском и подростковом возрасте, не всегда оправдано, а в ряде случаев небезопасно [4].

В последнее десятилетие возрос интерес к использованию физических факторов восстановления и повышения спортивной работоспособности, в частности, к низкоинтенсивной магнитолазерной терапии. В результате взаимодействия низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексе с другими составляющими лечебными факторами с биотканями улучшается микроциркуляция, улучшается транспорт и утилизация кислорода, повышается энергетический клеточный потенциал, что повышает функциональные возможности организма [5–7]. В ряде наблюдений показано положительное влияние квантового магнитолазерного облучения на показатели сократительной функции сердца и переносимость спортсменами тренировочных нагрузок [8, 9]. Имеющиеся публикации не затрагивают вопросов коррекции нарушений временной организации показателей физиологических функций спортсменов аппаратами квантовой магнитолазерной терапии (МЛТ) в режиме биоуправления. Их суть заключается в восстановлении временной гармонии и устойчивости регуляторных систем организма. Методы биоуправляемой хронофизиотерапии отличаются от традиционных тем, что позволяют учитывать биоритмологические особенности и дозировать физиотерапевтическое воздействие путем модуляции интенсивности синхронно с ритмами кровенаполнения ткани и ростом энергообеспечения ответных реакций [10, 11].

Таблица 1

Динамика спектра достоверных биоритмов показателей сердечно-сосудистой системы до и после комплексной хронокоррекции

Показатели: ЧСС, САД, ДАД, АДср, t°, $АД_{п}$	Всего		Ультрадианные		Циркадианные		Инфрадианные	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я гр. (n=108) до коррекции	67	62,0	13	19,4	42	62,7	12	17,9
после коррек.	85	78,7	18	21,2	65	76,5	2	2,3
2-я гр. (n=72) до коррекции	39	54,2	12	30,8	21	53,8	6	15,4
после коррек.	53	73,6	10	18,9	38	71,7	5	9,4

Примечание: * Ритм считается достоверным при p=0,9–1,00; n –число синусоид

Показана возможность использования методики биоуправляемой хронофизиотерапии для восстановления цикличности биологических процессов у здоровых лиц – гимнасток высоких квалификаций, что важно для достижения спортивных

* Институт биомедицинских исследований ВНЦ РАН и Правительства РСО-Алания, г.Владикавказ, Россия

С.Д. Беляев, О.Г. Лунева, Л.Г. Хетагурова

результатов при минимальных физиологических и энергетических потерях организма спортсмена [2].

Цель работы – изучение сдвигов в ритмах показателей сердечно-сосудистой системы спортсменок-гимнасток и разработка комплексной технологии хронофитокоррекции и биоуправляемой магнитолазерной терапии выявленных нарушений.

Материал и методы. Проведена хронодиагностика состояния здоровья 30 спортсменок, занимающихся художественной гимнастикой. Спортсменки разделены на 2 возрастные группы: 1-ю, сформированную из учебно-тренировочных групп, составили 18 девочек среднего школьного возраста и спортивной квалификации от I взрослого разряда до кандидата в мастера спорта; 2-ю, сформированную из групп спортивного совершенствования и высшего спортивного мастерства, – 12 девушек старшего школьного возраста и более высокой квалификации от кандидата до мастера спорта. Все спортсменки прошли медобследование для характеристики уровня здоровья и качества физического состояния, включающее анкетирование, врачебный осмотр по органам и системам, функциональные нагрузочные пробы, общий анализ крови и мочи, электрокардиографию («*VIZOCARD-12*», Куба), эхокардиографию («*SonoLine G50*», Австрия), ГРВ-биоэлектрографию («Корона-ТВ», Россия).

Хрономедицинские методы включали: ауторитмометрию показателей АД и ЧСС в течение 3 суток через 4-часовые интервалы времени и тестирование по Эстбергу для оценки хронотипа. При обследовании выявлено 4 варианта хронотипа: четко выраженный утренний тип (ЧВУТ) – у 6 чел., слабо выраженный утренний тип (СВУТ) – у 7, индифферентный (независимый) тип (ИТ) – у 14 и слабо выраженный вечерний хронотип – у 3 чел.

Для оценки психофизиологического состояния спортсменок использовали тест САН (Самочувствие – Активность – Настроение), оценили чувство времени по индивидуальной минуте (ИМ), степень тревожности по Спилбергеру и качество жизни по шкале SF-36. Проводились врачебно-педагогические наблюдения в предсоревновательном периоде во время тренировок и в период соревнований до (за 20–30 мин) и сразу после спортивного выступления с определением параметров пульса и АД, выявлением признаков переутомления, перенапряжения, наличия неадекватной реакции на тренировочную нагрузку.

Эти обследования позволили установить, что большинство спортсменок были практически здоровы, находились в удовлетворительном состоянии, но пятая часть группы предъявляла жалобы на плохой сон, пониженный аппетит, чувство усталости, головные и другие боли. У 11 гимнасток выявлены те или иные объективные изменения: систолический шум малой интенсивности по левому краю грудины (у 4 чел.), который мы расценили как функциональный, так как при эхокардиографическом обследовании патологические изменения отсутствовали; повышенное или пониженное АД в покое (у 3 чел.), неадекватную реакцию на нагрузку (у 7 чел); изменения на ЭКГ в виде снижении амплитуды зубца Т или «острой демаркации» сегмента ST и зубца Т (у 3 чел), добавочные хорды левого желудочка (у 2 чел.); слабое наполнение (у 2 чел) и неравномерность свечения физического поля (у 5 чел). При лабораторном обследования патологических изменений ни в одном случае не выявлено.

Биоритмологическую информацию анализировали на ЭВМ по программе косинор-анализа – выявления синусоидальных ритмов с неизвестным периодом. Оценены биоритмы 7 параметров физиологических и психофизиологических функций: систолическое (САД), диастолическое (ДАД), среднее (АДср.) и пульсовое (АДп) артериальное давление, частота сердечных сокращений (ЧСС), аксиллярная температура тела (t°) и ИМ. Проанализированы кривые достоверных синусоидальных ритмов показателей ССС: период, мезор, амплитуда, акрофаза, достоверность.

Статистический анализ нехронометрических результатов провели методами параметрической и непараметрической статистики по программе «Statistica 6.0» на компьютере. При параметрическом методе вычисляли среднюю арифметическую (M), ошибку средней (m), среднее квадратичное отклонение (δ), критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты. При оценке результатов ауторитмометрии показателей сердечно-сосудистой системы девочек-гимнасток методом группового и индивидуального хроноанализа установлено, что из 180 индивидуальных ритмов достоверными были 54,2–62%, недостоверными – 38–45,8% (табл.1). Представленные в табл.1 данные говорят, что в обеих группах большинство достоверных ритмов имеет суточную периодичность, однако их доля у спортсменок более старшей (2-й) группы меньше на 8,9%.

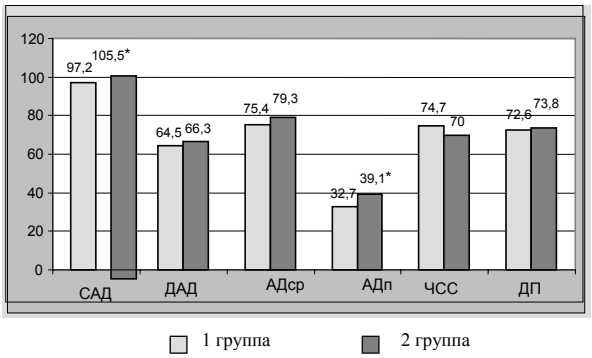


Рис.1. Мезоры ритмов показателей ССС гимнасток; * – p=0,9–1,0

Процентное соотношение достоверных инфрадианных ритмов у гимнасток двух групп почти не различается (17,0% и 15,4%, соответственно), а доля ультрадианных достоверных ритмов у гимнасток 2-й группы почти в 2 раза превышает аналогичный показатель гимнасток 1-й группы (30,8% и 19,4%, соответственно), что говорит о существенном напряжении поиска адаптации у спортсменок более старшего возраста. При анализе изучаемых ритмов по признаку среднесуточных значений показателей установлены достоверные различия мезоров САД и АДп., которые были ниже у спортсменок младшего возраста (рис.1). Мезоры АДср. у 11–13-летних гимнасток были ниже, а ЧСС – выше, чем у старших спортсменок, но различия не были достоверны. Амплитуды ритмов у большинства обследуемых в пределах нормы, снижение отмечено у 6-ти, повышение – у 3-х спортсменок.

Результаты индивидуального хроноанализа показали, что 14 спортсменок (47%) успешно адаптированы к предстоящим соревнованиям: большинство ритмов показателей сердечно-сосудистой системы у них достоверны, сопряженные ритмы – синфазны и максимум их активности совпадает с хронотипом (рис. 2). Спортсменки с успешной адаптацией имеют ИТ хронотип. Адаптацию у 10 гимнасток (33%) оценили как удовлетворительную: число достоверных ритмов у них ~50%, зоны блуждания акрофаз умеренно расширены, отмечается асинфазность в ритмах ЧСС и аксиллярной t° тела. Жалоб на самочувствие эти спортсменки не предъявляли, но показатели теста САН были снижены у них относительно 1-й группы на 2–3 балла, мезора ИМ – на 10–11 с, что говорит о напряжении в системе временной организации физиологических функций и активном поиске состояния хроноадаптации, т.е. о физиологическом десинхронозе.

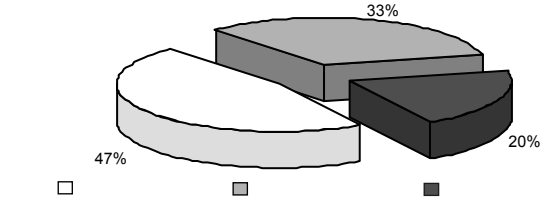


Рис.2. Распределение гимнасток с успешной адаптацией и десинхронозами

Шесть гимнасток (20%) плохо адаптированы к соревнованиям: большинство ритмов у них недостоверно, амплитуды снижены, т.е. ритмы жесткие с малым объемом адаптационных возможностей. Наряду со сдвигами во временной организации физиологических функций отмечалось снижение баллов теста САН (на 7–9 ед.), уменьшение ИМ (до 35–30 с), а также различные нарушения показателей функционального состояния организма: повышенная умственная и физическая утомляемость, головные боли, плохой сон, снижение активности, внимания, успеваемости в школе. Совокупность перечисленных признаков по данным [12] присуща патологическому десинхронозу, который является доклинической формой нарушения здоровья. Важно отметить, что среди них преобладают лица с ЧВУТ И СВУТ.

С.Д. Беляев, О.Г. Лунева, Л.Г. Хетагурова

Данные тестирования по шкале Спилбергера выявили достоверное повышение у 3 спортсменок личностной и реактивной тревоги (до 22,2±0,72, $p<0,01$). Эти изменения коррелируют с показателями опросника для оценки качества жизни по шкале SF-36 и теста САН, отражая преобладание у спортсменок тревожных переживаний, психической неустойчивости на фоне снижения настроения и жизненной активности, т.е. признаки психического стресса, по данным литературы, являющиеся фактором риска для развития неврозов, синдрома вегетативной дистонии [13].

В 63% случаев акрофазы ритмов основных показателей ССС совпадали с установленным хронотипом. Рассогласование положения акрофаз изучаемых ритмов с хронотипом отмечалось у 11 спортсменок (37%). В частности, у гимнастки К.Д.Р., 14 лет, при ЧВУТ акрофазы ритмов ЧСС и САД располагалась в интервале 18–22 час., т.е. в вечернее время суток (рис. 3). Таким образом, отмечалось увеличение временного интервала «акрофаза – хронотип», или Δt, до 8–12 часов при норме ± 2–4 часа [7].

Анализ ситуации по признаку хронотипа показал, что количество недостоверных ритмов и патологических десинхронозов выше у гимнасток, занимающихся спортом в часы, несоответствующие их хронотипу и (или) акрофазам циркадианных ритмов основных показателей гемодинамики. Такая картина наблюдалась у 5 из 6 спортсменок с выявленным патологическим десинхронозом, с нарушенной хроноадаптацией к условиям тренировочного процесса. Мы проанализировали распространенность десинхронозов у регулярно и нерегулярно тренирующихся спортсменок. Наибольшее количество десинхронозов (73,1%), т.е. состояния наименьшей устойчивости временной организации биосистем, отмечалось у гимнасток, вынужденных менять время и периодичность тренировок, что наблюдалось во время ремонта спортивного зала. При возобновлении регулярных тренировок и места их проведения число физиологических и патологических десинхронозов уменьшилось, что, по-видимому, объясняется достижением успешной хроноадаптации к привычной ситуации.

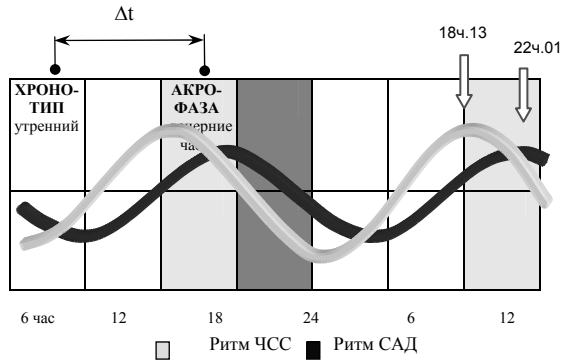


Рис.3. Рассогласование положения акрофаз ритмов ЧСС и САД с хронотипом у гимнастки К.Д.Р. [7]

Изменения ГРВ-биоэлектрограмм, как признаки нарушения энергоинформационного процесса, преобладали преимущественно у спортсменок с патологическим десинхронозом и психическим стрессом. У этих лиц при визуальной оценке ГРВ-граммы выявлено: неравномерность свечения, множество дефектов поля, повышенное количество некоординированных локальных выбросов – стримеров; при машинной обработке энергоинформационное поле характеризовалось уменьшенной площадью и симметрией, низким уровнем шума и коэффициента формы. Анализ результатов выявил у 26,7% спортсменок-гимнасток существенное напряжение адаптивных механизмов и их недостаточность, развившихся в результате физических перегрузок, стрессовых влияний и нарушений регулярности тренировочного процесса, что отрицательно сказалось на их спортивной работоспособности.

Оценивая результаты обследования спортсменок в ходе тренировок, установили закономерности: САД повышается от начала тренировки ко 2-му часу нагрузки на 25–40% (со 102 до 132 мм рт.ст.), снижаясь к концу тренировки до 125 мм рт. ст. Синхронно давлению ко 2-му часу с 75 до 128 уд/мин повышается ЧСС и снижается к концу тренировки до 85 уд./мин. Во время состязаний исходная частота пульса была 82–89 уд. мин, степень повышения АД и прирост ЧСС существенно не отличались.

Хронокоррекцию и хронопрофилактику доклинических нарушений здоровья провели приемом фитококтейлей из растительных адаптогенов (родиола розовая, солодка голая, девясил высокий), назначаемых в авторских прописях по 10–20 капель в часы, соответствующие индивидуальным хронотипам спортсменок и фазам их достоверных биоритмов; спортсменкам с патологическими десинхронозами дозу постепенно увеличивали до 30–40 капель в зависимости от глубины и объема нарушений временной организации физиологических функций в течение первых 5 дней и далее продолжали лечение этой дозой. Прием фитококтейля сочетали с биоуправляемым магнитолазерным воздействием (постоянное магнитное поле 35 мТл, 0,89 мкм инфракрасный лазер плотностью мощности 1 мВт/см^2 и импульсной мощности 10 Вт), которое также синхронизировали с хронотипом волонтеров: при утреннем хронотипе сеанс проводили в утренние часы, при индифферентном и вечернем хронотипе – в послеполуденное время. Биоуправляемую МЛТ применяли последовательно по пяти зонам: область сердца, проекция каротидного синуса, щитовидная железа, проекция желчного пузыря и проекция почек-надпочечников с автоматическим усилением воздействия в периоды вдоха и диастолы сердца при помощи сигналов с датчиков пульса и дыхания. Длительность курса сочетанной хронокоррекции составила 2–3 недели (10–12 сеансов биоуправляемой МЛТ) в амбулаторных условиях. Положительный эффект хронокоррекции проявлялся улучшением показателей временной структуры физиологических функций: у обследуемых обеих групп (табл.1) возросла доля достоверных ритмов на 17–19%, прежде всего за счет циркадианных, появились новые циркадианные ритмы, увеличилась их амплитуда, возросла синфазность ритмов, заметно уменьшилось число околосуточных (ультрадианных и инфрадианных) ритмов, уменьшилась зона блуждания акрофаз, т.е. восстановилась гармоничность систем. Возрастание доли достоверных циркадианных ритмов говорит о росте устойчивости временной организации физиологических систем к стрессовым факторам, а уменьшение доли ультрадианных ритмов говорит о снижении напряженности в системе. У 6 из 11 гимнасток с исходно увеличенным интервалом «акрофаза – хронотип» (Δt) шло совмещение или сближение до нормы зон блуждания акрофаз ритмов АД и ЧСС с зоной хронотипа пациента по оси времени, т.е. уменьшение Δt. Полагаем, что Δt может служить маркером эффективности хронокоррекции десинхронозов: при уменьшении Δt эффективность коррекции повышается, при росте – снижается.

При повторном обследовании у 7 гимнасток выявлена положительная динамика психологических показателей: достоверно увеличились фактор активности (у 5) и фактор работоспособности (у 4) , снизился уровень тревоги (у 3). Одновременно возросла сумма баллов теста САН (на 5–6 ед.) – у 6 чел., нормализовалось чувство времени по ИМ – у 4. При индивидуальном хроноанализе установлено снижение числа лиц с патологическим десинхронозом. Из 6 спортсменок с патологическими десинхронозами 2 перешли в группу лиц с успешной адаптацией и 2 – в группу лиц с физиологическим десинхронозом. Общее количество спортсменок с успешной адаптацией увеличилось в 1,5 раза.

Критерием эффективности комплексной хронокоррекции с включением биоуправляемой МЛТ служили данные, полученные при динамическом наблюдении за группой из 9 спортсменок с выявленными нарушениями во временной организации физиологических функций и психическим стрессом в течение двух соревнований, следующих друг за другом. Комплексная хронокоррекция была проведена в 3-недельный интервал между состязаниями (табл. 2): существенных различий в исходных величинах АД и ЧСС перед началом каждого соревнования у гимнасток не было. Результаты исследований в конце спортивных состязаний достоверно различались. Прирост ЧСС в конце соревнований после курса хронокоррекции был менее выраженным (на 48,2% против 65,6% до коррекции), что свидетельствует о достижении необходимого результата с меньшими энергетическими затратами.

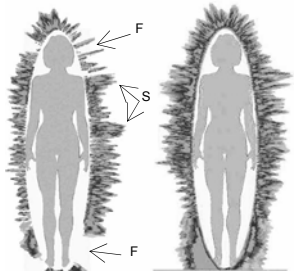
Особое значение придаем динамике ДАД, величина которого у спортсменок с десинхронозом и психическим стрессом при 1-м состязании повысилась на 9,5% (гипертоническая реакция), при 2-м – снизилась на 16% (нормотоническая реакция). Надо отметить лучшую субъективную переносимость спортсменками специфических нагрузок: уменьшение усталости, повышение уверенности в себе и адекватности самооценки выступления.

Таблица 2

Динамика показателей САД, ДАД и ЧСС у 9 гимнасток

Показатели	Первые соревнования			Вторые соревнования			p
	до выступления	после выступления	%	до выступления	после выступления	%	
ЧСС,уд. в 1 мин	86,6 ± 2,2	143,4 ± 2,8	+65,6	85,8 ± 3,0	127,2 ±2,7	+48,2	<0,001
САД, мм рт.ст	108,0± 4,8	143,0 ± 5,0	+32,4	103,0 ± 4,4	138,0 ±4,9	+34,0	нд
ДАД, мм рт.ст	63,0 ± 3,9	69,0 ± 3,2	+9,5	65,5 ± 3,6	55,0 ± 3,0	–16,0	<0,01

Примечание: p – достоверность различий показателей, измеренных в конце первого и второго спортивного соревнования



Показатели ГРВ	Фронтальная проекция	
	до коррекции	после коррекции
Площадь ФПБО	4309	8841
Симметрия	78,5	94,2
Энтропия	4,112	3,933

Рис.4. Изменение ФПБО гимнастки А-вой М., 13 лет до и после курса комплексной хронокоррекции, включающей биоуправляемую МЛТ
Условные обозначения: F – фрактальность, S – стримеры, ФПБО – физическое поле биообъекта

Показатели ритма	САД ———	ДАД – – – –	ЧСС	ИМ – · – · –
	До коррекции			
Мезор	96,61	65,59	76,80	38,41
Период	41,51	34,54	25,06	27,95
Акрофаза	17ч36м	16ч54м	9ч54м	11ч39м
Амплитуда	5,06	7,16	4,06	6,15
Достоверность	0,926	0,864	0,695	0,516
	После коррекции			
Мезор	97,02	74,63	69,04	55,58
Период	19,36	25,87	23,60	24,85
Акрофаза	20ч02м	16ч.59м	17ч23м	18ч48м
Амплитуда	10,74	8,14	8,55	7,17
Достоверность	0,93	0,99	0,96	0,97

Примечание: ритм считается достоверным при P=0,9–1,00.

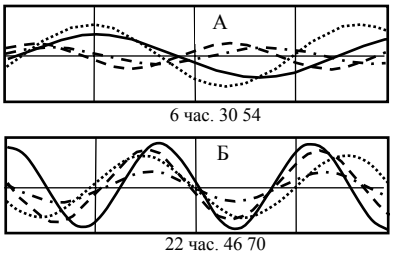


Рис.5. Индивидуальный хроноанализ ритмов показателей физиологических функций гимнастки Д-вой А. с патологическим десинхронозом до (А) и после (Б) хронокоррекции

Результаты хронокоррекции с включением биоуправляемой МЛТ свидетельствуют об уменьшении выраженности патологического десинхроноза и психического стресса, т. е. об улучшении механизмов регуляции, о повышении успешности психической и физической адаптации. Комплексная хронокоррекция способствует развитию эффекта экономизации работы функциональной системы, т.е. повышению КПД заинтересованных органов и физиологических систем, задействованных для достижения спортивного результата. О положительных итогах хронокоррекции свидетельствует и динамика показателей ГРВ-грамм, проявившаяся при неблагоприятном исходном физиологическом или психологическом состояния спортсменок в виде достоверного уменьшения числа дефектных зон и стримеров, улучшения равномерности короны свечения, увеличения общей площади поля и симметрии, уменьшения энтропии (рис.4).

По данным [14, 15], эти изменения говорят о нормализации регуляции энергетического гомеокинеза и росте психофизического потенциала личности. На рис. 5 преддставлен индивидуальный косинор-анализ показателей ССС гимнастки Д-вой А.А., 15 лет, со слабо выраженным вечерним хронотипом, прошедшей курс хронофито- и лазерокоррекции перед соревнованиями. До начала коррекции в спектре биоритмов имелись ритмы с разными периодами, но лишь один из них достоверен – инфрадианный ритм САД (p=0,926); близок к достоверному ритм ДАД (p=0,864) – он также инфрадианный, с периодом 34,54 часа. Жалобы на усталость, беспокойный сон, головные боли, укорочение ИМ и снижение баллов в тесте САН позволяют считать, что спортсменка пребывала в состоянии патологического десинхроноза. После курса хронокоррекции с включением МЛТ в режиме биоуправления все ритмы стали достоверными, циркадианными. Амплитуды ритмов САД и ЧСС нормализовались, акрофазы рапределились во временном диапазоне с 17 до 20 часов, что соответствует слабо выраженному вечернему хронотипу гимнастки.

Положительная динамика во временной организации показателей физиологических функций сочеталась с улучшением психологического статуса: уменьшилась степень тревожности, в основном ситуационной, повысились баллы теста САН, нормализовалась среднесуточная величина ИМ, величина которой составила 55,6 с (против 38,4 с до коррекции) и улучшились результаты на состязаниях. У спортсменки по всем критериям достигнут успешный медико-биологический и социальный эффект.

В то же время у двухх спортсменок хронокоррекция по указанной методике оказалась малоэффективной: стрессовое состояние сохранялось, хотя его выраженность стала меньше, заметных положительных сдвигов в структуре временной организации физиологических функций не произошло. Тщательный анализ клинических данных позволил установить у этих лиц признаки хронического физического перенапряжения, что привело к изменениям суточных ритмов физиологических процессов. Лечение при дополнительном назначении метаболических лекарственных средств позволило добиться улучшения субъективного состояния на фоне частичной нормализации биоритмологических данных. Для достижения эффекта у этих лиц требуется более длительное хронотерапевтическое воздействие, проводимое в подготовительный и переходный периоды. Технология комплексного хронофито- и лазерного воздействия, проводимая перед соревнованиями, повышает физическую работоспособность и успешность спортивных результатов за счет коррекции дизрегуляторных нарушений в системе временной организации физиологических функций в форме патологического десинхроноза.

Показаниями к применению авторской хрономедицинской технологии коррекции нарушений адаптации и восстановления спортивной работоспособности в практике спортивной медицины являются: выявление в ходе мониторинга здоровья патологического десинхроноза или психического стресса у спортсмена вне соревнований; дизрегуляторные нарушения, проявляющиеся ухудшением сна, аппетита, ощущением хронической усталости, мышечной слабости, снижением баллов в тесте САН или возрастанием тревожности, препятствующие успешной хроноадаптации спортсмена в предсоревновательном и соревновательном периодах.

Литература

1. Спортивная медицина. Справочное издание.– М: Терра-Спорт.– 2003.– 240 с.

2. *Беляев С.Д. и др.* // Мат-лы Третьей Межд. конф. «Болезни цивилизации в аспекте учения В.И. Вернадского».– М., Изд.РУДН, 2005.– С.73–77.

3. *Земцовский Э.В.* Спортивная кардиология.– СПб.: Гиппократ,1995.– 447 с.

4. *Корепанов В.И.* Лазерная спортивная медицина.– М.: Квантовая медицина, 2000.– 192 с.

5. *Козлов В.И., Буйлин В.А.* Лазеротерапия. М., 1994.– 124 с.

6. Актуальные проблемы лазерной медицины / Под ред. Н.Н.Петрищева.– СПб,2001.– 287 с.

7. *Беляев С.Д.* / В кн.: Хронопатология. Экспериментальные и клинические аспекты.– М: Наука, 2004.– С.205–267.

8. *Павлов С.Е.* VII Межд. научно-практ. конф.по квантовой медицине.– Москва, 4-8 декабря 2000 г.– М.: 2001.– С.224–229.

9. *Современные* аспекты квантовой терапии в клинической медицине / Под ред. В.Д.Попова.– Киев: Полиграфия сервис, 1996.–321с.

10. *Комаров Ф.И. и др.* // Тер. архив.– 1994.– №8.– С.3–6.

11. *Загускин С.Л., Загускина С.С.* Лазерная и биоуправляемая квантовая терапия.– М.: Квантовая медицина, 2005.– 220 с.

12. *Khetagurova L.G. et.al.* Cronopathology.– Vol.II. Vladikavkaz.–2004.–255 p.

13. *ДовженкоТ.В.,МайчукЕ.Ю.*// РМЖ.– № 25.– 2001.– С.21

14. *Магидов М.Я.* // Тезисы докл. Междунар. науч. конгр. «Наука, информация, сознание 99».– СПб. 1999.–.С.5–7.

15. *Montgomery H. et al.* Human gene sort physical performance // Nature.– 1998.– Vol.393. (may 21).

УДК 616.633.922

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

О.В. ДОРОФЕЕВ, И.З. КИТИАШВИЛИ, В.В. КУТУКОВ, В.Д. МИНКОВЕЦКИЙ, О.Ю. РОГУШИНА*

Среди экстренно поступающих в стационар больных острый холецистит стабильно занимает второе место после острого аппендицита [3–4, 9]. Это связано с большой частотой заболевания и ростом данной патологии. Более 65% пациентов находятся в возрасте от 60 до 80 лет [2, 5, 8]. Возрастной фактор оказывает большое влияние на патогенез, клинику, развитие послеоперационных осложнений. Острый холецистит у больных старше 60 лет часто сочетается с другими заболеваниями гепатобилиодуоденальной зоны (вовлечение в патологический процесс печени и поджелудочной железы), а также наличием сопутствующих заболеваний (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца), что ведет к взаимному отягощению заболеваний и ухудшает прогноз [3, 7–8]. Большинство больных отказывается от приема пищи из-за усиления болевого синдрома и/или появления тошноты и рвоты. Распространено предоперационное голодание, а в раннем послеоперационном периоде запрещается употребление пищи и жидкостей из-за имеющегося пареза ЖКТ. Большинство лечебных диет, назначаемых в предоперационном и раннем послеоперационном периоде, содержат меньше калорий, белка, других пищевых нутриентов, чем необходимо для организма [1–2, 6, 10].

Исходные нарушения и недостаточность питания больного, неадекватная коррекция метаболических нарушений создают неблагоприятный фон для предстоящей операции и снижают эффективность лечения. Хирургический стресс и местные и общие анестетики оказывают влияние на иммунную систему, которая определяет течение и исход заболевания и операции [1, 4, 7]. Гипо- и диспротеинемия ведет к снижению резистентности организма, повышенной чувствительности к инфекции, плохому заживлению ран и угнетению регенеративной способности [4, 7].

Цель исследования – изучение влияние зондового энтерального питания на показатели белкового обмена как основного фактора питательного статуса больного.

Материалы и методы. Зондовое энтеральное питание проводилось в основной группе (ОГ) полимерной сбалансированной безлактозной сухой смесью Берламин-Модуляр (Berlin-Chemie, Германия) 26 больным в клиническом учреждении НУЗ «МСЧ» (г. Астрахань). Среди обследованных было 7 (35,3 %) мужчин и 19 (64,7 %) женщин в возрасте 46–84 лет. Контрольную группу (КГ) составили 25 больных: 5 (20%) мужчин и 20 (80%) женщин в возрасте 52–81 г., которым энтеральное питание не проводилось. Хирургические вмешательства выполнялись разрезом Кохера в экстренном порядке под эндотрахеальным наркозом с закисно-кислородной смесью и препаратами для нейролептаналгезии.

Больным ОГ во время операции устанавливали назодуоденальный зонд. Для зондового энтерального питания был выбран метод дробного введения питательной смеси. Оценку энергетических потребностей осуществляли расчетным путем по уравнению Харриса – Бенедикта. Рассчитанный готовый к употреблению объем питательной смеси делился на 8 частей. Каждую часть вводили с интервалом в 3 часа в течение 24 часов. Первое кормление велось интраоперационно. Питательную смесь вводили шприцем Жане в течение 10 минут. Среди обследованных больных ОГ было 16 (61,5%) человек (4 мужчин и 12 женщин) старше 65 лет, у которых предоперационные показатели общего белка и альбумина были ниже нормы, то есть имелась исходная недостаточность питания и как следствие гипопротеинемия. В ОГ на 1-е сутки после операции уровень общего белка повысился (66,8±0,24), на 3-е сутки на 13,04% (70,2±0,21) выше, по сравнению с исходным уровнем (62,1±0,33) ($p<0,05$). В КГ на 1-е сутки уровень резко снизился (61,1±0,16), на 3-е сутки уменьшились на 3,7% (63,3±0,19) по сравнению с исходным (65,7±0,19).

Уровень альбумина в ОГ на 1-е сутки после операции снизился (32,9±0,06), на 3-е сутки (38,5±0,08) повысился на 11,2% выше исходного (34,6±0,04). В КГ на 1-е сутки после операции альбумин на уровне (30,8±0,07), на 3-е сутки на 10,34% (32,1±0,03) ниже исходного (35,8±0,05). Уровень мочевины в ОГ на 1-е сутки после операции резко снизился (4,5±0,07) и продолжал снижаться к 3-м суткам на 37,1% (3,9±0,09) от исходного (6,2±0,12) ($p<0,05$). В КГ на 1-е сутки уровень мочевины снизился (6,2±0,08), на 3-е сутки (5,4±0,11) оставался ниже исходного на 24% (7,1±0,16). Показатели креатинина в ОГ на 1-е сутки после операции (0,7±0,12), на 3-е сутки снижение на 54,6% (0,5±0,11) от исходного (1,1±0,17) ($p<0,05$). В КГ на 1-е сутки показатели уменьшились (0,8±0,06), на 3-е сутки снизились на 40% (0,6±0,10) по сравнению с исходными (1,0±0,15) ($p<0,05$). Высокие показатели мочевины и креатинина после операции в КГ указывают на то, что процессы катаболизма преобладают над анаболизмом.

В ОГ парез желудочно-кишечного тракта (11,5%) и нагноение послеоперационной раны (15,3%) встречаются в меньшем проценте случаев, чем в КГ: 24 и 32% соответственно. Показателем эффективности лечения в клинике является количество дней, проведенных больным в стационаре (койко-день). Среднее пребывание больных ОГ в хирургии на 1,7 дня короче, чем в КГ.

На основании наших наблюдений показаниями для периоперационного энтерального питания у больных с острым деструктивным холециститом являются: исходные нарушения питания; отказ от приема пищи по причине усиления болевого синдрома, появление тошноты, рвоты; интоксикация; недостаточное питание больного (больничные диеты с низким содержанием калорий, белка и других пищевых нутриентов); предоперационное голодание в течение 24 часов; запрет приема пищи в течение 1-х суток после операции из-за имеющегося пареза ЖКТ.

Противопоказания для энтерального питания: анурия; кишечная непроходимость; непереносимость компонентов питательных смесей (аллергия); выраженные расстройства функции пищеварения (профузная диарея); рецидивирующая рвота;

Заключение. Своевременно проведенная коррекция нутриционного статуса больного способствует нормализации белкового обмена, что уменьшает гнойно-инфекционные осложнения, сокращает длительность и сроков госпитализации.

Литература

1. *Бадетти С.* Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.– Архангельск.– 1997.– С.195–199.

2. *Боженков Ю.Г.* // Натуральная косметология и фармакология.– 2004.– №4.– С.22–24.

3. *Ветшев П.С., Ипполитов Л.И.* // Хир.– 2002.– №3.– С.4.

4. *Гришина Т.* // Андрол. и генит. хир.– 2000.– №4.– С.1–14.

5. *Основы* клинического питания / Под ред. Л. Соботки / Пер. с англ.– Петрозаводск, 2003.– 412 с.

6. *Попова Т.С. и др.* Парентеральное и энтеральное питание в хирургии.– М.: М-сити.– 1996.

7. *Фрейдлин И.С., Тотолян А.А.* Клетки иммунной системы.– СПб.:Наука, 2000.– С.54.

8. *Хорошилов И.Е.* // Вестник хир.– 2002.– №6.– С.13–15.

9.*ШулуткоА.М, Эль-СаидА.Х.*//Клин. мед.–1991.–№2.– С.80.

10. *Colomb V. et al.* // Baillieres Clin. Gastroenterol.– 1998.– Vol. 122.– P. 877.

УДК 616.71-007.235

ВОПРОСЫ КОМПЛАЕНТНОСТИ В ТЕРАПИИ ОСТЕОПОРОЗА

Е. А. БЕЛЯЕВА*

Многообразие препаратов для лечения остеопороза ставит проблему выбора перед врачом. Применительно к хроническим заболеваниям важным вопросом наряду с эффективностью, переносимостью и совместимостью лекарственных препаратов является вопрос о приверженности пациентов лечению. Ведь даже самые эффективные препараты не принесут больному пользы, если тот не принимает их в установленном режиме. При этом оценка результатов лечения проводится через месяцы, а об эф-

* г.Астрахань, НУЗ МСЧ, Астраханская госмедакадемия

* г. Тула, КДЦ ТОБ, Центр профилактики остеопороза

фекте терапии, выражающемся в отсутствии переломов у пациентов из групп высокого риска, судят по истечении 1–3 лет.

Понятна актуальность комплаентности (приверженности лечению) у лиц с остеопорозом. На комплаентность влияют: осведомленность о своем заболевании и его осложнениях; доверительный контакт врача и пациента; осведомленность о показаниях и противопоказаниях для лекарственных средств; органолептические свойства самого препарата, стоимость лекарственного средства. Комплаентность выше, если применяются лекарственные формы, имеющие привлекательный вид, нейтральный вкус и запах, кратность приема ≤1–2 раза в сутки.

1-ю группу составили пациенты, выделенные по признаку информированности о своем заболевании. Ее сформировали 68 женщин, из которых 32 участвовали в образовательных программах по остеопорозу (в Школе здоровья для больных остеопорозом и изучали литературу) – подгруппа 1а, и 34 – не принимали участия в образовательных программах – подгруппа 1б. Оценивалось два показателя: соблюдение графика посещений врача и режима приема лекарственных препаратов:

Признак	Подгруппа 1а	Подгруппа 1б
Соблюдение графика посещений врача	27 (84%)	18 (53%)
Соблюдение схем приема лекарственных препаратов	30 (93%)	22 (64%)

Показатели комплаентности были достоверно выше в подгруппе пациенток, участвовавших в образовательных программах, что подчеркивает важность Школ здоровья и появление популярных медицинских рекомендаций для больных. Попутно выявлен факт, что смена лечащего врача негативно отражалась на комплаентности. Ретроспективно на основании медицинской документации оценивалась повторная обращаемость среди 46 пациентов, проводивших лечение остеопороза в течение 2 лет у одного врача, затем обращаемость тех же пациентов после смены врача-консультанта. В 1999–2000 гг. кратность обращений составляла 3–4 в год, что соответствовало врачебным рекомендациям, в 2001–2002 гг. обращаемость снизилась более чем в 3 раза и составила 1–0,5 обращений в год. Это говорит о том, что лица с хроническими заболеваниями придают большое значение межличностному контакту с врачом, и это является стимулом к посещениям для наблюдения и коррекции терапии.

Вторую группу сравнения составили лица, получавшие лекарственные препараты разных фармакологических групп. Продолжительность лечения составила 3 и более месяцев. Подгруппа 2а была составлена из 36 пациентов (26 женщин и 10 мужчин) в возрасте 38÷86 лет, принимавших кальцитонин лосося, назальный спрей в дозе 200 МЕ в день. Из них 21 человек до начала лечения перенес компрессионные переломы позвонков, 28 пациентов страдали хроническими болями в спине. В двух случаях (5%) препарат был отменен врачом из-за развития побочных эффектов: тошноты и ринореи. В 7 случаях (19%) пациенты прекратили прием препарата в связи с высокой его стоимостью и невозможностью приобретать в дальнейшем. Не было случаев, когда бы пациенты выразили желание не принимать препарат, когда бы больные забывали принять препарат. Хотели бы использовать кальцитонин для лечения 34 человек (94%). Достоинством препарата, стимулирующим к продолжению лечения, была хорошая переносимость. Однако в большей степени влияет анальгетический эффект и расширение двигательной активности даже у тех лиц, период обездвиженности которых был > 6–8 мес.

Удобная лекарственная форма, интраназальное применение, особенно у больных с хроническими заболеваниями ЖКТ, кратность использования раз в день привели к тому, что больные хотели бы применять кальцитонин в дальнейшем. Пациенты, использовавшие для лечения таблетированный бифосфонат для перорального применения, составили 2б подгруппу. Она была сформирована из 33 человек (26 женщин и 7 мужчин) в возрасте 48÷72 лет. Один или ряд компрессионных переломов позвонков был у 27 человек. Отмена препарата врачом была связана с диспептическими расстройствами и обострением хронических заболеваний ЖКТ и составила 7 случаев (21%). Пациенты отменили препарат самостоятельно в связи с высокой стоимостью в 3 случаях и еще в 3 случаях – в связи с «отсутствием эффекта», по мнению самих больных, что составило по каждой из причин 9%, а по совокупности 18%. Характеристика препарата, которая расценивалась как его достоинство – прием 1 раз в неделю – у части пациентов пожилого возраста послужила причиной того, что этот интервал между приемами препарата оказался слишком длительным, и они забывали принять препарат (4 случая и соответственно 12%). Нежелание применять препарат в дальнейшем связано с отсутствием эффекта в течение ряда месяцев и развитием диспепсических расстройств. Некоторые негативно отнеслись к самой лекарственной форме – крупной таблетке.

Это можно объяснить тем, что развитие побочных эффектов пациенты связывают с таблетированными препаратами, чем с микстурами и растворимыми формами. Число лиц, не желающих принимать препарат в дальнейшем, составило 15 (45%), по сравнению с лицами, выразившими желание продолжить – 12 (36%). Больные ожидают от лекарства обезболивающего эффекта, а не получив его, считают лечение малоэффективным. Больные не связывают эффект от терапии с отсутствием новых переломов, несмотря на разъяснения, даваемые врачом. В группе лиц, которые не хотели бы принимать препарат в дальнейшем, были люди >65 лет.

Подгруппу 2в составили женщины в возрасте 52÷69 лет, перенесшие один или несколько компрессионных переломов позвонков, которым был назначен стронция ранелат в дозе 2 г в сутки. Результаты наблюдения показали, что препарат был отменен врачом в 2 случаев из-за развития диспепсии, что составило 7%. Сами пациенты отменили препарат в связи с несоответствующими их индивидуальным представлениям органолептическими свойствами (сладкий вкус, яркий цвет) в 3 случаях (11%). Один случай отмены связан с высокой стоимостью лечения, что составило 3%. Не выразили желания принимать препарат 3 пациентки, отменившие его самостоятельно. Хотели бы принимать в дальнейшем 24 человека (88%). Такой высокий процент больных, настроенных на продолжение лечения, связан с воздействием на болевой синдром (отмечалось уменьшение болей в спине на фоне приема этого препарата), снижением утомляемости в вертикальном положении, что являлось одной из наиболее частых жалоб. В 4 случаях пациентки смогли отказаться от использования полужесткого корсета в непостоянном режиме в связи с «появлением уверенности при ходьбе». Положительная роль принадлежит удобной лекарственной форме (саше) и кратности применения – 1 раз в день. Итоги наблюдений приема препаратов разных фармакологических групп, см. в табл.

Таблица

Результаты наблюдений

Наименование препарата, доза	Отменены врачом, причина	Отменены пациентом, причина	Не желают принимать	Хотели бы продолжить лечение
Кальцитонин 200 МЕ/сут (подгруппа 2а)	2 (5%), тошнота, риноррея	7 (19%), высокая стоимость	-	34 (94%)
Бифосфонат 70 мг/нед (подгруппа 2б)	7 (21%), боли в животе, тошнота, рвота	3+3 (18%), отсутствие эффекта, высокая стоимость	15 (45%)	12 (36%)
Стронция ранелат 2г/сут (подгруппа 2в)	2 (7%), диспепсия	3+1 (14%), сладкий вкус, высокая стоимость	3 (11%)	24 (88%)

Можно выделить факторы повышения комплаентности в терапии остеопороза: оптимальное соотношение стоимости препарата и его лечебного эффекта; информированность пациентов о заболевании путем проведения образовательных программ и распространения популярной медицинской литературы; психологический комфорт при общении пациента с врачом; положительные качества лекарственных препаратов: минимальные побочные проявления; нетаблетированная форма; приятные органолептические свойства; удобный режим приема раз в сутки; дополнительный анальгетический эффект. В заключение хотелось бы отметить, что разнообразие препаратов для лечения хронических заболеваний на рынке не делает проблему комплаентности менее острой, но создает предпосылки для ее грамотного разрешения.

Краткое сообщение

.УДК 616.69-008.1

КОРРЕКЦИЯ ПСИХОГЕННЫХ ЭРЕКТИЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЙ НЕЛЕКАРСТВЕННЫМИ МЕТОДАМИ

А.С. ДАВЛАТОВ, А.А. МИХАЙЛОВА, В.В. КОШЕЛЕВ*

Распространенность и тенденция к увеличению эректильных дисфункций (ЭД) является значимой медико-психологической и семейно-социальной проблемой современности. По данным Массачусетского исследования по изучению старения (*Massachusetts Male Aging Study – MMAS*, 1994), 52% мужчин в возрасте от 40 до 70 лет страдают нарушениями эректильной сексуальной функции. В мире у более 150 млн. мужчин наблюдается ЭД. Число пациентов с ЭД возрастёт со 152 млн. человек в 1995 году (данные ВОЗ) до 322 млн. к 2025 году. З. Старович [8] считает, что в нашей стране ЭД страдают 7–8 млн. мужчин. Точных эпидемиологических данных о распространенности данной проблемы в России нет, но высокий травматизм, значительное потребление алкоголя и курение низкокачественных сортов табака позволяют предполагать, что этот показатель в нашей стране выше, чем в индустриально развитых странах [4]. Несмотря на высокую распространенность ЭД, обращаемость пациентов за медицинской помощью с такой проблемой остается достаточно низкой. В США за помощью обращается только один из 10 мужчин с ЭД. Особенно редко обращаются мужчины с психогенными сексуальными проблемами невротического характера. Ряд экспертов утверждает, что до 80% мужчин с невротическими расстройствами (НР), испытывающих сексуальные затруднения, вообще не обращаются за лечением к специалистам [4]. Такие нарушения встречаются у молодых [5], поэтому проблема их терапии очень важна. Диагностика и коррекция таких НР сложны и не проработаны [8]. Это связано с применением психотропных средств для лечения НР, ведущих к ещё большему снижению полового влечения и эрекции, и с психоневрологическими особенностями больных. Психогенные ЭД, обусловленные депрессией, ситуационной сексуальной неудачей, др. стрессовыми ситуациями и тревогой встречаются в 25÷90% случаев и зависят от выраженности НР [7]. Среди психогенных факторов – сексуальные комплексы, фобии и партнерские проблемы [6]. Неспособность к полноценной половой жизни – сильная эмоциональная травма для мужчины [3] и может привести к НР, депрессии с суицидом [7]. По данным суицидологической службы г. Москвы, 26% лиц, обратившихся за помощью, составляют люди с интимно-личными и сексуальными проблемами [1].

Психологические проблемы и НР являются основной причиной ЭД, и на фоне половых расстройств возникают НР, препятствующие восстановлению семейно-сексуальной гармонии даже при эффективном лечении основной патологии [3]. Для терапии НР, кроме психотерапевтических методик, применяются психотропные препараты, усугубляющие сексуальные расстройства. Занятия с психотерапевтом не влияют на результат лечения. Поэтому нужен поиск новых подходов к коррекции НР.

Цель – изучение эффективности рефлексо- и мануальной терапии в коррекции психогенных ЭД у лиц с НР.

Материал и методы. Обследовано 47 мужчин в возрасте 34,6±1,4 года, страдающих НР, с преобладающими жалобами на ЭД. Средняя длительность ЭД составила 1,1±0,3 года. Наиболее характерными жалобами были отсутствие или ослабление эрекции при попытках начать половой акт, недостаточное напряжение полового члена в процессе коитуса. В группу обследуемых были включены пациенты: 1) без органической патологии половой сферы; 2) у которых преобладал психогенный механизм развития полового расстройства; 3) лица обратившихся по поводу НР, на фоне которого развивалась ЭД; 4) информированные и согласные на предложенный им нелекарственный метод коррекции пациенты. Для определения конституциональных сексуальных возможностей исследуемых использовали шкалу векторного определения половой конституции мужчин, которая основана на принципе статистических решающих функций. Она предусматривает учет семи частных показателей, определяемых независимо друг от друга. Составление шкалы проводится путем обработки методами математической статистики индивидуальных кривых половой активности, построенных по параметрам: возраст пробуждения сексуального компонента либидо, возраст первой эякуляции, возраст начала половой жизни, возраст начала регулярной половой жизни, максимальный эксцесс, возраст вхождения в полосу условного физиологического ритма половой активности, уровня половой активности за год до начала нарушения сексуальной дисфункции, характеристика последнего эксцесса и уровня половой активности к моменту обследования. Учитывая, что патогенетические механизмы развития неврозов накладывают специфические особенности на клинику половых расстройств, проведена диагностика психологического статуса с использованием личностного опросника MMPI – *Minnesota Multyfasic Personality Inventori* (Миннесотское многостороннее исследование личности – МИЛ) в модификации Л.Н. Собчик (2001). Для исследования лиц с проблемами эрекции коморбидных с НР, кроме шкалы векторного определения половой конституции и MMPI, применялись опросники, выявляющие характер и степень выраженности ЭД. К ним относятся: тесты МИЭФ – Международный Индекс Эректильной функции (IIEF – *the international index of erectile function*), ПСО – Профиль Сексуальных Отношений (SEP – *sexual encounter profile*), опросник ВОВ – Вопрос Общего Впечатления (GAQ – *Global Assessment Question*) [5, 6]. Коррекционные методики включали рефлексотерапию и элементы мануальной терапии. С учетом парности сексуальной функции проведена психотерапевтическая работа с половыми партнершами. Лекарственная терапия не проводилась.

Клиническая характеристика	Коэффициент фенотипический	Коэффициент генотипический	Индекс половой активности
Условная норма	5,06	5,55	4,70
Больные	3,43	4,22	2,64

Результаты лечения. У всех 47 пациентов по критериям МКБ-10 выявлена недостаточность генитальных реакций (F52.2). Клинико-психологическая диагностика выявила следующие негативные факторы, участвующие в формировании ЭД: ситуационно обусловленные повторные сексуальные срывы, чрезмерная субъективная значимость интимных отношений, проблемы интерперсонального и партнерского взаимодействия. У всех обследуемых превалировали болезненные воспоминания о предшествующих сексуальных неудачах, тревожные опасения по поводу своей способности удовлетворить женщину, страх перед возможной неудачей при половой близости из-за потери эрекции либо ускоренной эякуляции, нарушения межличностной коммуникации и конфликтные отношения в паре, нарастающие негативные эмоции друг к другу и взаимное недоверие. Выявлены такие черты личности, как тревожная мнительность, заниженная самооценка, повышенная склонность к самоанализу, чрезмерная ответственность за успешное осуществление полового акта для поддержания собственного престижа, нереалистичные убеждения и установки в отношении половой жизни и собственных сексуальных возможностей (у 19 из 47 лиц). С помощью шкалы векторного определения половой конституции вычислялся исходный индекс генотипических (векторы I, II, III, IV) и фенотипических (векторы V, VI, VII) значений. Снижение коэффициента фенотипа более выражено, чем генотипа, а индекс половой активности снижен в ~2 раза. То есть конституционально моделированный индекс половой активности у обследуемых не соответствует их сексуальным ожиданиям. Эти данные говорят о приобретенных проблемах в сексуальной жизни и требуют коррекции.

У 28 обследуемых невротическая симптоматика ограничивалась сферой интимных отношений, проявляясь дезавтоматизацией генитальных реакций с ослаблением либо отсутствием эрекции при интроитусе, тревожным ожиданием новых неудач при коитусе и возможных упреков партнерши в сексуальной несостоятельности, ипохондрическими идеями и снижением самооценки. У 19 лиц было выявлено не только нарушение сексуальной функции, но и диагностировано расстройства адаптации. Поскольку имеющаяся у больных психопатологическая симптоматика была тесно связана с хроническим стрессовым фактором, который являлся дополнительным психотравмирующим моментом для обследуемых. Наблюдалась временная взаимосвязь между развитием на фоне половых нарушений симптомов расстройства адаптации (депрессивного настроения, тревоги, беспокойства, чувства неспособности справиться с ситуацией, снижения продуктивности в повседневных делах, склонности к драматическому поведению, вспышек агрессивности) и непо-

* Москва, ММА им. И.М. Сеченова, кафедра «Нелекарственные методы лечения и клиническая физиология»

Статья

средственно предшествующих им (в сроки от 2 недель до 3 месяцев) учащением неудачных попыток коитуса и серьезных партнерских конфликтов на грани разрыва отношений. У 5 пациентов ЭД развивалась из-за травматических событий несексуального характера (потеря работы, отчисление из института, смерть близких родственников), причем даже у них наряду с тревожно-депрессивной симптоматикой была сексологическая проблема. Проведены 2 курса восстановительной терапии с использованием элементов щадящих техник мануальной терапии и иглорефлексотерапии (ИРТ). Каждый курс включал по 10–12 процедур мануальной терапии и 10–12 сеансов ИРТ с интервалом в две недели. Первый курс включал техники мануальной диагностики, постизометрической релаксации и антигравитационную аутомобилизацию. Эти техники применялись для снятия мышечно-фасциального напряжения тазовых органов, восстановления нормальной крово- и лимфодинамики, создания комфортного физического состояния. После каждой процедуры на поясничнo-крестцовые, подвздошно-крестцовые и крестцово-копчиковые суставы, больные отмечали улучшение настроения, бодрость, «прилив сил» и т.д. Еще использовали ИРТ биологически активных точек. Учитывая, что ЭД относятся к синдромам недостаточности меридианов сердца, печени и почек (ИНЬ-синдром), использовали правила восстановления равновесия энергии в этих меридианах. Лечение начинали с точек общего действия (E-36, TR-5, PC-3) с последующим переходом на местные и отдаленные (R-6, R-11, RP-4, RP-6, I-1, I-2, I-4, E-42, V-62, AP-22, AP-28, AP-33, AP-34, AP-58, AP-98, F-2, F-3, MC-6, MC-7, C-7, IG-4, GI-10, VB-20, VB-43). Чередовали седативное и тонизирующее воздействие, используя по 4–5 точек ежедневно. Применялись также аурикулярные точки 26А, 22, 28, 32, 40, 55, 104, 130.

По окончании 1-го курса терапии у 32 пациентов восстановилась эректильная функция, что способствовало сексуальной гармонии супружеской пары, они отмечали усиление либидо, улучшение психологического состояния. У них появилась уверенность и адекватное отношение к сексуальной жизни, исчезло тревожное ожидание неудачи. У 6 лиц было улучшение эректильной функции, но сохранялось тревожное ожидание неудачи и недовольство сексуальным влечением. Семеро обследуемых были удовлетворены качеством либидо, но высказывали сомнения в качестве адекватных эрекций (незначительное улучшение), при этом подчеркивали, что вступают в половые отношения. Двое отрицали положительную динамику от проведенных процедур, что является статистически не значимым. Второй курс был проведен через две недели по той же схеме с добавлением техники рекойла на подвздошных и бедренных артериях.

	Значит. улучшение	Улучшение	Незначит. улучшение	Без динамики
После 1-го курса	32	6	7	2
После 2-го курса	36	7	2	-
Через 6 месяцев	34	3	2	2

Все больные были приглашены на катамнестическое обследование через 6 месяцев. Шесть человек не пришли на повторное обследование. Двое из 36 больных отмечали регресс предыдущего лечебного эффекта, связанный с дополнительной психотравмой. Четверо из 7 заявили о непродолжительности улучшения эректильной функции. Двое из них сообщили об ухудшении сексуальной жизни, выражающийся в снижении либидо. Дополнительные клинико-психологические и лабораторно-диагностические исследования последних, установили, что ухудшение невротического статуса связанно с семейно-сексуальным взаимоотношениями половых партнеров.

Комбинированное применение ИРТ и щадящих техник мануальной терапии в коррекции психогенных ЭД у больных с НР является терапевтически эффективным, экономически выгодным и рекомендуется к практическому применению.

Литература

1. *Келли Г.* Основы современной сексологии / Пер. с англ.– СПб.: Изд. «Питер», 2000.– 896 с.

2. *Кибрик Н. Д.* Возрастные особенности развития сексуальных дисфункций у мужчин: Дис... д. м. н.– М., 1999.– 55 с.

3. *Кочарян Г.,Кочарян А.*Психотерапия сексуальных расстройств и супружеских конфликтов.– М.: Медицина, 1994.–224с.

4. *Кротовский Г.С.* Лечение сосудистой импотенции.– М.; СПб., 1998.– 160 с.

5.*МазоЕ., Гамидов С.* Эректильная дисфункция.– М: Вече, 2004.

6. *Мак-Вари К.* Эректильная дисфункция: Диагностика и лечение.– М.: Практика; 2004.– С. 46–60.

7. *Руководство по урологии* / Под ред. Н.А. Лопаткина.– Т. 3.– М.: Медицина, 1998.

8. *Старович З.* Судебная сексология.– М., 1991.– С. 35–74.

УДК 616.69-008.1:577.175.14

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ ВАСКУЛОГЕННОЙ ФОРМЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

А.А. ЕРКОВИЧ[*,#], Ц.С. МАТХЕЕВ[#], И.Н. ПЕЧУРИНА[*], Д.Д. ЦЫРЕНДОРЖИЕВ[**,#], И.Е. ШЕЛЯКИН[*]

Эректильная дисфункция (ЭД) – чрезвычайно распространенное, хроническое и многофакторное нарушение репродуктивной функции мужчин, которая приобрело важное медико-социальное значение во всем мире, поскольку ухудшает качество жизни не только лиц пожилого возраста, но наиболее социально активных и трудоспособных мужчин. Современные исследования, прояснившие истинные причины и механизмы возникновения эрекции показали, что ЭД примерно в 80% случаев является следствием соматических заболеваний. При этом почти во всех эпидемиологических исследованиях, посвященных ЭД, выявлена связь ее возникновения с артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца (ИБС), атеросклерозом и др. [13]. Среди причин развития ЭД многие авторы особо выделяют хронические воспалительные заболевания мочеполовой системы (уретриты, простатиты и т.д.), вызываемыми инфекциями, в том числе передающимися половым путем [5].

Установлены центральные и периферические механизмы эрекции, что явилось прорывом в понимании сути заболевания. Не ясны вопросы, касающиеся нарушений механизмов эрекции, связанных с системными и местными изменениями реактивных свойств сосудов и гладкомышечной ткани, процессами фиброгенеза и др. Неисследованной областью этиологии и патогенеза ЭД остается нарушение компетентности иммунной системы организма [4], мало изучена роль регуляторных посредников иммунитета – цитокинов. При физиологическом состоянии спектр цитокинов узок, но при стрессе, воспалении, повреждении, опухолеобразовании и др. расширяется их состав, обладающий местной и дистантной (гормональной) активностью [14]. Цитокины продуцируются эндотелиоцитами, кератиноцитами, фибробластами, макрофагами, нейтрофилами, лимфоцитами, тромбоцитами, стромальными и др. [8]. Действие их идет по сетевому принципу, т.е. передаваемая клеткой информация содержится не в индивидуальном пептиде, а в наборе регуляторных цитокинов [9].

В мировой литературе представлены материалы, свидетельствующие об участии цитокинов в регуляции тонуса сосудов при АГ, ИБС и атеросклерозе, при воспалительных и пролиферативных процессах мочеполовой системы мужчин, т.е при тех заболеваниях, следствием которых является ЭД. Появились результаты исследования по выявлению роли цитокинов в патогенезе ЭД. Особое внимание уделяется противовоспалительному и/или профиброзному цитокину ТФР-β1, т.к. он является одним из ключевых медиаторов, регулирующих фиброгенез [11, 12]. Исследование коммуникативных медиаторов иммунной системы цитокинов установит их роль в механизмах развития ЭД и будет способствовать правильному выбору тактики лечения больных.

Материал и методы. Всего обследовано 76 стационарных больных с васкулогенными формами ЭД, лечившихся в отделении реконструктивно-пластической урологии и андрологии НКБ

[*],[**] г.Новосибирск, клиническая больница ФГУ «СОМЦ Росздрава»
г. Новосибирск, ул. ак. Тимакова, 2, 630117, ГУ НЦ клинической и экспериментальной медицины СО РАМН, don@soramn.ru),
[#] г. Новосибирск, Красный проспект, 52, 630091, ГОУ ВПО Новосибирский ГМУ РЗ,tsyren@aport.ru

ФГУ «СОМЦ Росздрава». Средний возраст больных составил 41,6±2,0 г. В качестве контроля были обследованы 12 здоровых добровольцев, не имеющих проблем в сексуальной жизни. Всем больным проведено обследование в следующем объеме: 1) Анамнез болезни. Анализ факторов риска. Субъективную оценку сексуального здоровья пациентов проводили с помощью анкеты МИЭФ-5 (международный индекс эректильной функции), согласно которой суммарное количество набранных баллов ниже 21 соответствует признаку нарушения эректильной функции; 2) Общеклиническое обследование урологического, неврологического, эндокринологического, психологического и сексуального статусов пациентов. Из обследования исключали лиц с болезнью Пейрони, нейрогенными, психогенными и эндокринными формами ЭД. 3) Специальные методы исследования половой функции мужчин: виагра-тест, ультразвуковая допплерография (УДГ) сосудов полового члена (ПЧ), кавернозография; биопсия кавернозной ткани и белочной оболочки кавернозных тел ПЧ (диагностическая и интраоперационная). 4) Содержание интерлейкина-1β (ИЛ-1β), фактора некроза опухоли-α (ФНО-α) и интерлейкина-4 (ИЛ-4) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с реагентами *ProCon* («Протеиновый контур», С.-Петербург, Россия).

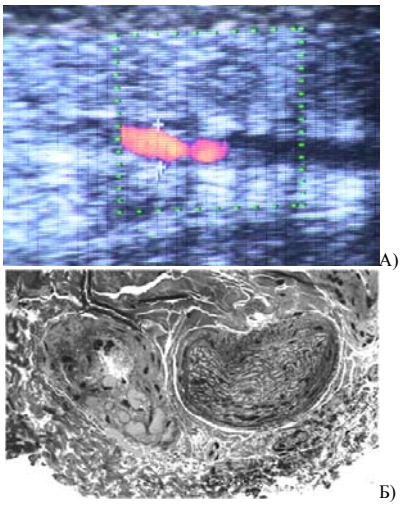


Рис. 1. УДГ (А) и полутонкий срез биоптата ткани ПЧ (Б) больного И-ского, 44 года. УДГ: утолщение стенки и неровность их контура, наличие атероматозных бляшек и облитерация артерии соотносится с гистологической картиной классической атеросклеротической бляшки. Полутонкий срез. Окраска азуром II. 400×

Трасформирующий фактор роста-β_1 (ТФР-β_1) определяли с помощью набора «*DGR Internarional inc*.» (Германия). Все измерения вели с помощью автоматического вертикального фотометра «*Multiscan MCC* 340» при длине волны 450 нм. Количественное содержание цитокинов выражали в пкг/мл. Для морфологического исследования образцы ткани ПЧ, полученные с помощью пистолетной биопсии или по ходу оперативного вмешательства, помещали в раствор 4% параформальдегида.

После фиксации в 4% параформальдегиде образцы промывали в 3 порциях питательной среды Игла по 15 мин. в каждой, дофиксировали в 1% растворе 4-окиси осмия в течение 2 часов. Затем с блоков, залитых в смесь эпоксидных смол, готовили полутонкие срезы (1 мкм) на ультратоме «*Ultracut*» («*Reichert-Jung*», Австрия). Полутонкие срезы окрашивали 1% раствором азура II, приготовленном на 1% растворе тетрабората натрия. Просмотр препаратов и микрофотосъемку вели на микроскопе «*Jenaval*» («*Carl Zeiss*», Германия). Статобработку вели по *t*-критерию Стьюдента методами параметрической статистики.

Результаты исследования. В результате общеклинического обследования и анализа анамнестических данных у больных ЭД выявлены сопутствующие заболевания: хронический простатит – у 34, доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – у 18, АГ – у 21, ИБС – у 8, системный атеросклероз – у 9 пациентов. При этом почти у половины этих больных было 2 или 3 сопутствующих заболевания. 22,4% лиц злоупотребляли алкоголем и 64,5% – курением. Почти у всех суммарный балл, набранный при заполнении анкеты МИЭФ-5, был <21, что говорит о низкой субъективной оценке своего сексуального здоровья.

Проведение УДГ с использованием ингибитора фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5) силданефила цитрата в дозе 50 мг позволило, по данным [6], вычленить больных с де- и компенсированными стадиями ЭД. О компенсированной стадии ЭД говорило улучшение показателей пенильной гемодинамики под влиянием ФДЭ-5, включая пиковую систолическую скорость кровотока, индекс резистентности и пульсовой индекс. При декомпенсированной стадии позитивное изменение параметров пенильной гемодинамики ≤30%.

У больных с васкулогенной ЭД де- и компенсированная стадии составили 59,2% (45) и 40,8% (31). Исходя из своих результатов в [6] отметили, что дифференциальная диагностика между де- и компенсированными стадиями ЭД играет важную роль, т.к. первой группе больных показана консервативная терапия, а второй – оперативное лечение. В результате УДГ, кавернозографии и гистологического исследования установлено, что компенсированная стадия ЭД сосудистого генеза связана с функциональными нарушениями пенильной гемодинамики, а декомпенсированная – со склеротическими и/или фиброзными изменениями кавернозной ткани ПЧ.

УДГ показала спад артериального кровотока по кавернозным артериям (КА), сужение диаметра без утолщения и уплотнения стенки, что было косвенными признаками спазма сосудов в компенсированной стадии ЭД. Прием ФДЭ-5 силданефила цитрата (виагра-тест) способствовал улучшению пенильной гемодинамики и субъективной оценки сексуального здоровья. При атеросклеротическом поражении артерии ПЧ наблюдалась субкомпенсированная стадия ЭД: при УДГ видно утолщение и неровность контура КА, снижение кровотока по одной из ветвей (нижней) КА за счет ее облитерации (рис. 1А). При гистологии биопсийного материала ПЧ – отложения на стенках КА в виде атеросклеротических бляшек. В наружных слоях сосудов преобладают толстые пучки коллагеновых волокон, неравномерно утолщенные и эластические волокна, говорящие о периваскулярном фиброзном преобразовании в ткани ПЧ (рис. 1Б). Атеросклеротическое поражение артерии ПЧ ФДЭ-5 ведет к краткому улучшению пенильной гемодинамики.

При УДГ обнаружено диффузное утолщение и эхоскопическое уплотнение белочной оболочки ПЧ, сужение КА, утолщение и уплотнение ее стенок, резкое снижение артериального кровотока. При гистологии биопсийного материала ПЧ, полученного у больных с эхографическими признаками фиброза, выявлено: кавернозная ткань образована крупными пучками гладкомышечных клеток, чередующимися с участками рыхлой волокнистой соединительной ткани и/или диффузного фиброза.

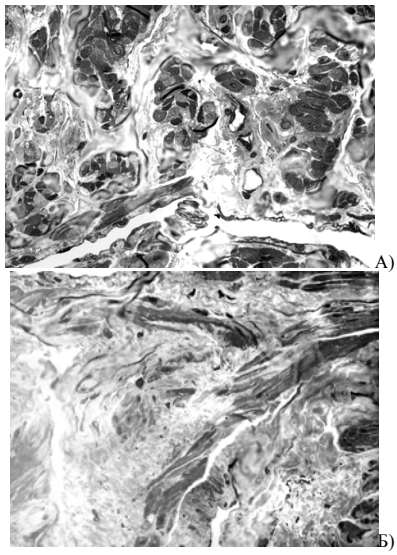


Рис. 2. Биоптат кавернозной ткани ПЧ больного К., 47 л. Дистрофические изменения и неравномерное окрашивание миоцитов (А), широкие прослойки соединительной ткани (Б). Полутонкий срез. Окраска азуром II. 400×

Миоциты с признаками дистрофии неравномерно окрашиваются азуром. Преобладали гладкомышечные клетки с гиперхромным окрашиванием цитоплазмы, которая вакуолизирована, имется пикноз ядер. Рыхлая волокнистая соединительная ткань вокруг миоцитов отечна, содержит коллагеновые и эластические

волокна, где расположены крупные сосуды и нервные окончания, включения липидов (рис. 2). При проведении кавернозографии у лиц с УЗ-признаками выявлены локализации фиброзных изменений в ткани ПЧ. У одних больных фиброзные изменения были диффузными, у других локализовались в кавернозной ткани в средней и дистальной трети или в апикальной части ПЧ, у третьих – периваскулярные склеротические поражения или же локализовались только в белковой оболочке.

Таблица1

Содержание про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных васкулогенной формой ЭД

Больные ЭД	Цитокины (пкг/мл)			
	ИЛ-1β	ФНО-α	ИЛ-4	ТФР-β_1
Ббольные (75)	84,0±4,8*	87,7±2,48*	55,4±1,6*	134,7±10,9*
Без фиброза (45)	101,8±6,7*	101,9±2,7*	51,2±1,5*	80,9±3,8
Фиброз в ПЧ (31)	58,3±2,7*/**	66,9±3,9*/**	61,3±2,9*/**	212,8±19,2*/**
Здоровые 12)	47,4±1,2	43,3±1,4	35,2±0,9	88,2±2,3

Примечание: * – достоверные различия по сравнению со здоровыми и ** – с больными ЭД без фиброзных изменений в тканях ПЧ

Таблица 2

Изменение содержания про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных васкулогенной формой ЭД при сопутствующих заболеваниях и в зависимости от наличия фиброзных изменений в тканях ПЧ

Сопутств. заболев-я	Наличие фиброза	Цитокины (пкг/мл)			
		ИЛ-1β	ФНО-α	ИЛ-4	ТФР-β_1
АГ	- (12)	55,3±4,7	84,5±2,9*	43,8±1,9*	91,2±3,0
	+ (7)	51,2±2,6	58,6±3,1*/**	56,6±2,3*/**	118,2±6,9*/**
Хронический простатит	- (16)	133,3±5,4*	116,0±2,9*	57,4±2,4*	77,9±7,8
	+ (8)	63,6±6,2**	71,2±2,6*/**	78,3±4,4*/**	162,3±8,3*/**
ДГПЖ	+ (9)	47,7±2,1	45,2±3,4	65,3±3,9*	372,3±7,4*
Атеросклероз	+ (7)	72,7±4,7*	98,3±3,5*	41,7±1,4*	160,1±4,4*
Здоровые (контроль)	- (12)	47,4±1,2	43,3±1,4	35,2±0,9	88,2±2,3

Примечание: *– достоверные различия по сравнению с контролем и ** – с больными ЭД без фиброзных изменений в тканях ПЧ

Результаты свидетельствуют о наличии у части больных фиброзной трансформации тканевых структур ПЧ. Применение ингибитора ФДЭ-5 у больных с фиброзными изменениями ткани ПЧ практически не приводило к улучшению пенильной гемодинамики, что говорит о декомпенсированной стадии ЭД. Эту группу составили преимущественно пациенты с сопутствующими заболеваниями – АГ (7), ДГПЖ (12), атеросклероз (9) и 8 больных с хроническим простатитом. Результаты определения про-(ИЛ-1β и ФНО-α) и противовоспалительных (ИЛ-4 и ТФР-β1) цитокинов в сыворотке крови больных с васкулогенной формой ЭД представлены в табл. 1. Средние значения содержания цитокинов в сыворотке крови больных ЭД достоверно превышали контрольные цифры. Анализ содержания цитокинов в зависимости от наличия фиброзных изменений выявил, что уровни провоспалительных цитокинов ИЛ-1β и ФНО-α в сыворотке крови больных с фиброзной трансформацией тканевых элементов ПЧ были достоверно ниже, чем у лиц без структурных нарушений. Уровни противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ТФР-β1 в сыворотке крови этих больных достоверно превышали соответствующие показатели у больных без фиброза в ткани ПЧ, соответственно в 1,2 и 2,6 раза (табл. 1). При фиброзных изменениях ткани ПЧ у больных ЭД идет рост уровня противовоспалительного и/или профиброзного цитокина ТФР-β1.

Анализ распределения цитокинов вели с учетом того, что при сопутствующих заболеваниях доля больных ЭД с фиброзными изменениями ткани ПЧ отличается. Результаты определения про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных ЭД с наличием или отсутствием фиброзных изменений в ткани ПЧ (табл. 2). У больных ЭД с АГ вне зависимости от наличия или отсутствия фиброза в ткани ПЧ уровень ИЛ-1β почти не отличался от контроля. В этой же группе больных содержание ФНО-α и ИЛ-4 было достоверно выше, чем в контроле. У больных с фиброзными изменениями уровень ФНО-α был достоверно ниже, а ИЛ-4 – выше, чем у пациентов, не имеющих структурных нарушений в ткани ПЧ. У последних содержание ТФР-β_1 в сыворотке крови практически не отличалось, тогда как у больных с АГ, у которых выявлено фиброзное изменение в ткани ПЧ, его уровень был достоверно выше контрольных значений.

У больных ЭД с хроническим простатитом, у которых не было фиброзных изменений в ткани ПЧ, уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-1β и ФНО-α был максимально высок, а ТФР-β_1 – напротив, низким и почти не отличался от контроля. У лиц с фиброзными изменениями в ткани ПЧ содержание ИЛ-1β и ФНО-α было ниже, чем в предыдущей группе, но достоверно высокой, чем в контроле. Уровни противовоспалительного цитокина ИЛ-4 и профиброзного цитокина ТФР-β_1 были достоверно высокими, чем у лиц с хроническим простатитом без фиброзных изменений в ткани ПЧ. То же – у больных системным атеросклерозом. У лиц с ЭД, страдающих ДГПЖ, уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-1β и ФНО-α не отличается от контроля. При этом уровни ИЛ-4 и профиброзного цитокина ТФР-β_1 достоверно превышали контроль в 1,85 и 4,2 раза (табл. 2).

Использование виагра-теста позволило выделить де- и компенсированную стадии ЭД у больных с сосудистым генезом заболевания. С помощью УДГ и кавернозографии при компенсированной стадии ЭД установлено нарушение функционального состояния сосудов, а при декомпенсированой – развитие фиброза в тканевых структурах ПЧ, что подтвердили гистологическое исследование биопсийного материала. Фиброзные преобразования ткани ПЧ наблюдается у лиц с АГ, хроническим простатитом, ДГПЖ и атеросклерозом. Именно эти болезни являются основными причинами развития ЭД, и их можно только условно обозначать как «сопутствующие». Результаты определения содержания про- и противовоспалительных цитокинов указывают, что фиброзная трансформация ткани ПЧ зависит от их баланса. При хроническом простатите уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-1β и ФНО-α среди всех больных был максимальным, а противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ТФР-β_1 – напротив, минимальным. У больных хроническим простатитом с таким соотношением цитокинов фиброзную трансформацию в тканях ПЧ не отмечали. При активном течении воспаления провоспалительные цитокины ограничивают продукцию ИЛ-4 и ТФР-β_1, т.к. в «цитокиновой сети» изменение уровня какого-либо цитокина вызывает изменение продукции, секреции и содержания другого цитокина [3]. У части лиц с хроническим простатитом выявлены фиброзные изменения в ткани ПЧ, что связано со снижением активности воспалительного процесса, что определило рост содержания ТФР-β_1 и запуска фиброгенеза.

В отличие от хронического простатита при системном атеросклерозе на фоне высокого уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-1β и ФНО-α отмечается рост ИЛ-4 и ТФР-β_1. При этом практически у всех больных ЭД с атеросклерозом выявлены фиброзные изменения в ткани ПЧ. Этот факт согласуется с воспалительной теорией развития атеросклероза; сужение просвета сосудов или полная облитерация сосудов атеросклеротической бляшкой приводит к гипоксии, что создает условие для активации склеротических процессов не только в самой атероме, но и в тканях ПЧ [2]. Роль ИЛ-4 в патогенезе ЭД не исследована. Данные о способности ИЛ-4 ингибировать ремоделирование тканей стенки сосудов при атеросклерозе и уменьшать синтез фибриногена гепатоцитами позволяют отнести его к цитокинам, обладающими противовоспалительными свойствами [8].

Провоспалительные цитокины, ИЛ-1β и ФНО-α, оказывают регуляторное влияние на эндотелиальные клетки, повышают проницаемость сосудов. Они же принимают активное участие в развитии ЭД, которая является одним из ключевых звеньев патогенеза АГ [1, 7]. При воспалительных процессах, атеросклерозе и АГ идет нарушение релаксации гладкомышечных элементов сосудов, которая является составляющей в механизме эрекции ПЧ и способствует уменьшению притока крови, снижению парциального давления и развитию гипоксии [4]. Состояние гипоксии запускает механизм экспрессии ростовых факторов, в т.ч. и ТФР-β1. ТФР-β1 – это цитокин, обладающий плейотропным действием, который ингибирует рост гладкомышечных клеток сосудов [10], индуцирует синтез и способствует аккумуляции коллагена в межуточном веществе кавернозных синусов, стимулируя рост фибробластов, приводит к фиброзной трансформации кавернозной ткани [12].

Краткое сообщение

Про- и противовоспалительные цитокины используются как маркеры функционального нарушения сосудов, органического поражения структурных элементов ПЧ, указывающие степень тяжести и стадию ЭД.

Литература

1. *Васькина Е.А. и др.* // Бюлл. СО РАМН.– 2003.– №2.– С.7–10.
2. *Душкин М.И.* // Вопр. атерогенеза.– Новосибирск, 2005.– С.88–107.
3. *Кетлинский С. А. и др.* Эндогенные иммуномодуляторы.– СПб., 1992.
4. *Мазо Е.Б. и др.* Ультразвуковая диагностика васкулогенной эректильной дисфункции.– М.: Медицина, 2003.
5. Морфологическая предрасположенность эректильных дисфункций / Горбунов И.С. и др.– М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2004.
6. *ТарасовН.И. и др.* // Урол.– 2005.– №4.– С.59.
7. *Bivalacqua T.J. et al.* // *J. Androl.*– 2003.– Vol.24.– S17–S37
8. *Conlon K.et al.*//Ann. NY Acad. Sci.–2000.–Vol.917.– P.956.
9. *Herrmann M. et al.* // Immunol. Rev.– 1996.– Vol.152.– P.145–156.
10. *Majack R.A.* // J. Cell. Biol.– 1987.– Vol.105.– P.465–467.
11. *Moreland R.B. et al.* // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.– 2001.– Vol. 281.– P.H552–H558
12. *Nehra M. et al.* // J. Urol.– 1999.– Vol. 162.– P. 910–915
13. *Sheu J.Y. et al.* // J. Chin. Med. Assoc.– 2003.– Vol. 66.– P. 480–486.
14. *Skurkovich S. et al.* // Eur. Cytokine Network.– 1998.– Vol. 9.– P.451.
15. *Vasse M. et al.* // Brit. J. Hematol.– 1996.– № 4.– P. 955.

УДК 616.12-002-074-038:616.22-031

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

В.П. ПАРХОМЕНКО*

Инфекционный мононуклеоз (ИМ) – широко распространенное заболевание среди детей, частота которого возросла в последние годы более чем в 2 раза [6]. Печень практически постоянно вовлекается в патологический процесс при данном заболевании [1], но гепатит обычно протекает в безжелтушной и субклинической формах [4]. Липиды входят в состав клеточных мембран, обуславливая степень их проницаемости и обеспечивая нормальный ход всех обменных процессов в различных органах, в том числе и в печени. Печень принимает активное участие в биосинтезе фосфолипидов (ФЛ), триглицеридов (ТГ) и эфиров холестерина (ЭХ) [10]. Эстерификация холестерина в кровяном русле осуществляется путем трансацилирования. В результате этой реакции лецитин и свободный холестерин (СХ) превращаются в лизолецитин и ЭХ при участии фермента лецитин: холестерол ацилтрансферазы (ЛХАТ), который образуется, главным образом, в печени [5]. При нарушении функции печени изменяется образование липопротеидов, сопровождающееся отклонениями в концентрации и распределении липидов в плазме крови [7]. Т.е. можно говорить о единой системе «печень – плазма».

С внедрением биохимических методов, таких, как тонкослойная хроматография липидов сыворотки крови, появилась возможность точнее оценить состояние печени у детей с ИМ.

Цель работы – изучение показателей липидного обмена у детей с ИМ для выработки рекомендаций по лечению.

Обследовано 30 здоровых детей (контроль) и 64 ребенка с ИМ, подтвержденным клинико-анамнестическими и лабораторными данными (гематологическими и ИФА). Легкая форма тяжести диагностирована у 23 детей, средняя – у 27 и тяжелая форма – у 14. Группы однородны по полу и возрасту.

Исследование фосфо- и липидного состава сыворотки крови велось поэтапно: 1) сбор крови; 2) экстракция липидов; 3) хроматографическое разделение общих липидов (ОЛ) и ФЛ и 4) количественное определение. Забор крови вели утром натощак из локтевой вены в объеме 3–4 мл. Липидные экстракты готовили общепринятым методом [8]. Фракционирование ОЛ и ФЛ сыворотки крови вели проточным горизонтальным методом тонкослойной хроматографии в незакрепленном слое силикагеля марки КСК [2]. Растворители для хроматографии ОЛ в соотношении 75:15:1,25 мл – Н-гексан-диэтиловый эфир-ледяная уксусная кислота, ФЛ – хлороформ-метанол-концентрированный аммиак (62:23:5 мл). С помощью «свидетелей», значений Rf и цветных реакций идентифицировали фракции [3]. Определяли содержание фракций ОЛ метедом [9], ФЛ – Baginski E.S., 1967. Изучены показатели ОЛ и их фракций: ФЛ, свободного холестерина (СХ), свободных жирных кислот (СЖК), ТГ и эфиров холестерина ЭХ. При хроматографии определяли фракции ФЛ: лизофосфатидилхолин (ЛФХ), лизофосфатидил-этаноламин (ЛФЭА), сфингомиелин (СФМ), фосфатидилхолин (ФХ) и фосфатидилинозит (ФИ).

Таблица 1

Содержание липидов в сыворотке крови у больных с ИМ и здоровых детей (контроль) (M±m)

Фракции липидов	Больные ИМ						Контроль (n=30)
	легкая форма n=23	p_1	средне-тяжелая форма n=27	p_2	тяжелая форма n=14	p_3	
ОЛ, г/л	3,89±0,08	<0,001	5,1±0,13	<0,001	7,52±0,18	<0,001	3,25±0,1
ФЛ, мг/дл	85,37±2,92	<0,02	103,1±2,33	<0,001	140,3±2,81	<0,001	72,3±3,5
СХ, мг/дл	70,62±1,71	<0,001	87,76±2,29	<0,001	117,9±2,92	<0,001	55,9±2,3
СЖК, мг/дл	26,77±1,54	>0,05	33,88±1,76	<0,01	45,33±2,54	<0,001	24,3±1,6
ТГ, мг/дл	93,44±2,27	<0,01	136,5±2,53	<0,001	213,1±5,72	<0,001	81,55±2,7
ЭХ, мг/дл	114,4±3,24	<0,05	149,1±2,83	<0,001	226,5±5,65	<0,001	100,5±5,5

p_1 – достоверность различий показателей у больных с легкой формой ИМ по сравнению с контролем; p_2 – достоверность различий показателей у больных с легкой и среднетяжелой формами ИМ; p_3 – достоверность различий показателей у больных со среднетяжелой и тяжелой формами ИМ

Таблица 2

Содержание ФЛ в сыворотке крови у больных с ИМ и здоровых детей (контроль) (M±m)

Фракции ФЛ, мг/дл	Больные ИМ						Контроль (n=30)
	легкая форма n=23	p_1	средне-тяжелая форма n=27	p_2	тяжелая форма n=14	p_3	
ЛФХ	10,9±0,3	<0,001	13,4±0,3	<0,001	19,3±0,6	<0,001	6,6±0,4
ЛФЭА	8,3±0,2	<0,01	10,2±0,3	<0,001	14,4±0,6	<0,001	6,9±0,4
СФМ	26,2±0,9	<0,01	29,9±0,7	<0, 01	45,9±0,9	<0,001	21,8±1,1
ФХ	33,3±1,0	>0,05	39,7±0,8	<0,001	57,4±1,5	<0,001	29,9±1,3
ФИ	8,2±0,3	<0,05	9,2±0,3	<0,02	14,3±0,4	<0,001	7,1±0,4

p_1 – достоверность различий показателей у лиц с легкой формой ИМ и с контрольной группой; p_2 – достоверность различий показателей у лиц с легкой и среднетяжелой формами ИМ; p_3 – достоверность различий показателей у лиц со среднетяжелой и тяжелой формами ИМ

Выявлен рост показателей ОЛ и их фракций (кроме СЖК) у детей с ИМ по сравнению с контролем (табл. 1). При анализе состава ФЛ сыворотки крови установлен статистически достоверный рост всех фракций (кроме ФХ) при ИМ (табл. 2). Липидный и фосфолипидный состав сыворотки крови значительно изменен у детей с ИМ. Выявленные изменения коррелируют с тяжестью течения болезни и указывают на нарушение функции печени, даже при легких формах ИМ.

С учетом полученных данных рекомендуем использовать гепатопротекторы при лечении детей с ИМ. Диспансерное наблюдение должно включать контроль функции печени.

Литература

1. *Иванова В.В. и др.* // Рос. вест. перин. и педиатр.– 2001.– № 1.– С. 43–48.
2. *Каргаполов А.В.* // Биохимия.– 1981.– № 4.– С. 691–698.
3. *Покровский В.А,. Каргаполов А.В.* // Лаб. дело.– 1972.– № 6.– С. 337.
4. *Блюгер А.Ф.* Основы гепатологии.– Рига, 1975.– 469 с.
5. *Бавина М.В., Торховская Т.Н.* / В кн. Липиды в организме животных и человека.– М., 1974.– С. 28–35.
6. *Никитин Е.В. и др.* Инфекционный мононуклеоз на юге Украины // Мат-лы 1 съезда дет. инфекц-тов.– М., 2002.– С. 136.

* 170642, г. Тверь, ул. Советская, 4. ГУ Тверская госмедакадемия; тел (0822) 331779, факс. (0822) 334309

Статья

7. *Pannoport C.M.* Медицинская биохимия.– М.: Медицина, 1966.– 892 с.
8. *Folch J.M. et al.* // J. Biol. Chem.– 1957.– № 1.– P. 497–509.
9. *Marsh J., Weinstein D.* // J. Lipid. Res.– 1966.– № 4.– P. 574.
10. *Koblik T.* // Przegl. Lek.– 1976.– T. 33, № 9.– S. 806–810.

.УДК 615.835.14.03: 616.24]: 359

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕРЫВИСТОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЮНОШЕЙ МОРСКИХ ПРОФЕССИЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

М.В. АНТОНЮК[*], И.П. МЕЛЬНИКОВА[**]

В проблеме первичной и вторичной профилактики респираторной патологии важную роль играет состояние резистентности организма. Контингент юношей морских специальностей (ЮМС) заслуживает особого внимания и является пограничной структурой между студентами и моряками со специфическим комплексом влияния негативных эндогенных факторов, присущих только этой категории. Уже с первых курсов обучения помимо специфичной психофизиологической нагрузки на берегу (учеба, наряды в дневное и ночное время), плавание на учебных судах сопряжено с экстремальностью морских условий.

В силу профессиональных и физиологических особенностей ЮМС для профилактики заболеваний органов дыхания перспективными являются методы, в основе которых лежит стимуляция адаптивных систем и повышение неспецифической резистентности организма, отвечающих на влияние неблагоприятных факторов внешней среды, стрессов, климато-географических факторов, инфекционных агентов и т.д. [5, 6]. К таким методам относится прерывистая нормобарическая гипоксия (ПНГ), особенностью которой является оптимальное сочетание стимуляции срочных адаптационных механизмов с долгосрочной перестройкой энергообеспечивающих систем организма [1]. Способность организма переносить кислородное голодание относится к числу эволюционно древних средств адаптации организма. Гипоксия оказывает тренирующее воздействие на организм и повышает уровень неспецифической резистентности при заболеваниях, реабилитации пострадавших в экстремальных ситуациях, повышения резистентности спортсменов [3, 7]. Лечебно-профилактические мероприятия у ЮМС при заболеваниях органов дыхания проводят немедикаментозными методами восстановительной терапии. Мы изучили возможности ПНГ для повышения резистентности ЮМС с болезнями органов дыхания.

Таблица 1

Показатели ФВД у курсантов с заболеваниями органов дыхания

Показатели	ОГ	КГ
ЖЕЛ, л	89,50±2,75 99,71±2,46***	88,96±2,78 92,60±2,33
ФЖЕЛ, л	98,61±1,78 104,21±1,91***	92,20±2,84 93,52±2,33
ОФВ 1, л	78,36±2,12 85,23±1,76***	87,84±2,53 88,32±2,07
МОС 25%, л/с	78,84±2,99 87,88±3,15***	74,71±3,77 79,75±3,84
МОС 50%, л/с	70,08±3,05 80,10±3,13***	63,47±4,76 66,35±4,56*
МОС 75%, л/с	72,36±3,59 82,38±3,50*	60,12±3,17 61,82±4,17

Примечание. Здесь и в табл. 3 в числителе указаны показатели до лечения, в знаменателе – после лечения. Достоверность различий с показателем до лечения, *– p<0,05, **– p<0,01, ***– p<0,001

Материалы и методы. Обследованы 120 ЮМС в учебном учреждении полузакрытого типа. Средний возраст ЮМС составил 22,3±0,5 года. Хронический катаральный необструктивный бронхит в стадии ремиссии имели 65 чел., патологию ЛОР-органов (хронический тонзиллит, хронический синусит) – 48 чел., ОРЗ – у 7 чел.. Часто заболевание длилось 2–5 лет. Диагноз выставляли на базе клинико-анамнестических данных, итогов клинико-лабораторного и функционального обследования. Для оценки резистентности организма проводили клинический анализ крови с определением неспецифических адаптационных реакций [4], определяли показатели клеточного и гуморального иммунитета (Т- и В-лимфоциты, циркулирующие иммунные комплексы, фагоцитоз, иммуноглобулины А, М, G). Проводили пульсоксиметрию, изучали показатели ФВД по данным спирометрии.

Основную группу (ОГ) наблюдения составили 70 ЮМС, которые получали гипокситерапию в комплексе с базисной восстановительной терапией, включающей лечебную физкультуру, талассотерапию по трем режимам холодовой нагрузки, ультрафиолетовое облучение грудной клетки по полям, санацию верхних дыхательных путей раствором хлорофиллипта, психотерапию. ПНГ-терапия велась при помощи компьютеризированной системы, гипоксикатора «Эльбрус-10А», формирующего дыхательную гипоксическую смесь с питанием от магистрали сжатого газообразного азота и обеспечивающего дыхание газовой гипоксической смесью сразу у 10 чел. ПНГ вели по методике [8]. Процедура проводилась ежедневно в циклическом фракционном режиме ≤6–9 раз за сеанс вдыханием газовой гипоксической смеси, содержащей 12–14 % O_2, в течение 7–8 минут с чередованием дыхания атмосферным воздухом в течение 6 минут. В контрольной группе (КГ) из 50 чел. профилактический комплекс включал только методы базисной терапии. Длительность профилактики в обеих группах – 25 дней. Статобработку данных вели методами вариационной статистики, для сравнения межгрупповых различий использовали критерий Стьюдента для парных и непарных выборок, вычисление стандартного отклонения, коэффициентов парной корреляции, ср. ошибки среднего значения.

Таблица 2

Динамика общих неспецифических адаптационных реакций

Реакции адаптации	Уровни реактивности	ОГ (n=70)				КГ (n=50)			
		До лечения		После лечения		До лечения		После лечения	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Повышенная и спокойная активация	Высок.	10	14,2	22	31,4	7	14	10	20
	Средн.	20	28,5	23	32,9	12	24	10	20
	Низкий	13	18,7	-	-	3	6	2	4
	Очень низкий	7	10	-	-	-	-	-	-
Тренировка	Высок.	15	21,4	25	35,7	8	16	8	16
	Средний	4	5,7	-	-	17	34	19	38
	Низкий	1	1,5	-	-	3	6	1	2
	Очень низкий	-	-	-	-	-	-	-	-

Результаты. После курса ПНГ у 90% пациентов ОГ отмечалась положительная динамика основных жалоб и симптомов, клинически характеризующих неспецифическую резистентность и течение болезни. У 80% больных исчезли головные боли и головокружения, у 87% – повышенная утомляемость, у 74,2% – повысилась работоспособность, у 84,1% – исчезли явления метеолабильности. В КГ регресс клинической симптоматики был менее выражен. Минимизация клинических симптомов на фоне гипоксической стимуляции в ОГ наступила к концу 3-й недели профилактического курса, а в КГ – к завершению курса лечения.

На фоне ПНГ-терапии шла позитивная динамика показателей функции внешнего дыхания (ФВД) (табл. 1). Выявлено увеличение объема форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) на 5,7%, объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) – на 8,8%. Об улучшении бронхиальной проходимости на всех уровнях свидетельствовала динамика потоковых показателей ФВД. Если в начале профилактики значения максимальной объемной скорости (МОС) 25%, МОС 50% МОС 75% соответствовали значениям условной нормы [2], то к концу курса был рост на 11,5%, 14,3% и 13,8%. В КГ был статистически достоверный рост МОС 50. Улучшение кислородообеспечения на фоне ПНГ-терапии подтверждали итоги пульсоксиметрии и пробы Штанге. В ОГ после лечения установлен рост насыщения кислородом крови, составляющего до лечения 97,23±0,33%, а после – 98,83±0,40% (p<0,01). Показатели пробы Штанге выросли в 1,7 раз (до лечения 61,83±14,86, после – 104,17± 9,87, p<0,01).

[*] 690105, г. Владивосток, ул. Русская 73г, НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения – Владивостокский филиал ГУ Дальневосточный НЦ физиологии и патологии дыхания СО РАМН 690105,
[**] 690059, г. Владивосток, ул. Верхнепортовая, 50а, Морской государственный университет им. адм. Г.И. Невельского

Краткое сообщение

При оценке показателей анализа крови у лиц ОГ выявлен рост абсолютного числа эритроцитов 4,7% ($p<0,01$), гемоглобина на 9,5% ($p<0,05$). В КГ достоверного изменения показателей периферической крови не было. При гипоксической тренировке растет кислородная емкость крови, сначала обусловленное вымыванием эритроцитов из депо, а затем стимуляцией эритропоэза [1]. При этом улучшается кислородообеспечение тканей.

Анализ динамики неспецифических адаптационных реакций организма при лечении (табл. 2) показал, что у лиц ОГ после ПНГ реакции тренировки низких и средних уровней перешли в реакцию тренировки высоких уровней (5 чел.); в реакцию активации средних и высоких уровней перешли реакции тренировки высокого уровня или реакции активации низкого и среднего уровня (27 чел.). Показатели реакции активации средних уровней остались у 8 чел., т.е. до лечения физиологическая норма была у 65,7% лиц ОГ (46 чел.), после – 100% (70 чел.).

Таблица 3

Иммунологические показатели крови курсантов с патологий органов дыхания в процессе лечения

Показатели	ОГ	КГ
CD3 (%)	52,06± 1,03 55,48±1,03*	33,51±1,02 33,53±1,22
CD21 (%)	12,03±0,65 15,13±0,74***	14,13±0,83 14,31±0,83
Т-хелперы, CD4,%	38,29±0,68 42,72±1,02***	38,63±0,85 38,73±0,88
Т-супрессоры, CD8,%	11,64±0,34 14,38±0,64***	12,03±0,62 12,25±0,63
Тх/Тс	3,26±0,15 3,09±0,13	3,61±0,21 3,56±0,22
Ig A (мг %)	1,89±0,07 1,67± 0,09*	1,88±0,10 1,89±0,10
Ig G (мг %)	9,85±0,44 11,36±0,42	10,55±0,33 10,56+0,51
Ig M (мг %)	1,71±0,08 1,77±0,05	1,58±0,10 1,53±0,09
ЦИК (усл. ед.)	28,06±0,56 26,27±0,25**	26,9±0,39 26,7±0,36
НСТ-тест (%)	12,16±0,92 10,24±0,36*	11,96±0,82 11,93±0,78
Фагоцитоз (%)	48,06±1,08 51,68±1,07*	51,26±2,01 51,43±2,02

В КГ до профилактики реакция активации высоких и средних уровней и реакции тренировки высоких уровней выявлены у 54% лиц, после лечения – у 42%. У пациентов ОГ выявлена также активация клеточного звена иммунитета – содержание CD_3, CD_4, CD_8 увеличилось соответственно на 6,6%, 11,6%, 23,5% (табл. 3). При этом соотношение Тх/Тс не изменилось, что говорило о сохранении баланса между основными иммунорегулирующими субпопуляциями лимфоцитов. Отмечена и активация антителпродуцирующих В-лимфоцитов, из-за чего повысился уровень IgA и IgG. На снижение воспалительного процесса на фоне ПНГ-терапии указывало уменьшение количества циркулирующих иммунных комплексов ($p<0,01$). У пациентов ОГ установлена активация фагоцитарной функции нейтрофилов. При этом фагоцитоз увеличился на 7,4% ($p<0,05$). Поглотительная активность нейтрофилов была в пределах нормы. Суммарные изменения иммунологических показателей можно расценить как иммунномодулирующий эффект гипоксической стимуляции в восстановительном лечении. При заболеваниях органов дыхания гипоксическая тренировка в комплексе традиционного превентивного лечения способствует клинической эффективности, улучшает работу аппарата внешнего дыхания, способствует коррекции патологически измененных процессов транспорта и утилизации кислорода тканями на фоне нормализации энергетических резервов клеток и обеспечивает улучшение кислородообеспечения тканей. При длительной адаптации к гипоксии идет подавление патологически активизированных звеньев иммунитета и активизации подавленных. Изменения клеточного, гуморального, неспецифического звеньев иммунитета в пределах физиологической нормы доказывают иммунномодулирующий эффект ПНГ-терапии при хронических заболеваниях органов дыхания.

Резистентность организма повышает ПНГ-терапия у ЮМС, оказывая регуляторное и тренирующее влияние. ПНГ повышает эффективность немедикаментозных методов восстановительной терапии лиц с патологией органов дыхания за счет активации механизмов газообмена, кислородообеспечения тканей, неспецифической резистентности организма, иммуномодулирующего действия. Метод может быть рекомендован для внедрения в систему лечебно-профилактических мероприятий в морских учебных учреждениях закрытого и полузакрытого типов.

Литература

1. *Адаптация* к гипобарической и нормобарической гипоксии, лечебное и тренирующее действие гипобарической гипоксии / Под ред. А.З. Колчинской.– М.; Нальчик, 2001.– 75 с.
2. *Алекса В.И., Шатихин А.И.* Практическая пульмонология.– М., 2005.– 696.
3. *Волков Н.И.* Интервальная тренировка в спорте.– М., 2000.– 162 с.
4. *Гаркави Л.Х и др.* Антистрессорные реакции и активационная терапия.– М., 1998.– 665с.
5. *Иванов Е.М и др.* Актуальные вопросы хронического бронхита.– Владивосток, 2005.– 212с.
6. *Кокосов А.Н.* Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких.– СПб., 2002.– 288с.
7. *Колчинская А.З. и др.* Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте: Рук-во для врачей.. – М., 2003.– 407с.
8. *Мельникова И.П. и др.* Комплексная восстановительная терапия больных хроническими заболеваниями органов дыхания с использованием метода прерывистой нормобарической терапии: Метод. рекомен.– Владивосток, 2002.
9. *Ушаков И.Б и др.* // Воен.-мед. ж.– 2003.– № 2.– С. 54–57.

УДК 616.5; 616-006

СОСТОЯНИЕ КОЖИ И ЕЕ ПРИДАТКОВ ПРИ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ВО ВРЕМЯ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПО ПОВОДУ РАКА ЯИЧНИКОВ

А. С. ДЗАСОХОВ[*], П.В. ДЗАСОХОВА[**], Л.Е. РОТОБЕЛЬСКАЯ[***]

Объектом исследования были 110 человек, разделенные на две группы. Из них основная группа (ОГ) – 53 пациентки онкологического гинекологического отделения Московского Областного онкодиспансера с гистологически и цитологически верифицированным раком яичников, получавшие адъювантную полихимиотерапию (ПХТ) (цитостатическое лечение после хирургической циторедукции) по схеме СР (*циклофосфан*, *цисплатин* в стандартных дозировках, рассчитанных с учётом веса тела и площади поверхности тела пациенток), а также стандартную сопроводительную терапию, направленную на профилактику и лечение токсических эффектов химиотерапии (инфузионная, дезинтоксикационная терапия, глюкокортикоиды, антиэметиками). Контрольная группа (КГ) из 57 лиц того же отделения, соответствующих лицам ОГ по анамнезу, возрасту, исходному опухолевому статусу и проводимому лечению. Обследование в обеих группах проводилось дважды: после 1-го курса и 2-го курса ПХТ. После 1-го курса ПХТ сопоставление статуса пациенток обеих групп производилось без воздействия на их гомеостаз нормобарической оксигенации (НБО). На втором курсе в ОГ пациентки получали НБО, в контрольной группе – нет.

Все больные из ОГ дали информированное согласие на участие в программе клинического исследования «способа лечения тканевой гипоксии» (патент на изобретение №2184553) на условиях полной анонимности. Для оценки интенсивности побочного действия противоопухолевой терапии была использована *шкала оценки токсичности*, разработанная CTC-NCIC (*Clinical Trial Centre National Cancer Institute Canada*, 2000г.), рекомендованная ВОЗ для практической онкологии. На базе этой шкалы была создана *анкета для оценки субъективных ощущений*. Анкету больные заполняли два раза: после 1-го и после2-го курса ПХТ.

Для объективной оценки состояния кожи и её придатков были использованы: осмотр кожных покровов, ногтевых пластинок, осмотр волосистой части головы, слизистых оболочек полости рта и носа. Эти методы использовались до начала и по окончании каждого курса ПХТ в обеих группах больных. *Способ лечения тканевой гипоксии* осуществляли в соответствии с патентом на изобретение № 2184553 за счёт неинвазивного воздействия на микроциркуляцию крови и лимфы парами перекиси водорода через дыхательные пути. Использован двухкамерный паро-

[*]г. Балашиха, Московский областной онкологический диспансер
[**]г. Москва, ГУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина, лаборатория медкибернетики ва
[***]г. Балашиха, МУП ЦРБ Кожно-венерологический диспансер

Статья

вой бесконтактный ингалятор электродного типа, с самодезинфекцией выходных каналов. Ингаляцию вели на расстоянии 8–12 см от ингалятора, 4 раза в день по 20–25 минут, начиная за день до введения химиопрепаратов, при проведении 2-го курса ПХТ и далее в течение 4 дней. Материалы были обработаны при помощи пакета прикладных статистических медико-биологических программ «*Statistica-USA*» и при помощи разработанного в лаборатории медицинской кибернетики ГУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина пакета программ для медико-биологической информации «Аста».

Использован метод оптимальной градуировки признаков на основе формулы Шеннона для выборок ограниченного объёма. Достоверность различия определялась по критерию Стьюдента с вероятностью ошибки <5%. Токсическое воздействие цитостатического лечения рака яичников на кожу и её придатки относится к системным относительно неспецифическим побочным эффектам по классификации М. Л. Гершановича (1977). Проявление алопеции после 1-го курса противоопухолевого лечения имели 34 (64%) женщины ОГ и 19 лиц (33,3%) КГ. В ОГ у 29 (54,7%) из них токсичность по этому признаку была на уровне 1 степени, у 5(9,4%) – на уровне 2 степени. В КГ проявления алопеции не выходили за пределы 1 степени. После 2-го курса ПХТ 39 больных (73,6%), получавших НБО, не отмечали выпадения волос, алопеции 2 степени в ОГ не было, и в 2 раза реже отмечалась алопеция 1 степени. В КГ после 2-го курса ПХТ шло нарастание токсичности по критерию «алопеция». Это проявилось в снижении доли лиц без выпадения волос, с 38 чел. (66,7%) после 1-го курса цитостатической терапии до 34 чел. (59,6%) после 2-го курса. С 33,3% до 38,6% выросла частота встречаемости 1 степени алопеции, появилась 2 степень алопеции у 1 больной (1,8%).

Сухость кожи после проведения 1-го курса ПХТ отмечали 64,2% лиц ОГ, из них у 20 (37,7%) была сухость 1 степени, у 14 (26,4%) – 2 степени токсичности. У 80,7% больных КГ после 1-го курса ПХТ сухость кожи отсутствовала. В 11 случаях (19,3%) отмечена сухость кожи 1 степени. При дальнейшем лечении рака яичников, у больных, не получавших сеансов НБО, выявлено нарастание токсичности ПХТ: снизилась до 71,9% доля лиц без проявлений токсичности, 1 степень токсичности стала встречаться чаще на 7% и у 1 больной (1,8%) развилась токсичность 2 степени. В ОГ под действием НБО вдвое выросло число лиц без жалоб на сухость кожи (0 степень токсичности): 19 чел. (35,8%) после 1-го курса против 38 (71,8%) после 2-го курса ПХТ.

На 10% снизилась частота встречаемости 1 степени токсичности, 2 степень токсичности по критерию «изменения ногтей» не была зарегистрирована ни в одном случае (26,4% после 1-го курса ПХТ против 0% – после 2-го курса). Изменения ногтей после 1-го курса ПХТ отмечали 62% больных ОГ и 44% больных КГ. При сопоставлении данных выявлена отчётливая тенденция к снижению токсичности ПХТ при использовании в качестве метода лечения НБО. Это свойство НБО проявляется в том, что после 2-го курса ПХТ в ОГ в два раза увеличивается число больных, не отмечающих изменений ногтей (с 37,7% после1-го курса до 75,5% после 2-го). Более чем в два раза снижается доля лиц с изменениями ногтей 1 степени: с 52,8% после 1-го, до 24,5% после 2-го курса ПХТ. Проявления токсичности 2 степени перестают отмечаться: 9,4% после 1-го курса против 0% после 2-го.
В КГ идет отчётливое снижение числа больных без изменений ногтей: 32 чел. (56,1%) после 1-го курса цитостатической терапии против 22 чел. (38,6%) после 2-го курса. Снижается (43,9% против 40,4%) доля лиц с 1 степенью токсичности. При этом возрастает число лиц со 2 степенью изменений ногтей от 0 (0%) после 1-го курса ПХТ до 12 чел. (21%) после 2-го

Изменения ногтей	ОГ				КГ			
	1 курс		2 курс		1 курс		2 курс	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
0 степень	20	37,7	40	75,5	32	56,1	22	38,6
1 степень	28	52,8	13	24,5	25	43,9	23	40,4
2 степень	5	9,4	0	0	0	0	12	21,0

Анализируя динамику проявлений дерматологической токсичности в ОГ и КГ, можно сделать вывод о том, что нами выявлено достоверное различие в группах, свидетельствующее о терапевтическом воздействии НБО на проявления дерматологической токсичности ПХТ по схеме СР у больных раком яичников.

УДК 618.29-073

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВНУТРИУТРОБНЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ ПЛОДА В РАЗНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ

Л.Д. БЕЛОЦЕРКОВЦЕВА[*], Е.В. БУБОВИЧ[*], Л.В. КОВАЛЕНКО[*], В.А. САФОНОВ[**], И.А. ТАРАКАНОВ[**]

Внутриутробные дыхательные движения плода (ДДП) являются эпизодическими и происходят в период времени, составляющем 30–70% от времени протекания беременности. Их частота варьируется от 30 до 70 движений в минуту. Они происходят при закрытой голосовой щели [4, 7]. ДДП необходимы для нормального развития легких. После их выключения (перерезка диафрагмальных нервов или спинного мозга) развитие альвеол и рост массы легких замедляется [1, 4, 8]. Регуляция дыхательных процессов во внутриутробном периоде ведется материнским организмом, т.к. у плода функционирует только автогенератор дыхательного центра, а хемо- и механорецепторный контуры разомкнуты, т.к.в легких еще не совершается газообмен, и т.н. ДДП не выполняют еще собственно дыхательной функции [4].

При нормальном газовом составе крови плода бывают ДДП, их частота растет при гиперкапнии и ацидозе. Это влияние опосредовано действием на центральные хеморецепторы, т.к. рефлекторные реакции дыхания на раздражение периферических хеморецепторов у плода еще не развиты [1, 2, 8]. При углублении гипоксии идет ослабление, и затем прекращение ДДП из-за ослабления окислительных процессов в нервных клетках [3, 8].

Определение ДДП, его двигательной активности, сердечной деятельности, тонуса, структуры плаценты, объема околоплодных вод при помощи эхографического исследования становится возможным с 25–26 недели беременности. К этому сроку созревают основные регуляторные механизмы плода и становление периодов «активности и покоя» [5–6]. Но ДДП имеют более выраженную активность на 24–28 неделе [6], которая в эти сроки маскирует и не дает оценить ДДП. Для объективной оценки надо учитывать срок гестации и чередование периодов двигательной активности и покоя плода [6]. В 3-м триместре периоды покоя плода удлиняются до 40–60 мин, что позволяет достоверно оценить ДДП. По мере углубления сна тормозятся и ДДП. Благоприятным периодом для исследования ДДП является время с 10 до 13 часов дня [6]. При изучении ДДП надо учитывать и период двигательной активности, и развитие легких плода [4].

Цель работы – изучение ДДП в сроке гестации 13–40 недель при нормальной беременности и на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности (ФПН).

Материалы и методы. Обследовано 165 беременных в сроке гестации с 13 по 40 неделю, которые были разделены на 2 группы. В контрольную группу (КГ) вошли 90 женщин с неосложненным течением беременности. Основную группу (ОГ) составили 75 женщин, беременность которых протекала на фоне хронической ФПН. В каждой группе беременные были разделены на 4 подгруппы по сроку гестации: 1-я подгруппа – 13–19 недель, 2-я – 20–26 недель, 3-я – 27–33 недели, 4-я – 34–40 недель.

Возраст женщин составлял 18–35 лет, в ср. – 25,02±2,3 г. По паритету беременности и родов все сопоставимы. Среди экстрагенитальной патологии преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы – 20 случаев (12%) и нейроэндокринные нарушения – 17 (10%). Акушерский анамнез отягощен искусственными – 65 случаев (38%) и самопроизвольными абортами – 14 (8%). Угроза прерывания беременности 13÷22 нед. отмечена в 24 случаях (14%), угроза преждевременных родов 23÷40 нед. – в 14 (8%). Гинекологический анамнез отягощен эрозиями шейки матки – 17 случаев (10%) и хроническим сальпингоофоритом – 14 (8%). В ОГ у 70 (41%) женщин в сроки гестации 27÷40 нед. беременность осложнилась гестозом легкой и у 8 (5%) – средней степени тяжести. С 18-й нед. в 17(10%) случаях и в 67(40%) с 32 нед. беременность протекала на фоне анемии легкой степени. У 55 (73%) беременных – компенсированная форма ФПН, у 20 (27%) – субкомпенсированная. Компенсированная форма ФПН выявлялась при УЗ-диагностике уменьшением толщины

[*] 628408 Тюмен. Обл., г. Сургут, ул. Энергетиков, 14СурГУ, медфакультет, даб. клинической и экспериментальной перинатологии. ХМАО.
[**] Москва, Россия ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

плаценты и ростом степени зрелости плаценты; при допплерометрическом исследовании – гемодинамическими нарушениями I степени; при кардиотокографическом исследовании (28–40нед) – уменьшением акцелераций (<3 акцелераций за 10 мин) и их отсутствием. Клинически субкомпенсированная форма проявлялась внутриутробной задержкой роста плода в 5(6,7%) случаях и внутриутробной гипоксией в 10 (13,3%), подтверждалась при допплерометрическом исследовании гемодинамическими нарушениями II степени; при кардиотокографическом исследовании (28–40нед.) проявлялась появлением децелераций, снижением базального ритма (<110 уд/мин), уменьшением амплитуды, а при биохимическом скрининге – снижением пролактина и хорионического гонадотропина. По формированию ФПН: в 5(7%) случаях в сроке гестации с 13–16 нед. выявлена первичная ФПН, в 70 (93%) случаях в сроке гестации с 17–40 нед. – вторичная ФПН.

Оценку ДДП проводили диагностическим прибором *ACUSON SEQUOIA* 512 (Англия) с применением конвексного датчика 3,5 МГц в течение 30 мин. При сканировании выбирали продольное и поперечное положение плода, при котором М- линия проходила либо через грудную клетку, либо через брюшную полость. Для регистрации ДДП использовали минимальную скорость М-разведки. Необходимым условием качественного применения В-/М-режима было состояние относительного покоя плода. Определяли количество, амплитуду и форму ДДП. В норме амплитуда ДДП составляет ≤5 мм, с частотой ДДП 45–60 в 1 мин. Эти нормы предложены Сидоровой И.С. в 2000 г. К патологическим ДДП отнесены все остальные типы.

Результаты. В КГ (90 случаев) в зависимости от срока гестации выделены 2 нормальных типа ДДП: в сроке гестации 13–19 и 20–26 недель – пролонгированные ДДП с частотой 26–40 в 1 мин и амплитудой ≤3 мм у 40 (44%) беременных (рис. 1) и на 27–33 и с 34–40 неделе – нормальные ДДП с частотой 45–60 в 1 мин и амплитудой ≤5 мм у 50 (66%) беременных (рис.2).

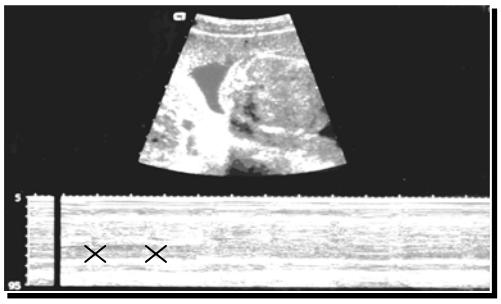


Рис.1. Пролонгированные ДДП

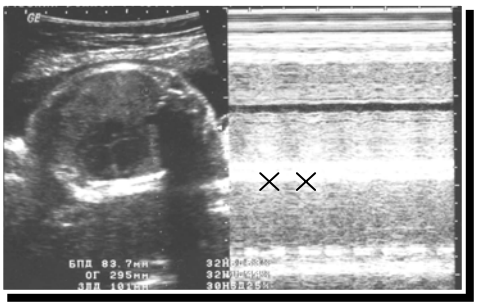


Рис.2. Нормальные ДДП

В ОГ в сроке гестации 13–19 и 20–26 недель (30 случаев) с компенсированной формой ФПН (25) выявлены: нормальный тип – пролонгированные ДДП с частотой 26–40 в 1 мин и амплитудой ≤3 мм у 18 (72%) беременных (рис.1); патологический тип – пролонгированные ДДП с гаспинг-эпизодами с частотой 26–32/4–8 в 1 мин и амплитудой ≤3 мм у 7 (28%) беременных (рис 3).

С субкомпенсированной формой ФПН (5 случаев) выявлены два патологических типа ДДП: пролонгированные ДДП с гаспинг-эпизодами с частотой 26–32/4–8 в 1 мин и амплитудой ≤3 мм у 3 (60%) беременных (рис.3); гаспинг с частотой 4–16 в 1 мин наблюдался у 2 (40%) беременных (рис. 4).

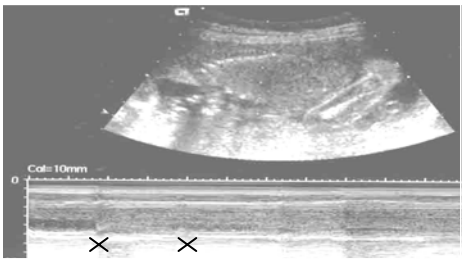


Рис.3. Пролонгированные ДДП с гаспинг-эпизодами

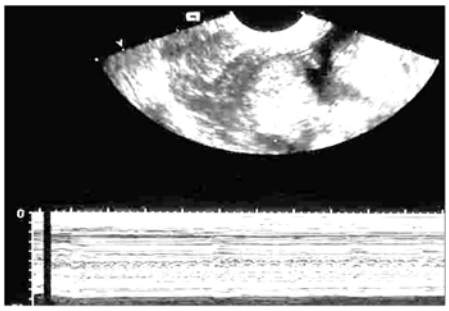


Рис.4. ДДП типа гаспинг

У беременных со сроком гестации 27–33 нед. (15 случаев) с компенсированной формой ФПН (9) выявлены два типа ДДП: нормальные ДДП – с частотой 45–60 в 1мин и амплитудой ≤5 мм у 5 (55,4%) беременных (рис.2); патологические учащенные ДДП – с частотой 61–85 в 1 мин у 4 (45%) беременных с нормальной амплитудой (≤5 мм), у 2 (22,3%) беременных (рис 5А) с высокой амплитудой (>5 мм) – у 2 (22,3%) беременных (рис 5Б).

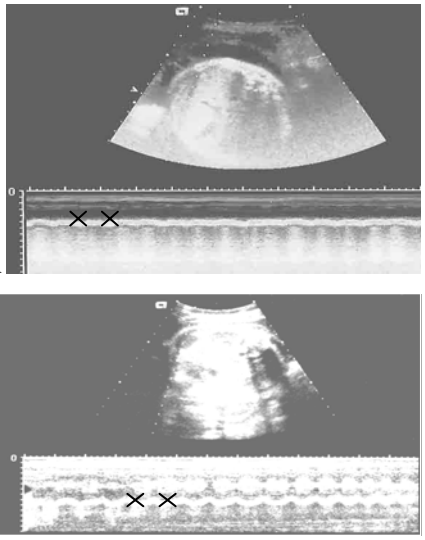
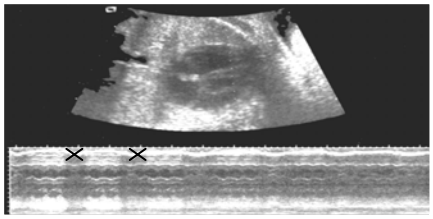


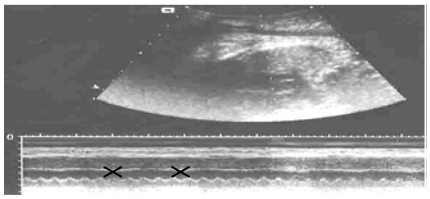
Рис.5. Учащенные ДДП с высокой амплитудой

С субкомпенсированной формой ФПН в сроке гестации 27–33 нед. выявлены 2 патологических типа ДДП: пролонгированные ДДП (частота 25–40 в 1 мин – у 4 (67%) беременных; с нормальной амплитудой (≤5 мм) – у 3 (50%) (рис. 6А), с низкой (<5 мм) амплитудой – у 1(16,6%) (рис. 6Б). Гаспинг на фоне нормальных ДДП с дальнейшим становлением только нормальных ДДП – с частотой 8/50 в 1 мин был у 2 (33%) женщин (рис.7).

При сроке гестации 34–40 недель (30 случаев) с компенсированной формой ФПН (21 случай) выявлены три типа ДДП: нормальные ДДП – с частотой 45–60 в 1 мин и амплитудой ≤5 мм – у 12 (57%) беременных (рис.2) – и два патологических типа (9 наблюдений): учащенные ДДП – у 5 (24%) беременных – с частотой 61–85 в 1 мин, из них с нормальной амплитудой (≤5 мм) – у 3 (14%) (рис.5А) и с высокой (>5 мм) амплитудой – у 2(10%) (рис.5Б); нормальные ДДП в сочетании с пролонгированными (дыхательный ритм нарушен) с частотой 34–47 в 1 мин и нормальной амплитудой (≤5 мм) – у 4 (19%) беременных (рис. 8).



А



Б

Рис.6. Пролонгированные ДДП с низкой амплитудой

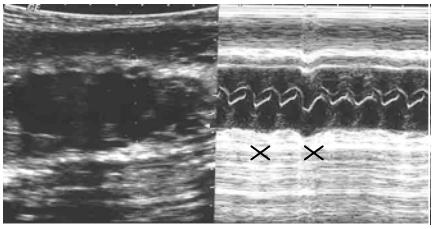


Рис.7. ДДП типа гаспинг на фоне нормальных с дальнейшим становлением только нормальных ДДП

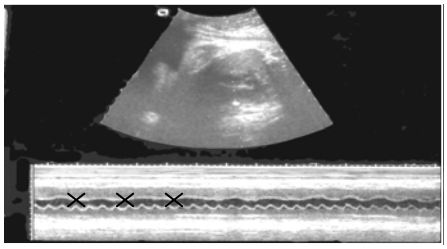


Рис.8. Нормальные ДДП в сочетании с пролонгированными

С субкомпенсированной формой ФПН (9 случаев) выявлено 4 патологических типа ДДП: пролонгированные ДДП – у 3 (34%) беременных, из них с частотой 25–40 в 1 мин и нормальной амплитудой (≤5 мм) – у 2 (22%) (рис.6А), с низкой (<5 мм) амплитудой – у 1(12%) (рис.6Б); двойные – пролонгированные ДДП с нарушением ритма дыхания – у 2(22%) – с частотой 35–43 в 1 мин и нормальной амплитудой (≤5 мм) (рис. 9); гаспинг на фоне нормальных ДДП с дальнейшим становлением только нормальных ДДП – у 2 (22%) с частотой 8/50 в 1 мин (рис.7); гаспинг – у 2 (22%) с частотой ДДП 8–16 в 1 мин (рис.10).

Выявленные ДДП с 13-ой недели гестации подтверждают формирование внутриутробных ДДП задолго до рождения. При изучении генерации дыхательного ритма в раннем онтогенезе (3–5 недель эмбрионального развития) на мозге млекопитающих животных выявлено, что в клетках двойного ядра и ядра одиночного пути ствола мозга эмбриона обнаруживается постоянная одиночная или залповая активность. Активность подобных клеток изменяется в зависимости от динамики CO_2 и pH в среде [3].

В КГ выявлено два нормальных типа ДДП. Это – пролонгированный тип ДДП в сроке гестации 13–26 нед. и нормальный тип ДДП в сроке гестации 27–40 нед.. Отличия пролонгированных ДДП от нормальных заключаются в уменьшении числа ДДП до 40 в 1 мин., удлинении дыхательного цикла до 2,3 с, снижении амплитуды ДДП <3 мм и в отсутствии четкого разделения на вдох и выдох в дыхательном цикле. Учитывая, что пролонгированные ДДП имелись в 100% наблюдений, и функциональную незрелость плода и его систем в сроке гестации 13–26 нед., этот тип ДДП был отнесен к нормальными внутриутробными ДДП.

Характеристика нормальных ДДП, зарегистрированных в сроке гестации 27–40 недель, соответствует общепринятым нормам, выбранным для нормальных ДДП (частота дыхательных движений 45–60 в 1 мин., амплитуда дыхания ≤5 мм.)

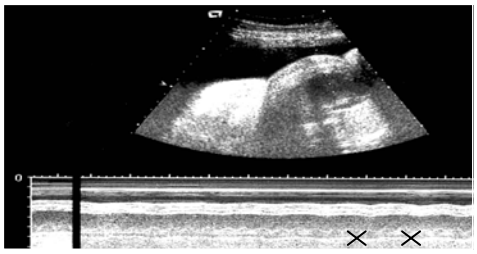


Рис.9. Двойные – пролонгированные ДДП

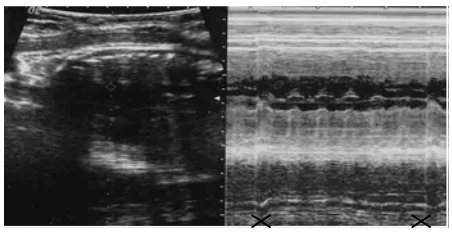


Рис.10. ДДП типа гаспинг

В ОГ в сроке гестации 13–19 и 20–26 нед. при компенсированной форме ФПН преобладают пролонгированные ДДП (принимаемые как норма) и составляют 72%. В 28% случаев выявлен патологический тип ДДП – гаспинг – на фоне пролонгированных. При субкомпенсированной форме ФПН в 100% случаев зарегистрированы патологические ДДП типа гаспинг как самостоятельные, так и в сочетании с нормальными, что говорит о становлении функции дыхательного центра и реакции плода на кислородное голодание. В подгруппе со сроком гестации 27–33 нед. при компенсированной форме ФПН в 55% случаев – нормальные ДДП, в 45% – патологические учащенные ДДП. При субкомпенсированной форме ФПН были только патологические ДДП: в 67% случаев были пролонгированные ДДП, в 33% – ДДП типа гаспинг в сочетании с нормальными. В сроке гестации 34–40 нед. при компенсированной форме ФПН в 57% случаев – нормальные ДДП. Из патологических типов дыхания чаще бывают учащенные ДДП (24%) и нормальные ДДП в сочетании с пролонгированными (19%). При субкомпенсированной форме ФПН в 56% случаев зарегистрированы пролонгированные ДДП, в 44% – ДДП типа гаспинг и самостоятельные, и в сочетании с нормальными. При компенсированной форме ФПН преобладают нормальные ДДП, из патологических – учащенные, что говорит об активации и напряжении компенсаторно-приспособительных механизмов в фетоплацентарном бассейне. Во всех подгруппах при субкомпенсированной форме ФПН компенсаторно-приспособительные механизмы в фетоплацентарном бассейне испытывают предельное напряжение, что не позволяет обеспечить их реализацию в достаточной степени и проявляется только патологическими типами ДДП – пролонгированными и гаспинг. Гаспинг по своему характеру напоминает судороги, охватывающие не только дыхательные мышцы, но мускулатуру тела, лица и шеи плода. Чаще этот вид дыхания сочетается с пролонгированными ДДП. У взрослых гаспинг состоит из двух фаз: из резких высокоамплитудного вдоха и краткого выдоха. У плода гаспинг 1-я фазы – не вдох, а выдох, 2-я фаза – вдох. По амплитуде эти фазы равны.

При выраженном воздействии гипоксии происходит не только уменьшение числа ДДП, но и изменение амплитуды и формы. Появление патологических типов дыхания с 32-й недели является прогностически неблагоприятными и требует либо проведения медикаментозной коррекции, либо экстренного родоразрешения при наличии других признаков дисстреса плода.

Выводы. Можно выделить следующие основные этапы развития функции дыхательного аппарата в антенатальном периоде: появление к 13-й нед. ритмической дыхательной активности в виде низкоамплитудных, непродолжительных <1мин ДДП, как самостоятельных, так и сочетании с редкими гаспинг-эпизодами, и уменьшением частоты ДДП до 26 в 1мин; становление к 27-й нед. ритмической дыхательной активности в виде нормально амплитудных продолжительных >1мин. ДДП. Четко определяется фаза вдоха и выдоха в дыхательном цикле. Частота ДДП увеличивается до 60 в 1 мин; при нормальном состоянии фетоплацентарной системы в сроке гестации 13–40 нед. регистрируются только нормальные внутриутробные ДДП. При хрони-

Статья

ческой компенсированной ФПН в сроке гестации 13-40 нед. преобладают нормальные ДДП, из патологических – учащенные ДДП. При хронической субкомпенсированной форме ФПН в сроке гестации 13–40 нед. имеются лишь патологические типы ДДП, из них преобладают пролонгированные и типа гаспинг. УЗИ внутриутробных ДДП в совокупности с другими показателями фетоплацентарного комплекса являются прогностически значимыми для оценки внутриутробного состояния плода.

Литература

1. *Кузнецов М.И.* //Ультразвук. диагн. акуш. гин. педиат.– 2001.– №1.– С. 48–50.
2. *Малкин В. и др.* // Усп. физиол. наук.– 1996.– № 1.– С. 87.
3. *Михеенко Г. А.* //Акуш. и гин.– 1999.– № 5.– С. 28–31.
4. *Ордынский И.Ф.* //Вопр.охр. мат. дет.– 1989.– № 9.– С. 8.
5. *Пятин В.Ф., Никитин О.Л.* Генерация дыхательного ритма.– Самара, 1998.– С. 4–15.
6. *Сафонов В.А. и др.* //Биолог. науки.–1984.– №4.– С.5–21.
7. *Сидорова И., Макаров О.* Фетоплацентарная недостаточность: Клинико-диагностические аспекты.– М: Знание.– 2000.
8. *Сидорова И. С. и др.* //Рос. вестн. перинатол. и педиатр.– 2002.– № 2.– С. 10–12.
9. *Шелдон Б. Коронес.* Новорожденные высокого риска.– М: Медицина,1981.– С.189-207.

УДК 616.316

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ НЕИЗМЕНЕННЫХ БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Е.С. БЕЛЫШЕВА[*], В.С. БУЛГАКОВ[*], Л.Г. ВАРФОЛОМЕЕВА[**], А.С. МАНВЕЛЯН[*]

Заболевания слюнных желез составляют 3,0÷24% всей стоматологической патологии. Несмотря на имеющиеся методы исследования слюнных желез, диагностика различных форм заболеваний остается затруднительной [1–4]. Процент диагностических ошибок составляет 7÷46 %, что снижает эффективность лечения. Ныне внедряется новый метод диагностики – магнитно-резонансная томография (МРТ). Метод позволяет визуализировать исследуемый объект, изучить макроструктуру и физиологические изменения. Физические основы, используемые в МРТ, создают больше возможностей для контрастности изображения, чем при компьютерной томо- и сонографии.

Цель исследования – определение возможности МРТ при обследовании неизмененных больших слюнных желез.

Задачи исследования: разработать оптимальную методику МРТ слюнных желез; изучить и описать МР-картину неизмененных слюнных желез. МРТ выполняли на базе главного госпиталя МВД РФ на томографе фирмы *«Picker»*, *«Polaris»* с напряженностью магнитного поля 1,0Т и на базе ММА им. И.М.Сеченова на томографе фирмы *«General Elektrik»*, с напряженностью 1,5Т с использованием поверхностно-шейной катушки. МРТ получали в Т1, Т2 и Т2 с подавлением жира во взвешенных изображениях, в режиме гидрографии в аксиальной и коронарной проекциях. Угол наклона от орбитомеатальной линии от –10° до –35°. Толщина слоя 2–5 мм, расстояние между срезами 0–0,5 мм. При анализе томограмм изучали состояние желез по критериям: расположение и форма; величина, контуры; структура желез; интенсивность в Т1, Т2, Т2 с подавлением жира во взвешенных изображениях аксиальной и коронарной проекциях и их сравнение; наличие включений, отличающихся по интенсивности сигнала от паренхимы железы; интенсивность сигнала окружающих тканей, выявляемость сосудистых структур и элементов лицевого нерва.

Результаты. Неизмененные околоушные железы в аксиальной проекции во всех режимах и у всех людей имеют пирамидальную форму с неровными и четкими контурами. Медиальный край фестончатый. Интенсивность сигнала паренхимы желез на Т1 изображении ниже, чем на Т2. Это обусловлено характером визуализации жидкости. В Т1 режиме жидкость определяется в виде гипоинтенсивного, а в Т2 – в виде гиперинтенсивного сигнала. Анатомические образования отделяют околоушные железы от жевательной мышцы и ветви нижней челюсти – спереди; медиальной крыловидной мышцы и парафаренгиального пространства – медиально; грудинно-ключично-сосцевидной и заднего брюшка двубрюшной мышцы – сзади (рис.1).

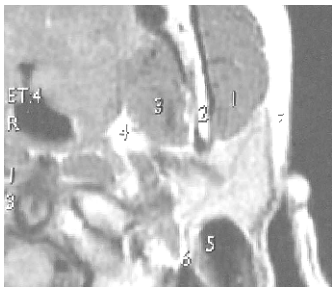
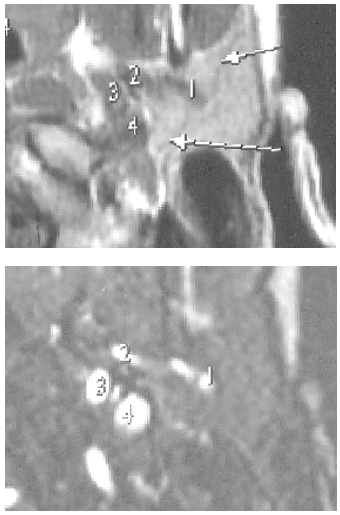


Рис. 1. Околоушная слюнная железа на Т1 томограмме в аксиальной проекции: 1 – жевательная мышца, 2 – ветвь нижней челюсти, 3 – медиальная крыловидная мышца, 4 – парафаренгиальное пространство, 5 – грудинно-ключично-сосцевидная мышца, 6 – заднее брюшко двубрюшной мышцы



а

б

Рис.2. Околоушная слюнная железа: а) аксиальная проекции (Т1 режим); б) режим ангиографии

В толще паренхимы и в области медиального края околоушных желез на всех аксиальных сканах имеются округлые и линейные низкоинтенсивные структуры. Для выявления природы этих сигналов мы применили режим ангиографии. Изучив схематическое изображение и возможность визуализации сосудов и нервов в атласах МРТ, сопоставив с нашими данными, пришли к выводу, что на представленных томограммах округлые и линейные низкоинтенсивные сигналы, расположенные в центре соответствуют ретромандибулярной вене, а в области медиального края – фрагмент наружной сонной артерии. Кзади и медиальнее от нее определяется внутреняя сонная артерия. Латеральнее и кзади от внутренней сонной артерии визуализируется внутреняя яремная вена. На Т1 томограмме на фоне паренхимы околоушной железы определяется среднеинтенсивная линейная структура с медиально вогнутой дугой, имеющая S–образную форму, которая почти пополам делит железу (рис 2,а и 2,б, где 1– ретромандибулярная вена; 2 – фрагмент наружной сонной артерии; 3 – внутренняя сонная артерия; 4 – внутреняя яремная вена; ветвь лицевого нерва указана стрелками). По [5], это – ветвь лицевого нерва, располагающаяся вместе с выводными протоками. Главный выводной проток околоушных желез в Т1 режиме видна в виде гипоинтенсивного МР-сигнала, отходящего от переднего полюса железы, огибает передний край жевательной мышцы, идет кпереди через щечную мышцу и открывается на слизистой оболочке щеки на уровне 2-го моляра верхней челюсти. Благодаря жидкостному компоненту проток лучше определяется в режиме Т2 с подавлением жира в виде гиперинтенсивного сигнала.

Но неизмененные главные выводные протоки околоушных желез в режиме гидрографии не всегда удается визуализировать

[*] Москва, Российский университет дружбы народов, кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний. тел. 8-916-329-54-61
[**] Тула, ТулГУ, медицинский факультет, кафедра хирургических болезней № 1. тел. 8-906-630-96-74

по всей длине, а у двух из 10. Это связываем с незаполнением протоков секретом. При нарушении оттока секрета (проведен опыт в режиме гидрографии с реконструкцией в системе 3Д: после приема внутрь 8 капель 1% р-ра пилокарпина гидрохлорида устье выводных протоков закрывали пластмассовыми зондами), главные выводные протоки определяются в виде гиперинтенсивного сигнала с ровными и четкими контурами (рис. 3).

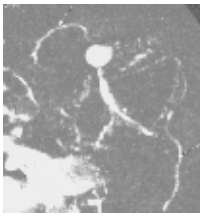


Рис. 3. Стрелками указаны главные выводные протоки околоушных слюнных желез в режиме гидрографии и реконструкции в системе 3Д

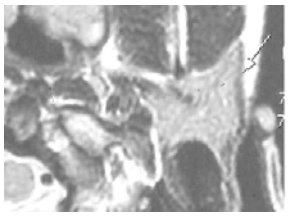
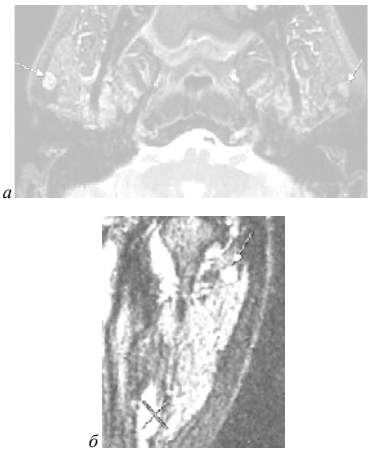


Рис. 4. Околоушные слюнные железы в аксиальной проекции (Т2 режим). Стрелкой указан наружный листок капсулы



а

б

Рис. 5. Околоушные слюнные железы: *а)* аксиальная проекция; *б)* коронарная проекция (везде – режим Т2 с подавлением жира)

Таблица

Показатели интенсивности МР-сигнала неизмененных слюнных желез

Железы	Режим		
	Т1	Т2	Т3 с подавл. жира
Околоушные	17,2±1,9	13,6±1,7	10,4±1,2
Поднижнечелюстные	6,8±1,9	8,3±1,7	9,2±1,3
Статистич. критерий Р	P<0.05	P<0,05	P>0,05

Наружный листок капсулы околоушных желез в аксиальной и коронарной проекциях определяется в виде гипоинтенсивной линейной структуры по латеральному краю железы толщиною 1,5–2 мм (рис. 4). Внутренний листок не определялся. При обследовании 10 больных, у 4 в периферических отделах на томограммах в аксиальной проекции под капсулой видны структуры округлой формы с четкими и ровными контурами, неоднородным содержимым. Эти структуры четко визуализируются в режиме Т2 с подавлением жира. В коронарной проекции видны в верхнелатеральном полюсе железы под ее капсулой. Проводя аналогию с визуализацией и интенсивностью сигнала поднижнечелюстных лимфоузлов, пришли к выводу, что эти структуры – внутрижелезистыелимфоузлы (рис 5а, 5б: внутрижелезистые лимфоузлы указаны стрелками; поднижнечелюстные – крестиком).

Рис. 6. Поднижнечелюстные слюнные железы. Коронарная проекция в Т1 режиме: 1 – жевательная мышца, 2 – тело нижней челюсти, 3– медиальная крыловидная мышца, 4 – язычная артерия, 5 – челюстно-подъязычная мышца, 6 – подкожная жировая клетчатка, 7 – лицевая артерия, 8 – передняя лицевая вена, внутрижелезистые выводные протоки указаны стрелками

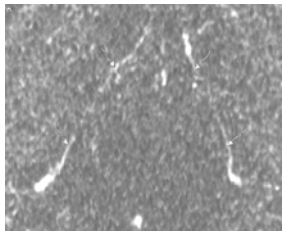


Рис. 7. Главные выводные протоки поднижнечелюстных слюнных желез (указаны стрелками) в режиме гидрографии и реконструкции. Система 3Д

Поднижнечелюстные слюнные железы в аксиальной и в коронарной проекциях на Т1 и Т2 изображениях имеют форму овала с ровными и четкими контурами. Интенсивность сигнала поднижнечелюстных желез во всех режимах ниже, чем околоушных. Это обусловлено преобладанием жирового компонента в последних. На рис.5 железы ограничены: сверху – жевательной мышцей, телом нижней челюсти; медиальной крыловидной мышцей; медиально – челюстно-подъязычной мышцей и язычной артерией; латерально – лицевой артерией, передней лицевой веной и подкожной жировой клетчаткой. В толще паренхимы видны низкоинтенсивные линейные структуры в Т1 режиме, сигнал этих структур в Т2 режиме несколько выше благодаря жидкостному компоненту в протоковой системе желез (рис. 6).

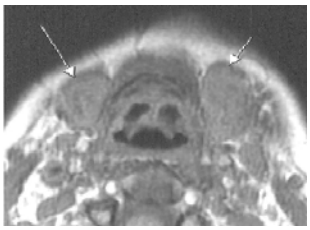


Рис. 8. Капсула поднижнечелюстных слюнных желез (указаны стрелками) в аксиальной проекции. Т1 режим

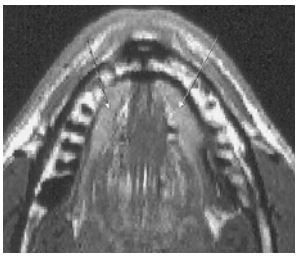


Рис. 9. Подъязычные слюнные железы в аксиальной проекции. Т1 режим

Главные выводные протоки поднижнечелюстных желез в аксиальной проекции в Т1 режиме видны в виде гипоинтенсивных линейных структур, начинающихся от переднемедиального края желез. Протоки идут вперед и медиально. В средней трети они наслаиваются на подъязычную железу, идут вперед и медиальнее до устья на уровне подбородочной ости. Благодаря жидкостному компоненту в режиме Т2 с подавлением жира протоки определяются четче в виде гиперинтенсивного сигнала.

В режиме гидрографии и реконструкции в системе 3Д без искусственного оттока секрета протоки желез видны как гипе-

ринтенсивный сигнал (рис. 7). Капсула поднижнечелюстных желез в аксиальной и коронарной проекциях определяется в виде гипоинтенсивного сигнала вокруг железы толщиною 1–2 мм. (рис. 8). Для вывода ср. показателей интенсивности сигнала околоушных желез выбрали площадь 0,6 см^{2}в аксиальной проекции на среднем скане позади ретромандибулярной вены. Стандартные отклонения интенсивности сигнала в Т1, Т2, Т2 с подавлением жира режимах вычислены программным обеспечением *Signa* для оценки гидрогенности сигнала (табл).

В Т1 и Т2 режимах (табл.) различия интенсивности сигнала околоушных и поднижнечелюстных желез статистически достоверны, в режиме Т2 с подавлением жира – нет Подъязычные слюнные железы овальны, их структура однородна (рис. 9).

Выводы. МРТ является специальным методом неинвазивной диагностики, безвредной для пациентов, позволяющим одновременно объемно обследовать все большие слюнные железы. Разработана оптимальная методика исследования слюнных желез при МРТ. Определена и описана МР-картина неизмененных околоушных, поднижнечелюстных и подъязычных желез.

Литература

1. *Афанасьев В.* Сиаладенит (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение): Дис…д.м.н.– М., 1993.

2. *Колесов В.* Хронические сиаладениты, сиалозы, синдромы с поражением слюнных желез: Дис…д.м.наук.– Киев, 1987.

3. *Ромачева И.Ф. и др.* Заболевания и повреждения слюнных желез.– М.: Медицина, 1987.– 239 с.

4. *Юдин Л.А., Кондрашин С.А.* Лучевая диагностика заболеваний слюнных желез. – М.: Видар.– 1995.– 118 с.

5. *Teresi L., et al.* // Radiology.– 1987.– Vol. 163.– P. 405–409.

УДК 616.69-008.1

ТЕСТ НОЧНЫХ ПЕНИЛЬНЫХ ТУМЕСЦЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ПОДБОРЕ ЛЕЧЕБНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ВАСКУЛОГЕННОЙ ФОРМЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

А.А. ЕРКОВИЧ[*], И.Н. ПЕЧУРИНА[**], Д.Д. ЦЫРЕНДОРЖИЕВ[***]

По данным Массачусетского исследования, до 70% всех нарушений эректильной функции вызваны васкулогенными причинами [6]. Анализ причин нарушения эрекции выявил связь возникновения эректильной дисфункции (ЭД) с системными сосудистыми заболеваниями, как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), ишемическая болезнь сердца (ИБС), атеросклероз и т.д. [7, 8]. В диагностике васкулогенных форм ЭД используется большой арсенал методов, направленных на выявление артерио-венозного компонента в развитии данной патологии, включая допплерометрию сосудов полового члена (ПЧ), динамическую кавернозографию, инфузионную фармакокавернозометрию, мониторинг ригидности кавернозных тел и т.д. [1, 3].

Тест ночных пенильных тумесценции (НПТ) был предложен *I. Karacan* в 1970 году [9] и базируется на результатах описанных еще в 1940 году ночных эрекции у детей, совпадающих с быстрыми движениями глаз в фазу быстрого сна. В 1976 году *Karacan I.* и соавт. представили итоги обследования 2 тысяч здоровых мальчиков и мужчин в возрасте 3÷79 лет и доказали у них наличие НПТ. Была выдвинута гипотеза об использовании мониторирования эрекций для установления диагноза, а также дифференциальной диагностики психогенной и органической форм ЭД [10]. Тест НПТ – наиболее физиологичный, безопасный, информативный диагностический метод [1, 11], который имеет диагностические преимущества при выявлении и дифференцировке психогенного и органического характера ЭД. Представляем модифицированный вариант теста для подбора препарата, стимулирующего эректильную функцию при васкулогенных формах.

Материалы и методы. Обследовано 117 лиц с васкулогенными формами ЭД, стационарно лечившихся в отделении реконструктивно-пластической урологии и андрологии НКБ ФГУ «СОМЦ Росздрава». В зависимости от формы ЭД больные были подразделены на 3 группы: I группа – 49 чел. с артериогенной формой ЭД (средний возраст – 41,3±3,2 года); II группа – 33 чел. с веногенной формой ЭД (32,7±3,5 года); III группа – 28 чел. со смешанной артерио-венозной формой ЭД (37,7±3,1 лет). Контролем служили 5 лиц без осложнений в сексуальной жизни.

Основными сопутствующими заболеваниями были: хронический простатит (47), доброкачественная гиперплазия предстательной железы (20), гипертоническая болезнь (23), ИБС (27), системный атеросклероз (20). Курильщики составляли 71,8%. Критерии включения в программу обследования: нормальный уровень глюкозы крови, нормальные показатели общего тестостерона, пролактина и гонадотропных гормонов, отсутствие неврологических заболеваний, для исключения которых проводилась рентгенография позвоночника в 2-х проекциях и консультация невропатолога. В программу не брали лиц с болезнью Пейрони, нейро-, психогенными и эндокринными формами ЭД.

Тест НПТ проводили с помощью аппарата «*Rigi Scan*» («*Dacomed*», Миннеаполис, США), который устанавливали специальными фиксаторами на животе. Для теста НПТ соблюдались условия: оценка уровня интеллекта; информирование пациента с основными принципами теста; оказывали психологическую поддержку; запрещали курение, прием алкоголя и лекарств; создавали комфортное условие (1- или 2-местная палата); исключали сон днем; предложили фантазировать на сексуальную тему.

Таблица 1

Результаты субъективной оценки сексуального здоровья пациентов с помощью анкеты МИЭФ-5 в момент поступления в стационар

Группы больных ЭД	$\Sigma_{ср}$	Баллы и % больных			
		0 (21-25)	1 (16-20)	2 (11-15)	3 (5-10)
I. Артериогенная	12,0±3,13	12,5	25	-	62,5
II. Веногенная	14,2±2,4	-	66,7	-	33,3
III. Артериовенозная	13,5±1,14	-	38,5	30,8	30,2
Здоровые добровольцы	22,4±1,14	80%	20%	-	-

Примечание: $\Sigma_{ср}$ – средняя сумма баллов; 0 – отсутствие; 1 – легкая; 2 – умеренная и 3 – значительная ЭД

При проведении НПТ-теста регистрировали показатели: число эпизодов эрекции, прирост толщины (*ET* в %) и ригидность (*AER* в %) ПЧ на уровне основания его головки и основания пениса относительно стандартного образца, заложенного в программу прибора. Программа автоматически рассчитывает параметры: единица активности ригидности (*Rigidity Activity Units, RAU*) и активности тумесценции (*Tumescence Activity Units, TAU*) с датчиков на основании головки и пениса по отдельности. Наша модификация НПТ-теста для подбора препаратов: на 1-м этапе всем проводили базовое мониторирование НПТ (1-я сессия). Затем перед 2-й сессией НПТ-теста пациенты принимали на ночь ингибитор фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5) силденафил цитрат в дозе 50 мг. 3-я сессия – после приема α1-адреноблокатора доксазазина в дозе 4 мг, и затем изучались вышеуказанные параметры.

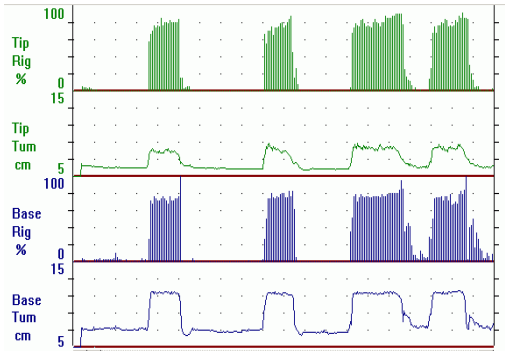


Рис. 1. Номограмма базового мониторирования НПТ здорового добровольца. Здесь и далее: Верхние две кривые получены с датчиков установленных на основании головки, а нижние – на основании ПЧ

Повторное обследование провели через 12 мес. после выписки из стационара и 2 курсов амбулаторного лечения под контролем врача на базе ООО «Уромедцентр». Обязательным условием амбулаторной программы лечения был прием ингибитора ФДЭ-5 тадалафила по ½ таблетке 2 раза в неделю в течение 1 месяца с перерывом 1 месяц и проведением физиотерапевтических процедур на аппаратно-программном комплексе (АПК)

[*]Новосибирск, клиническая больница ФГУ «СОМЦ Росздрава»
[**] г. Новосибирск, Красный проспект, 52, 630091, ГОУ ВПО Новосибирский ГМУ РЗ (tsyren@aport.ru)
[***] г. Новосибирск, ул. ак. Тимакова, 2, 630117, ГУ НЦ клинической и экспериментальной медицины СО РАМН (don@soramn.ru)

«Андорогин» по программе ЭД. Общее количество принятого тадалафила (суммарная доза) и числа процедур на АПК «Андорогин» учитывалась при повторном обследовании в стационаре по вышеуказанной программе. Оценку отдаленных результатов вели у лиц, прошедших цикл амбулаторного лечения. Всего обследован 81 чел., из них 34 – с артериогенной, 25 – с веногенной и 22 – со смешанной артериовенозной формой ЭД.

При проведении НПТ-теста вели субъективную оценку сексуального здоровья с помощью анкеты МИЭФ-5 (международный индекс эректильной функции, 5 редакция), по которой число баллов от 21 до 25 соответствует отсутствию нарушения ЭД, 16–20 – легкой ЭД, 11–15 – умеренной и 5–10 – значительной.

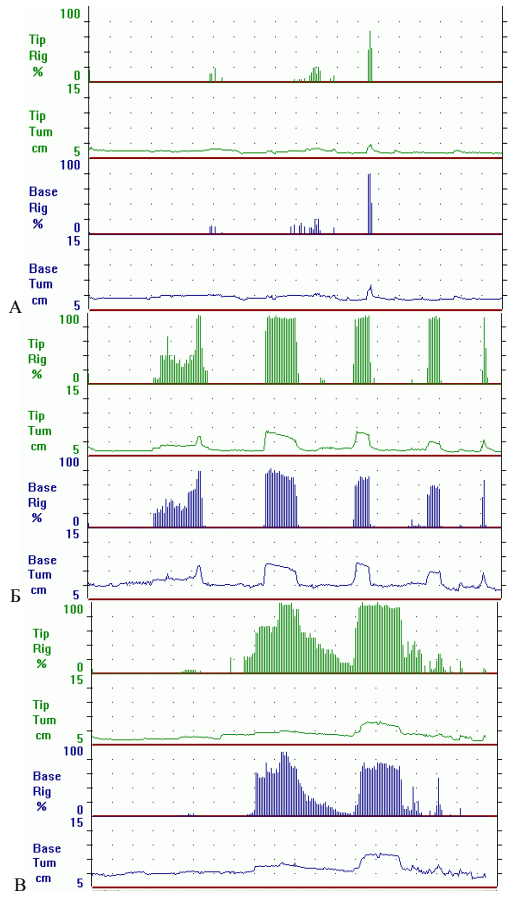


Рис. 2. Номограмма НПТ больного с артериогенной формой ЭД. А – базовое мониторирование НПТ (1-я сессия); Б – после приема ингибитора ФДЭ-5 силденафила цитрата (2-я сессия) и В – α1-адреноблокатора доксазазина (3-я сессия)

Статобработку данных проводили методами параметрической статистики с использованием *t* критерия Стьюдента.

Результаты исследования. Результаты анкетирования больных с помощью МИЭФ-5, квалифицированные по средней сумме ($\Sigma_{ср}$) набранных баллов и по процентному распределению больных представлены в табл. 1. Судя по $\Sigma_{ср}$ баллов, во всех группах больных зафиксированы результаты, соответствующие умеренной ЭД. Однако анализ процентного соотношения пациентов в отдельных группах выявил, что 12,5% больных с артериальной формой ЭД набрали баллы, укладывающиеся в пределах 21–25, что указывает на отсутствие ЭД. При этом эти же больные предъявляли жалобы на наличие у них сексуальных проблем. Анкетирование этих больных было воспринято как субъективное и неосознанное завышение своей сексуальной потенции. В то же время максимум больных с суммой набранных баллов, соответствующих значительной ЭД, отмечен при артериальной форме ЭД (62,5%). У лиц с веногенной формой заболевания выявлен наибольший процент легкой ЭД (66,7%). Анкетирование больных со смешанной артериовенозной формой показало, что они распределяются равномерно: 38,5% пациентов с легкой, 30,8% – с умеренной и 30,2% – со значительной ЭД (табл. 1).

Из всех обследованных с васкулогенной ЭД больные с артериальной формой составили 41,9%, а с венозной – 28,2%.. Эти результаты согласуются с литературными данными, в которых отмечали признаки изолированного поражения артериальной составляющей пенильной гемодинамики в 27,4-53% случаях. При этом семиотические признаки изолированного поражения венозной составляющей пенильной гемодинамики имеются у 31% лиц с васкулогенными нарушениями эрекции [2]. Визуальный анализ графического изображения базового мониторирования НПТ показал, что в течение ночи у здоровых бывает в среднем 4–5 эпизодов эрекции, судя по толщине кривых, с хорошей ригидностью и наполнением ПЧ (рис. 1). Результаты мониторирования НПТ у больных артериогенной формой ЭД в момент поступления в стационар выявили лишь признаки эрекции ПЧ, у них после приема ингибитора ФДЭ-5 силденафила цитрата были зафиксированы 3–5 эпизодов тумесценции. При этом графические кривые эпизодов эрекции превышали по толщине базовую или исходную картину, полученную при проведении 1-й сессии. При приеме α1-адреноблокатора доксазазина у больных артериогенной формой ЭД отмечались 2–3 эпизода эрекции ПЧ за период проведения теста НПТ (3-я сессия). Редкие эпизоды эрекции были длительны, с хорошей ригидностью и наполнением ПЧ (рис. 2, А, Б, В).

Что касается больных с веногенной формой ЭД, то базовое мониторирование НПТ (1-я сессия) выявило 4–5 эпизодов эрекции со слабым наполнением и низкой ригидностью ПЧ по сравнению с результатами обследования контрольной группы. При этом в отличие от больных артериогенной формой заболевания в группе пациентов с веногенной ЭД отмечается больше эпизодов эрекции. При приеме ингибитора ФДЭ-5 силденафила цитрата число эпизодов эрекции у больных веногенной формой ЭД достигала от 4 до 6, а качество тумесценции не достигало контроля. При приеме α1-адреноблокатора доксазазина число эпизодов эрекции у больных веногенной формой ЭД почти не отличалось от таковых при использовании ингибитора ФДЭ-5, но качество тумесценции, включая длительность и ригидность, была ниже (рис. 3А, Б, В). Характер НПТ между артериогенной и веногенной формами ЭД при приеме α1-адреноблокатора отличается из-за морфо-функциональных особенностей артериальных сосудов.

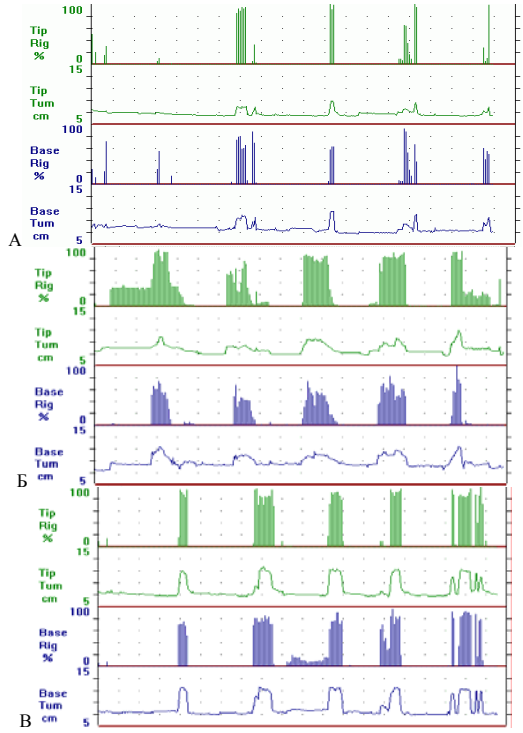


Рис. 3. Номограмма НПТ при веногенной форме ЭД. А – базовое мониторирование НПТ (1-я сессия); Б – после приема ингибитора ФДЭ-5 силденафила цитрата (2-я сессия) и В – α1-адреноблокатора доксазазина (3-я сессия)

При смешанной артериовенозной форме ЭД графическая характеристика НПТ практически совпадали с результатами, полученными у больных при артериогенной форме заболевания. При этом отличие было зафиксировано лишь при использовании α1-адреноблокатора. В этом случае были зафиксированы непро-

должительные тумесценции со слабой ригидностью ПЧ.

Количественные показатели мониторирования НПТ у больных с разными вариантами васкулогенной формы ЭД представлены в табл. 2. Во всех группах больных ЭД относительная ригидность ПЧ (*AER*) при НПТ как головки, так и на основании пениса были достоверно низкими, чем у здоровых.

Таблица 2

Показатели базового мониторирования НПТ больных с васкулогенной формой ЭД

	Датчик на основании	AER, %	ET, %	RAU	TAU
Артериогенная	головки	40,6±4,5 ^{X}	21,8±2,7 ^{X}	45,4±9,9 ^{X}	26,3±5,4 ^{X}
	ПЧ	61,5±2,9*/^{X}	35,4±2,2*/^{X}	61,6±11,2	39,3±7,9 ^{X}
Веногенная	головки	36,0±8,4 ^{X}	33,0±9,6	44,0±13,2 ^{X}	36,5±8,5 ^{X}
	ПЧ	50,0±6,4 ^{X}	48,3±8,3	60,7±15,1	56,5±11,7
А/венозная	головки	45,5±5,3 ^{X}	25,8±2,6 ^{X}	61,2±3,7 ^{X}	34,0±4,6 ^{X}
	ПЧ	59,5±4,1 ^{X}	37,6±2,1*/^{X}	80,1±12,3	51,9±6,6
Контроль	головки	85,5±3,3	55,8±1,6	81,7±3,1	64,0±2,3
	ПЧ	89,5±4,7	57,6±2,3	86,2±4,5	71,2±2,6

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с показателями головки ПЧ; ^{X} – p<0,05 по сравнению с контролем; *AER* – относительная ригидность и *ET* – относительный прирост толщины ПЧ; , *RAU* и *TAU* – единицы активности о ригидности и тумесценции

В каждом эпизоде эрекции, зарегистрированном по ходу проведения базового мониторирования НПТ у пациентов I и III группы, относительный прирост толщины ПЧ (*ET*) в отличие от контрольных значений был достоверно низким. Во II группе у больных с веногенной формой ЭД достоверных различий не было, хотя средние значения *ET* были ниже, чем у здоровых. Анализ этих результатов показал, что у лиц этой группы относительный прирост толщины ПЧ на основания его головки при эпизодах НПТ варьировался от 9 до 74%, а на основании пениса – от 16,2 до 83%. В группе больных с артериогенной формой ЭД были выявлены достоверные различия относительных показателей ригидности и толщины ПЧ на уровне основания его головки и основания самого пениса, что говорит о недостаточном кровенаполнении головки при эрекции. Подтверждением этого факта являются результаты анализа показателей *RAU*. Средние значения единицы ригидности при НПТ у больных васкулогенными формами ЭД были ниже, чем у здоровых (контроль). По сравнению с контролем достоверные различия этого показателя зафиксированы при анализе данных, снятых с основания головки ПЧ.

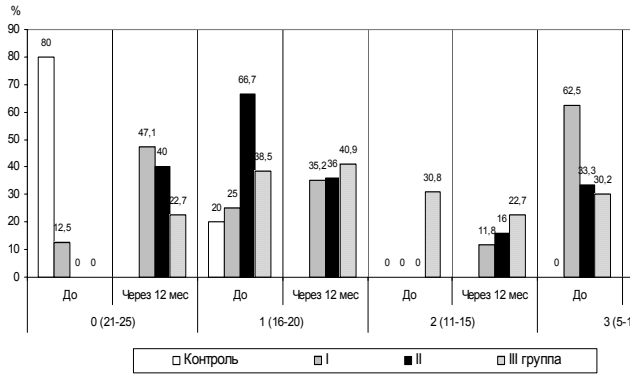


Рис. 4. Процентное распределение больных ЭД зависимости от баллов по анкете МИЭФ-5 до и через 12 мес. после лечения

Наиболее низкие и достоверные значения единицы активности тумесценции (*TAU*) при эпизодах НПТ выявлены у больных с артериогенной формой ЭД (табл. 2). В остальных группах больных подобные результаты отмечены при статистическом анализе показателей, полученных с датчиков, установленных на основании головки ПЧ. Анализ результатов теста НПТ, касающихся подбора препаратов, стимулирующих эректильную функцию больных с васкулогенной формой ЭД, проводили по совокупности позитивных изменений показателей относительной ригидности и прироста толщины ПЧ, а также параметров *RAU* и *TAU* (табл. 3). Совокупность изменений показателей НПТ представлены знаками «+» или «-». Наибольшее позитивное изменение по совокупности параметров отмечено при приеме ингибитора ФДЭ-5 больными с артериогенной формой ЭД. Эффективность ингибитора ФДЭ-5 при веногенной форме ЭД была достаточно высокой, но по ригидности и относительному приросту толщины ПЧ, а также единице активности тумесценции уступали артериогенной форме заболевания. Наименьшие позитивные изменения параметров НПТ теста зафиксированы у больных со смешанной артериовеногенной формой ЭД.

При приеме α1-адреноблокатора характер изменения показателей мониторирования НПТ совпадал с результатами, полученными при использовании ингибитора ФДЭ-5, но степень его влияния на эректильную функцию была ниже. Наиболее значимо это видно при приеме α1-адреноблокатора больными со смешанной формой ЭД. У 83,7% больных с артериогенной формой ЭД были позитивные изменения показателей НПТ-теста при приеме ингибитора ФДЭ-5, а α1-адреноблокатора – у 79,6% пациентов. При веногенной форме ЭД % лиц с позитивными изменениями показателей НПТ-теста после приема ингибитора ФДЭ-5 и α1-адреноблокатора был ниже, чем при артериогенной форме. При смешанной форме ЭД позитивные изменения зафиксированы более чем у 50% лиц, а при приеме α1-адреноблокатора – у 42,9% (табл. 3).

Отсутствие стимулирующего влияния этих препаратов на эректильную функцию больных явилось показателем для установления диагноза средней или тяжелой степени тяжести ЭД, а отсутствие нарушений НПТ при базовом мониторировании воспринималось как проявление психогенной формы заболевания, и эти больные исключались из исследования. Учитывая высокую эффективность ингибитора ФДЭ-5 при амбулаторном лечении, наряду с физиотерапевтическими процедурами на АПК «Андрогин», препаратом выбора явился тадалафил.

Таблица 3

Совокупность изменений показателей мониторирования НПТ у больных васкулогенной формой ЭД при приеме препаратов, стимулирующих эректильную функцию

ЭД	Качественные характеристики изменений		Число и % больных с позитивными изменениями	
	ФДЭ-5	α1-адреноблокатор	ФДЭ-5	α1-адреноблокатор
Артериогенная	++++	+++	41 (83,7%)	39 (79,6%)
Веногенная	+++	++	21 (63,6%)	18 (54,5%)
Артериовенозная	++	±	16 (57,1%)	12 (42,9%)

При оценке отдаленных результатов лечения (12 мес.) все больные заполняли анкету субъективной оценки сексуального здоровья по МИЭФ-5. Результаты анкетирования показали, что $\Sigma_{ср}$ у больных с артериогенной формой составило 18,5±4,2 баллов, что соответствовало легкой степени ЭД. Среднее значение баллов у больных с веногенной формой ЭД составило 17,3±3,3, а смешанной – 14,7±4,3. Если сравнить эти результаты с исходными (табл. 1), то наибольший эффект, судя по субъективной оценке, отмечен у больных с артериогенной формой ЭД. Если в момент поступления в стационар 12,5% больных с артериогенной формой ЭД достаточно высоко оценивали свой сексуальный потенциал, то через 12 мес. после лечения их стало 47,1%. Этот прирост идет за счет снижения числа лиц, набравших при анкетировании низкие баллы в момент поступления в стационар, а на отдаленном сроке исследования пациентов с баллами от 5 до 10 было всего 5,9% против 62,5%. Данная тенденция зафиксирована также у больных с веногенной формой ЭД, а у пациентов со смешанной формой – в менее значимых пределах (рис. 4).

Анализ результатов НПТ теста через 12 мес. после стационарного и комплексного амбулаторного лечения показал, что параметры *RAU* и *TAU* у больных ЭД претерпели наиболее значимые изменения. Через 12 мес. после лечения единица активности ригидности (*RAU*) на основании головки и на основании пениса больных с васкулогенной формой ЭД имела тенденцию к росту, но ни в одной группе не было достоверно значимых изменений по сравнению с итогами базового мониторирования, проведенного в момент поступления пациентов в стационар.

Та же тенденция – при анализе параметров единицы активности тумесценции (*TAU*). При этом зафиксирован достоверно значимый рост этого показателя у лиц с артериогенной формой ЭД, а у лиц II и III группы показатель *TAU* рос, но не достоверно.

Статья

Это было связано с тем, что базовые значения (при поступлении в стационар) *TAU* в этих группах значительно варьировались, что свидетельствует о разной степени тяжести нарушения эректильной функции и характера течения заболевания (табл. 4).

Таблица 4

Показатели единиц активности ригидности (*RAU*) и тумесценции (*TAU*) при НПТ тесте больных с васкулогенной формой ЭД на отдаленных сроках исследования (12 мес.)

	Положение датчика	RAU		TAU	
		До	Через 12 мес	До	Через 12 мес
Артериогенная	Основание головки	45,4±9,9	57,2±2,3	26,3±5,4	47,4±3,4*
	Основание ПЧ	61,6±11,2	66,4±4,5	39,3±7,9	65,6±4,1*
Смешанная	Основание головки	44,0±13,2	52,2±5,1	36,5±8,5	52,3±2,8
	Основание ПЧ	60,7±15,1	69,3±6,3	56,5±11,7	60,3±8,7
Венозная	Основание головки	61,2±3,7	63,5±2,4	34,0±4,6	44,7±2,4
	Основание ПЧ	80,1±12,3	79,6±5,5	51,9±6,6	61,4±4,8
Контроль	Основание головки	81,7±3,1		64,0±2,3	
	Основание ПЧ	86,2±4,5		71,2±2,6	

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с показателями до лечения

Результаты базового мониторинга показал, что у больных с ЭД имеет место снижение числа эпизодов НПТ, которые характеризуются низкой ригидностью и меньшим приростом толщины ПЧ. При этом наиболее значимые изменения зафиксированы у больных с артериогенной формой ЭД. Обращает внимание недостаточность кровенаполнения головки ПЧ при НПТ практически у всех пациентов. У больных ЭД, особенно у лиц со смешанной формой заболевания, параметры *RAU* практически не отличаются от контрольных значений, что свидетельствует о развитии склеротических процессов, при которых хоть небольшое кровенаполнение приводит к повышению ригидности ПЧ, но не способствует «удержанию» эрекции. Эрекция является сосудистым феноменом, обусловленным усилением притока артериальной крови в кавернозные тела ПЧ с одновременным замедлением оттока по венозным коллекторам. Основное внимание при лечении ЭД уделяется вазоактивным препаратам (ингибиторы ФДЭ-5, α-адреноблокаторы, простагландины и т.д.). На рынке появилось достаточно много эффективных лекарственных средств, в частности ингибиторы ФДЭ-5. Механизм их действия – это ингибирование ФДЭ-5, которая метаболизирует цГМФ. Накопление цГМФ под действием ингибиторов ФДЭ-5 обуславливает расслабление гладкомышечных клеток стенок приносящих артерий и кавернозных тел, увеличение притока крови и заполнение артериальной кровью лакун, сдавление венул и блокирование оттока крови из ПЧ и возникновение эрекции [13]. Прием препарата этой группы – силденафила цитрата – приводит к улучшению эрекции у 84% лиц с психогенной ЭД.Его эффективность ниже у лиц с СД, ожирением, АГ, а также у пожилых (до 67-68%). Причины неудовлетворительных результатов его приема у трети пациентов мало изучены. При применении препаратов, стимулирующих эректильную функцию, эффективность ингибитора ФДЭ-5 была выше, чем α1-адреноблокатора доксазазина. Силденафил цитрат увеличивал число эпизодов эрекции при ЭД, способствовал повышению качества тумесценции, особенно у лиц с артериогенной формой заболевания. В комплекс амбулаторного лечения было включен ингибитор ФДЭ-5 – тадалафила. Выбор его был продиктован возможностью длительного применения и отсутствием побочного эффекта [4]. Основной мишенью ингибиторов ФДЭ-5 являются артериальные сосуды.

Результаты отдаленных результатов исследования показали, что наибольший терапевтический эффект комплексного амбулаторного лечения с применением ингибитора ФДЭ-5 тадалафила у больных артериогенной формой ЭД. Этот эффект связан с ингибицией ФДЭ-5. Но не исключен такой механизм, который предполагает «обновление» эндотелиальной выстилки сосудов при длительном применении этого препарата [5]. Это предположение, которое опубликовано недавно, требует более детального изучения, при подтверждении которого открываются новые перспективы использования данной группы препаратов.

Во всех группах зафиксированы случаи, когда больные давали низкую оценку своему сексуальному здоровью, что подтверждались итогами мониторирования с помощью НПТ-теста. У этих же больных не было улучшения эректильной функции после стационарного и амбулаторного лечения. Обследование больных с помощью оценки морфо-функционального состояния ПЧ, включая допплерографию, кавернозографию, а также гистологическое исследование выявили периваскулярный и кавернозный склероз, не дающий достигать полноценной эрекции и усугубляющий ЭД. Результаты этих исследований нет в статье, но развитие склеротических изменений в ткани ПЧ связано с хронической ишемией, нарушением релаксации гладкомышечных элементов сосудов, что дает уменьшение притока крови и парциального давления, развитие гипоксии [2]. Гипоксия запускает механизм экспрессии факторов трансформации фибробластов β1 (TGF-β1), который индуцирует синтез и способствует аккумуляции коллагена в межуточном веществе кавернозных синусов, стимулируя рост фибробластов. Эти изменения ведут к фенотипическим изменениям кавернозной ткани, что характерно для склероза [12]. Лицам с кавернозным склерозом показано хирургическое лечение вплоть до фаллоэндопротезирования.

Метод мониторирования НПТ является не только диагностическим, но и подходит для подбора препаратов, адекватных патогенезу ЭД, что способствует эффективности лечения.

Литература

1. *Еркович А.А и др.* Актуальные вопросы урологии.– Бийск, 2004.– С.5–6.
2. *Мазо Е.Б. и др.* Ультразвуковая диагностика васкулогенной эректильной дисфункции.– М.: Медицина, 2003.
3. *Пушкарь Д.Ю.* // Справочник поликлинического врача.– 2004.– №2.– С.55–58.
4. *Anglin G. et al.* // Diabetes Care.– 2002.– Vol. 25.– P. 2159.
5. *Caretta N. et al.* // Europ Urol.– 2005.– Vol. 48.– P. 326.
6. *Feldman H.A. et al.* // J. Urol.– 1994.– Vol.151.– P.54-61.
7. *Greenstein A. et al.*// Int J Impot Res.– 1997.– Vol.9.– P.123.
8. *Jackson G. et al.* // Int J Clin. Pract.– 1999.– Vol.53.– P.445.
9. *KaracanI.* // Med. Aspects Hum. Sex.– 1970.– Vol. 4.– P. 27.
10. *Karacan I., Moor C.A.* // Management of male impotence.– Williams and Wilkins.– 1982.– P. 62–72.
11. *Munoz M. et al.* // Int. J. Impot. Res.– 1993.– Vol. 5.– P. 69.
12. *Nehra M. et al.* // J. Urol.– 1999.– Vol. 162.– P. 910–915
13. *Sheu J. et al.* // J Chin Med. Ass.– 2003.– Vol. 66.– P. 480.

УДК: 616.127:616.12-008.331:616.36-004

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ СПОСОБА ОБЛИТЕРАЦИИ ПРОСВЕТА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ С ХОЛЕЦИСТОСТОМОЙ

Д.В. ВОЛКОВ, А.В. ГВОЗДЕВА, Ю.В. КАНИЩЕВ, И.М. КОЛЕСНИК, Н.П. НАЗАРЕНКО*

Послеоперационная летальность у пожилых больных острым холециститом после радикальных операций не имеет тенденции к снижению и колеблется от 6–33%, а при тяжелой сопутствующей патологии возрастает до 43% [1, 2, 4], что примерно в 5–10 раз выше, чем у молодых [3–5]. Этим и объясняется значительный интерес к изучению холецистостомии [7, 9].

Внедрение лапароскопии, ультрасонографии, компьютерной томографии сделало эту операцию на желчном пузыре несложной и малотравматичной манипуляцией, которая при своевременном использовании купирует приступ острого холецистита у самой тяжелой группы больных, снижая летальность до 0–1,1% [8, 6]. Остается неудовлетворенность по поводу невозможности санировать полость желчного пузыря после наложения микрохолецистостомы, т.е. удалить из него конкременты диаметром >1.5–2 см, что подчеркивает необходимость поиска новых решений [10]. Поэтому не теряет своей актуальности традиционная операционная холецистостома, которая дает возможность создать достаточное отверстие и уже в момент операции удалить все или большую часть конкрементов. Большой диаметр дренажной трубки позволяет в ранние сроки после наложения холецистостомы выполнить холецистоскопию с диагностической и

* г. Курск, Россия КГМУ, кафедра хир. болезней №2, г. Курск, Россия

лечебной целью, т.е. при обнаружении конкрементов произвести их экстракцию или контактную литотрипсию, когда конкремент ∅≥9 мм и санировать желчный пузырь. Завершением холецистостомии, исключающим рецидивы, является облитерация просвета желчного пузыря, которой можно добиться после полного удаления слизистой оболочки, т.н. мукоклазии [11]. Имеется ряд видов мукоклазии: физической (с применением электрического тока, высокой температуры, лазера) и химической [10–11].

Анализируя результаты химической мукоклазии желчного пузыря, выполненной нами с 1996 года 26 больным по разработанной методике (патент №2045230), мы пришли к выводу, что она обладает рядом недостатков: выполнение химической мукоклазии возможно только через операционную холецистостому; сама мукоклазия начинается на 10–12 день, после наложения холецистостомы и длится от 14 до 21 дней, требуя каждодневного введения химических веществ (70^0 спирт, р-р первомура и т.д.), что служит раздражителем для лиц пожилого и старческого возраста; многократное выполнение холецистохолангиографии для подтверждения облитерации пузырного протока увеличивает лучевую нагрузку и время пребывания в стационаре.

Мы разработали более безопасный и эффективный метод мукоклазии. Провели сравнительный анализ воздействия на слизистую желчного пузыря монополярного тока в режимах «spray», «soft», «forced» (аппарат Erbe ICC 300), биполярного тока и радиохирургии в режиме коагуляции и фульгурации (на аппарате «Сургитрон»). Опыты выполнялись на удаленных желчных пузырях. Глубину поражения его слизистой изучали на гистологических срезах, полученных из кусочков стенки пузыря, ориентированных поперечно плоскости среза.

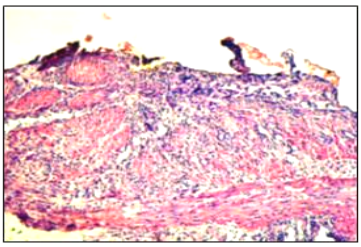


Рис. 1. Микрофотографии стенки желчного пузыря после воздействия монополярным током. Окр. гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Мэллори и по Ман-Манус (как и рис. 2). Коагуляционному некрозу подверглись слизистый и подслизистый слои

На всех срезах, полученных после обработки монополярным током в режиме «spray», распространенность некротических изменений находилась в прямой зависимости от времени экспозиции, но коагуляционному некрозу подвергались только слизистый и подслизистый слои (рис. 1). При использовании режимов «soft» и «forced» в стенке пузыря были деструктивные изменения в виде тотального коагуляционного некроза слизистой, подслизистой оболочки и части мышечного слоя, до 50% по толщине (рис. 2, А, Б). При всех недостатках монополярного тока режим «spray»-коагуляции оказывал меньшее повреждений на слизистую стенки желчного пузыря по сравнению с иными режимами, но «spray»-коагуляция требует отсутствия желчи в пузыре.

При использовании биполярного тока и радиохирургии коагуляционный некроз распространялся на слизистую оболочку (рис.3, А, Б, В), но и при росте экспозиции до максимума зона коагуляции затрагивала лишь поверхностные участки подслизистого слоя. При использовании монополярного тока в режиме «spray» и радиохирургии условием выполнения мукоклазии является полное отсутствие желчи в желчном пузыре. При использовании радиохирургии шло быстрое нагревание рабочего элемента и выхода его из строя, что вынуждало прибегать к длительным перерывам во время работы. В связи с этим нами для мукоклазии желчного пузыря был разработан способ с использованием биполярного тока (патент №2261683).

Эта методика была применена нами у 19 больных, в возрасте старше 75 лет, и у всех больных имелась сопутствующая сердечно-легочная патология. Это больные с различными видами холецистостомии: 7 больных с операционной холецистостомой, 11 – с микрохолецистостомой, наложенной под УЗИ-контролем, и 1 больной с лапароскопической холецистостомой. У больных с операционной холецистостомой внутренний диаметр дренажной трубки (10 мм) позволил уже на следующий день сделать холецистоскопию, которая позволила не только объективно оценить состояние слизистой, но и, в случае наличия оставшихся конкрементов, удалить их из желчного пузыря путем экстракции корзиной Дормиа. Когда конкремент ≥∅9 мм, и экстракция невозможна, мы прибегали к контактной литотрипсии, используя электрогидравлическую или электрокинетическую ее методики. Использование холецистоскопии после санации полости желчного пузыря позволяет в ранние сроки выполнить мукоклазию с целью его облитерации. Аспирировав желчь из желчного пузыря, и введя полый зонд для коагуляции в устье пузырного протока, выполняли контрастирование желчных протоков, что позволяло оценить состояние протоков и длину пузырного протока. Зонд, введенный в пузырный проток, предотвращал поступление желчи из общего желчного протока, создавая т.н. «сухой» желчный пузырь. Далее полость желчного пузыря заполняли CO_2 под давлением 4–5 мм рт. ст. (60–70 мм вод. ст.), что позволяло создать хороший объем и визуализацию слизистой во всех отделах. Затем вели коагуляцию устья и начального отдела пузырного протока. Разница давлений в желчном протоке (в норме – 100÷160 мм вод. ст.) и желчном пузыре (60–70 мм вод. ст.) препятствовала попаданию CO_2 в холедох. CO_2 не оказывает влияния на человека, и как инертный газ безопасен при применении высокочастотного тока.

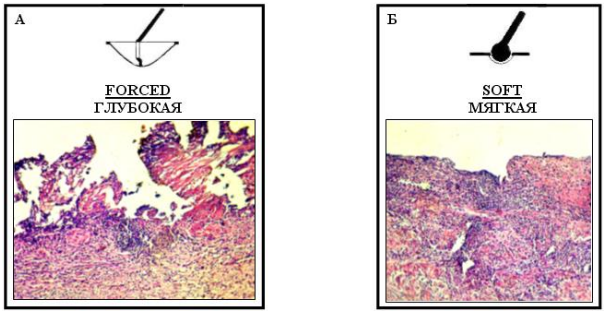


Рис. 2, А, Б. Выраженные деструктивные изменения в виде тотального коагуляционного некроза слизистой, подслизистой оболочки и части мышечного слоя в стенке пузыря

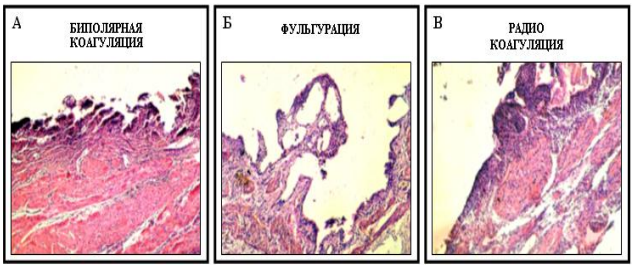


Рис. 3, А, Б, В. Микрофотографии стенки желчного пузыря после воздействия биполярного тока и радиохирургии в режиме коагуляции и фульгурации. Окр. как на рис. 1 и 2. Некротические изменения (коагуляционный некроз) затрагивают, в основном, только слизистую оболочку

При выполнении биполярной мукоклазии у 7 больных с операционной холецистостомой коагуляцию производили от устья, затем шейки по радиусу и переходили на тело желчного пузыря. Контроль за облитерацией просвета желчного пузыря проводили с интервалом в 2–3 дня на протяжении 14–17 дней с момента первой коагуляции. У 3 больных нам удалось практически сразу скоагулировать слизистую всего желчного пузыря. В 3 из 7 случаях биполярная коагуляция велась в 3 этапа, т.к. тяжесть состояния больных не позволила выполнить коагуляцию слизистой желчного пузыря в один прием. У 1 больной при повторном обследовании обнаружено поступление желчи из пузырного протока; прибегли к повторной коагуляции. Дренажная трубка обычно удалялась на 8–10 сутки, после чего вели мукоклазию оставшейся слизистой желчного пузыря, которая была прикрыта дренажной трубкой. От контрольной холецистохолангиографии отказались, т.к. отсутствие поступления желчи при повторных холецистоскопиях является достоверным признаком облитерации пузырного протока. Осложнений биполярной мукоклазии не было. Облитерация полости желчного пузыря была на 20–25 сут.

Статья

Биполярная мукоклазия была выполнена при лапароскопической холецистостоме. На 3 сутки дренажная трубка позволила ввести оптику с манипуляционным каналом и санировать полость желчного пузыря, убрав все камни, провести мукоклазию большей части желчного пузыря. Дренажная трубка удалена на 9 сутки, после чего выполнена мукоклазия оставшейся слизистой. Полная облитерация полости желчного пузыря наступила на 21 сутки с момента наложения холецистостомы.

Мукоклазия желчного пузыря у пациентов с УЗ-микрохолецистостомой ввиду малых размеров дренажной трубки потребовала дополнительного бужирования, которое возможно не ранее 10–11 суток к моменту образование свищевого хода. Из-за недостаточности диаметра микрохолецистостомы, нельзя было использовать стандартные инструменты, что потребовало изготовления специальных инструментов и использования более тонких оптических приборов. В 2 из 11 случаях лишь на 11 сутки после бужирования, когда микрохолецистостомическое отверстие удалось расширить до ∅7 мм. Через это отверстие проводился специально изготовленный зонд (∅1,5 мм), служащий первым электродом для биполярной мукоклазии. Рядом с ним вводился жесткий операционный эндоскоп ∅3,2 мм, через биопсионный канал которого проводился 2-й биполярный электрод. Ввиду малого ∅ холецистостомы выполнять коагуляцию на «сухом» желчном пузыре не удалось, поэтому ее вели в жидкой среде, что потребовало увеличения мощности тока. Манипуляция была затруднена ввиду малой поверхности самих электродов, которые быстро загрязнялись. Первый электрод, находящийся рядом с эндоскопом, постоянно исчезал из поля зрения, в связи с чем манипуляция затягивалась по времени. Мукоклазию выполнялив 7–10 приемов, что удлиняло пребывание пациентов в стационаре. Облитерация просвета желчного пузыря наступила на 30 сутки.

Мукоклазия желчного пузыря является окончательным методом лечения острого холецистита у лиц с высокой степенью операционно-анестезиологического риска, альтернативной холецистэктомии. Она возможна у лиц с операционной и лапароскопической холецистостомой и позволяет на ранних сроках санировать полость желчного пузыря и выполнить биполярную мукоклазию. Применение УЗ-холецистостомы, как менее травматичной и ивазивной, для выполнения санации желчного пузыря с последующей мукоклазией затруднительно, т.к. требует постановки крупных дренажей и разработки новых инструментов.

Литература

1. *Ермолов А.С. и др.* // Хирургия.– 1998.– №2.– С. 11–13.
2. *Галлингер Ю.И. и др.* // Эндоск. хир.– 2002.– № 1.– С. 25.
3. *Дадвани С.А. и др.* Желчнокаменная болезнь.– М.: Видар-М, 2000.– 144 с.
4. *Бебуришвили А. и др.* // Эндоск. хир.– 1998.– № 4.– С. 14.
5. *Борисов А.И. и др.* // Эндоскоп хир.– 1998.– № 1.– С. 7–8.
6. *Горбачева О.С.* Анатомо-топографическое и клиническое обоснование чрескожной чреспеченочной холецистостомии в лечении острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста: Автореф. дис… канд. мед. наук.– Воронеж, 1997.– 23 с.
7. *Кочнев О.С. и др.* // Хирургия.–1996.– №2.– С. 17–19.
8. *Панцырев Ю. М. и др.* // Вестн. хир.– 1990.– № 2.– С. 30.
9. *Постолов П.М. и др.* // Хирургия.– 1991.– № 1.– С. 76–79.
10. *Емельянов С.И. и др.* // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова.– 2001.– №2.– С. 94–98.
11. *Leahy A.L.* // Brit. J. Surg.– 1991.– Vol. 78.– P. 1321–1324.

УДК 617.735-005.1-0.37-0.7-0.8

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ РЕФЛЕКСОДИАГНОСТИКИ И РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

В.В. ЖИЛИН[**], И.А. ТЕРСКИХ[*]

Среди всего многообразия задач, возникающих перед практическими врачами, остро стоит вопрос о диагностике заболеваний дыхательных путей, а по распространенности и хронизации они занимают одно из ведущих мест. Анализ имеющихся методов и средств диагностики и лечения бронхолегочных заболеваний (БЛЗ) у детей показывает, что дифференциальная диагностика является трудоемкой и достаточно дорогостоящей процедурой. Лечебно-диагностический процесс зачастую идет без должного контроля текущего состояния пациента и не всегда обеспечивает оптимальный режим лечения и может привести к отрицательным побочным явлениям. Исход болезни определяют ранняя диагностика, систематичность и рациональность терапевтических и реабилитационных воздействий с учетом особенностей организма ребенка, которые возможны как с использованием достижений медицинской кибернетики, так и путем использования современных методов рефлексологии [3]. Благодаря эффективности, доступности способы рефлексологии всё более широко применяются в целях топической, функциональной, синтетической и дифференциальной диагностики, улучшая качественные показатели лечения [1]. Использование биологически активных точек (БАТ) для задач диагностики и лечения затрудняется неизученностью теоретических основ, раскрывающих механизмы отображения органов и функциональных систем (ФС) на проекционные зоны (ПЗ), отсутствием меридианных моделей взаимодействия органов дыхания и ФС организма ребенка.

Цель исследований – разработка методов диагностики и лечения БЛЗ с использованием информативных признаков БАТ.

Объектом исследования были пациенты детского отделения Курской железнодорожной больницы. В качестве контрольной группы обследовались легкоатлеты детских спортивных школ города на базе стадиона «Трудовые резервы». Всего обследовано 846 человек. Состояние системы дыхания оценивалось по классам: K_0 – здоров, K_1 – астматический бронхит, K_2 – бронхиальная астма. Объем обучающей выборки на каждый класс составлял не менее 100 чел. При формировании классов больных с БЛЗ учитывали влияние интекуррентных заболеваний на состояние дыхательной системы, поэтому в группу исследуемых вошли дети без сопутствующей патологии. 87% из них состояли на диспансерном учете с компенсированной формой хронического тонзиллита (вне обострения). Наблюдения за изменениями состояния шло в динамике, во время пребывания и после выписки из стационара.

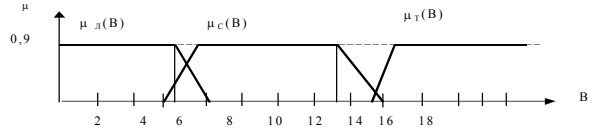


Рис. Функции принадлежностей к степени тяжести заболевания

Таблица 1

Диагностические особенности вариантов (указаны классы заболеваний, диагностируемые по данным критериям со статистической значимостью p<0.05)

Характеристики	K_1	K_2	K_3	K_4	K_5
Все 53	1,2	1,2	0	1	1,2
БАТ	1	1	1	0,1,2	1
График	0,2	0,2	0,2	0,1	0,2
Аппроксимант	1,2	1,2	1	1	1,2
Абсолютные значения	0,2	2	1,2	1,2	2
Относительные значения	1,2	2	1,2	0,2	1,2
БАТ, график	0,1,2	0,1,2	1,2	1,2	0,1,2
БАТ, аппроксимант	1,2	0,1	0,2	2	0,1,2
БАТ, абсолютные значения	0,1,2	0,1,2	2	0,1,2	0,1,2
БАТ, относительные знач.	0,1,2	1,2	0,1,2	0,1,2	0,1
График, абсолютные знач.	0,1,2	2	0,2	2	0,2
График, относит. знач.	0,1,2	2	0,2	0,1,2	0,2
Аппроксимант, абс... зн.	2	0,2	1	0,1	1
Аппроксимант, относ. зн.	0,1,2	0,1	1	1	1
Абсолютные, относит.	0,1,2	2	0,1,2	0,2	2
БАТ, абсолют., относит.	0,1,2	0,2	1,2	2	0,1,2
БАТ, график, абсол., относ.	1,2	1,2	0	1	1,2
БАТ,аппрокс., абсол., отн.	1,2	1,2	0,2	1,2	1,2
БАТ, индекс состояния	1	1			1
Абс. зн.,индекс сост.	0,2	2	1,2	1,2	2
Аппроксимант, инд. сост.	1	1	1	1	
Относительные зн., индекс	1,2	2	2	0,2	2

В качестве основных методов исследования в работе использовались анамнез, осмотр, методы теории распознавания образов, математико-статистического анализа, теории нечетких множеств, а также лабораторные, электробиологические исследования, определение состояния функции внешнего дыхания (ФВД). Проводилось объективное клиническое обследование и лечение по общепринятому плану с использованием показателей ФВД, а также информации о параметрах БАТ. В совокупности показателей роста, веса и окружности грудной клетки измерялся антропометрический показатель – индекс Пинье по формуле:

[**] 305040 г. Курск, ул. Карла Маркса 70, Курская госсельскохозакадемия
[*]3 05047, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3, Курский госмедуниверситет

В.В. Жилин, И.А. Терских

$$I=L-(P+T),$$

где L – длина, P – вес, T – окружность груди. Было показано, что более часто возникают БЛЗ у детей со слабым и среднесильным организмом. Выявлены достоверные различия в распределении типов телосложения среди больных и здоровых лиц. Среди детей, страдающих БЛЗ преобладали лица с астеническим типом телосложения (71%), а в контрольной группе – дети с нормостеническим (72%) типом телосложения. Сравнительный анализ конституциональных типов нервной системы показал, что группа больных характеризовалась преобладанием детей (52,6%) с легко возбудимой нервной системой, которым была свойственна повышенная ранимость, эмоциональная лабильность. В группе здоровых 64,55% – лица с уравновешенной нервной системой.

Состояние системной гемодинамики изучалось по общепринятым методикам. Лица с бронхитом не обнаружили статистически достоверных различий по гемодинамическим показателям с больными бронхиальной астмой, но группа больных имела достоверно более низкие значения некоторых гемодинамических показателей. У больных астматическим бронхитом и бронхиальной астмой уменьшены показатели пульса (на 9,46% при $p<0,01$) и индекса Кердо (на 83,8% при $p<0,05$). Во всех классах изучалась ФВД методом флоуметрии с помощью аппарата «Этон». При этом определялись показатели, наиболее информативные для выявления нарушений бронхиальной проходимости.

Был проведен анализ кривой «поток-объем» с определением форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1), пиковой скорости потока воздуха на выдохе (ПСВ), средних (при изменении объема легких на определенную величину) или мгновенных (в одной точке) максимальных объемных скоростей (МОС).

Анализ показал, что самыми информативными показателями нарушения бронхиальной проходимости является ОФВ1 и скоростные показатели. Полного соответствия клинических симптомов функциональным нарушениям в легких нет.

При исследовании возможностей дифференциальной диагностики БЛЗ по традиционной системе признаков заданного качества классификации достичь не удалось. Поэтому в качестве дополнительных признаков были введены электрические характеристики БАТ, связанных с заболеванием легких. Для выбора информативных БАТ и построения схем рефлексотерапии по методике [2] построены меридианные модели взаимодействия внутренних органов с БАТ, имеющими «связь» с системой дыхания. Используя алгоритм поиска диагностически значимых точек, разработанный на кафедре биомедицинской инженерии КГТУ получили: на меридиане легких (сигнальная точка – P_1, седативная – P_5, шлюзовая – P_7, тонизирующая – P_9), а также точки, расположенные на других меридианах (V_{13} – на меридиане мочевого пузыря; VB_{35}, VB_{44}– желчного пузыря, VC_{16} – переднесрединном и VG_{14} – заднесрединном меридианах). Для полученных моделей методами машинного моделирования и в результате опытов показано, что электрические характеристики (электродвижущая сила, сопротивление, температура и др.) ПЗ изменяют свои значения в зависимости от степени тяжести болезней, «связанных» с ними. Получают аналитические выражения для дифференциальной диагностики заболеваний легких методом синтеза решающих правил и алгоритмов принятия решений.

В основе работы алгоритмов положен расчёт частных и интегральных коэффициентов уверенности (1)–(5), синтезированных эмпирическим путём с помощью *Excel* и *Matchard*.

$$K_{1,i}=1-(1-\sec h(3\pi*S_i/\sum_i S_i))^{e}*(1-\sec h(3\pi*V_i/\sum_i V_i))^{e/3} \quad (1)$$

$$K_{2,i}=1-(1-\sec h(3\pi*S_i/\sum_i S_i))^{e}*(1-\sec h(3\pi*V_i/\sum_i V_i))^{e/3}*(1-\sec h(3\pi*\Delta_i/\sum_i \Delta_i))^{e/7} \quad (2)$$

$$K_{3,i}=1-(1-\sec h(3\pi*\omega_i/\sum_i \omega_i))^{e/3}*(1-\sec h(3\pi*\psi_i/\sum_i \psi_i))^{e}, \quad (3)$$

где sech(.) – функция гиперболического секанса, π,e – мировые константы, s – средние значения СКО модельных функций, v – дисперсия СКО модельных функций, Δ – СКО коэффициента вариации исследуемого пациента и рассчитанных ранее норм, ω, ψ – СКО дисперсии и относительной энтропии пациента и рассчитанных ранее норм, i – номер диагностической группы.

$$K_{oi}=K_{1,i}+K_{2,i}+K_{3,i}-2\cdot K_{1,i}\cdot K_{2,i}-2\cdot K_{1,i}\cdot K_{3,i}-2\cdot K_{2,i}\cdot K_{3,i}+4\cdot K_{1,i}\cdot K_{2,}\cdot K_{3,i} \quad (4)$$

$$K_{yi}=(1-\mathrm{sech}(2\cdot(\mathrm{atanh}(K_{1,i})+\mathrm{atanh}(K_{2,i})+\mathrm{atanh}(K_{3,i})))^{e}, \quad (5)$$

где atanh(.) – функция обратного гиперболического тангенса. В качестве исходных данных при расчёте коэффициентов уверенности при решении задач диагностики респираторной патологии у детей используются медицинские показатели (клиника, лабораторные анализы, ЭКГ, ФВД и т.д.) и энергетические характеристики БАТ кожи. По регистрируемым признакам строятся матрицы агрегатирования – матрицы парной корреляционной связи исследуемого факторного пространства. Анализ матриц показывает связь между факторами (табл. 1).

Для расчета коэффициента уверенности в решении разработан алгоритм принятия диагностического решения: формулируется цель диагностики (из набора: определить здоров или нет, отнести к классу заболеваний 1 – бронхиальная астма, 2 – астматический бронхит); анализируется, какая информация о пациенте (из 53 характеристик) может быть зафиксирована в приемлемое время для реализации поставленной цели; исходя из результатов, по табл. 1 выбирается оптимальный диагностический вариант; производится регистрация и расчет соответствующих выбранному варианту характеристик пациента; рассчитываются коэффициенты уверенности наличия у пациента заболевания; анализируя полученные значения, путем построения матриц агрегатирования, осуществляем постановку рекомендательного диагноза. Окончательное решение принимает врач.

Программное обеспечение системы поддержки принятия решений по диагностике и лечению БЛЗ в качестве основных элементов использует блоки и модули: - блок показателей нормы и функций (база данных и знаний); модуль выбора варианта диагностики, диагностический модуль; модуль расчета коэффициентов уверенности в постановке диагноза; модуль верификации диагноза; модуль коррекции нормативных показателей и функций. Введение дополнительных характеристик (энергетического состояния БАТ) увеличивает информативность и точность диагностики БЛЗ у детей на ~24–26% ($p\leq 0,05$). Изучение вариаций сопротивления показало, что характеристики БАТ изменяются в зависимости от периода заболевания и степени его тяжести. Учитывая сложность и динамичность объекта исследования и то, что между степенями тяжести нет разделяющей границы (степени тяжести плавно переходят друг в друга), экспертами после консультации со специалистами по теории нечетких множеств предложено построить функции принадлежностей к классам: легкая степень тяжести ($\mu_Л$(B), средняя (μ_C(B) и тяжелая (μ_T(B).

Таблица 2

Лечение респираторной патологии с учетом тяжести заболевания

Степень тяжести	Группы лекарственных средств и методов лечения
Легкая $M_Л(B)=1$	Антибиотики, спазмолитики, муколитики, ФТЛ, массаж
Промежуточная $M_Л(B)>M_C(B)$	$\mu_Л$(B)+ ингаляционные β_2-агонисты короткого действия;
Средней тяжести $M_C(B)$	$\mu_Л$(B)+ кромолин натрия, бронходилятаторы длительного действия, β_2-агонисты короткого действия, ГКС ингалляционно, постуральный дренаж.
Промежуточная $M_Л(B),<M_C(B)$ $M_C(B)>M_T(B)$.	$\mu_Л$(B)+ ингаляционные β_2-агонисты короткого действия per'os, + кромолин натрия, бронходилятаторы длительного действия или μ_C(B)- ГКС ингаляционно. μ_C(B)+ ГКС ингалляционно, внутривенно; ингаляционные холинергические средства.
Тяжелая $M_T(B)$	ГКС per'os, внутривенно, бронходилятаторы длительного действия, β_2-миметик пролонгированного действия, β_2-агонисты короткого действия, ингаляционные холинергические средства.
Коррекция терапии	Уменьшение интенсивности лечения, кратности введения и доз лекарственных препаратов
Щадящая терапия	Переход на неинвазивные методы лечения препаратами и средствами, соответствующими степени тяжести заболевания
Поддерживающая терапия	В зависимости от степени тяжести заболевания интал или инталсодержащие препараты, ингаляционные ГКС, бронходилятаторы длительного действия, β_2-миметик короткого действия.

При этом для получения функций принадлежностей используется балльная оценка тяжести заболевания, в качестве носителя выбирается шкала суммы баллов $B=\sum_{K=1}^{6} в_K$, где $в_K$ – определяется по каждому из симптомов. Если $\mu_т$(B), где (r= л,с,т) рассчитываются по электрическим характеристикам БАТ, то в качестве носителя выбирается градация БАТ из общего списка,

Статья

обладающая меньшим сопротивлением. С учетом статистических исследований, было установлено, что функции принадлежностей для обоих способов определения балльных оценок совпадают и имеют вид, представленный на рис. Полученные функции принадлежностей интерпретируются как уверенности в отнесении пациента к классу, определяющему степень тяжести заболевания, и в зависимости от этого планируется терапия (табл. 2.).

Таблица 3

Показатели эффективности лечения респираторной патологии

Показатели эффективности	АБ		БА сред. ст. тяжести		БА тяжелая	
	I гр n=180	II гр n=104	I гр. n=131	II гр. n=102	I гр. n=100	II гр. n=123
Длительность интенсивной терапии, дни $p < 0,01$	1	1	2	4	4	7
Время пребывания в стационаре, дни $p < 0,01$	7	8	10	13	12	18
Стоимость пребывания в стационаре (в ценах 2001г., руб.)	355	440	550	715	660	990

Для проверки эффективности предлагаемых подходов в лечении БЛЗ проанализировано 740 историй болезни детей, получавших традиционное и комбинированное лечение. Анализ применения электропунктурной диагностики в процессе лечения показал, что использование информации с БАТ позволило уменьшить медикаментозную нагрузку и интенсивность терапии, процент осложнений от применения лекарственных препаратов, длительность и стоимость пребывания в стационаре (табл. 3.).

Литература

1.*Гаваа Лувсан.* Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии.– М.: Наука, 1986.– 575 с.

2.*Кореневский Н.А. и др.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике.– Курск: КГТУ, 2005.– 224 с.

3.*Портнов Ф.П.* Электропунктурная рефлексотерапия.– Рига: Зинатие, 1980.– 245 с.

УДК 616.131-005.7

СПОСОБ ОПТИКО-ЭЛЕКТРОННОЙ НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН ГОЛЕНИ

В.С. ТИТОВ, М.И. ТРУФАНОВ*

Автоматизированные диагностирующие системы позволяют повысить скорость диагностики заболеваний, уменьшить субъективность в постановке диагноза, снизить сложность процесса его постановки. Предлагаемый способ оптико-электронной диагностики тромбоза глубоких вен голени обеспечивает неинвазивную скрининговую диагностику тромбоза вен нижних конечностей на ранней стадии развития заболевания. Принятие решения о наличии или отсутствии тромбоза производится по изменению объема голени до и после пережатия поверхностных вен компрессионной манжетой. Способ основан на получении изображений голени с разных позиций наблюдения в свободном состоянии и после пережатия поверхностных вен компрессионной манжетой, восстановлении трехмерной поверхности голени по полученным изображениям путем сопоставления одинаковых точек голени на разных изображениях, определении множества трехмерных координат точек голени, формировании трехмерной поверхности голени аппроксимацией элементарными треугольниками и определении объема голени до и после пережатия поверхностных вен суммированием объемов элементарных тетраэдров. Для получения изображений голени в горизонтальном положении больного производят укладку голени между тремя оптико-электронными датчиками (ОЭД) [1]. ОЭД жестко фиксируют в вершинах равнобедренного треугольника, выполненного из твердого материала, так что главные оптические оси ОЭД лежат в плоскости треугольника и пересекаются в центре описанной вокруг него окружности. Радиус r описанной вокруг треугольника окружности определяется углом обзора ОЭД и составляет 20 см. Голень располагают перпендикулярно плоскости треугольника с ОЭД (рис. 1).

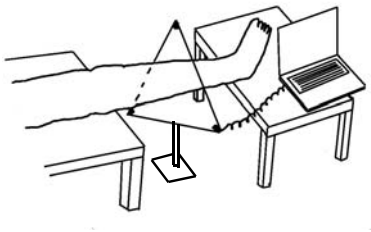


Рис. 1. Расположение ОЭД для получения изображений голени

После получения изображений голени в свободном состоянии в области подколенной ямки накладывают компрессионную манжету с давлением 40 мм рт. ст. до полного прекращения кровотока по поверхностным венам. Через 3–5 минут вновь получают изображения голени с трех ОЭД. Изображения вводят в ПЭВМ или специализированное устройство обработки.

По полученным изображениям ПЭВМ автоматически определяет объем требуемого участка голени, задаваемого нанесенными шариковой ручкой или маркером метками на кожу, до и после пережатия вен манжетой. Если объем участка голени после пережатия вен манжетой превышает объем до пережатия вен более, чем на заданную величину (15%), то диагностируют тромбоз глубоких вен [2]. Рассмотрим операции, производимые ПЭВМ, необходимые для определения объема голени: формирование контурного изображения, сопоставление одинаковых точек голени на разных изображениях, определение трехмерных координат точек на поверхности голени, формирование трехмерной поверхности голени, и, собственно, определение объема голени.

Формирование контурного изображения выполняют путем пространственного дифференцирования изображения оператором Собела [3]. В результате получают множество контуров, используемых для сопоставления одинаковых точек голени на разных изображениях. Число контуров влияет на точность определения объема голени и зависит от контрастности волосяного покрова и кожи. Если визуально волосяной покров просматривается слабо, на кожу наносят дополнительные метки в произвольном порядке, равномерно расположенные по поверхности голени (рис. 2).

Рис. 2. Изображение голени

Сопоставление одинаковых точек голени на разных изображениях производят так. Каждый контур описывают совокупностью внутренних и внешних по отношению к контуру параметров. Для описания контура определяют множество векторов $\boldsymbol{v}_{ij}$ с i-ой точки $T_i(x_i,y_i)$ на j-ую точку $T_j(x_j,y_j)$ этого же контура

$$\boldsymbol{v}_{ij} = \{d_{ij}, \alpha_{ij}\},\ i=1..\ N_{kl}, j=1..\ N_{kl},\ i \neq j,$$

где d_{ij} – расстояние между точками T_i и T_j, α_{ij} – направление с i-ой точки контура на j-ую точку.

Расстояние d_{ij} с учетом пропорционального увеличения контура равно

$$d_{ij} = \frac{\sqrt{(x_i - x_j)^2 + (y_i - y_j)^2}}{\sum_{n=1}^{Nkl}\sum_{m=1}^{Nkl}\sqrt{(x_n - x_m)^2 + (y_n - y_m)^2}} \cdot N_{kl}^{\ 2}.$$

Углом с i-ой точки контура на j-ую точку считают угол между вертикальной осью кадра и направлением на j-ую точку:

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, КГТУ, тел. (4172) 564453

В.С. Титов, М.И. Труфанов

$$\alpha_{ij} = \arccos\left(\frac{y_i^{\,2} + (y_i - y_j)^2 + (x_i - x_j)^2 - y_j^{\,2} - (x_i - x_j)^2}{2 \cdot y_i \cdot \sqrt{y_j^{\,2} - (x_i - x_j)^2}}\right).$$

Внешние параметры, аналогично внутренним, представляют множество векторов V_l, определяемых расстоянием d_l и направлением α_l на N_{nr} соседних контуров

$$V_l = \{d_l,\ \alpha_l\},\ l = \overline{1, N_{nr}}\ .$$

Сопоставление контура на кадре изображения, поступающего с другого ОЭД, осуществляется на основе математического аппарата нечеткой логики [4] путем расчета функции принадлежности μ_{f2} терма «идентичный контур»:

$$\mu_{f2\,ko} = max\ (\mu_{f2}),$$
$$\mu_{f2} = \mu_{uo} \wedge \mu_{uдвн} \wedge \mu_{sp},$$

где μ_{uo} – функция принадлежности терма «внутренняя идентичность», по которой производят сравнения контуров по расположению составляющих каждый контур точек; $\mu_{uдвн}$ – функция принадлежности терма «внешняя идентичность», характеризующая схожесть контуров по взаимному расположению с соседними контурами; μ_{sp} – функция принадлежности «яркостная идентичность», характеризующая идентичность контура по гистограмме распределения частот яркостей пикселов в прямоугольных областях, ограничивающих контур на изображениях. Функция принадлежности μ_{uo} равна

$$\mu_{uo} = \left(\bigvee_{i=1}^{Nkl}\left(\bigvee_{\substack{j=1\\ j\neq i}}^{Nkl} \mu_{dij}\right)\right) \wedge \left(\bigvee_{i=1}^{Nkl}\left(\bigvee_{\substack{j=1\\ j\neq i}}^{Nkl} \mu_{\alpha ij}\right)\right),$$

$\mu_{dij} = (1+(a\cdot(|d_{ij} - d_{ij2}| - b)^c)^{-1}$, при $a = 0{,}5$, $b = 1$, $c = 2{,}5$,

$\mu_{\alpha ij} = (1+(a\cdot(|\alpha_{ij} - \alpha_{ij2}| - b)^c)^{-1}$, при $a = 0{,}5$, $b = 0{,}1$, $c = 2{,}5$,

где $|d_{ij} - d_{ij2}|$ – разность расстояний между точками контура на разных кадрах изображения; $|\alpha_{ij} - \alpha_{ij2}|$ – разность величин углов между точками контура на разных кадрах изображения. Функция принадлежности $\mu_{uдвн}$, характеризующая идентичность контура по множеству векторов внешних параметров:

$$\mu_{uдвн} = \left(\bigwedge_{l=1}^{Nnr} \mu_{dl}\right) \wedge \left(\bigwedge_{l=1}^{Nnr} \mu_{\alpha l}\right),$$

$\mu_{dl} = (1+(a\cdot(|d_l - d_{l2}| - b)^c)^{-1}$, при $a = 0{,}5$, $b = 1$, $c = 2{,}5$,

$\mu_{\alpha l} = (1+(a\cdot(|\alpha_l - \alpha_{l2}| - b)^c)^{-1}$, при $a = 0{,}5$, $b = 0{,}1$, $c = 2{,}5$,

где $|d_l - d_{l2}|$ – разность расстояний между контурами на разных кадрах изображения; $|\alpha_l - \alpha_{l2}|$ – разность величин углов на разных кадрах. Функция принадлежности «яркостная идентичность» μ_{sp}, характеризующая идентичность контура по гистограмме $K(I_w)$ распределения частот яркостей пикселов в прямоугольных областях, ограничивающих контур на обоих изображениях, равна

$$\mu_{sp} = (1+(a\cdot(b - r)^c)^{-1}, \text{ при } a = 1{,}5,\ b = 1,\ c = 5,\ r =$$
$$\frac{\frac{1}{I_{\max}}\sum_{I_1=0}^{I_{\max}}(W(I_1) - \sum_{I_1=0}^{I_{\max}} W(I_1)\cdot I_1)\cdot(W(I_2) - \sum_{I_2=0}^{I_{\max}} W(I_2)\cdot I_2) - \sum_{I_1=0}^{I_{\max}} W(I_1)\cdot I_1 \cdot \sum_{I_2=0}^{I_{\max}} W(I_2)\cdot I_2}{\sqrt{\sum_{I_1=0}^{I_{\max}}\left(I_1 - \sum_{I_1=0}^{I_{\max}} W(I_1)\cdot I_1\right)\cdot W(I_1)\cdot \sum_{I_2=0}^{I_{\max}}\left(I_2 - \sum_{I_2=0}^{I_{\max}} W(I_2)\cdot I_2\right)\cdot W(I_2)}},$$

где $W(I_1)$, $W(I_2)$ – число точек с яркостями I_1 и I_2 на изображениях с 1-го и 2-го ОЭД. В итоге расчетов для каждого контура на изображении с одного ОЭД однозначно сопоставляют этот же контур на изображении с другого ОЭД, что позволяет по координатам центра каждого контура на разных изображениях, составляющих стереопару, определить 3-мерные координаты центра каждого контура (координаты точки на поверхности голени).

Для определения трехмерных координат точек попарно используют изображения со смежных ОЭД (в расчете координат точки используют изображения только с двух ОЭД, три ОЭД требуются для получения изображений со всех сторон голени). Расчетная схема, основанная на геометрической модели ОЭД с передней плоскостью изображения, необходимая для получения формул определения трехмерных координат точки, представлена на рис. 3б. Обозначим: O – точка пересечения главных оптических осей ОЭД, T – точка на поверхности голени, координаты (X_T, Y_T, Z_T) которой определяют, $r = OO_1 = OO_2$, $t = O_1T$, $l = O_1O_2$, $l_1 = O_1T'$, $l_2 = O_2T'$, G_1, G_2 – плоскости изображений двух ОЭД, (x_1, y_1), (x_2, y_2) – 2-мерные координаты проекции точки T на плоскости изображений двух ОЭД, $\alpha = O_1OO_2 = 120^0$, $\alpha_0 = OO_1O_2 = OO_2O_1 = 30^0$, $\alpha_1 = OO_1O_2$, $\alpha_2 = OO_2O1$, $\beta_1 = \alpha_0 - \alpha_1$, $\beta_2 = \alpha_0 - \alpha_2$, f_1, f_2 – фокусные расстояния ОЭД. Ось Z трехмерной декартовой системы координат совпадает с главной оптической осью одного из ОЭД, оси X, Y – с осями X, Y кадра изображения (рис. 3а).

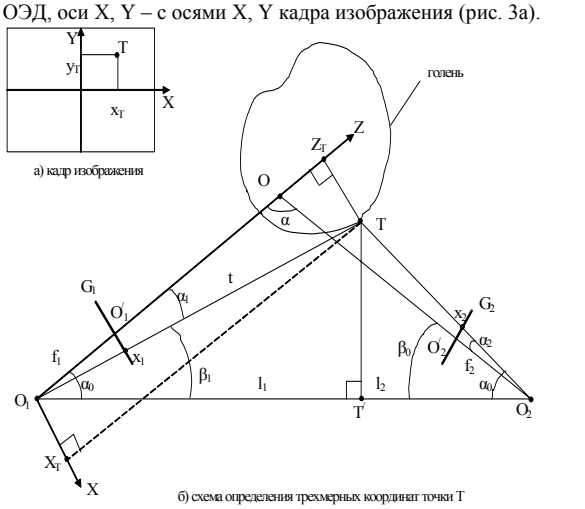


Рис. 3. Определение 3-мерных координат точки T на поверхности голени

Получим расчетные соотношения. Из треугольников $O'_1O_1x_1$ и $O'_2O_2x_2$:

$$\alpha_1 = \arcsin\left(\frac{x_1}{\sqrt{x_1^{\,2} + f_1^{\,2}}}\right),\ \alpha_2 = \arcsin\left(\frac{x_2}{\sqrt{x_2^{\,2} + f_2^{\,2}}}\right).$$

Из треугольников TO_1T' и TO_2T': $TT' = l_1\ tg\beta_1 = l_2\ tg\beta_2$; $l_1\ tg\beta_1 = (l - l_1)\ tg\beta_2$; $l_1 = \frac{l \cdot tg\beta_2}{tg\beta_1 + tg\beta_2}$; $t = \frac{l_1}{\cos\beta_1}$. из треугольника OO_1O_2 по теореме косинусов: $l = (2r^2 - 2r^2\cos\alpha)^{1/2}$. Из треугольников O_1Z_TT и O_1X_TT: $Z_T = t\cos\alpha_1$; $X_T = t\sin\alpha_1$. Так же как координату X_T определяют координату Y_T: $Y_T = t\frac{y_1}{\sqrt{y_1^{\,2} + f_1^{\,2}}}$.

Полученные 3-мерные координаты множества точек на поверхности голени объединяют в элементарные треугольники (рис. 4), получается 3-мерная поверхность участка голени (рис. 5). Т.к. объем пространственной фигуры, заданной множеством точек на ее поверхности определяется суммарным объемом элементарных тетраэдров, составляющих фигуру, то объем участка голени $V_г$ определяется как сумма объемов V_i n элементарных тетраэдров, образованных 4-ьмя точками поверхности голени с ранее определенными координатами: $V_г = \sum_{i=1}^{n} V_i$.

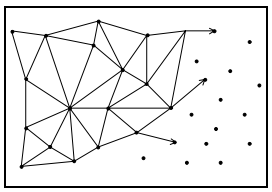


Рис. 4. Процесс формирования трехмерной поверхности голени

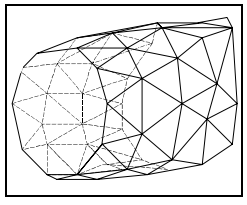


Рис. 5. Трехмерная поверхность голени

Статья

Клинические примеры использования способа.

Больной С., 37 лет, история болезни №15116, поступил в травмотделение ОКБ г.Курска 30.11.03 г. Травма в быту за 3 часа до поступления – упал дома на область правого бедра. Диагноз: закрытый перелом в н/3 правой бедренной кости со смещением. В течение 2 суток проводилось лечение методом скелетного вытяжения, затем 2.12.2005 г. под общей анестезиией выполнена открытая репозиция и фиксация перелома L образной пластиной 95º. Длительность операции составили 1,5 часа. На 2 сутки послеоперационного периода у больного обнаружен отек оперированной конечности, температура тела повышена до 38º. Заподозрен илеофеморальный тромбоз справа. Произведена диагностика предложенным способом: установлено, что разность объемов голени и бедра до пережатия поверхностных вен и после составила 18%. Диагностирован илеофеморальный тромбоз вен правой нижней конечности. Для подтверждения диагноза выполнено ультразвуковое исследование глубоких вен оперированной конечности, а также флебография вен бедра и голени. Обнаружен венозный окклюзионный тромбоз поверхностной бедренной вены.

Больной П., 39 лет, история болезни №15668/713, получил травму в 1984 году – открытый перелом обеих костей левой голени, который несмотря на проводимое лечение осложнился остеомиелитом левой большеберцовой кости и принял хроническое течение. Неоднократно лечился в аппаратах Илизарова. Больному предполагалась некрсеквестрэктомия левой большеберцовой кости. Однако у больного отмечен выраженный отек левой голени – до 6 см по сравнению с правой нижней конечностью. Заподозрен глубокий венозный тромбоз левой нижней конечности. Выполнена диагностика: разность объемов голени до и после пережатия поверхностных вен составила 20% исходного. Диагностирован окклюзионный тромбоз левой подколенной вены. Для подтверждения диагноза выполнено УЗДГ сосудов левой нижней конечности. Общая бедренная вена, поверхностная вены бедра и глубокая бедренная вены не расширены, проходимы. Левая подколенная вена: стенки уплотнены, просвет неоднородный. Та же картина в в/3 задней большеберцовой вены.

Предлагаемый способ диагностики тромбоза глубоких вен голени позволяет: производить диагностику тромбозов нижних конечностей на ранней стадии с большей по сравнению с известными способами достоверностью; снизить стоимость используемой для диагностики аппаратуры до 8 – 12 т. руб. (ОЭД стоит от 300 до 700 руб., ПЭВМ – от 7 т. руб.); автоматизировать процесс диагностики и уменьшить его сложность, что позволит использовать низкоквалифицированный медперсонал.

Литература

1. *Сырямкин В.И.* Системы технического зрения: / Под ред. В. Сырямкина, В. Титова.– Томск: МГП РАСКО.– 1993.– 367 с.

2. *Патент № 2262883 РФ*, МПК7 A61B5/00, 5/04. Способ диагностики тромбоза глубоких вен голени и устройство для его осуществления / В.Н. Мишустин и др.– Бюл. №30.– 11с.

3. *Методы* компьютерной обработки изображений / Под ред. В.А. Сойфера.– М.: Физматлит.– 2001.– 784 с.

4. *Нечеткие* множества в моделях управления и искусственного интеллекта / Под ред. Д.А. Поспелова.– М.: Наука. Гл. ред. физ.-мат. лит., 1986.– 312 с.

УДК 616.131-005.7

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

А.В. ВАРДАНЯН[*], Р.Б. МУМЛАДЗЕ[*], В.Ф. ЗУБРИЦКИЙ[**], Е.В. РОЙТМАН[***], А.Л. ЩЕЛОКОВ[**], К.Н. НИКОЛАЕВ[**], И.А. БОРОДИН[**], Н.А. ЗОРИНА[*]

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК), развившийся после хирургических вмешательств и травм, является источником смертельно опасного осложнения – тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [15]. По данным [11], основанных на результатах аутопсий, выполненных в хирургических стационарах, ≥20% летальных исходов обусловлены ТЭЛА. Основным источником ТЭЛА являются проксимальные отделы венозного русла нижних конечностей, основной причиной ТЭЛА в >90% случаев является ТГВНК [5]. ТГВНК может протекать бессимптомно в 80% случаев, иногда единственным его проявлением становится массивная ТЭЛА [7]. Одной из причин возникновения ТГВНК является операция [1]. После оперативных вмешательств ТГВНК развивается в среднем у 19–59% больных. [2, 8].

Одна из наиболее частых причин смерти оперированных и тяжелое осложнение ТГВНК – ТЭЛА [1], прочно удерживающая второе-третье место в структуре летальности в стационарах хирургического профиля. ТЭЛА является причиной смерти каждого 5 больного с повреждением опорно-двигательного аппарата [6]. У больных, перенесших это осложнение, в течение 3 месяцев формируется стойкая легочная гипертензия с прогрессирующим нарушением функции правых отделов сердца [7]. После первого эпизода эмболии рецидив ТЭЛА возникает в 14% случаев [9, 13]. Проблемы венозных тромбоэмболических осложнений (ТЭО) в хирургии, травматологии и ортопедии актуальны потому, что травматические повреждения конечностей и операции относятся к ситуациям высокого риска в отношении развития венозных тромбозов и легочной эмболии [6, 10]. Многие могли спастись при своевременном выявлении венозного тромбоза и проведении адекватных мероприятий [12]. Задачей хирургии, травматологии и ортопедии является выявление ТГВНК, как потенциального источника летальности. Важно выявление претромботических состояний системы гемостаза, проведение антикоагулянтной терапии, оценка риска побочных явлений [3, 4].

Цель – анализ методов профилактики венозных ТЭО.

Материал и методы. Проведен анализ результатов профилактики венозных ТЭО у 215 чел. в 2003–2006 г. Возраст пациентов 25–82 лет. Мужчин – 96 (44.7%), женщин – 119 (55.3%) с умеренной и высокой степенью риска развития венозных ТЭО по качественной характеристике, предложенной [14] (табл. 1).

Таблица 1

Степени риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений (по [14] в модификации)

Риск	Факторы риска, связанные с:	
	операцией	состоянием б-ного
Низкий (IA)	I. Неосложненные вмешательства <45 мин.(аппендэктомия, грыжесечение, роды, борт, трансуретральная аденомэктомия и др.)	A. Отсутствуют
Умеренный (IB, IC, IIA, IIB)	II. Большие вмешательства (холецистэктомия,резекция желудка или кишечника,осложненная аппендэктомия, кесарево сечение,ампутация матки, артериальная реконструкция,чрезпузырная аденомэктомия, остеосинтез костей голени и др.)	B. Возраст >40 л. Варикоз вен Прием эстрогенов Недостаточность кровообращения Постельный режим >4дн.Инфекция Ожирение После родов 6 нед.
Высокий (IIC, IIIA, IIIB, IIIC)	III. Расширенные вмешательства (гастрэктомия, панкреатэктомия, колэктомия, экстирпация матки, остеосинтез бедра, ампутация бедра,протезирование суставов и др.)	C. Онкозаболевания ТГВ и ТЭЛА в анамнезе, паралич н/конечностей Тромбофилии

Хирургических больных было 94(43.7%), гинекологических – 56(26.1%), травматологических – 65(30.2%). Пациенты разделены на группы: основная (ОГ – 160 чел.) и контрольная (КГ – 55 чел.). Частота тромботических осложнений см. табл. 2.

Таблица 2

Тромботические осложнения в зависимости от проводимой фармакопрофилактики, как критерии отбора ОГ и КГ

Послеопер. тромбозы	Фармакопрофилактика				КГ (n=55)	
	ОГ (n=160)					
	за 2–12 часов до операции		6–12 часов после операции		Без профилактики	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	77	35.8	83	38.6	55	25.6
Тромбозы в системе НПВ	-	-	12	14.5	24	43.6
ТЭЛА	-	-	-	-	3	5.5

Пациенты ОГ были разделены на две подгруппы: 1-я подгруппа 77 (35.8%) лиц, которым комплекс мер профилактики ТЭО, включал наряду с механическими методами (эластическое бинтование, пневмокомпрессия) фармакопрофилактику гепаринами различной молекулярной массы: при средней степени риска – нефракционированный гепарин (НФГ) 5000 ЕД 3 раза в сутки подкожно, низкомолекулярные гепарины (фраксипарин) 0.3 мл подкожно 1 раз в сутки за 2–12 часов до операции.

[*]Москва, каф. общ., лазер. и эндоск. хир. РМАПО, ГКБ им. С.П. Боткина
[**]Москва,кафедра Военно-полевой хирургии ГИУВ МО РФ, ГКБ № 29
[***] Москва,Российский научный центр хирургии им. Б.В. Петровского

При высокой степени риска – НФГ по 5000 ЕД 4 раза в сутки подкожно, фраксипарин 0.3 мл за 2–12 часов до операции и в последующем 0.6 мл 1 раз в сутки в течение 8–10 дней после операции. 2-я подгруппа 83 (38.6%) пациента, которым антикоагулянтная профилактика ТЭО гепаринами различной молекулярной массы проводилась в отсроченном режиме – через 4–6 часов после операции в связи с угрозой значительного интраоперационного кровотечения. В КГ антикоагулянтная профилактика в п/о периоде не велась. В ОГ и КГ проведен анализ причин развития ТГВНК и ТЭО. Для оценки эффективности проводимых мер профилактики тромботических поражений системы нижней полой вены (НПВ) проводился мониторинг УЗ-ангиосканированием (УЗАС).

Первое ангиосканирование выполнялось перед операцией, а последующие – в п/о периоде (7–8 день). При выявлении проксимальных тромбозов системы НПВ мониторинг с изучением границ и подвижности тромботических масс в продольной и поперечной плоскости в течение 5–7 дней проводился ежедневно с последующим увеличением интервала в 2–3 дня в течение всего срока пребывания в стационаре. Это позволило в динамике контролировать границы тромбоза, с использованием УЗ-аппаратов *Logic* – 500 (*GE*, США), *Acuson Aspen (Acuson & Siemens Company,* Германия), *Image Point (Philips*, Германия) с линейными датчиками частотой от 5 до 10 МГц и вагинальными датчиками 5–7,5 МГц. Всем пациентам было выполнено триплексное сканирование глубоких, подкожных, перфорантных вен голени и бедра. Исследовались подвздошные вены, вены таза и НПВ.

Проводилась сравнительная оценка УЗ-картины вен нижних конечностей в *b*-режиме. Анализировались данные цветового и энергетического картирования венозного кровотока и его спектральные характеристики. Для диагностики возможной ТЭЛА, в т.ч. бессимптомной формы, у 20 (10.5%) пациентов с проксимальным уровнем тромботического поражения системы НПВ проведено перфузионное сканирование (сцинтиграфия) легких. Исследование проводилось радиофармацевтическим препаратом (РФП) диагностического назначения, представляющим собой макроагрегаты альбумина человеческой сыворотки, меченные ^{99}Tc «*МАКРОТЕХ*» фирмы «Диамед» в различных проекциях с использованием гамма-камеры *GKA* – 401 (*Toshiba*).

Гемостазиологическое исследование выполняли для прогнозирования претромботического состояния системы гемостаза, контроля проводимой антитромботической профилактики на различных этапах лечения с исследованием тромбоцитарного звена и коагуляционной активности. 1-й этап – до операции, 2-й – 7–14 день послеоперационного периода, 3-й – перед выпиской из стационара. Протокол гемостазиологического обследования больных включал ряд показателей: активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время в виде международного нормализованного отношения, тромбиновое время, концентрацию фибриногена, содержание растворимых комплексов фибрин-мономеров, уровень антитромбина *III* (АТ *III*), исследование протеина С, *XIIa*-зависимого фибринолиза, концентрацию *D*-имеров, активность плазминогена, общую фибринолитическую активность, содержание С-реактивного белка, вязкость крови и плазмы. Состав исследуемых гемостазиологических тестов определялся в зависимости от категории риска больных и показаний. Рентгеноконтрастная флебография в виде ретроградной илиокавографии (РИКГ) выполнена в нашем исследовании 22 (10.2%) лицам, у которых при УЗАС выявлен эмболоопасный тромбоз проксимальных отделов системы НПВ. Исследование выполнялось через правую внутреннюю яремную вену. После пункции ее иглой Сельдингера под углом 45° к коже, через просвет иглы под телевизионным контролем проводился ангиографический проводник. По проводнику с помощью специальной системы (интродюсера) проводился ангиокатетер через правое предсердие в устье НПВ и низводился до подвздошных вен, по возможности в дистальный отдел общей подвздошной вены на стороне поражения. Выполнялось поэтапное контрастирование, которое позволяло выявить проксимальную границу тромба. Катетер устанавливался над верхушкой тромба, вводилось контрастное вещество, и выполнялась серия снимков.

Кавография позволила решить вопрос об уровне тромботического процесса и выборе лечебной тактики. Переход диагностической РИКГ в лечебную с имплантацией интравенозного фильтра был обусловлен наличием эмболоопасных тромбозов илиокавального, подвздошно-бедренного, подколенно-бедренного и сафено-бедренного сегментов для профилактики ТЭЛА. Кава-фильтр «Корона» производства ООО «Минимально инвазивные технологии» (Россия) представлен на рис.1.

Рис. 1. Кава-фильтр «Корона» МИТ, Россия

Профилактика ТЭО включала раннюю активацию больных, механические, фармакологические и хирургические методы у пациентов с эмболоопасными тромботическими поражениями. Всеми больными использовались медицинские эластические компрессионные изделия (МЭКИ): предпочтение отдавалось противоэмболическому (госпитальному) трикотажу градуированной компрессии (чулки, гольфы) фирмы «*Sigvaris*» производства «*Ganzoni CIE & AG*», который обеспечивает постоянное воздействие на всю поверхность ноги, вызывает ускорение венозного кровотока и тем самым повышает эффективность антикоагулянтной терапии; также использовались эластические бинты. Госпитальный трикотаж «*Sigvaris*» применялся 32 (14.9%) больными с умеренным риском развития венозного ТЭО и у 54 (25.1%) с высоким риском. Механическая профилактика, являясь эффективным способом при среднем уровне риска, включала перемежающуюся градуированную компрессию в течение всего компрессионного цикла системой *SCD responce* фирмы «*TYCO Healthcare Group AG*». Параметры градуированного уровня давления составили 40–60 мм рт. ст. с воздействием на ногу по всей длине последовательно: сначала на лодыжку, затем на голень и на бедро. Перемежающаяся пневмокомпрессия проведена 28 (13%) лицам с умеренным риском развития ТЭО и 41 (19.1%) – с высоким риском. Антитромботическая антикоагулянтная профилактика проводилась нефракционированным гепарином и низкомолекулярными гепаринами. Непрямые и пероральные антикоагулянты для профилактики ТГВНК не применялись в связи с высоким риском развития гемморрагических осложнений и сложностью адекватного мониторинга гемостаза. Показанием к применению этих препаратов являлись ТГВНК и ТЭЛА.

Результаты исследования. УЗАС, проведенное на различных этапах лечения, позволило выявить частоту и уровень тромботического поражения в системе НПВ (рис. 2), (табл. 3). Данные, приведенные в табл. 3, говорят об отсутствии тромботического поражения в системе НПВ в I подгруппе ОГ, где проводилась профилактика ВТЭО гепаринами различной молекулярной массы, начатая за 2–12 часов до операции. Во II подгруппе ОГ тромбоз вен голени был диагностирован у 4 (2.5%) лиц, проксимальный тромбоз – у 8 (5%). У лиц КГ, где фармакопрофилактика не велась, в 14.5% случаев диагностирован тромбоз вен голени, в 25.5% случаев – тромбоз проксимальных вен, в 3.6% случаев – тромбоз поверхностных вен нижних конечностей.

Перфузионное сканирование легких проводилось 20 (9.3%) больным с проксимальной локализацией тромбоза системы НПВ у 6 (2.8%) пациентов ОГ (II подгруппа) и у 14 (6.5%) пациентов КГ. Оно позволило выявить нарушение перфузии над всей поверхностью левого легкого (признак массивной ТЭЛА) у 1 больного и диффузное снижение зон накопления РФП с деформацией легочного контура (признак тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии) у 2 (1%) больных (рис. 3).

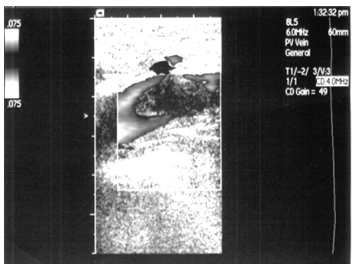


Рис. 2. УЗАС, продольное сканирование. Флотирующий тромб подколенной вены

Статья

Таблица 3

Уровень и частота тромботического поражения в ОГ и КГ по УЗАС

Уровень тромбоза	Больные (n= 215)					
	ОГ(n=160)				КГ (n=55)	
	I подгруппа (n=77)		II подгруппа (n=83)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Вены голени	-	-	4	2.5	8	14.5
Проксимальные вены	-	-	8	5	14	25.5
Поверхностные вены	-	-	-	-	2	3.6
Всего:	-	-	12	7.5	24	43.6

Исследования в виде динамического контроля позволили судить об итогах лечения. При сопоставлении результатов с данными рентгенологического исследования легких, нарушения перфузии, выявленные на сцинтиграмме, не проявлялись рентгенологически. В I подгруппе ОГ в связи с отсутствием показаний РИКГ не выполнялась. Во II подгруппе ОГ РИКГ выполнена 2 (1%) пациентам в связи с наличием эмболоопасного илиофеморального тромбоза по данным УЗАС. Этим больным в инфраренальном отделе НПВ был имплантирован кава-фильтр «Корона». В КГ при УЗАС тромботическое поражение в системе НПВ было выявлено у 24 чел., из них 5 (2.3%) с флотирующим тромбом выполнена РИКГ с имплантацией кава-фильтра «Корона» (рис 4).

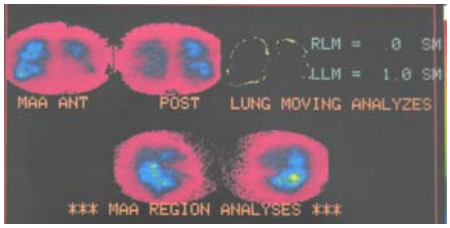


Рис. 3. Перфузионное сканирование легких. Нарушение перфузии с преимущественным поражением левого легкого. Признаки ТЭЛА

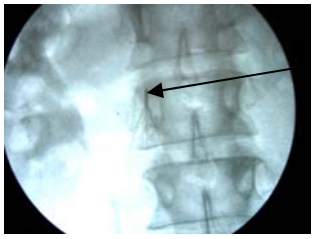


Рис.4. Имплантированный кава-фильтр «Корона» в инфраренальном отделе НПВ

При РИКГ тромбоз инфраренального сегмента НПВ выявлен у 1 (0.5%) больного. Подвздошно-бедренная локализация тромбоза с переходом на НПВ выявлена у 4 (1.7%) больных. Тромбоз подколенно-бедренного сегмента – у 1 (0.5%) больного. За время нахождения в хирургическом стационаре у этих больных случаев ТЭЛА не было. При гемостазиологическом исследовании до операции установлено нарушение тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза у 42 (47.7%) больных с умеренной степенью риска развития венозного ТЭО, из них у 18 (11.3%) лиц ОГ и 24 (43.6%) – КГ. Среди 127 (59.1%) больных с высокой степенью риска развития ВТЭО нарушения тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза были у 45 (28%) чел. ОГ и 31 (56.4%) – КГ. Рост агрегационной активности тромбоцитов с наличием гиперагрегации выявлен у 124 (77.5%) чел. ОГ, у 52 (94.5%) – КГ.

При изучении коагуляционного гемостаза выявили, что активация свертывания крови идет за счет роста уровня тромбинемии и снижения АТ *III*, протеина С. В ОГ отмечен спад уровня АТ *III* в 14.4% случаев, протеина С – в 7.5% случаев, в КГ: снижение АТ *III* – в 43.6%, протеина С – в 14.5% случаев. Гемостазиологическое исследование показывает, что развитие тромботических осложнений идет на фоне дискоординации в системе естественных антикоагулянтов (АТ *III* и протеина С) (рис.5, 6).

При исследовании Д-димера крови 22 лицам с тромбозом магистральных вен нижних конечностей, у 21 (95%) из них его количество составило в среднем 2.1±0.6 мкг/мл. При анализе причин тромбоза в системе НПВ у 12 (14.5%) ОГ (II подгруппа) и у 24 (43.6%) чел. КГ установили, что фармакопрофилактика низкомолекулярным гепарином этим больным проведена в отсроченном режиме или не проводилась из-за с угрозы массивного интраоперационного кровотечения. УЗАС выявило тромбоз в системе НПВ на ранних сроках и изменить лечебную тактику у 12 (14.5%) ОГ (II подгруппа) и у 24 (43.6%) больных КГ.

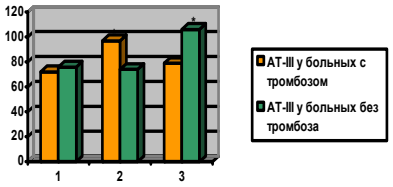


Рис. 5. Сравнительная динамика АТ III на этапах наблюдения. Примечание: здесь и далее* – различия между группами достоверны ($p<0.05$)

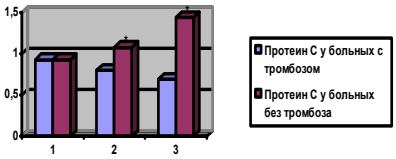


Рис.6. Сравнительная динамика протеина С на этапах наблюдения

Выводы. Проведение антикоагулянтной профилактики на всех этапах хирургического лечения больным со средней и высокой степенью риска развития венозного ТЭО позволяет избежать тромботических осложнений в послеоперационном периоде. Контроль динамического изменения гемостазиологических показателей наряду с УЗАС позволяет выявлять тромботический процесс в системе НПВ и провести контроль за антикоагулянтной терапией. Имплантация кава-фильтра в инфраренальном отделе НПВ с предварительным выполнением РИКГ у больных с эмболоопасным тромбозом, позволяет предотвратить развитие ТЭЛА.

Литература

1. *Баешко А.А.* // Хирургия.– 1999.– № 3.– С. 52–58.
2. *Баешко А.идр.*//Ангиол. и сосуд. хир.–2001.– №1.– С. 105.
3. *Балуда В.П. и др.* Претромботическое состояние: Тромбоз и его профилактика.– М.: Зеркало-М, 1999.– 297 с.
4. *Баркаган З.С., Момот А.П.* Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза.– М.: Ньюдиамед, 2001.– 286 с.
5. *Бокарев И.Н.* Тромбозы, геморрагии, ДВС-синдром. // Мат-лы V Всерос. конф.– М., 2000.– С. 39–43.
6. *Кузьменко В.,Копенкин С* // Врач.– 2001.– № 8.– С. 2–7.
7. *Савельев В.С.* // Хир.– 1999.– № 6.– С. 60–63.
8. *Савельев В.С.* 50 лекций по хирургии.– М., 2003.– С. 92.
9. *Стойко Ю.М. и др.* Профилактика тромбоэмболических осложнений у хирургических больных в многопрофильном стационаре: Метод. рекомендации.– М., 2004.– 26 с.
10. *Флебология*/ Под ред. В.С. Савельева.– М., 2001.– 660 с.
11. *Heit J.A.* // Semin. Thromb. Hemost.– 2002.– №2.– P. 3–14.
12. *Hirsh J.et al.*// Circul.– 2001.– Vol. 103.– P. 2994.
13. *Jamieson S.W.* // Heart.– 1998.– Vol. 79.– P. 118–120.
14. *Samama Ch.M., Samama M. M.* // Congress of European Society of Anaesthesiology // Amsterdam, 1999.– P. 39–43.
15. *Wroblewski B.etal*//J Bone Joint Surg.– 2000.– №2.–P. 159.

УДК616.381-072.1; 616.1; 616-089.168.1; 616.366-002

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ ПАТОЛОГИИ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И БОЛЬШОГО СОСКА 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ И ЕЕ РАЗРЕШЕНИЕ ВО ВРЕМЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Д.В. ВОЛКОВ, А.В.ГВОЗДЕВА, Ю.В. КАНИЩЕВ, И.М. КОЛЕСНИК, Н.П. НАЗАРЕНКО*

Несмотря на признание лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) «золотым стандартом» в лечении хирургических заболеваний желчного пузыря [2–4], основной проблемой после холецистэктомии является невыявленный и неустраненный во время операции холедохолитиаз и патология большого соска двенадцатиперстной кишки (БСДК), которые занимает ведущее место в структуре причин постхолецистэктомического синдрома и, по мнению большинства авторов, превышает 29% [1, 5].

* г. Курск, Россия, КГМУ, кафедра хирургических болезней №2

Несмотря на тщательное инструментальное обследование перед операцией, нельзя на 100% быть уверенным в отсутствии патологии в желчных протоках, основываясь лишь на данных УЗИ и фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) [3, 9].

Рис. 1. Антеградная папиллотомия. Контроль разреза через дуоденоскоп

По данным Американской ассоциации эндоскопистов и гастроэнтерологов, чувствительность УЗ-диагностики в определении холедохолитиаза (ХЛ) варьируется от 30 до 90% [12]. Благодаря внедрению эндоскопической ультрасонографии, магнитно-резонасной томографии, спиралевидной компьютерной томографии, процент точной диагностики ХЛ на дооперационном этапе удалось повысить до 90–99% [16]. Из-за отсутствия аппаратного обеспечения эти методы не получили распространения в России. УЗИ-диагностика патологии внепеченочных желчных протоков и БСДК при доброкачественных его поражениях очень затруднена, а при стриктурах, дивертикулах, папиллитах, аденомах и т.д. – практически невозможна [7–8]. УЗИ не всегда позволяет визуализировать и мелкие конкременты (∅<3 мм), особенно при отсутствии желчной гипертензии [11, 14].

Рис. 2. Прожиг слизистой БСДК изнутри папиллотомом

Выявление стриктуры БСДК до операции основано на осмотре его во время ФГДС, что также является весьма субъективным. Объективным подтверждением стриктуры желчных протоков и БСДК является эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРХПГ – введение контраста в протоки), достоинством которой является возможность визуальной оценки состояния БСДК и периампулярной области. Совпадение итогов ЭРХПГ с операционными данными и клиническим диагнозом составляет после операций на желчных протоках 95%, при постхолецистэктомическом синдроме – 97% [9, 12, 15]. ЭРХПГ у плановых больных не проводят, т.к. слишком велик риск развития осложнений [6, 11, 13]. Даже методы дооперационной диагностики не позволяют достоверно отделить функциональные изменения от органических поражений БСДК. Поэтому при ЛХЭ важна интраоперационная диагностика [10, 8].

ЛХЭ в плановом порядке была выполнена 562 больным с хроническим калькулезным холециститом. У 494 больных на дооперационном этапе с помощью УЗИ и ФГДС удалось исключить патологию желчных протоков и БСДК. У 68 из 562 больных (12,1%) данные дооперационного исследования не позволили уверенно исключить патологию желчных протоков и БСДК. В связи с этим для их обследования был применен разработанный нами интраоперационный диагностический алгоритм, который включает в себя проведение внутрипротоковой манометрии (определение давления наполнения и давление прохождения), интраоперационной холангиографии, определение проходимости БСДК и размеров его устья с помощью двухпросветного баллонного катетера, а также измерение внутрисфинктерного давления. Соблюдение всех этапов этого алгоритма, учет клинических, лабораторных данных и дооперационной инструментальной диагностики позволили выявить у 68 чел. при плановых ЛХЭ патологии: холедохолитиаз – у 13,23% (9 из 68 чел.); сочетание холедохолитиаза и стриктуры БСДК – у 10,31% (7 из 68); стриктуру БСДК – у 10,31% (7 из 68); хронический панкреатит – у 29,41% (20 из 68); парапапиллярный дивертикул – у 8,82% (6 из 68), а у 28% (у 19 из 68) исключена патология БСДК и желчных протоков, которые были заподозрены на дооперационном этапе.

Патологию внепеченочных желчных протоков и БСДК стремились разрешить при ЛХЭ, для чего применено устройство для антеградной папиллотомии (АПТ), особенность которого в совмещении функций стандартного и игольчатого папиллотомов. АПТ вели под визуальным контролем эндоскопа, для чего больному во время ЛХЭ производили ФГДС.

В монополярном режиме 9 больных были подвергнуты АПТ, и во время ЛХЭ был выявлен холедохолитиаз. В 7 из 9 случаев антеградное введение папиллотома в направлении БСДК и прохождение его через устье сосочка было свободным, и АПТ была выполнена по методике: через инструмент для канюляции пузырного протока вводили папиллотом в направлении БСДК. В 12-перстную кишку вводился фиброгастродуоденоскоп и устанавливался в проекции сосочка. Далее папиллотом продвигался в дистальном направлении. Прохождение его через устье сосочка контролировалось эндоскопически. Струна папиллотома устанавливалась на 11-ти часах, натягивалась с помощью рукоятки, и под визуальным контролем выполнялась адекватная дозированная АПТ в монополярном режиме. Длину разреза контролировали через дуоденоскоп (рис.1). Затем вводили корзину Дормиа, захватывали конкремент и извлекали. Об адекватности разрешения холедохолитиаза судили по холангиографии. В 2 случаях, где холедохолитиаз сочетался со стриктурой БСДК, и не удавалось провести папиллотом в 12-перстную кишку из-за органических изменений в сосочке, выпячивали сосочек в область стриктуры и визуально через дуоденоскоп прожигали слизистую БСДК изнутри папиллотомом как торцевым электродом (рис.2).

Несмотря на то, что не было осложнений при выполнении АПТ во время ЛХЭ, обратили внимание, что при АПТ имеется значительная видимая площадь повреждения слизистой в области папиллотомического разреза. Зона воздействия монополярного тока значительно шире, отчего может возникнуть повреждение близлежащих органов, о чем говорят такие осложнения, как панкреатит, возникающий после выполнения ЭПТ. Особенно важно это у больных с конусовидной и точечной формой сосочка, у которых дистальная часть общего желчного протока проходит в массе поджелудочной железы. Монополярный ток является самым распространенным способом рассечения тканей и обеспечения гемостаза в эндоскопической хирургии. Биполярный ток, в отличие от монополярного, лишен этих недостатков и обладает рядом преимуществ: он распространяется только между двумя электродами, не действуя на окружающие органы и ткани, надежно предотвращает кровотечение в связи с одномоментной биполярной коагуляцией сосудов в зоне воздействия, более безопасен, обладая меньшей повреждающей способностью.

Поэтому было решено разработать более безопасный и менее травматичный способ АПТ с использованием биполярного тока во время ЛХЭ. Успешно внедрен способ биполярной АПТ (патент №2253382). Отличительной особенностью биполярной папиллотомии от монополярной является наличие двух электродов. При ее выполнении струна папиллотома, введенного антеградно, через общий желчный проток, устанавливается на «11-часах», после чего ее натягивают стандартной ручкой под контролем дуоденоскопа. Затем к струне папиллотома (1-й электрод), подводят 2-й электрод (игольчатый папиллотом), проведенный через канал дуоденоскопа, и ведут рассечение передней стенки ампулы БСДК в биполярном режиме.

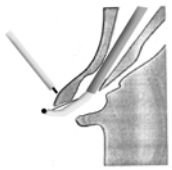


Рис. 3. Биполярная АПТ

Биполярная АПТ при плановых ЛХЭ была выполнена у 14 больных: у 7 больных, где холедохолитиаз сочетался со стриктурой БСДК, и сосочек имел цилиндрическую форму, несмотря на имеющиеся рубцовое сужение устья БСДК, папиллотом удалось провести антеградно, а затем, установив его струну на «11 часах», выполнить манипуляцию по методике, описанной выше (рис.3); - у 7 больных, где стриктура БСДК не позволила провести папиллотом антеградно в 12-перстную кишку, что было связано и с его конусовидной формой, сосочек был выпячен при помощи папиллотома, а затем, под визуальным контролем дуоденоскопа, после того, как игольчатый папиллотом был подведен к месту выпячивания кончика антеградно введенного папиллотома, была выполнена АПТ в биполярная режиме (рис.4). Осложнений при выполнении АПТ и в послеоперационном периоде не было.

Статья

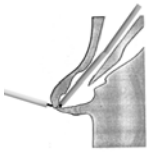


Рис. 4. АПТ в биполярная режиме при стриктуре БСДК

Предложенный алгоритм показан больным, назначенным на плановую ЛХЭ, у которых дооперационная диагностика не позволяет выявить патологию внепеченочных желчных протоков и БСДК. Этот алгоритм позволяет с высокой степенью достоверности установить холедохолитиаз и отдифференцировать органическую патологию от функционального состояния БСДК. Биполярная АПТ безопасна и позволяет разрешить выявленную патологию, не прибегая к переходу на открытую операцию.

Литература

1. *Савельев В., Кригер А.* // Эндоск хир.– 1999.– №3.– С. 3.
2. *Шалимов А.А. и др.* Рубцовые стриктуры желчных протоков: наш опыт хирургического лечения // Анналы хирургической гепатологии.– Т.5, №1.– 2000.
3. *Затевахин И.И. и др.* Лапароскопическая холецистэктомия и холедохолитиаз. Хирургическая тактика, диагностика, методы лечения. Московский международный 2-й конгресс по эндоскопической хирургии.– Тезисы, М., 1997.
4. *Галлингер Ю.И. и др.* Рубцовые стриктуры желчных протоков: наш опыт хирургического лечения.// Эндоскопическая хирургия.– 2004.– № 3,.
5. *Нечай А.И.* // Хирургия.– 1998.– № 9.– С. 37–41.
6. *Брискин Б. и др.* //Анн. хир. гепатол.– 1998.– №2.– С. 71.
7. *Могучев В.М. и др.* // Хирургия.– 1997.–№ 6.– С. 33–36.
8. *Старков Ю. и др.*//Анн. хир. гепатол.– 1997.– №2.– С. 94.
9. *Стукалов В.В.* // Вестн. хир.– 1998.– №5.– С. 39–43.
10. *Тимошин А. и др.* // Анн. хир. гепат.– 1999.– №2.– С. 23.
11. *Федоров И.В. и др.* Эндоскопическая хирургия.– М.: ГЭОТАР Медицина, 1998.– 352 с.
12. *An annotated* algorithm for the evaluation of choledocholithiasis // Gastrointest. endoscop.– 2001.– Vol.53, № 7,.
13. *Canto M.* // Gastromt. endosc– 1996.– № 2, part 2.– P. 37.
14. *Prat F. et al.* // Lancet.– 1996.– Vol. 347, № 8994.– P. 75.
15. *Kohut M. et al.*// World J Gastroenter.– 2003.– №3.– P. 612.
16. *Ysuf T.,BhutaniM.*// J Gastroent. Hepat.– 2004.–№3.–P. 243.

УДК 616.002

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧИЙ СООРГАНИЗАЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

М.В. АРТЕМЕНКО[*], Т.А. ДРОНОВА[**]

Биологические структуры живого организма взаимодействуют между собой через центральную нервную, эндокринную и иммунную системы. Они являются объектами различных синхронно или асинхронно работающих биологических структур. В связи с этим в процессе возникновения и развития патологического процесса изменяется состояние всего организма, которое инициирует, купирует или «уничтожает» развитие патологического процесса. Между патологическим процессом и статусом организма постоянно в процессе самоорганизационной адаптации к внешним (и терапевтическим) воздействиям активизируются условно и безусловно закрепленные в процессе эволюции и жизнедеятельности обратные связи передачи управляющего сигнала. Возникает необходимость оценки тяжести болезни путем анализа системных пространственно-временных сдвигов, происходящих в организме.

Формальная характеристика системных нарушений, возникающих в процессе развития патологических изменений функциональных состояний (ФС) организма, в настоящий момент находится в стадии разработки [1, 3–4, 7, 10, 12].

Цель работы – применение в диагностическом процессе количественных мер оценки возникающих сдвигов в системной организации функций биологическогокачества, отличающееся отказом от «принципа анализа средних значений регистрируемых показателей» и базирующееся на методах теории распознавания образов с применением компьютерных технологий.

Процесс взаимодействия биосистемы (орган, физиологическая система, организм и т.д.) с окружающей средой характеризуется напряжением функциональной системы, сформированной на основе системообразующего фактора – конкретного результата ее деятельности [2]. Это напряжение характеризует динамику развития и стадию патологического процесса, поэтому количественная оценка ФС позволяет диагностировать нозологию и оценить степень отклонения от нормативного уровня [3].

В свете развивающейся системной парадигмы в медицине предлагается рассматривать функциональное состояние как системную реакцию (с анализом системных сдвигов) [4–5]. В качестве информационных показателей используются: электрокардиограмма, векодвигательная и гальваническая реакции, электроэнцефалограмма, артериальное давление, тонус сосудов и т.п., результаты первичного осмотра пациента и лабораторных исследований. Гельфанд И.М. [6] отмечает, что описание значений информационных признаков представляется в виде таблиц большой размерности, которые не поддаются быстрому визуальному анализу, и поэтому использование стандартных статистических подходов, основанных на сравнении характеристик, вызывает «отторжение» у врачей-практиков, мышление которых при принятии решения носит образный характер.

В связи с развитием компьютерных технологий обработки не- и формализованной информации, появлением на рынке доступных пакетов прикладных программ искусственного интеллекта, получают развитие медицинские и исследовательские автоматизированные комплексы, позволяющие помочь врачу в его «образном» мышлении. Появляются и новые математические подходы к задачам диагностики [7]: применение аппаратов теории нечетких множеств, распознавания образов, электронных справочников, теории конструирования заключений, диагностических игр, искусственных нейронных сетей, анализа сцен и положений, обработки электрофизиологических сигналов, эволюционных алгоритмов, методов доказательной медицины и пр.

«Чем глубже понимание процесса, тем более простыми материалами и инструментами можно обойтись» [7]. Применяемые в в медицине пакеты прикладных программ не синтезируют решающие правила и функции уверенности в их применении, но позволяют формализовать информацию о ФС и физическом состоянии в «новом» виде (периодометрия, автокорреляция, когерентность, спектральный анализ при исследовании электрофизиологических сигналов). На базе теоретических изысканий и собственного опыта имеется два подхода для анализа системных сдвигов в состояниях (организма или живой системы).

Первый подход заключается в применении интегрального показателя, характеризующего «удаленность» пациента от нормы – условно оптимально работающей функциональной системы. Из классической теории распознавания образов известно, что одним из лучших таких показателей является нормированное по дисперсии расстояние в факторном пространстве. Аналогом этого показателя в медицине является показатель стабильности системной организации функций (ПССОФ) [1] и его модификации. Обобщая исследования в данном направлении, в качестве классификатора биообъекта по стратам напряженности ФС, предлагается применение следующего интегрального показателя функционирования биообъекта (ИПФБ) – формула (1):

$$ИПФБ = \frac{1}{\sum_i \alpha_i} \cdot \sum_i \frac{\alpha_i \cdot (X_i - X_{i,норм})^2}{\sigma^2_{i,норм}} \qquad (1)$$

где X_i – значение характеристики i, $X_{i,норма}$, $\sigma_{i,норм}$ - номинальное (модальное) значение и СКО (среднеквадратичное отклонение) X, α_i – степень значимости (определяется экспертным путем или экспериментально, например, с помощью аппарата искусственных нейронных сетей). Степень значимости позволяет для различных биологических систем организма получить характерные для каждой из них множества значений (векторы) весовых коэффициентов α_i для множества регистрируемых характеристик X, позволяющее производить наилучшую диагностику (разделение классов). Указанные весовые коэффициенты могут принимать как положительное, так и отрицательное значения. Применение данного показателя для построения решающих правил идентификации классов состояний (нозологий) предполагает следующую технологию. На 1-м этапе ведется сбор фактологического репрезентативного материала и отбрасываются артефакты.

[*] 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября 94, КГТУ
[**] 305000, г. Курск, ул. Ленина 108, КГМУ

Общая выборка случайным образом делится на три части – обучающую, настраивающую и экзаменационную. На первой выборке рассчитываются показатели системной организации (по формуле (1) или обобщенной формуле (2), которая учитывает корреляцию между регистрируемыми характеристиками). На 2-й – определяются функции принадлежности. На 3-й выборке определяется эффективность идентифицированных диагностических решающих правил. Соотношения статистических мощностей этих выборок следует выбирать исходя из взаимной репрезентативности (они должны подчиняться подобным законам распределения). Этого можно достичь, используя случайную сортировку по равномерному закону распределения и принцип «золотого сечения», т.е. примерное соотношение объемов указанных выборок – 0,46:0,32:0,22. На 2-м этапе на обучающей выборке синтез диагностических матриц ведут по следующей методике. Допустим, необходимо осуществить диагностику K классов. Для каждого признака j в классе k определяем закон распределения (при маломощности выборок рекомендуется использовать метод «приведенных распределений» [13]), ему соответствующую медиану M_{jk} и среднеквадратичное отклонение (СКО) от нее S^2_{jk}. Для классов k и l определяются матрицы парной корреляции, состоящие из элементов r_{ijl} и r_{ijk} (r_{ijl} – значения корреляционного отношения в классе l между признаками i и j, превышающие выбранный уровень статистической значимости; если рассчитанное значение меньше порога, то его соответствующее значение элемента матрицы принимается равным 0). Тогда некоторая «точка-пациент» m∈k-класса характеризуется показателем отклонения (модификация ИПФБ) от «центра масс» медиан класса l PR_{ml}, определяемым по формуле (2).

$$PR^2_{ml} = \frac{1}{n^2}\sum_{j1=1}^{n}\sum_{j2=1}^{n}\left(\frac{/X_{m,j1} - M_{j1,l}/ * /X_{m,j2} - M_{j2,l}/}{S_{j1,l} * S_{j1,l}} * r_{j1,j2,l}\right), \qquad (2)$$

где n – количество регистрируемых признаков. Если есть возможность оценки информативности признаков (индивидуальной и совместной), например, с помощью экспертного анализа, анализа функций распределения или методом максимального правдоподобия весового коэффициента $\alpha_{j1,j2} \in [0;1]$, то каждое слагаемое в формуле (2) необходимо умножить на данный коэффициент. После проведения этой процедуры получаем для каждого класса вектор квадратов значений PR_{ml}, который характеризуется значением медианы MPR_{ml}. Изменяя k и l по всему множеству классов, получаем матрицу $MPR_{K,K}$ (K – количество классов).

С использованием настраивающей выборки проводится 3-й этап. Для каждого объекта z из нее по формуле (2) (или (1)) определяются показатели системной организации, и формируется матрица ZPR, состоящая из элементов – квадратов значений $PR_{z,l,k}$. Затем, для каждой точки z определяется матрица относительных отклонений от матрицы MPR – DPR:

$$DPR_{z,i1,i2} = \frac{MPR_{i1,i2} - PR_{z,i1,i2}}{MPR_{i1,i2}}, \qquad (3)$$

где i1, i2=1,…,K – номера диагностируемых классов. Обрабатывая z матриц, формируем матрицу функций принадлежностей μ на носителях DPR. Определим законы распределения $F_{i1,i2}(DPR_{i1,i2})$ и по требуемым точности и уровню статистической значимости вычислим классификационные интервалы $\Delta DPR_{i1,i2}$: $\Delta DPR_{i1,i2}=M_{i1,i2}(DPR_{i1,i2})\pm\gamma_{i1,i2}.\sigma_{i1,i2}(DPR_{i1,i2})$, где $M_{i1,i2}()$, $\sigma_{i1,i2}()$ – операторы вычисления моды и СКО($DPR_{z,i1,i2}$) в классах i1 и i2, $\gamma_{i1,i2}$ – множитель, определяющий размер классификационного интервала (вычисляется исходя из анализа пересечений функций $F_{i1,i2}(DPR_{i1,i2})$, $F_{i1,i1}(DPR_{i1,i1})$, $F_{i2,i2}(DPR_{i2,i2})$ $F_{i2,i1}(DPR_{i2,i1})$. Функции принадлежности определим как: $M_{I1,I2}=F_{I1,I2}(DPR_{I1,I2})\cdot(1-B_{I1,I2})$, если у больного $DPR_{i1,i2}\notin\Delta DPR_{i1,i2,}$ и $\mu_{i1,i2}=(1-\beta_{i1,i2})$ в противном случае. ($\beta_{i1,i2}$ – ошибки 2-го рода применения решающих правил для элементов i1, i2, найденных на настраивающей выборке).

На экзаменационной выборке рассчитываем коэффициенты согласия Каппа между истинным диагнозом (здесь возможно применение мнения экспертов) и результатами диагностики по полученным матрицам MPR, DPR и μ. В случае хорошего результата эти матрицы используются в диагностической автоматизированной системе при скрининге. При принятии решения для конкретного пациента применяются формулы (1) или (2) и (3) и определяется матрица классификационных значений функций принадлежностей μb по μ. Пользователю сообщается указанная матрица функций принадлежностей с указанием (выделением) L (L – свобода выбора решений) наиболее вероятных ситуаций и вектор коэффициентов уверенности соотнесения состояния пациента к определенному классу. К ним относятся ситуации с максимальными значениями функций принадлежностей и не противоречащие друг другу (определяются по анализу над- и поддиагональных элементов). В качестве коэффициентов уверенностей рассматривают значения функций принадлежности. Решающее правило о принадлежности состояния больного к классу k формируется как заключение: «по итогам исследования пациент относится к классу k с уверенностью UK» (k=1,…K).

Уверенность принадлежности к классу k UK рассчитывается: выделяются все значения функций принадлежности k-ой строки и k-го столбца, превышающие пороговый уровень – пусть их будет T. Затем применяется итерационная формула:

$$UK_t = 1 - \log_s(1 + (s^{1-UK_{t-1}} - 1) * (s^{1-\mu b_t} - 1)/(s-1)), \qquad (4)$$

где S=min(1,1– UK_{t-1}; 1,1– μb_t). Заметим, что если к матрице функций уверенностей μ применить процедуры агрегатирования (например, перемещение элементов таким образом, чтобы вокруг главной диагонали выстраивались элементы с максимальными значениями), то анализ вновь полученной матрицы позволяет выстроить иерархию классов в пространстве состояний. Формула (4) применима и для вычисления коэффициента уверенности наличия у пациента или заболевания A_1, или заболевания A_2, или заболевания A_3 и т.д. – по формуле (5).

$$UK_{\{A_j/j=\overline{1,i}\}\&A_{i+1}} = \log_d(1 + (d^{1-UK_{\{A_j/j=\overline{1,i}\}}} - 1) * (d^{1-UK_{A_{i+1}}} - 1)/(d-1)), \qquad (5)$$

где $d = \min(1,1 - UK_{\{A_j/j=\overline{1,i}\}};1,1 - UK_{A_{i+1}})$.

В общем случае необходимо учитывать коэффициенты неуверенности. Они могут быть вычислены аналогичным образом по матрице функций непринадлежности. В частном случае, когда в качестве «базы» сравнения используется «местонахождение» одного класса (например, значения показателей условно здорового человека), при использовании в качестве вычислений элементов диагностической матрицы формулу (1) получаем метод диагностики функциональных состояний или заболеваний по ПССОФ [1,9–10]. Заметим, что (1) или (2) применены и для осуществления диагностического процесса по электрофизиологическим сигналам. В этом случае в качестве характеристик X выступают непрерывные сигналы (или значения математических функций их описывающие), а в качестве норм (M) – аттракторы базового класса.

Таблица 1

Значения интегрального показателя функционирования биообъекта

	Значения ИПФБ (p)	Функция принадлежности
Здоровые	0,9±0,35	$\mu(p) = e^{\frac{-(p-0.9)^2}{0.03}}$
Цирроз печени	70±40	$\mu(p) = e^{\frac{-(p-70)^2}{35}}$
ИБС: фибрилляция предсердий	200±100	$\mu(p) = e^{\frac{-(p-200)^2}{10}}$
Гипертоническая болезнь	400±100	$\mu(p) = e^{\frac{-(p-400)^2}{10}}$
ИБС: стабильная стенокардия	500±250	$\mu(p) = e^{\frac{-(p-500)^2}{25}}$
Ревматическая болезнь сердца	550±350	$\mu(p) = e^{\frac{-(p-550)^2}{30}}$

На основе предложенной технологии спроектировано программное обеспечение и проведено пилотное исследование возможности разделения заболеваний по результатам лабораторного обследования, включающего показатели гемограммы (гемоглобин, эритроциты, цветной показатель, лейкоциты, эозинофилы, палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы, лимфоциты, СОЭ) и биохимического анализа крови (сахар, мочевина, креатинин, холестерин). Группа здоровых включала 30 чел. Рассматривались лабораторные показатели: цирроз печени (28 чел.), ИБС: фибрилляция предсердий (22 чел.), ИБС: стабильная стенокардия напряжения II-III функционального класса (11 чел.), хроническая ревматическая болезнь сердца (8 чел.), гипертоническая болезнь 2-3 степени (61 чел.). Расчеты ИПФБ вели по формуле (1) с единичными весовыми коэффициентами (табл. 1), что наглядноподтверждает системные изменения физиологических функций в процессе развития патологических

Статья

процессов, отраженные значениями показателя ИПФБ, полученными по результатам общего и биохимического анализа крови. Для заболеваний сердечно-сосудистой системы значения показателя ИПФБ располагаются в близких диапазонах, что подчеркивает факт схожести функциональной перестройки организма как реакции на болезнь. Нарастание значений показателя у лиц с кардиологической патологией (фибрилляции предсердий – гипертоническая болезнь – стенокардия – ревматическая болезнь сердца) подтверждает чувствительность показателя ИПФБ к степени «удаления» образа заболевания в факторном пространстве от образа здоровых людей.

Второй подход анализа системных сдвигов заключается в следующем. Доказано [4], что патологические или ФС различаются корреляционными связями между информационными характеристиками физиологических систем организма различного биологического качества и иерархической подчиненностью. Это различие наблюдается в топологическом аспекте (одни связи исчезают, другие появляются) и информационно-динамическом (меняется сила влияния, ее направление, характер – линейный/нелинейный, детерминированный, вероятностный или хаотический, дискретный или аналоговый, с запаздыванием или без оного и т.п.). При анализе состояний системы или организма, не имеющих непрерывного временного характера (электрофизиологические сигналы), непосредственное применение этого подхода (основанного на анализе матриц связности) затруднено, т.к. в нельзя вычислить значения корреляционных функций для пациента в момент времени диагностического поиска. Поэтому предлагается применять показатель функциональных сдвигов (ПФС), количественно характеризующий «отклонение» матриц связности от нормативного состояния.

Пусть, для базового класса (условно здоровые люди) были идентифицированы математические зависимости, отражающие взаимосвязь значений регистрируемых показателей – множество {F}. Предполагаем, что упомянутые выше корреляционные сдвиги вызывают «сдвиги» между структурами и параметрами математических (в простейшем случае – алгебраических) моделей. Тогда формулу (1) можно использовать для вычисления ПФС, осуществляя переход от исходного факторного пространства к виртуальному и рассматривая в качестве X_i (в формуле (1) значения квадрата относительного отклонения «истинного» значения характеристики i от вычисленного по идентифицированным ранее (на этапе обучения) вышеуказанным математическим моделям. Аналогичным образом может быть применена и формула (2).

Рассмотрим в качестве примера результаты «пилотного» исследования. В качестве информационных характеристик применялись результаты лабораторного анализа крови: эритроциты – X1, гемоглобин – X2, цветовой показатель – X3, лейкоциты – X4, сегментоядерные нейтрофилы – X5, лимфоциты – X6, моноциты – X7. Для класса «группа здоровых» были идентифицированы ортогональным алгоритмом метода группового учета аргументов [11] следующие математические модели, аппроксимирующие существующие зависимости на уровне статистической значимости $p<0.05$:

$X1=2.3+0.0073*X^2/(X5*X3^{0.5})$ $X2=403.7-7.56*X5/(X1*X3)^{0.5}$

$X3=0.91+1.83*10^{-6}*X5^2*(X4*X7)^{0.5}$ $X4=4.4+84*X1/(X6*X7^{1.5})$

$X5=72-0.06*X1*X6^{0.5}/(X3*X7^{0.5})$ $X6=-3.5+901/(X3*(X2*X4)^{0.5}))$

$X7=41-37*X3.$

Применение ПФС по формуле (1) для группы больных страдающих фибрилляцией предсердий, отображено в табл. 2.

Таблица 2

Сравнение значений ПФС в норме и при фибрилляции предсердий

Показатели ПФС	Здоровые	ИБС: фибрилляция предсердий
Без весовых коэффициентов α	0,99±0,91	$(5,9±5,8)*10^5$
С весовыми коэффициентами α	1±0,47	$(2,3±2,25)*10^6$

При этом применялись весовые коэффициенты (даны в порядке следования X):0,23; 27,6; 0,09; 0,05; 100; 0,01; 0,04. (Эти веса были получены путем деления абсолютного отклонения, усредненного по обучающей выборке значения ПФС на его максимальное значение). Формула X5=F(X1,X3,X6,X7) – функциональная зависимость, определяющая совместное действие подсистем, влияющих на уровень в крови эритроцитов, лимфоцитов, моноцитов и цветового показателя, на физиологические подсистемы, курирущие уровень в крови сегментоядерных нейтрофилов.

Наблюдается хорошая формальная кластеризация по данному показателю. Анализ весовых коэффициентов позволяет предположить, что в процессе развития фибрилляции предсердий меняется функциональная связь между выработкой организмом сегментоядерных нейтрофилов, эритроцитов и гемоглобина с другими составляющими. Статистический анализ указанных характеристик в отдельности не позволил выявить значимых различий.

Выводы. Количественные оценки системных сдвигов позволяют четко разделять степени сдвигов системной организации функций биологического качества; рассмотренные оценки основываются на «образном» представлении организма в пространстве состояний (по регистрируемым информационным характеристикам) и в пространстве «системного функционирования» (по отклонениям от закономерностей, отражающих системные связи между характеристиками); рассмотренные количественные оценки не связаны с иерархией системной организации разных функций и отражают методологию исследования реакции анализируемой системы на внешние и внутренние структурные изменения, связанные с адаптацией к новым условиям и изменениями напряженности функционального состояния и инвариантны от иерархического уровня; предлагаемые способы количественной оценки средствами компьютерной обработки информации позволяют логически перейти от симптоматической и синдромальной концепций к системообразующей (качественно нового уровня диагностики).

Литература

1. *Завьялов А.В.* Системная организация физиологических функций в норме и патологии.– КГМУ, 2005.– 20 с.
2. *Анохин П.К.* Избранные труды: Кибернетика функциональных систем.– М.: Медицина, 1998.– 400 с.
3. *Фролов М.В., Милованова Г.Б.* Электрофизиологические помехи и контроль состояния человека-оператора.– М.: Эдиториал УРСС, 1996.– 160 с.
4. *Завьялов А.В.* Явление корреляции физиологических функций человека.– Диплом об открытии №25 5. *Судаков К.В.* Общая теория функциональных систем.– М.:Медицина, 1984.– 224 с.
6. *Гельфанд И.М. и др.* Очерки о совместной работе математиков и врачей.– М.: Едиториал УРСС, 2005.– 320 с.
7. *Котов Ю.Б.* Новые математические подходы к задачам медицинской диагностики.– М.:Едиториал УРСС, 2004.– 328 с.
8. *Завьялов А.В.* Соотношение функций организма: экспериментальный и клинико-физиологический аспекты.– М.: Медицина, 1990 – 160 с.
9. *Артеменко М.и др*//ВНМТ.– 2003.– №3.– С. 50.
10. *Диагностика* заболеваний органов пищеварения с применением традиционных приемов и способов оценки системных нарушений функций.– Курск:КГМУ,2003.– 44 с.
11. *Ивахненко А.Г., Юрачковский Ю.П.* Моделирование сложных систем по экспериментальным данным.– М.: Радио и связь, 1987.– 120 с.
12. *Плотников В.В. и др.* Психофизиологический анализ поведенческого фактора риска (тип А) ишемической болезни сердца.– Курск, 2004.– 317 с.
13. *Статистические* методы анализа и принятия решений / Л.Н.Борисоглебская, И.Г. Уразбахтин.– Курск: КГТИ, 1999.– 78 с.

УДК 615.84

МОДЕЛИ И АЛГОРИТМЫ УПРАВЛЕНИЯ ПРОЦЕССАМИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МАСТИТОВ МЕТОДАМИ РЕФЛЕКСОЛОГИИ

С.Ю. БАГЛИКОВ*, С.А. ГОРБАТЕНКО**, Л.В. СТАРОДУБЦЕВА*

Маститы часто сопровождаются болевыми эффектами, для диагностики проводят сложную и болезненную процедуру получения пункции. Повысить оперативность и точность диагностики, а также сократить сроки лечения можно, объединив традиционные подходы с методами рефлексологии. Недостаточная прора-

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, д.94, КГТУ
** 305029, г. Курск, ул. К. Маркса 53, Курский институт социального образования (филиал Московского госсоцуниверситета)

С.Ю. Багликов, С.А. Горбатенко, Л.В. Стародубцева

ботка вопросов, связанных с взаимодействием органов и функциональных систем с проекционными зонами (ПЗ), включая биологически активные точки (БАТ), а также слабая изученность вопросов диагностики заболеваний маститом по состоянию энергетических характеристик ПЗ делает важной проблему разработки новых методов лечения и средств, обеспечивающих доступную, качественную и своевременную рефлексодиагностику маститов, что позволит оптимизировать процедуру управления лечебным процессом, включая рефлексотерапию.

Повышения качества диагностики и лечения маститов можно достичь, используя информационные технологии. Для синтеза решающих правил диагностики маститов с применением энергетических характеристик ПЗ разработали модели взаимодействия внутренних структур организма с поверхностными БАТ с учетом межмеридианных взаимодействий. В основу построения моделей положен факт, что внутренние органы по нервным путям с электрической проводимостью связываются со своими ПЗ через микрозоны ретикулярных формаций спинного мозга ($МРФ_c$), состоящие из консцеляций ретикулярных нейронов. Группу ретикулярных нейронов, обслуживающих одну ПЗ, будем называть ассоциацией нейронов первого уровня (А). Для поддержания заданного энергетического уровня множества ПЗ (БАТ), относящихся к одному меридиану ассоциации первого уровня, объединяются в некоторую ассоциацию более крупных образований – ассоциации второго уровня (АМ).

Для межмеридианных энергоинформационных взаимодействий формируются ассоциации третьего уровня и т.д. При построении моделей должно быть учтено, что каждая ПЗ и БАТ имеет множественные связи с симптомами, синдромами, диагнозами и т.д., которые в нашей работе определены как множество ситуаций. В моделях должен быть предусмотрен механизм, дающий временной сдвиг (τ) энергетического состояния нормально работающих сопряженных меридианов (τ≈2 часа). Предлагаем методику построения моделей взаимодействия внутренних структур организма с ПЗ и/или БАТ по классам заболеваний.

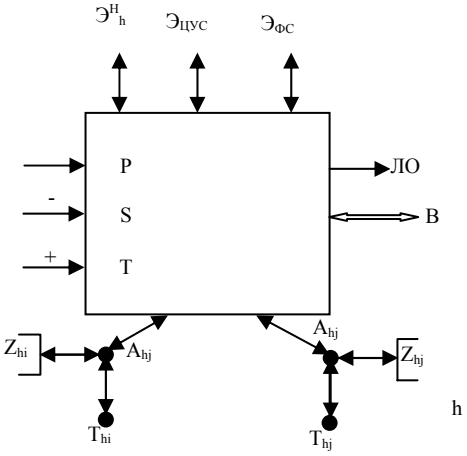


Рис. 1. Элемент меридианной модели

1. По атласам меридианов выбираются вне- и меридианные БАТ и ПЗ, имеющие связь с ситуацией «мастит». Для каждого из меридиана строится модель взаимодействия ассоциаций 1-го и 2-го уровня с соответствующими БАТ с учетом внешних по отношению к ним источников и приемников энергии. На рис. 1 приведен вариант графического изображения основного элемента модели для меридиана hНа рис.1 прямоугольником обозначена ассоциация 2-го уровня меридиана h(AM_h), определяющая общее энергетическое состояние меридиана и энергетические состояния ассоциаций первого уровня $A_{hi}…A_{hj}$ (i=1, 2,…j, … I), где I – количество БАТ, связанных с искомым заболеванием. Кроме этого, на энергетическое состояние A_{hi} и связанные с ними ПЗ (БАТ) $T_{hi}…T_{hj}$ влияет состояние «связанных» с ним органов и функциональных систем, описываемое множествами ситуаций $Z_{hi}…Z_{hj}$. Параметр $Э^{н}_h$ характеризует изменяющееся во времени номинальное энергетическое состояние меридиана h, $Э_{ЦУС}$ определяет факт энергетического взаимодействия AM_h с центральными управляющими структурами (с головным мозгом), $Э_{ФС}$ учитывает взаимосвязь меридиана с общей функциональной системой, в которую входит контролируемый орган. Взаимодействие AM_h с сопряжено работающим меридианом определяется через связи точка – пособник (Р) и ло-пункт (ЛО). Т.к. влияние на энергетику AM_h оказывают воздействия на седативную точку (S) и тонизирующую точку (Т) – эти связи выделены на рис. 1 отдельно. В зависимости от характера решаемых задач и с учетом взаимодействия исследуемого меридиана с другими функциональными структурами, в схеме модели указываются все существенные для исследователя связи с внутренними ходами, групповые ло и др. (связи В).

2. Для получения меняющихся во времени энергетических характеристик AM_h строится фрагмент модели, формирующий номинальное энергетическое состояние меридиан с учетом их временных циклов. В предлагаемом варианте в состав модели входят: генератор времени (ГВ), обеспечивающий отсчет текущего суточного времени; эталонный энергетический формирователь (ЭЭФ), реализующий изменение номинального уровня энергетики AM_h по заданному закону в течение суток; операторы временных сдвигов (τ) и меридианные преобразователи параметров, формирующие передачу номинальных энергетических характеристик к каждому меридиану с коэффициентом передачи K_h.

3. Ведется синтез меридианных моделей для всех меридианов и внемеридианных точек, связанных с искомой патологией с учетом межмеридианных связей. На рис. 2 см. фрагмент сборки для ситуации «мастит» по связанным с ней меридианам GI, E, RP.

В этой схеме большими буквами латиницы обозначены имена меридианов в соответствии с их французской классификацией. Полная меридианная диагностическая модель с учетом всех важных связей состоит из цепочки ассоциаций 2-го уровня:

VB–F–GI–I–PR–IG–V–R–MC–VB.

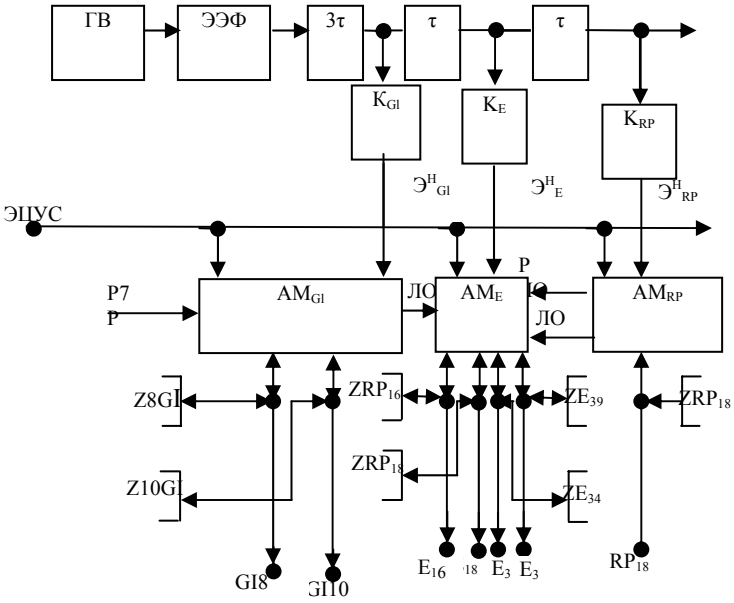


Рис. 2 Фрагмент меридианной модели относительно ситуации Z_{ih}, содержащей диагноз «мастит»

При оценке энергетического состояния задействованных в модели меридианов и БАТ, связанных с ситуацией «мастит» (x_0) надо учитывать, что реакция точек, связанных с конкретной болезнью может быть вызвана и искомой патологией, и патологиями других органов и систем, оказывающих влияние на конкретную точку и на состояние всего меридиана. Поэтому при оценке состояния органов и функциональных систем, порождающих ситуацию x_0 следует отсечь мешающие параметры:

1. Под искомые ситуации строится меридианная диагностическая модель, и в зависимости от типа решаемых задач, выбирается измеряемая энергетическая характеристика.

2. Выбирается список точек, характеризующих общее энергетическое состояние каждого из задействованных меридиан по принципу минимального пересечения их ситуаций, и производится измерение их номинальных (коридоров норм) значений.

3. По методике, разработанной на кафедре БМИ КГТУ формируются списки диагностически значимых информативных точек (ДЗТ) [3]. При этом рекомендуется сформировать несколько групп ДЗТ по принципу их принадлежности к одному меридиану. Для выбранных в качестве информативных точек производится измерение их номинальных (коридоров норм) значений.

4. При диагностике на первом этапе выбирается меридиан с ДЗТ, находящийся в номинальном (энергетически) состоянии или близком к нему, и для его информативных точек оценивается состояние органов и/или функциональных систем, порождающих ситуацию x_0. Машинное моделирование работы моделей и результаты экспериментальных исследований позволили показать, что, анализируя энергетические состояния ПЗ, можно установить стадию и степень тяжести протекания заболевания.

Модели управления процессами лечения строятся аналогично диагностическим моделям с той разницей, что направление воздействия определяется от ПЗ через ассоциации 1-го и 2-го уровня к «связанным» с ними органами и функциональными системами. В моделях для терапии учитывается, что воздействие на БАТ парных меридиан через цепочку «ло-пункт – точка-пособник» может приводить к изменению энергетического статуса меридиана, находящегося в паре, но не подвергающегося внешнему воздействию. Ряд точек, связанных с ситуацией x_0, оказывает дополнительное влияние на ассоциации 2-го уровня соответствующего меридиана и на режим функционирования органов и/или функциональных систем. С учетом указанных особенностей при организации терапевтических процедур рекомендуется следующая последовательность действий: определяются общие энергетические состояния меридианов, связанных с искомой ситуацией и парных незадействованных меридианов; для воздействия выбирается тот меридиан (группа меридианов), электростимуляция точек которого не приведет к ухудшению энергетического состояния сопряженных меридианов или отрицательное воздействие будет минимальным. Такое решение ведется на основе анализа энергетического состояния сопряженных меридианов и сведений о коэффициентах передачи энергии от одного меридиана к другому. Из множества точек воздействия на ситуацию x_0 для отобранных меридианов выбираем те, которые имеют минимум совпадающих ситуаций. Это позволит довести воздействие до искомых органов и/или ФС, «рассеяв» силу воздействия на другие ситуации по не связанным друг с другом каналам. Выбираются параметры электрического воздействия на БАТ по работам по электрорефлексотерапии [3].

С учетом опыта, накопленного на кафедре биомедицинской инженерии КГТУ, при решении задач диагностики мастита и степени его тяжести в качестве информативных показателей, отражающих энергетические характеристики ПЗ, следует использовать сопротивление, измеряемое при переменном токе частотой 1 кГц при силе тока 1–2 мкА, причем, для повышения точности диагностики надо использовать их относительные величины. При решении практических задач на представительной выборке установлено, что если зафиксировать режимы измерения, размеры и места наложения электродов, обеспечить равные условия измерения номинальных и рабочих (диагностических) энергетических характеристик ПЗ, то на наборе ДЗТ наблюдаются достоверно значимые отклонения измеряемых характеристик от их номинальных значений. Причем донозологическая стадия характеризуется одновременным отклонением энергетических характеристик ДЗТ в сторону их роста на 10–20%, начальные стадии заболеваний и заболевания средней стадии течения имеют отклонения в 20–60%, острая фаза заболевания – рост энергетических характеристик ДЗТ на >60% от номинальных. Тяжелые формы, связанные с затяжными процессами, характеризуются спадом энергетических характеристик ДЗТ на ≥50%.

Обобщая сказанное, с учетом опыта, накопленного в области рефлексодиагностики, при использовании нечетких решающих правил по электрическим характеристикам ПЗ определим действия, позволяющие обеспечить синтез решающих правил [3].

1. Выбирается система диагностически значимых ПЗ.

2. Исходя из целей, выбирается система отведений, определяется тип и место расположения индифферентного электрода, а также параметры измерительной аппаратуры.

3. Проводится серия опытов, и определяются номинальные значения электрических характеристик ПЗ. В зависимости от целей рекомендуют ряд способов получения номинальных характеристик: расчет средней величины электрических характеристик информационных ПЗ на репрезентативной выборке здоровых испытуемых, находящихся в состоянии функционального покоя в различное время суток; расчет средней величины электрических характеристик в условиях предыдущего пункта, но индивидуально, тем самым создавая индивидуальный паспорт номинальных состояний ПЗ; построение графиков усредненных суточных электрических характеристик (особенно важно для меридианных БАТ) или по выборке людей региона, или индивидуально.

4. По выбранным классам заболеваний и контрольной выборке относительно здоровых людей формируются таблицы экспериментальных данных (ТЭД), элементами которых служат величины отклонений измеряемых параметров от их номинальных значений. Объем таблиц должен обеспечивать достоверность статистических выводов. По ТЭД подсчитываются оценки математических ожиданий и дисперсий по каждому из классов, строятся гистограммы распределений отклонений измеряемых величин от номинальных по выбранным классам заболеваний и контрольной группе здоровых людей.

5. По полученным элементарным статистическим показателям группа квалифицированных экспертов-рефлексотерапевтов, желательно с инженерами, ведет построение функций принадлежностей $\mu_{\omega\ell}(\Delta S_j)$ по всем классам заболеваний ω_ℓ (ℓ=1, …,L) и контрольной группе с носителем по шкале отклонений измеряемых показателей от их номинальных значений ΔS_j.

6. Ведется синтез решающих правил с учетом того, что гипотеза о диагнозе $\omega\ell$ принимается, если для всех ПЗ Y_{ji}, принадлежащих к выбранной начальной группе $[ДЗТ]_{н\,\ell}$, отклонение их энергетических характеристик ΔS_{jl} превышает пороговое значение $\Delta S_{j\,\ell\,пор}$. Общая уверенность в постановке диагноза w_ℓ определяется формулой:

$$КУ_{\omega\ell}(j+1) = КУ_{\omega\ell}(j) + \mu_{\omega\ell}(\Delta S_{j+1})\left[1 - КУ_{\omega\ell}(j)\right] \qquad (1)$$

В этой формуле на первых этапах расчета используются только ДЗТ, а на последующих стадиях могут использоваться все точки, связанные с диагнозом ω_ℓ. При наличии неисключаемых ситуаций и отсутствии возможности их исключения другими способами, общая уверенность в диагнозе w_ℓ корректируется через меру недоверия МНД ω_ℓ в соответствии с формулой:

$$МД_{\omega\ell} = КУ_{\omega\ell}(j+1) - МНД_{\omega\ell},$$

где МНД $\omega\ell$ – мера доверия к классу $\omega\ell$, МНД $w\ell$ – мера недоверия к wl определяем выражением:

$$МНД_{\omega\ell}(j+1) = МНД_{\omega\ell}(j) + \mu^{H}_{\omega\ell}(\Delta S_{j+1})\left[1 - МНД\omega\ell(j)\right] \qquad (2)$$

где $\mu^{H}_{\omega\ell}(\Delta S_{j+1})$ – функция принадлежности, определяющая меру недоверия к диагнозу $\omega\ell$, если наблюдается отклонение энергетических характеристик у проекционных зон, связанных с неисключаемыми ситуациями. Если имеется возможность уточнить диагноз другими методами, общая уверенность в постановке диагноза $\omega\ell$ определяется соотношением:

$$КУ^{0}_{\omega\ell} = КУ^{П}_{\omega\ell} + КУ^{Д}_{\omega\ell}\left(1 - КУ^{П}_{\omega\ell}\right) \qquad (3)$$

где $КУ^{П}_{\omega\ell}$ – уверенность в принятии решений к классу $\omega\ell$ по информации, снимаемой с проекционных зон, $КУ^{д}\,\omega\ell$ – уверенность в принятии решений к классу $\omega\ell$ получаемых другими методами. Алгоритм управления процессом диагностики и лечения маститов представлен на рис. 3. В соответствии с этим алгоритмом на 1-м этапе диагностики измеряются энергетические характеристики точек, определяющих общее состояние меридиан, содержащих точки с ситуацией «мастит». Из всех задействованных меридианов выбирается тот, который имеет состояние, ближайшее к номиналу (в энергетическом смысле) и на котором находится группа ДЗТ с возможно большим числом других точек, связанных с ситуацией «мастит» (контрольный меридиан).

Дополнительным условием выбора предпочтительного контрольного меридиана являются технологические условия съема информации и возможная приверженность пользователя к какой-либо из научных школ (блок 1). В соответствии с выбранным типом отведений измеряются параметры ДЗТ и других точек, связанных с ситуацией «мастит» и в соответствии с формулой (1) производится расчет $КУ^{П}$ (блок 2). Если полученная уверенность ниже пороговой $КУ^{П}_{П}$ (блок 3), то принимается решение о привлечении дополнительных диагностических признаков, напри-

мер, из набора традиционной медицины (блок 6). Если дополнительные признаки привлекаются, то для них рассчитывается уверенность в принятии решения ($КУ^{Д}$) и уверенность в постановке диагноза «мастит» по формуле (3). В противном случае диагноз «мастит» отвергается (блок 9). Такое же решение принимается при невыполнении соответствующих условий $КУ^{0} \geq КУ_{П}$ в блоке 8. Если в блоках 3 или 8 имеется выполнение условий, то пользователь решает вопрос о назначении терапии (блок 4). При этом решение задачи может закончиться подтверждением заболевания маститом (блок 5). Если принимается решение о назначении терапии, то ведут выбор точек для терапевтического воздействия и его параметров (блок 10, 11).

После проведения воздействий следует проверить, достигнут ли терапевтический эффект и не подвергались ли отрицательному воздействию другие сопряженно работающие меридианные структуры (блок 12, 13). Если лечебный эффект достигнут и нет патологических изменений в других меридианах, решение задачи заканчивается. Можно принять решение об энергетической коррекции сопряженных меридианов. Если терапевтический эффект не достигнут, продолжают терапию методами рефлексотерапии (блок 14) или иными средствами (блок 15). Структуру автоматизированной системы поддержки принятия решений по управлению процессами лечения маститов см. на рис. 4.

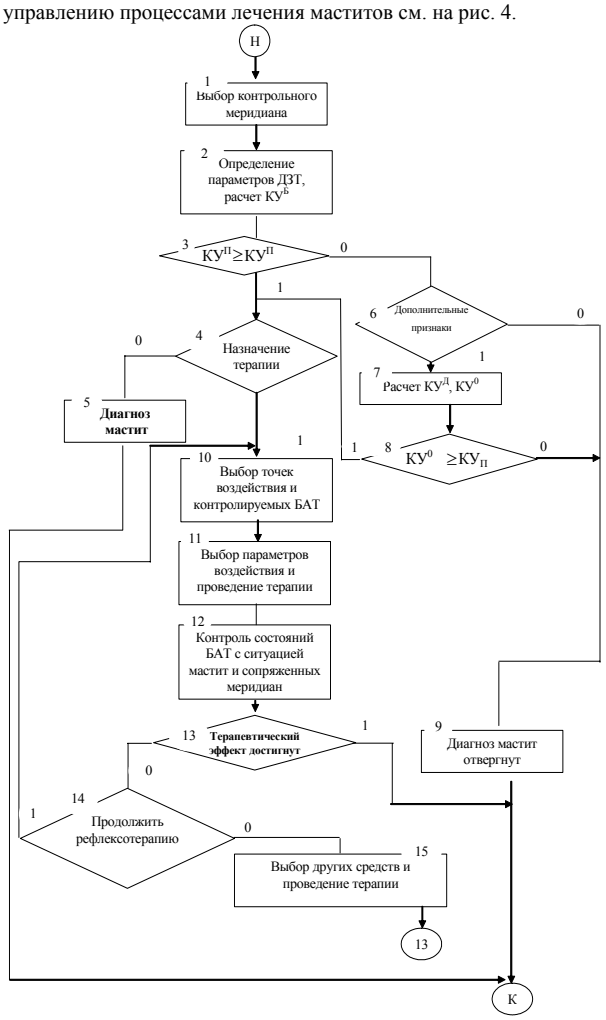


Рис. 3. Алгоритм управления процессом диагностики и лечения маститов

Здесь информация об энергетических характеристиках ПЗ вводится либо с клавиатуры ПЭВМ, либо через 16- канальный анализатор БАТ. Эта информация посредством драйверов связи передается в специально формируемый файл, входящий в систему входных файлов меридианной информации. В эту же систему врач, через интерфейс пользователя, может ввести дополнительную медицинскую информацию, описывающую мастит. На основании этой информации, блок диагностических решающих правил определяет уверенность в наличии искомого заболевания, а блок оценки степени тяжести заболевания, оценивая величины процентных отклонений электрических характеристик БАТ от номинала, определяет уровень тяжести мастита.

На основании принятых решений алгоритм организации терапевтических воздействий определяет номера БАТ, которые целесообразно подвергнуть электрическому воздействию и рассчитывает параметры этого воздействия. В базе данных формируется электронная медицинская карта пациента, в которой содержатся данные осмотров, инструментальных исследований, диагностические заключения, справочники по терапии основного и сопутствующих заболеваний, типовые схемы рефлексотерапии, диагностические и терапевтические таблицы связей ситуаций с БАТ и справочная информация. Из банка меридианных и терапевтических моделей пользователь может извлечь диагностические модели основного (мастит) и сопутствующих заболеваний, по которым легко проследить, какие изменения в организме влияют на реакции ПЗ, как будут действовать на ПЗ до искомой ситуации сопряженно работающие органы и системы.

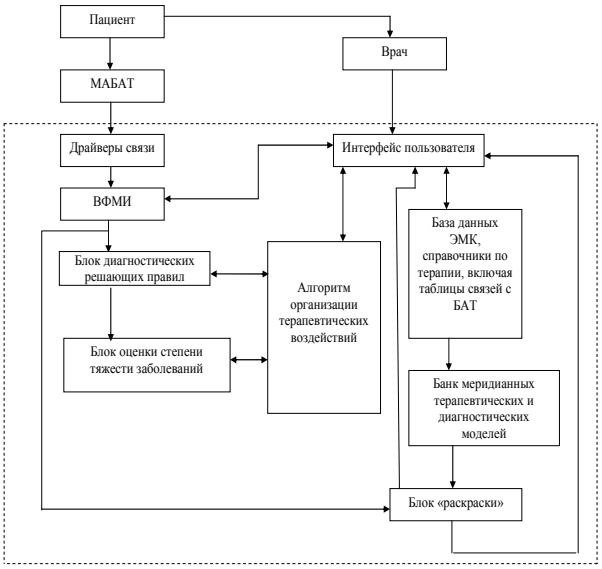


Рис. 4. Программное обеспечение системы поддержки принятия решений

Кроме того, с помощью блока «раскраски» моделей, на диагностических моделях организуется засветка энергетического состояния БАТ меридиана от красного цвета (энергетика точки много выше номинального значения), до синего цвета (энергетика – много ниже номинального значения), что позволяет оперативно наблюдать за состоянием меридианов и планировать терапию мастита и сопутствующих заболеваний. Эти модели, методы и алгоритмы были использованы для решения задач диагностики маститов у людей и животных (коров). В отличие от женщин, диагностика маститов у животных по электрическим характеристикам БАТ может вестись по абсолютным значениям сопротивлений, измеряемых при постоянном токе величиной 1 мкА. У крупного рогатого скота нет точек, имеющих прямые связи с ситуацией «мастит», поэтому отобраны меридианы, проходящие вблизи вымени животных и имеющие точки, связанные с воспалительными процессами. Проверка информативности этих точек по Кульбаку позволила отобрать следующее их множество:

{Ж20, СЛ20, СЦ34, ТК34, В4, В5, В6}.

Для этих точек были построены функции принадлежности к диагнозу «мастит» $\mu(R_r)$, r={Ж20, СЛ20, СЦ34, ТК34, В4, В5, В6}и было показано, что наибольшую уверенность в постановке диагноза обеспечивают БАТ вентрального меридиана В4, В5 и В6, находящиеся на вымени животного. Проверка полученных решающих правил по типу (1) на контрольной группе из 30 животных показала, что одновременное уменьшение сопротивлений только точек вентрального меридиана от номинальных на 20% и выше может обеспечить уверенность на уровне 0,87. Дополнительные измерения увеличивают уверенность до 0,91. Учитывая, что ситуация «мастит» не имеет прямой связи с известными БАТ, терапевтическое воздействие надо вести по точкам вентрального меридиана, проходящего в непосредствен-

Статья

ной близости от пораженного участка. При этом электроды накладываются на точки, охватывающие болевой участок. Направление тока должно совпадать с направлением «энергии» меридиана, а силу тока подбирают индивидуально по реакции особи. В сочетании с традиционной терапией время выздоровления уменьшается на 10–15%.

При работе с людьми надо использовать разность ΔRh_i между сопротивлениями БАТ у обследуемых и средними сопротивлениями БАТ, полученных на выборке здоровых людей (50 студентов 3–4 курсов медицинского и технического университетов). Измерения сопротивлений производились при переменном токе частотой 1 КГц при силе тока 2 мкА. При исследованиях установлено, что с ситуацией «мастит» наиболее тесно связаны меридианы желудка (Е) и желчного пузыря (VB) с парами ДЗТ:

{E40, E42}; {E41, E42}; {E41, E45}; {VB36, VB37}; {VB38, VB43}.

Для этих точек на выборке из 40 здоровых и 40 больных женщин группой высококвалифицированных экспертов, состоящей из 7 человек, были построены системы функций принадлежностей к маститу с носителем по шкале ΔRh_i. Для меридиана желудка функции принадлежностей имеют вид:

$$\mu_{\omega M}(\Delta R_{E34}) = \begin{cases} 0, & \text{если } \Delta R_{E34} \le 10 \\ 0{,}02\,\Delta R_{E34} - 0{,}2, & \text{если } 10 < \Delta R_{E34} \le 50 \\ 0{,}8, & \text{если } \Delta R_{E34} > 50, \end{cases}$$

$$\mu_{\omega M}(\Delta R_{E39}) = \begin{cases} 0, & \text{если } \Delta R_{E39} \le 10 \\ 0{,}025\Delta R_{E39} - 0{,}25, & \text{если } 10 < \Delta R_{E39} \le 40 \\ 0{,}75, & \text{если } \Delta R_{E39} > 40, \end{cases}$$

$$\mu_{\omega M}(\Delta R_{E16}) = \begin{cases} 0, & \text{если } \Delta R_{E16} \le 10 \\ 0{,}015\Delta R_{E16} - 0{,}15, & \text{если } 10 < \Delta R_{E16} \le 50 \\ 0{,}6, & \text{если } \Delta R_{E16} > 50, \end{cases}$$

$$\mu_{\omega M}(\Delta R_{E18}) = \begin{cases} 0, & \text{если } \Delta R_{E18} \le 10 \\ 0{,}021\Delta R_{E18} - 0{,}21, & \text{если } 10 < \Delta R_{E18} \le 40 \\ 0{,}65, & \text{если } \Delta R_{E18} > 40. \end{cases}$$

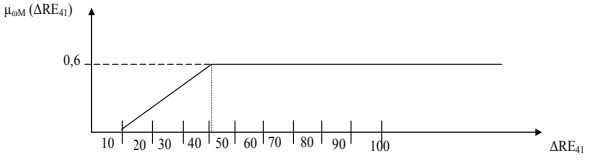


Рис. 5. Функция принадлежностей для определения энергетического состояния меридиана Е по величине R_{E41}

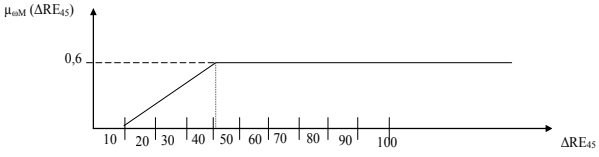


Рис. 6. Функция принадлежностей для определения энергетического состояния меридиана Е по величине R_{E45}

Гипотеза о высокой вероятности заболевания маститом принимается, если: (ΔR_{E34} И ΔR_{E39})≥20 с величиной уверенности, вычисляемой по формуле (1), которая для точек E_{34} и E_{39} может достигать величины 0,95. Реально эта величина несколько меньше за счет возможной погрешности работы самого правила и, по мнению экспертов, может достигать величины 0,9. При совместном анализе точек E_{34}, E_{39}, E_{16}, E_{18}, уверенность в принятии решения по диагнозу «мастит» превышает величину 0,95. Энергетическое состояние всего меридиана Е определяется по точкам Е41 и Е45 в соответствии с функциями принадлежности (рис. 5 и 6).

Решение об отклонении энергетического состояния меридиана Е от номинального принимается, если (ΔR_{E41} И ΔR_{E45})≥15.

В этом случае диагностику лучше вести по другим меридианам, в частности, можно перейти к меридиану желчного пузыря (VB), для которого построены функции принадлежностей и решающие диагностические правила. В этом случае гипотеза о высокой вероятности заболевания маститом по точкам меридиана VB принимается, если (ΔR_{VB21} И ΔR_{VB22})≥20. При этом может быть достигнута уверенность в постановке диагноза «мастит» на уровне 0,91. Решение о патологическом изменении энергетического состояния меридиана VB принимается, если (ΔR_{VB38} И ΔR_{VB43})≥15. При терапии учитывается то, что мастит относится к воспалительным процессам и может иметь подострую, острую и хроническую стадии течения. При этом, если у пациента имеется только мастит, то лечебный эффект достигается при интенсивном воздействии на любую из БАТ, связанную с ситуацией «мастит». Например, при воздействии на точку ушной раковины AP34 прибором «Пчелка», разработанным профессором Ивановым В.А., острая форма заболевания снимается за сутки у 95% пациенток. Если же имеются побочные заболевания с изменением энергетических характеристик соответствующих меридианов, то лечебные процедуры надо проводить в соответствии с алгоритмом управления процессами диагностики и лечения маститов.

Литература

1. *Ананин В.Ф.* Рефлексология (теория и методы): Монография.– М.: Изд-во РУДИ и Биомединформ, 1992.– 168 с.

2. *Гаваа Лувсан.* Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии.– М.: Наука, 1986.– 575 с.

3. *Кореневский Н.А. и др.* Энергоинформационные основы рефлексологии.– Курск: Курск гуманит.-техн. ин-т, 2001.– 236 с.

УДК 16.24-006.6-085-.849.1-073 616.61.616.36

РАЦИОНАЛИЗАЦИЯ РАДИОНУКЛИДНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ ГОМЕОСТАТИЧЕСКОГО УРОВНЯ ОРГАНИЗАЦИИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В.Г. НЕСТЕРОВ [1]

Введение. Распространённость злокачественных новообразований в России неуклонно растёт [1]. Все чаще при решении вопроса о проведении радикального лечения злокачественных опухолей сдерживающим фактором являются сопутствующие заболевания [2, 3]. Многие авторы отмечают ассоциированность факторов риска развития рака и сопутствующих неонкологических заболеваний [4, 5]. Современный этап развития медицины характеризуется революционным преобразованием средств диагностики и системным подходом в оценке состояния больного [6]. Особенно важно контролировать гомеостаз онкобольного, получающего тяжёлое специфическое лечение [7].

Таблица 1

Распределение обследованных больных по нозологическим формам

Группа обследованных	Количество пациентов		
	мужчины	женщины	ВСЕГО
Рак легкого	119	24	143
Рак шейки матки	0	123	123
Рак молочной железы	0	131	131
Рак щитовидной железы	35	118	153
Контрольная группа	23	44	67
ВСЕГО	178	442	617

В комплексе диагностических средств, которые могут быть использованы, важную роль могут играть методы лучевой диагностики, которые имеют в своем арсенале тесты точной оценки состояния систем, обеспечивающих гомеостаз, и систем кровообращения, дыхания, выделения. Большинство лучевых диагностических методов, обладая высокой степенью точности в определении морфологических изменений, дают мало информации о функциональном состоянии изучаемого объекта. Наиболее популярными функциональными тестами, использующими лучевые технологии, являются радионуклидные методы диагностики [8]. Не разработан и не внедрен в практику оптимальный комплекс радионуклидных методов оценки нарушений функциональных систем (ФС) гомеостатического уровня организации. Констатируя уникальность диагностических возможностей радионуклидных технологий, надо отметить недостаточную разработку методов регистрации и интерпретации транзита радиофармпрепаратов (РФП) в организме и неизученность гомеостаза у онколбольного. Отсутствие объективной информации о состоянии ФС гомеостаза, об их адаптационных перестройках, резервных возможностях затрудняет диагностику и терапию и делает проблематичным прогнозирование течения заболевания и эффективности различных способов лечения онкобольного.

[1] Белгород,ГОУ ВПО Белгородский государственный университет

В.Г. Нестеров

Цель исследования – разработка радионуклидных методов изучения функционального состояния систем гомеостатического уровня при лечении онкобольных для повышения точности диагностики, прогноза и обоснования лечебной тактики.

Материалы и методы. Обследовано 617 лиц, из них 550 составили основную группу (ОГ), 67 – контрольную (КГ). Распределение больных по нозологическим формам см. в табл. 1.

Таблица 2

Значения индекса надёжности (ИН) для онкобольных

Показатель		ИН	Уравнение регрессии	P
Название и единицы измерения	Сокращение			
Минутный объём кровообращения, мл	МОК	0,89	*y=1,32x+56,04*	<0,05
Ср. время транзита крови по сердечно-сосудистой системе, с	$СВТ_{ССС}$	0,91	*y=0,98x-0,14*	<0,05
Среднее время транзита крови в лёгких, с	$СВТ_{л}$	0,84	*y=1,12x+0,04*	<0,05
Фракция выброса ЛЖ, %	$ФВ_{левого}$	0,78	*y=1,32x–4,35*	<0,05
Фракция выброса ПЖ, %	$ФВ_{правого}$	0,81	*y=0,98x+5,04*	<0,05
Объём циркулирующей плазмы, мл	ОЦП	0,83	*y=1,01x+78,34*	<0,01
Клиренс ^{99m}Tc-ДТПА (скорость клубочковой фильтрации), мл·мин$^{-1}$	$С_{ДТПА}$	0,77	*y=0,96x+6,85*	<0,001
Эффективная фракция минутного объёма кровообращения для фильтрующих систем двух почек (общая) по ^{99m}Tc-ДТПА, %	$ЭФМО_{ДТПА}$	0,82	*y=0,98x+0,05*	<0,001
Эффективная фракция минутного объёма кровообращения для фильтрующих систем одной почки (раздельная) по ^{99m}Tc-ДТПА, %	$ЭФМО_{ДТПА\,р}$	0,73	*y=1,11x-0,01*	<0,01
Среднее время пребывания (транзита) ^{99m}Tc-ДТПА в циркулирующей крови, мин	$СВТ_{ДТПА}$	0,84	*y=1,23x+3,04*	<0,001
Клиренс ^{99m}Tc-мезиды, мл·мин$^{-1}$	$С_{мезида}$	0,79	*y=0,93x+10,65*	<0,05
Эффективная фракция минутного объёма кровообращения для гепатобилиарной системы по ^{99m}Tc-мезида,%	$ЭФМО_{мезида}$	0,71	*y=0,99x+1,43*	<0,001
Среднее время пребывания (транзита) ^{99m}Tc-мезиды в циркулирующей крови, мин	$СВТ_{мезида}$	0,84	*y=1,02x-7,44*	<0,05
Показатель функциональной активности красного костного мозга, %	$ФА_{ККМ}$	0,82	*y=1,12x+0,14*	<0,05

Таблица 3

Результаты однофакторного дисперсионного анализа влияния исходных значений функциональных показателей ФС на их изменения о после окончания лечения РЛ

	Исходные значения							
	МОК	$СВТ_{с}$	$ЭФМО_{ДТПА}$	$С_{ДТПА}$	$ЭФМО_{мезида}$	$С_{мезида}$	$СВТ_{мезида}$	$ФА_{ККМ}$
МОК	0,047**	0,038**	0,041**	0,022**	0,055*	0,097*	0,128	0,221
$СВТ_{с}$	0,028**	0,037**	0,132	0,152	0,066*	0,173	0,106	0,191
$ЭФМО_{ДТПА}$	0,386	0,483	0,018**	0,055*	0,062*	0,034**	0,066*	0,331
$С_{ДТПА}$	0,055*	0,057*	0,066*	0,198	0,154	0,077*	0,065*	0,132
$ЭФМО_{мезида}$	0,027**	0,037**	0,055*	0,077*	0,066*	0,067*	0,071*	0,154
$С_{мезида}$	0,032**	0,075*	0,066*	0,077*	0,055*	0,198	0,154	0,276
$СВТ_{мезида}$	0,008**	0,055*	0,033**	0,023**	0,066*	0,154	0,132	0,099
$ФА_{ККМ}$	0,183	0,154	0,066*	0,240	0,296	0,217	0,367	0,077*

Примечание: ** – достоверное влияние ($p<0,05$); * – влияние, близкое к достоверному ($0,05<p<0,1$)

Все случаи злокачественных новообразований верифицированы гистологически. Больные относились ко второй клинической группе. При формировании групп наблюдения соблюдались два условия: 1) группы формировались однородными по форме злокачественной опухоли (нозологии, степени развития, применяемым методам лечения и т.д.); 2) группы формировались однородными по клинико-функциональному состоянию к началу лечения. Средний возраст больных был примерно одинаков: больных раком лёгкого – (51,1±1,3) лет, раком шейки матки – (56,8±1,5) лет, раком молочной железы – (52,9±1,4) лет, раком щитовидной железы – (54,9±2,0) лет, в КГ – (54,0±1,3) лет. Средний же возраст всех больных составлял (53,9±1,7) лет.

Радионуклидные исследования вели на аппаратно-программных комплексах на базе гамма-камер «Ohio-Nuclear-110» (США) и МВ-9100А (Венгрия), многоканального радиографа NP-356 (Венгрия), сопряжённых с ПЭВМ Р4-1700. РФП готовились с помощью наборов фирм «CIS» (Франция) и «Изотоп» (Россия). УЗИ вели на сканере SAL-77A (Tochiba, Япония), рентгенологические – на базе рентгенодиагностических аппаратов TUR D800 и EDR 750B. Лечение онкобольных вели по протоколам. Дистанционную лучевую терапию проводили на установке «РОКУС-М» (^{60}Co). При внутриполостной гамма-терапии рака шейки матки применяли установку «Агат-В» (^{60}Co).

Статистический анализ вели в физико-математической лаборатории Харьковского НИИ медицинской радиологии (заведующий – профессор В.Г.Книгавко). При статистической обработке результатов исследований использовался пакет статистических программ «Statistika» (Microsoft). Для определения степени соответствия параметров, определенных разными методами, использовали корреляционный анализ, а формы соответствия – регрессионный анализ [9]. При корреляционном анализе принимали обычную градацию степени связи при линейной корреляции: при значении коэффициента корреляции >0,7 считали, что это говорит о высокой степени связи между величинами, 0,3÷0,7 – о средней степени и <0,3 – о слабой. Т.к. исследование шло при отсутствии референтных тестов по всем физиологическим системам, при статистическом анализе использовался *индекс надёжности*, представляющий коэффициент корреляции между результатами двукратного применения теста на одних и тех же испытуемых с некоторым интервалом времени [10]. Для градаций отклонения от нормы применили среднеквадратическое отклонение (σ) [11]. В зону нормы отклонений функциональной активности системы ($ФА_0$) входили значения в пределах M±σ. Условная норма $ФА_1$ (M±σ÷M±1,65σ) говорила о том, что вероятность сдвигов больше, чем их отсутствие [12]. Умеренные отклонения $ФА_2$ равны M±1,65σ÷M±3,00σ, значительные отклонения $ФА_3$ – M±3,00σ÷M±5,00σ, резкие отклонения $ФА_4$>M±5,00σ. Референтные интервалы показателей здоровых разделены на эустаз [M-σ, M+σ], полуинтервалы гипер- (M+σ, M+5σ] и гипостаза [M-5σ, M-σ) и экстраполировались на ОГ. В гемодинамике оценка состояния шла по эу-, гипер- и гипокинетическому типу.

Результаты исследования. Большое количество используемых в функциональной лучевой диагностике показателей вызвало необходимость уточнения их значения для диагностики функциональной активности систем, обеспечивающих гомеостаз. Для решения этой задачи обработан массив значений 112 показателей состояния сердечно-сосудистой системы, системы кроветворения, печени и почек, которые были определены у пациентов КГ и ОГ. Определение информативности показателей осуществлено по методике, предложенной Кульбаком, в модификации Гублера [13]. Программа обработки массива данных предусматривала вычисление средних величин (M), величин среднеквадратического отклонения (σ) и среднеквадратической ошибки (m), коэффициентов вариации и диапазона разброса.

Анализ средних величин по общим данным массива выявил достоверное различие между степенями ФА по подавляющему большинству показателей (81,3%). Причем среди показателей, не выявивших достоверных различий, в 66,6% случаях не было достоверности при сравнении $ФА_2$ и $ФА_3$. Среди показателей, имевших наименьшие различия между степенями ФА и наименьшую диагностическую значимость, оказались представители т.н. полуколичественного эмпирического анализа (времени наступления максимума радиографической кривой, периода полувыведения РФП и т.п.). Градациям степеней $ФА_{2-4}$, принятым в работе, больше соответствовали физиологически содержательные показатели – ЭФМО, клиренсы крови от различных РФП. При оценке состояния функциональных систем гомеостатического уровня именно им уделялось большее внимание.

В.Г. Нестеров

Таблица 4

Результаты однофакторного дисперсионного анализа влияния значений функциональных показателей до лечения на их изменения после окончания лечения РШМ

	Исходные значения									
	МОК	$СВТ_с$	$ЭФМО_{ДТПА\ общ}$	$ЭФМО_{ДТПА\ 1}$	$ЭФМО_{ДТПА\ 2}$	$С_{ДТПА}$	$СВТ_{р1}$	$СВТ_{р2}$	$С_{мезида}$	$ОР_{ДТПА}$
МОК	0,047 **	0,250	0,075 *	0,208	0,269	0,020 **	0,277	0,271	0,026 **	0,076 *
$СВТ_с$	0,261	0,221	0,274	0,069 *	0,227	0,119	0,075 *	0,016 **	0,157	0,203
$ЭФМО_{Д-ТПА}$	0,034 **	0,036 **	0,040 **	0,077 *	0,019 **	0,010 **	0,085 *	0,170	0,133	0,224

Примечание: ** – достоверное влияние (p<0,05); * – влияние, близкое к достоверному (0,05<p<0,1)

Отобраны показатели с ИН ≥0,7 (табл. 2), которым соответствовал максимум информативности. Взаимосвязь параметров начальных и конечных состояний ФС гомеостатического уровня организации по данным радионуклидного тестирования изучали путем однофакторного дисперсионного анализа. В роли конечного использовалось изменение функционального показателя, в качестве основного фактора – начальное значение признака. Итоги однофакторного дисперсионного анализа влияния исходных показателей ФС на их изменения после окончания лечения рака легкого (РЛ) см. в табл. 3.

Таблица 5

Результаты однофакторного дисперсионного анализа влияния исходных значений функциональных показателей ФС на их изменения после окончания лечения РМЖ

	Исходные значения								
	$ЭФМО_{мезида}$	$С_{мезида}$	$СВТ_{мезида}$	МОК	$СВТ_с$	$СВТ_д$	$ЭФМО_{ДТПА}$	$С_{ДТПА}$	$СВТ_{ДТПА}$
$ЭФМО_{мезида}$	0,047**	0,072*	0,085*	0,063*	0,025**	0,041**	0,075*	0,092*	0,006**
$С_{мезида}$	0,072*	0,082*	0,063*	0,090*	0,274	0,224	0,126	0,190	0,075*
$СВТ_{мезида}$	0,037**	0,072*	0,015**	0,093*	0,033*	0,163	0,072*	0,189	0,070*
МОК	0,076*	0,167	0,024**	0,014**	0,041**	0,073*	0,166	0,141	0,068*
$СВТ_д$	0,085*	0,138	0,086*	0,053*	0,034**	0,098*	0,133	0,145	0,068*
$ЭФМО_{ДТПА}$	0,083*	0,053*	0,024**	0,148	0,112	0,130	0,055*	0,174	0,141
$СВТ_{ДТПА}$	0,083*	0,198	0,080*	0,052*	0,095*	0,234	0,029**	0,041**	0,068*

Примечание: **– достоверное влияние (p<0,05); *– влияние, близкое к достоверному (0,05<p<0,1)

После лечения РЛ наблюдается зависимость изменений показателей состояния *системы кровообращения* от исходного состояния самой этой системы, выделительной функции гепатобилиарной системы и почек. Уменьшение МОК с исходно сниженным $СВТ_С$ и повышенным МОК говорит о том, что система кровообращения до лечения имела напряжённое состояние без резервов для компенсации негативного влияния на миокард специфического лечения РЛ. Выявлена достоверность изменения показателей состояния *клубочковой фильтрации* $С_{ДТПА}$, $ЭФМО_{ДТПА}$ от исходного значения МОК и $СВТ_С$. Достоверна зависимость изменений показателей очистительной функции почек от системы кровообращения (ср. времени пребывания нефротропного РФП в организме), объясняющаяся неспособностью кровообращения компенсировать ухудшение очищения крови почками при напряженном состоянии системы.$ЭФМО_{ДТПА}$ достоверно зависит от исходного значения $ЭФМО_{мезида}$: ухудшение условий функционирования одного из органов выделения, связанное со снижением выделительной функцией другого, ведет к снижению его функции при лечении, усиливая повреждение другого органа. После завершения лечения РЛ изменение ФС *гепатобилиарной системы* зависит от начального состояния системы кровообращения и меньше – от ее исходного состояния и клубочковой фильтрации. Итоги однофакторного дисперсионного анализа влияния показателей до лечения на их изменения после окончания лечения рака шейки матки (РШМ) см. в табл. 4.

После окончания лечения РШМ отмечается достоверное уменьшение $ЭФМО_р$, зависимое от исходных значений этого показателя и среднего времени транзита ^{99m}Tc-ДТПА ($СВТ_р$) в этой же почке. При этом изменения $ЭФМО_р$ увеличивались по мере снижения её исходных значений и увеличения исходных значений $СВТ_р$. Изменения $ЭФМО_р$ были большими при более низких $ЭФМО_{общ}$, $СКФ_{общ}$, $СВТ_с$ и при более высоких МОК и $СВТ_{р2}$. Большие изменения $СВТ_р$ наблюдались при более низких значениях $ЭФМО_р$ и более высоких исходных значений $СВТ_{р1}$. Близкой к достоверной выявились зависимости изменений $СВТ_р$ от начальных значений $СВТ_{р2}$, причём большие изменения $СВТ_р$ наблюдались при больших значениях $СВТ_{р2}$. Из показателей, которые определялись состоянием системы кровообращения, достоверные изменения определялись только для МОК. Учитывая, что ОР для всех РФП почти не менялся при специфическом лечении РШМ, а значения МОК как до лечения (r = 0,80), так и после него (r = 0,78) хорошо коррелируют с ОР РФП, можно допустить, что увеличение изменений МОК при больших значениях ОР — просто следствие того, что с ростом ОР РФП увеличивается сам МОК. Зависимость изменений МОК от $ЭФМО_{общ}$ можно объяснить стремлением организма стабилизировать среднее время пребывания во внутренних циркулирующих средах нефротропного РФП (например, $СВТ_{ДТПА}$) при изменениях $ЭФМО_{общ}$ в процессе специфического лечения РШМ ($СВТ = ОР / (МОК \cdot ЭФМО_{общ})$ с учетом того, что такие изменения $ЭФМО_{общ}$ зависят от исходных значений этого показателя.

Близка к достоверному значению (p=0,062) зависимость МОК от начальных значений самого МОК, $С_{ДТПА}$ и $С_{мезида}$, причём изменения МОК растут при их снижении. Такую ситуацию можно трактовать, как стремление организма компенсировать снижение актив ности основных экскретирующих систем организма увеличением органного кровотока. Результаты однофакторного дисперсионного анализа влияния значений функциональных показателей до лечения на их изменения после окончания лечения рака молочной железы (РМЖ) показаны в табл. 5. После окончания лечения РМЖ наблюдается зависимость изменений показателей состояния *системы кровообращения* от исходного состояния самой этой системы и выделительной функции гепатобилиарной системы. Возможно, существует (близка к достоверной, p=0,56) зависимость этих изменений от функции почек.

Уменьшение МОК после окончания лечения РМЖ у больных с исходно сниженным $СВТ_С$ и повышенным МОК говорит о том, что у этих них система кровообращения до лечения имела напряжённое состояние без резервов для компенсации негативного влияния на миокард специфического лечения РМЖ. После завершения лечения РМЖ изменение ФС гепатобилиарной системы зависит от ее исходного состояния, системы кровообращения и клубочковой фильтрации. Итоги, характеризующие состояние гепатобилиарной системы ($ЭФМО_{мезида}$) и эффективность ее работы с точки зрения потребности организма (среднее время пребывания гепатотропного препарата в организме – $СВТ_{мезида}$) на этом этапе наблюдения отличались.

Выявилась достоверная зависимость изменения показателей состояния клубочковой фильтрации от исходного состояния этого процесса и от показателя эффективности очищения крови печенью ($ЭФМО_{мезида}$). Зависимость изменений показателей очистительной функции почек от состояния кровообращения недостоверны (для среднего времени пребывания нефротропного РФП в организме близка к достоверности).

Если такая зависимость есть, ее можно объяснить неспособностью системы кровообращения компенсировать ухудшение очищения крови почками при изначально напряженном состоянии этой системы.

Результаты анализа влияния исходных значений функциональных показателей ФС при раке щитовидной железы (РЩЖ) на их изменения после лечения см. в табл. 6.

После лечения изменения функции почек достоверно зависели от их исходного состояния, системы кровообращения и меньше – от исходного состояния печени. Это проявилось в том, что для изменения $ЭФМО_{ДТПА}$ обнаружена достоверная зависимость от начальных значений этого же показателя, $СВТ_с$ и $СВТ_{мезида}$. Эти изменения оказываются большими при меньших значениях $ЭФМО_{ДТПА}$, $СВТ_с$ и при больших исходных значениях $СВТ_{мезида}$. Близкими к достоверным были зависимости изменений $ЭФМО_{ДТПА}$ от начальной скорости клубочковой фильтрации $С_{ДТПА}$, $СВТ_{ДТПА}$, МОК, $ЭФМО_{мезида}$ и $С_{мезида}$. Достоверной зависимости изменения скорости клубочковой фильтрации $С_{ДТПА}$ от исходных значений др. показателей не обнаружено.

Определена достоверная зависимость роста $СВТ_{ДТПА}$ от своего исходного состояния и значения $ЭФМО_{ДТПА}$. При больших исходных значениях $СВТ_{ДТПА}$ и меньших $ЭФМО_{ДТПА}$ идет больший рост $СВТ_{ДТПА}$. Близка к достоверной зависимость роста $СВТ_{ДТПА}$ от МОК, $СВТ_с$, СКФ, $СВТ_{мезида}$ до лечения. $ЭФМО_{ДТПА}$, как параметр функциональной активности самого нефрона, и $СВТ_{ДТПА}$, как параметр достаточности работы почек для организма после лечения: изменения $СВТ_{ДТПА}$ зависят от их исходного состояния.

Статья

После окончания лечения достоверно проявляются зависимости изменений функциональных показателей системы кровообращения от исходного состояния этой системы и эффективности выполнения почками своей функции МОК особенно заметно снижается при исходно повышенных МОК и $СВТ_{ДТПА}$ и сниженном $СВТ_{с}$ (эта зависимость достоверна). Близка к достоверной зависимость изменения МОК от начальных значений $ЭФМО_{ДТПА}$ и $СВТ_{мезида}$. Зависимость изменений МОК от $ЭФМО_{ДТПА}$, если она существует, может быть объяснена стремлением организма стабилизировать $СВТ_{ДТПА}$ при изменениях $ЭФМО_{ДТПА}$ в процессе лечения с учетом того, что эти изменения $ЭФМО_{ДТПА}$ зависят от исходных значений этого показателя. Неблагоприятным было состояние, при котором система кровообращения не могла компенсировать снижение функциональной активности фильтрующей системы почек в силу изначально невысокой функциональной активности, а также замедление очищения крови от нефротропного РФП. Достоверная зависимость показателей системы кровообращения от очистительной активности печени не обнаружена, нельзя отрицать вероятность ее наличия в совокупности, тем более, что эта зависимость была близка к достоверной.

Система кровообращения у больных РЩЖ находится в напряженном состоянии исходно и не обладает компенсаторными возможностями при негативном влиянии лучевой терапии на миокард, поскольку заметно уменьшение МОК после окончания лечения у больных с исходно низким $СВТ_{с}$ и повышенном МОК. Изменения $ЭФМО_{мезида}$ достоверно зависят от начального значения $СВТ_{ДТПА}$, причем, при исходно повышенных значениях $СВТ_{ДТПА}$ уменьшение $ЭФМО_{мезида}$ больше. Близки к достоверным зависимости измененной $ЭФМО_{мезида}$ от исходных значений самого $ЭФМО_{мезида}$, $ЭФМО_{ДТПА}$ и $С_{ДТПА}$. Изменения $СВТ_{мезида}$ достоверно зависят от начальных значений $С_{мезида}$ и $ЭФМО_{мезида}$. Существенное возрастание $СВТ_{мезида}$ наблюдается при исходно сниженных $С_{мезида}$ и $ЭФМО_{мезида}$. Близки к достоверным зависимости изменения $СВТ_{мезида}$ от МОК, $СВТ_{с}$, $СВТ_{ДТПА}$, $ЭФМО_{ДТПА}$ и $С_{мезида}$. Показатели очистительной функции печени достоверно зависят от исходных состояний и показателя эффективности очищения крови почками. Зависимость очистительной функции печени от эффективности очищения крови почками была ожидаема из-за взаимовлияния этих органов. Не подтвердилась зависимость очистительной функции печени от кровообращения, хотя эта зависимость ожидаема и близка к достоверной для $СВТ_{г}$.

Заключение. Анализ взаимных влияний ФС в процессе лечения онкобольного при разных локализациях злокачественного новообразования показал, что в каждом случае можно обнаружить достоверные влияния состояния одной ФС гомеостатического уровня на другую при действии на организм повреждающих факторов. Характер и выраженность этих влияний в значительной степени зависит от характера специфического процесса и ятрогенных влияний на организм. Разработаны количественные показатели для распознавания и оценки изменений ФС системы кровообращения, кроветворения, печени и почек при лечении онкобольных. Применение комплекса предложенных методов обеспечивает точную диагностику нарушений ФС гомеостатического уровня в рамках радионуклидного обследования онкобольных, сокращая время установки диагноза, повышая эффективность РФП. Они расширяют возможности лабораторий радионуклидной диагностики и могут широко использоваться.

Литература

1. *Состояние* онкологической помощи населению России в 2002 г.: Справочник / Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой.– М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2003.– 176.
2. *Акчурин Р., Давыдов М.*// Рос.мед.вест.–1999.–№ 3.– С.66.
3. *Важенин А.В. и др.* // Вопр. онкол.– 2004.– № 6.– С.723.
4. *Basavaraju S.R., Jones T.D.* // Arch. Environ. Contam. Toxicol.– 1998.– Vol. 35.– P.152–164.
5. *Hercberg S. et al.* // Nutrition.– 1998.– Vol. 14.– P.513–520.
6. *Артеменко М.В. и др.* // Сист. анализ и упр-е в биомед. системах.– 2003.– Т.2, №1.– С.16–19.
7. *Савенок Э.В. и др.* // Сист. анализ и упр-е в биомед. системах.– 2003.– Т.2.– №1.– С.42–44.
8. *Нестеров Д.В.* // Вопр. онкол.– 2004.– № 6.– С.110–111.
9. *Медик В.А. и др.* Руководство по статистике в медицине и биологии.– М.: Медицина, 2000.– 412 с.
10. *Власов В.В.* Эффективность диагностических исследований.– М.,: Медицина, 1988.– 256 с.
11. *Руководство* по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л. Л. Шиха, Н. Н. Канаева.– М.: Медицина, 1980.– 280 с.
12. *Навакатикян А. О.* // Тер. арх., 1974, № 5, с. 109–115.
13. *Гублер Е.В.* Вычислительные методы анализа и расшифровки патологических процессов.– Л.: Медицина, 1978.– 294 с.

УДК 616.12-073.97-71

СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗОХРОННОЙ И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

В.Г. НЕСТЕРОВ[*], Д.В. НЕСТЕРОВ[2], И.А. ЮШИНА[*]

Введение. Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) остаются главной причиной смерти людей во всех развитых странах [1]. В практику вошли многие принципиально новые, строго объективные методы исследования. Современные диагнозы мало напоминают диагнозы, имевшие хождение в начале XX века [2]. Несмотря на появление новых эффективных технологий тестирования состояния сердца в строю ведущих диагностических методов остаётся электрокардиография (ЭКГ) [3–4]. В практической медицине используются методы электрофизиологического тестирования сердца, такие как суточное наблюдение электрической активности миокарда (холтеровский мониторинг) [5], ЭКГ высокого разрешения [6], ЭКГ с расположением электродов в пищеводе [7] и даже в сердце [8].

Таблица 6

Результаты однофакторного дисперсионного анализа влияния исходных значений функциональных показателей ФС на их изменения после окончания лечения РЩЖ

	Исходные значения							
	$ЭФМО_{мезида}$	$С_{мезида}$	$СВТ_{мезида}$	МОК	$СВТ_{с}$	$СВТ_{ДТПА}$	$ЭФМО_{ДТПА}$	$С_{ДТПА}$
$ЭФМО_{ДТПА}$	0,079*	0,056*	0,034**	0,083*	0,024**	0,065*	0,044**	0,084*
$СВТ_{ДТПА}$	0,176	0,221	0,061*	0,094*	0,085*	0,037**	0,013**	0,093*
МОК	0,176	0,215	0,221	0,035**	0,012**	0,026**	0,088*	0,223
$ЭФМО_{мезида}$	0,087*	0,221	0,203	0,212	0,232	0,018**	0,087*	0,063*
$СВТ_{мезида}$	0,014**	0,085*	0,062*	0,076*	0,088*	0,062*	0,068*	0,211

Примечание: **– достоверное влияние ($p<0,05$); *-- влияние, близкое к достоверному ($0,05<p<0,1$)

Современную электрокардиологию невозможно представить без использования вычислительной техники. Что электрокардиографии дала компьютеризация? Осуществляются получение и автоматическая обработка нормальных и долговременных ЭКГ, реализуется цифровое кодирование получаемых сигналов, применяются эффективные методы фильтрации и анализа сигналов, математическое и электронное моделирование, картирование электронных потенциалов. В результате повышения уровня автоматизации ЭКГ-исследования на базе ЭВМ повысилась скорость обработки ЭКГ при увеличении полноты и повышении удобства использования информации с применением индивидуальных карт-накопителей информации индивидуального применения, универсальных модемов, сетевых решений и т.д. Обеспечивается организация архива данных большого объема. Облегчилось использование комплексирования данных ЭКГ с результатами др. методов обследования (фонокардио-, реография, измерение артериального давления, параметров дыхания и др.) [9].

Что мы понимаем под «классической электрокардиографией»? Регистрация электрической активности сердца по 12-и отведениям с электродами, расположенными на поверхности тела. В число общепринятых отведений входят три стандартные отведения от конечностей по W.Einthoven (I, II, III), три усиленные отведения от конечностей по Goldberger (aVR, aVL, aVF) и шесть грудных отведения по Wilson (V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6) [87]. Важным дополнением «классической ЭКГ» является одновременная синхронная запись всех двенадцати отведений, так называемая изохронная ЭКГ. Развитию средств такой системы регистрации ЭКГ уделяется большое внимание, и оно осуществляется в приборах фирм мирового уровня «Siemens», «Hellige», «Bioset»

[2] Белгород, ГОУ ВПО Белгородский государственный университет

(Германия), «*Hewlett Packard*», «*Schiller*» (Швейцария), «*Fucuda Densi*», «*Nihon Kohden*» (Япония), «*Biomedica*» (Италия) [10].

При оценке возможностей изохронной ЭКГ отмечается экономия времени при исследовании, возможность сравнения отражения в различных отведениях одного и того же биоэлектрического паттерна сердца. Однако обращает на себя внимание, что предлагаемые схемы анализа результатов изохронной ЭКГ практически не отличаются от традиционных, использующихся при одноканальном последовательном получении информации [11]. В частности, характерны рекомендации определять продолжительность протекания тех или иных электрических процессов в миокарде, используя временные характеристики соответствующего интервала в одном из валидных отведений. В литературе не найдено *строгого обоснования выбора* отведений для адекватной характеристики длительности электрических процессов, происходящих в сердце. Основной задачей ЭКГ-исследования должно быть определение времени протекания электрических процессов в миокарде (количественный физиологически содержательный анализ). Реализация такого подхода возможна при временном анализе итогов изохронной многоканальной ЭКГ.

Цель исследования – разработка новых методических подходов при анализе результатов изохронной ЭКГ.

Материал и методы. Исследование проводилось в лаборатории электрофизиологии курса нормальной физиологии кафедры медико-биологических дисциплин медфакультета Белгородского госуниверситета. Обследовано 112 студентов медфакультета (группа 1), 22 студента спортивного факультета (группа 2) и 19 больных ишемической болезнью сердца (ИБС – группа 3).

При формировании групп обследуемых представлялось, что у студентов-медиков (группа 1) мышца сердца имеет «нормальную» функциональную активность, у студентов-спортсменов – высокие функциональные возможности, у больных – низкие функциональные возможности. Студенты-медики не имели вредных привычек, спортом не занимались. Студенты-спортсмены (группа 2) занимались видами спорта, развивающими выносливость и по данным предварительного обследования, имевшие незначительную *l*-гипертрофию миокарда. У всех больных ИБС (группа 3) имелась стенокардия напряжения, I функциональный класс по классификации Канадского общества кардиологов [4]. Возраст больных в группе 1 составлял 19,2±0,2 лет (18÷20 лет), в группе 2 – 19,3±0,3 лет (18÷20 лет), в группе 3 – 51,6±1,7 (31÷67 лет). ЭКГ проводилась на аппаратно-программном комплексе «Поли-Спектр-ЭФСР» (фирма «НейроСофт», Иваново, Россия).

Проанализируем часть поликардиографического исследования, выполнявшегося на 12-канальном ЭКГ-блоке прибора. Номенклатура показателей при обработке первичных ЭКГ была традиционна [8]. В ходе выполнения работы предложены новые показатели, характеризующие время деполяризации предсердий и желудочков, время проведения возбуждения от синоатриального узла к рабочим миокардиоцитам желудочков, длительность электрической систолы.

Статистическую обработку данных вели при помощи пакета программ STATISTICA for Windows 5.0 (StatSoft, Inc. [12].

Результаты исследования. Результаты временнóго анализа ЭКГ значительно зависят от качества записи (уровня шума, наличия артефактов) и квалификации исследователя. Многоканальная компьютеризированная система получения и обработки ЭКГ позволила увеличить объём и качество информации.

Ннаибольший интерес для характеристики биоэлектрической активности сердечной мышцы, как в норме, так и при патологии, представляло измерение ширины зубца *P*, интервалов *RR, PQ(R)*, *QRS*, *QT*. Использованный нами аппаратно-программный комплекс позволял определять перечисленные выше интервалы для всех 12-ти стандартных отведений автоматически. Но при формировании заключения требовалось опереться на один из множества показателей, характеризовавших, по сути, один и тот же процесс. Большинство исследователей предлагают определять временные показатели во II стандартном отведении [8]. Причина выбора II отведения как основного при временном анализе очевидна – чаще в этом отведении зубцы ЭКГ наиболее хорошо выражены, что и подтвердил анализе полученных данных. При отклонении электрической оси сердца от «нормального» положения в любую сторону «лучшим» для временного анализа может стать другое отведение. Не в полной мере удовлетворило предложение оценивать ширину зубцов и длительность интервалов по тому отведению, где эти параметры имеют наибольшую величину [8]. ЭКГ в различных отведениях можно представить как развертку во времени векторной петли на ось данного отведения. Участок векторной петли может быть перпендикулярен оси отведения, и поэтому формировать на ЭКГ этого отведения участок изолинии. В других отведениях тот же участок вектор-кардиограммы будет формировать какой-либо зубец. Регистрация начала деполяризации или реполяризации должна происходить по началу наиболее «раннего» зубца, а окончание биоэлектрического процесса – по концу наиболее «позднего» зубца. Например, зарегистрировали зубец *P* 3-х проекциях (рис. 1).

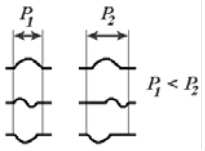


Рис. 1. Сравнение методик определения времени деполяризации предсердий по традиционной методике (слева) и методике предлагаемой нами (справа). Объяснение в тексте.

Если ЭКГ каждого из 3-х отведений не синхронизированы по времени (зарегистрированы последовательно) о длительности процессов деполяризации желудочков судят по длительности наиболее широкого зубца (P_1). Если же ЭКГ каждого из 3-х отведений зарегистрированы одновременно, о длительности процессов деполяризации желудочков можно судить по P_2 (от начала нижнего зубца, до конца среднего (рис. 1). $P_2 \geq P_1$. Зубцы, имеющие наибольшую амплитуду, являются и самыми широкими. Но это бывает не всегда. Такое «несоответствие» в чаще относится к комплексу *QRS* и реже – к зубцам *P*, *T*. Уменьшение амплитуды комплекса *QRS* часто ведет к его расширению. Для характеристики *времени деполяризации предсердий* использовали самый длительный зубец *P* и наш способ. В 97±2% наблюдений амплитуда зубца *P* была наибольшая во II стандартном отведении, здесь зубец *P* легче выявить и измерить его длительность.

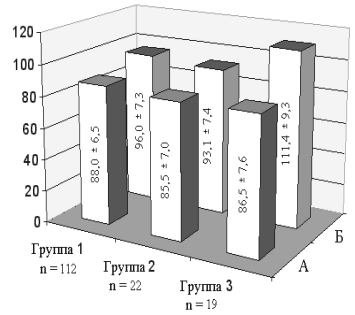


Рис. 2. Сравнение итогов определения времени деполяризации предсердий по самому продолжительному *P* (А) и предлагаемому методу (Б).

Амплитуда зубца P≤0,25 мВ. Только в 28,3% случаев он не уступал по длительности зубцам *P* в других отведениях. У всех время деполяризации предсердий ($p<0,05$) больше при определении по предлагаемому методу (рис. 2).

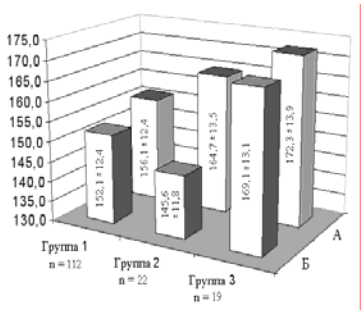


Рис. 3. Сравнение результатов определения времени прохождения возбуждения от синусового узла до рабочего миокарда деполяризации предсердий по традиционному (А) и предлагаемому (Б) методам

Время прохождения возбуждения от синусового узла до рабочего миокарда при изохронном анализе ЭКГ должно определяться как интервал от начала самого раннего P до начала самого раннего Q или R. Выборочный анализ затруднителен, т.к. нельзя выбирать или самый короткий, или самый долгий интервал. Выбор должен останавливаться на самом коротком? Но при изоэлектричном начале зубца P значение этого показателя может

В.Г. Нестеров, Д.В. Нестеров, И.А. Юшина

быть излишне «укорочено». Отмечен механизм «укорочения» показателя лишь у 1-го больного ИБС. Средние значения показателей во всех группах время по предлагаемому методу во всех группах оказалось меньше, но только в группах 2 и 3 это уменьшение было достоверно (рис. 3). Время деполяризации желудочков при изохронном анализе определялось как интервал от начала наиболее раннего Q(R) до конца наиболее позднего (R)S.

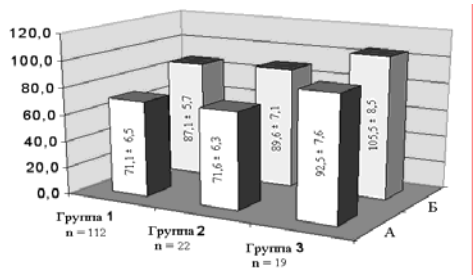


Рис. 4. Сравнение результатов определения времени прохождения возбуждения от синусового узла до рабочего миокарда деполяризации предсердий по традиционному (А) и предлагаемому (Б) методам

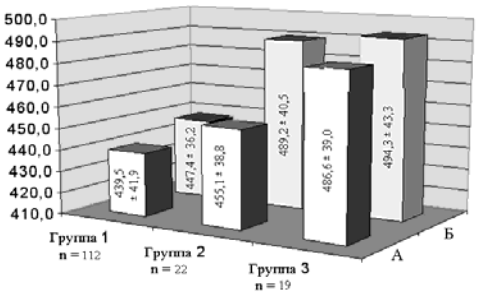


Рис. 5. Сравнение результатов определения длительности электрической систолы по традиционному (А) и предлагаемому (Б) методам.

При выборочном анализе предпочтение отдавалось широким комплексам QRS. Значение этого показателя при выборочном анализе ≤ значению показателя, определённого при изохронном анализе. У всех обследованных время деполяризации желудочков было достоверно больше при определении этого показателя по предлагаемому методу (рис. 4).

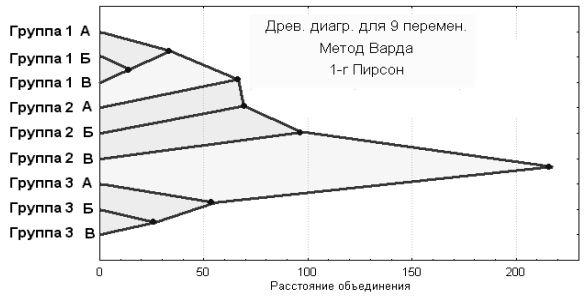


Рис. 6. Горизонтальная древовидная диаграмма результатов кластерного анализа. Результаты временного анализа ЭКГ: А – по II стандартному отведению; Б – по максимальному значению продолжительности зубцов, интервалов, сегментов; В – по предлагаемому методу.

Длительность электрической систолы деполяризации желудочков при изохронном анализе определялась как интервал от начала наиболее раннего Q(R) до конца наиболее позднего T. Значение этого показателя, определённое при выборочном анализе, было ≤ значения показателя, определённого предлагаемым методом. Во всех группах среднее время нахождения желудочков в состоянии деполяризации было достоверно больше при определении этого показателя по предлагаемому методу (рис. 5).

Количественная характеристика процессов в сердечной мышце по традиционной методике и по предлагаемой была чаще различна. Изучение операционных характеристик сравниваемых подходов установило, что традиционный анализ ЭКГ уступает в точности, воспроизводимости предлагаемому методу. Традиционные и предлагаемые методы анализа изохронной ЭКГ опробовали при кластеризация морфо-функциональных состояний миокарда по данным ЭКГ. Итоги кластерного анализа – на рис. 6.

Итоги временного анализа объединяются в кластеры по группам. В группе 1 расстояние объединения наименьшее и растет в группе 3–4, особенно группе 2. Итоги 3-мерного шкалирования см. на рис. 7. Результаты анализа в разных группах в 3-мерном пространстве согласуется с результатами кластерного анализа. По итогам многомерного шкалирования, результаты анализа ЭКГ разными методами в 1-й группе пациентов имеют общее расположение в 3-мерном пространстве (1А, 1Б, 1В). То же можно сказать и о других группах. Итоги анализа разными методами в группах 2 и 3 разнятся больше, чем в группе 1.

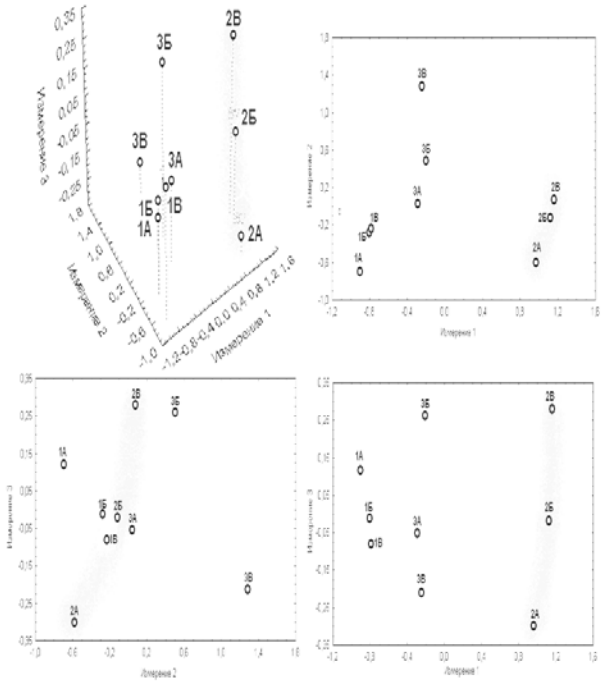


Рис. 7. Диаграммы многомерного шкалирования результатов интерпретации ЭКГ в группах 1 (1А, 1Б, 1В), 2 (2А, 2Б, 2В) и 3 (3А, 3Б, 3В); по II стандартному отведению – 1А, 2А, 3А; по максимальному значению продолжительности зубцов, интервалов, сегментов – 1Б, 2Б, 3Б; по предлагаемому методу – 1В, 2В, 3В

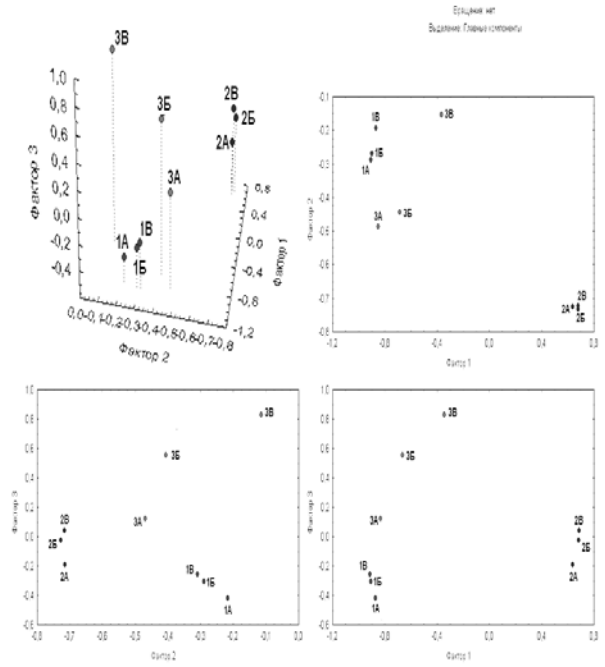


Рис. 8. Размещение в пространстве главных факторов результатов интерпретации ЭКГ в группах 1 (1А, 1Б, 1В), 2 (2А, 2Б, 2В) и 3 (3А, 3Б, 3В); по II стандартному отведению – 1А, 2А, 3А; по максимальному значению продолжительности зубцов, интервалов, сегментов – 1Б, 2Б, 3Б; по предлагаемому методу – 1В, 2В, 3В. Обозначения те же, что и на рис. 6

При проведении факторного анализа по методу главных компонент выделено 3 значимых главных фактора, см. на рис. 8.

Группировка результатов интерпретации изохронных ЭКГ соответствует результатам, полученным при кластерном анализе и многомерном шкалирования. Различия способов интерпретации ЭКГ проявились у больных ИБС и меньше – у спортсменов.

Заключение. Предложенные методические подходы позволяют с большей надёжностью определять изменения биоэлектрической активности сердца у больных ИБС и формирование «спортивного» сердца. Разработка подхода при анализе изохронной классической ЭКГ может стать концептуальной основой создания средств обработки ЭКГ-информации, алгоритмов и программ для автоматического анализа состояния миокарда.

Литература

1. *Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г.* Сердечно-сосудистая хирургия-2000.– М.: НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2003.– 108 с.

2. *Гогин Е.Е.* // Тер. Архив.– 2005.– Т.77.– № 4.– С.5–9.

3. *Дощицин В.Л.* Клиническая электрокардиография.– М.: Медицинское информационное агенство, 1999.– 373 с.

4. *Логвиненко А. Г. и др.* Основы классической электрокардиографии.– Белгород: Кандела, 2001.– 122 с.

5. *Ноздрачев А.Д. и др.* Начала физиологии: Учебник./ Под ред. А.Д.Ноздрачева.– СПб.: Лань, 2001.– 1088 с.

6. *Орлов В.Н.* Руководство по электрокардиографии.– М.: Медицинское информационное агенство, 1999.– 528 с.

7. *Пятакович Ф.А. и др.* Методы исследований сердечно-сосудистой системы.– Белгород: БелГУ, 1999.– 176 с.

8. *Сивачев А. В., Юркевич А. П.* Производство электрокардиографов в Российской Федерации.

9. *Кулаичев А.П.* Компьютерная электрофизиология в клинич. практ.–Т. 2.– М.: Информатика и компьютеры, 1999.– 329 с.

УДК 616.517:577.23

МЕЖКЛЕТОЧНЫЕ МОЛЕКУЛЫ АДГЕЗИИ ПРИ ПСОРИАЗЕ

Д.Я.АЛЕЙНИК*, Т.Ю.ЧЕРНОВА**, И.А.КЛЕМЕНОВА

Иммунопатологические процессы, происходящие при псориазе, активно изучаются. Молекулы адгезии клеток представляют собой поверхностные клеточные гликопротеины, обеспечивающие регуляцию иммунного ответа. Молекулы адгезии участвуют в процессах взаимодействия клеток между собой и с компонентами межклеточного вещества. Среди молекул клеточной адгезии выделяют суперсемейства селектинов, иммуноглобулинов (Ig) , интегринов, кадхеринов. Такое подразделение основано на структурном свойстве с белковыми молекулами [1]. Суперсемейство Ig содержит большое число иммуноглобулиновых доменов и межклеточные молекулы адгезии ICAM (*Intercellular Adhesion Molecules*), играющие важную роль в развитии аутоиммунных, аллергических процессов, опухолевом росте. Идентифицируют молекулы адгезии методом проточной цитометрии с помощью моноклональных антител или непрямым иммунофлюоресцентным методом с люминесцентным микроскопом.

Наиболее значимыми являются ICAM-1, ICAM-2, ICAM-3. При этом ICAM-1 экспрессируется на лейкоцитах, эндотелиальных клетках, фибробластах, клетках Лангерганса. ICAM-2 – на эндотелии, ICAM-3 – на Т- и В-лимфоцитах, моноцитах, гранулоцитах [2]. При взаимодействии иммунокомпетентных клеток ICAM-3 играет роль в генезе иммунного ответа, обеспечивая первичную реакцию между лимфоцитами и антигенпрезентирующими клетками, а ICAM-1 важен для взаимодействия примированных лимфоцитов. Все молекулы ICAM являются сигнальными, и проводят сигнал в клетки, несущие ICAM или ее рецептор. Все 3 молекулы бывают и в мембранной, и в растворимой форме. ICAM-1 участвует в иммунных реакциях (презентация антигена, локомоция лейкоцитов, апоптоз лимфоцитов и др.), потому изменение ее экспрессии нарушает иммунный гомеостаз. Имеется повышенная экспрессия ICAM-1 на кератиноцитах в очагах поражения кожи при псориазе [3]. У больных псориазом выявлен рост уровня растворимых форм sICAM-1 и sICAM-3 [4].

Цель – определение мембранной экспрессии ICAM-1 и ICAM-3 на лимфоцитах и фибробластах кожи при псориазе.

Материалы и методы. Для оценки мембранной экспрессии ICAM-1 и ICAM-3 на лимфоцитах выполняли выделение лимфоцитов из венозной крови с помощью градиентного центрифугирования (фиколлверографин). К осадку лимфоцитов добавляли моноклональные антитела к CD54 (ICAM-1) или CD50 (ICAM-3), после инкубации вносили фрагменты антител против Ig мыши, меченных ФИТЦ. Считали % светящихся клеток под флюоресцентным микроскопом. Исследовали молекулы адгезии ICAM-1 и ICAM-3 на лимфоцитах у 95 больных распространенным псориазом и 15 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту. Вели определение мембранной экспрессии ICAM-1 и ICAM-3 на культивированных фибробластах кожи человека. Источником фибробластов служили биоптаты кожи области очага поражения псориазом. Выделение и культивирование фибробластов вели по стандартной технологии [5] с использованием среды Игла (Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов РАМН, Москва) с добавлением 2% глутамина, антибиотиков и 10% эмбриональной телячьей сыворотки («Биолот», СПб) при абсолютной влажности, t=37°C в атмосфере 5% CO_2. Для анализа использовали культуру фибробластов 4–5 пассажей, сформировавшую конфлюэнтный монослой через 24 часа после пересева. В качестве контроля использовали культуры дермальных фибробластов молодых здоровых доноров, кариотипированных в Медико-генетическом научном центре РАМН (Москва). Обследовано 5 штаммов дермальных фибробластов от больных псориазом и 3 контрольных штамма. Мембранную экспрессию ICAM-1 и ICAM-3 оценивали с помощью моноклональных антител к CD54 и CD50.

Результаты. У 76 из 95 больных псориазом мембранная экспрессия ICAM-1 на лимфоцитах превышала показатели в группе контроля. Число CD54+-лимфоцитов у больных псориазом составило 33,08±1,0, а в группе контроля –19,67±3,9 ($p<0,001$). Повышенная экспрессия ICAM-1 (CD54) характерна для аутоиммунных и хронических воспалительных заболеваний. Изучение этого феномена имеет значение для понимания механизмов иммунопатологических состояний. У обследованных рост уровня CD54+ коррелировал с тяжестью псориаза. При изучении мембранной экспрессии ICAM-3 (CD50) среди 95 чел. выявлен рост этого показателя у 76% больных псориазом, при этом количество CD50+ составило 37,76±0,86 (в группе контроля – 15,5±1,9, $p<0,01$). Постоянная экспрессия ICAM-3 возможна при аутоиммунных процессах. Определение ICAM-1 и ICAM-3 на культивированных фибробластах кожи больных псориазом проводили с помощью моноклональных антител. Определяли число светящихся клеток на 300 жизнеспособных фибробластов в каждом поле зрения. Всего в каждой клеточной культуре исследовали по 5 полей зрения. Подсчитывали % содержание светящихся клеток. В культурах клеток из псориатических очагов число CD50+ было 28÷55%, составив в среднем 37%, а в культурах фибробластов здоровых доноров – 17%. Число CD54-позитивных клеток в культурах из псориатических очагов составило 31%, а в культурах фибробластов здоровых доноров – 19%.

Относительное число лимфоцитов, экспрессирующих ICAM-1 и ICAM-3 у больных псориазом, превышало показатели здоровых. Та же закономерность имелась в культурах фибробластов кожи. Полученные данные говорят о серьезных нарушениях межклеточных взаимодействий у больных псориазом, что служит основанием для разработки новых методов терапии.

Литература

1. *Боценовский В.А., Барышников А.Ю.*// Успехи соврем. биол.– 1994.– Т. 114, №6.– С.741–753.

2. *Александров А.В. и др.*// Иммунол.– 1997.– № 1.– С.4–13.

3. *Paukkonen-K et al.*//ArchDermatol-Res.–1995.– №2.– P.165.

4. *Griffiths C.et al.*// Acta Derm Vener.– 1996.– №1.– P. 2–5.

5. *Адамс Р.* Методы культуры клеток для биохимиков.– М.: Мир, 1983.– 263 с.

*Нижний Новгород,ФГУНижегородский НИИ травматологии и ортопедии
**Нижний Новгород, ФГУ Нижегородский кожно-венерологический НИИ

Краткое сообщение

УДК 614.27

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

А.В. ФОМИНА*

Амбулаторно-поликлиническая служба – важнейший сектор системы здравоохранения, который призван брать на себя основную долю обращений населения за медицинской помощью – до 80% всех больных ежегодно. Уровень лекарственного обеспечения во многом влияет на качество проводимых врачом лечебных мероприятий, что связано с правильной, научно обоснованной и рациональной организацией деятельности аптечных учреждений, обслуживающих население. Характеризуя сеть амбулаторно-поликлинических (АП) учреждений, необходимо отметить, что в Российской Федерации действует около 17 тыс. амбулаторий и поликлиник всех уровней подчинения (муниципального, субъекта РФ и федерального подчинения). Число посещений АПУ на 1 жителя в год, снизившись к 1995 г. до 9,1 к 2002 г. возросло до 9,6 (в 2001 г. – 9,5; в 2000 г. – 9,4; в 1999 г. – 9,3). В 2003 г. значение данного показателя несколько снизилось и составило 9,4 посещения на 1 жителя. При этом наибольшее число посещений на 1 жителя отмечается в Республике Татарстан (12,8), а наименьшее – в Республике Ингушетия [3, 4]. В общем объеме финансирования здравоохранения страны расходы на АП-помощь в 2002–2004 гг. не превышали 26–28% совокупных расходов на реализацию Программы государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи.

Сложившаяся в системе АП-помощи проблема организации лекарственного обеспечения определяет повышение внимания к разработке научно обоснованных мер по обеспечению доступности лекарственной помощи населению, задачами которой являются эффективное и экономичное использование имеющихся ресурсов здравоохранения, доступность и качество. Назначение лекарственных средств (ЛС) производится лечащим врачом или специалистом со средним специальным образованием (фельдшером, акушеркой, зубным врачом) в соответствии со ст. 54 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан и в порядке, определенном Инструкцией МЗ РФ (№ 328 от 23.08.99). Большинство граждан РФ при АП-лечении должны приобретать ЛС за счет собственных средств как при безрецептурном, так и при рецептурном их отпуске. В связи с этим проблемой является снижение доступности ЛС для значительной части населения в связи с многократным увеличением цен, что связано не только с коммерциализацией фармацевтических предприятий и аптечных организаций, но и наличием сети организаций-посредников.

Решение этой проблемы идет по ряду направлений, среди которых отметим создание системы тендерных закупок ЛС и государственной регистрации отпускных цен производителей на ЛС, включенные в «Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств» (в соответствии с постановлениями Правительства РФ и Приказами Минздравсоцразвития РФ). Большое значение имеет и совершенствование законодательной базы, регламентирующей производство ЛС и лекарственное обеспечение населения. Основными концептуальными направлениями совершенствования лекарственного обеспечения населения РФ являются: создание оптимальных моделей ценообразования и закупок эффективных и безопасных ЛС; разработка стратегии, направленной на обеспечение рационального использования ЛС врачами и пациентами; содействие развитию отечественного производства фармацевтических препаратов; обеспечение контроля качества, безопасности и эффективности отечественных и импортных ЛС; стимулирование иностранных инвестиций в российский фармацевтический сектор. Основополагающим документом в сфере обращения ЛС является Федеральный Закон «О лекарственных средствах» (1998), основной целью которого является регулирование отношений, возникающих в связи с разработкой, производством, изготовлением, доклиническими и клиническими исследованиями ЛС, контролем их качества, эффективности, безопасности, торговлей ЛС. Государственное регулирование отношений, возникающих в среде обращения ЛС, осуществляется путем государственной регистрации ЛС; лицензирования деятельности в сфере обращения ЛС; адаптации и сертификации специалистов, занятых в сфере обращения ЛС; государственного контроля производства, изготовления, качества, эффективности, безопасности ЛС. Государственной регистрации подлежат новые ЛС, новые комбинации зарегистрированных ранее ЛС; ЛС, зарегистрированные ранее, но произведенные в других лекарственных формах, с новой дозировкой или другим составом вспомогательных веществ; воспроизведенные ЛС (ЛС, поступившие в обращение после истечения срока действия патентных прав на оригинальные ЛС, поступившие в обращение с зарегистрированными собственными названиями).

В соответствии с Программой государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи на 2006 год, утвержденной Постановлением Правительства РФ №461 от 28.07.2005 г., при оказании скорой медицинской помощи, стационарной медицинской помощи и медицинской помощи в дневных стационарах всех типов предоставляется бесплатная лекарственная помощь. При амбулаторном лечении бесплатное или льготное лекарственное обеспечение охватывает только группы населения и пациентов с заболеваниями, определенными Постановлениями Правительства РФ. По приказу МЗ РФ №30 от 26.01.00 нормативные документы (формуляры), регулирующие лекарственное обеспечение медучреждений и льготных категорий граждан, действующие в субъектах РФ, должны включать ассортимент ЛС не менее Перечня жизненно необходимых и важнейших ЛС. Ныне действует Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств, утвержденный Распоряжением Правительства РФ № 2343-р от 29.12.2005 г. Около 45 млн. человек в России нуждаются в приобретении ЛС бесплатно или со скидкой 50% при прохождении АП-лечения (табл.). Лекарственное обеспечение вытекает из общей стратегии развития здравоохранения и социальной политики государства. Обеспечение населения ЛС на уровне первичного звена здравоохранения осуществляется в розничном секторе фармацевтического рынка, отчего зависит качество лекарственного обеспечения населения.

Таблица

Основные категории граждан, нуждающиеся в льготном лекарственном обеспечении при амбулаторном лечении

Категория граждан	Ориентировочная численность
Инвалиды I, II, III групп (взрослые)	9 000 000
Дети-инвалиды в возрасте до 16 лет	517 700
Ветераны и инвалиды ВОВ и приравненные к ним лица	2 178 500
Дети первых трех лет жизни	3 919 000
Граждане, подвергшиеся воздействию радиации	569 800
Военнослужащие, граждане, призванные на военные сборы, и ветераны военной службы	3 500 000

Розничное звено включает в себя предпринимательскую деятельность по продаже товаров (или услуг) непосредственно конечным потребителям. В системе продвижения аптечных товаров розничное звено представлено аптечными учреждениями, к которым относятся аптеки, обслуживающие население, аптечные пункты, аптечные киоски, аптечные магазины. Деятельность аптечных учреждений осуществляется в соответствии с законодательством РФ, нормативными документами МЗ и СР РФ и органов исполнительной власти. По данным МЗ и СР РФ, на начало 2000 г. лекарственное обеспечение населения в РФ на АП-уровне осуществляло более 19 217 аптек, 35 284 аптечных пункта, 12 360 аптечных киосков, 1318 аптечных магазинов и 5962 предприятий оптовой торговли. Нагрузка на одну аптеку по числу жителей составила 8,8 тыс. человек. Ежегодный рост численности аптечных учреждений составляет 12–17%. Удельный вес реализации ЛС в товарообороте розничной торговли за период с 1998 г. по 2002 г. колеблется от 2,6 до 3,1%. В структуре товарооборота лекарственные препараты составляют около 85%.

Из общего числа аптек 65,2% имеют государственную организационно-правовую форму, 34,8% – иные формы. В оптовом звене преобладают предприятия негосударственной организационно-правовой формы и ведомственной подчиненности (96,5%). Система управления аптечной службой представлена тремя формами: структурное подразделение в составе органа управления здравоохранением (62,0%); самостоятельный орган управления при органах исполнительной власти субъектов РФ (22,0%); негосударственная организация (ОАО, ООО и т.д.), на которую возложен ряд функций государственного управления (16,0%).

* Москва, Российский университет дружбы народов

Краткое сообщение

Важными факторами, определяющими эффективность системы здравоохранения на всех этапах оказания медицинской помощи населению, являются рациональное использование и доступность ЛС и фармацевтической помощи в целом. При этом одним из направлений деятельности в сфере лекарственного обеспечения является повышение доступности лекарственной помощи, которое осуществляется на основе оптимизации деятельности участников фармацевтического рынка, использования рациональной системы ценообразования, формирования ассортиментной политики, рационального использования финансовых ресурсов и ЛС путем введения формулярной системы и схем лечения в соответствии со стандартами и ряда других факторов.

Литература

1. *Деятельность* и ресурсы учреждений здравоохранения в 2003 году.– М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.– 64 с.

2. *Здоровцев Г.И. и др.* // Бюлл. НИИ соц. гигиены, экономики и управл. здравоохр..– М., 2000.– С. 152–155.

3. *Ишмухаметов А.А.* Теоретические и методические основы функционирования системы лекарственной помощи населению как составной части организации здравоохранения.– СПб., 2001.– 200 с.

УДК 577. 164. 2. 02: 612. 11/12 – 192.9

ФАРМАКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МЕТАЛЛОРГАНИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДНОГО ЛИМОННОЙ КИСЛОТЫ

Л.А. КОЗУБОВА, А.И КОЗУБОВА, Е.Т. ЖИЛЯКОВА*

Введение Функциональная активность микроэлементов повышается при включении в их состав органических соединений. В качестве комплексонов, образующих устойчивые хелатные соединения с металлами могут быть органические вещества, сочетающие в молекуле основные или кислотные центры, расположение которых предопределяет с металлом 4-, 5-, 6-, а иногда 8-членных циклов. Эти соединения эффективно воздействуют на обменные процессы, неспецифическую резистентность и физиологические функции животных, чем минеральные соединения этих металлов. Препараты активизируют эритропоэз, гемопоэз, обмен белков, являются донорами биогенных элементов и стимуляторами зависимых от их ферментов [2–3].

Таблица 1

Температура тела морских свинок

Показатели	Контроль	Опыт 1	Опыт 2
Доза, г/кг массы тела	-	3,3	10,0
Исходные данные	37,2 ± 0,3	37,6 ± 0,4	37,5 ± 0,4
До введения разрешающей дозы	37,3 ± 0,4	37,6 ± 0,5	37,5 ± 0,4
После введения разрешающей дозы	37,7 ± 0,5	37,6 ± 0,4	37,8 ± 0,7

Цель работы – изучение токсикологических характеристик металлорганического производного лимонной кислоты.

Таблица 2

Реакция специфической агломерации лейкоцитов, %

Показатели	Контроль	Опыт 1	Опыт 2
Доза, мг/кг массы тела	-	3,3	10,0
Исходные данные	17,2±2,00	17,5±2,21	17,2±1,76
До введения разрешающей дозы	17,9±2,21	17,8±2,28	17,9±2,22
После введения разрешающей дозы	17,8±1,83	18,1±1,82	18,3±1,89

Результаты исследования. Изучалось действие металлорганического производного лимонной кислоты, как биологически активного вещества. Исследования проводили на белых лабораторных крысах обоего пола массой 170–250г, и морских свинках, содержащихся в стандартных условиях вивария. Изучались токсичность и аллергенность данного препарата. Острую токсичность [LD 50] определяли по методу Кербера [1], в результате на протяжении всего опыта не отмечалось изменений в поведении животных: двигательная активность и условно-рефлекторная деятельность остались в пределах физиологических норм. Ни в одной из групп не было гибели животных, что позволяет препарат отнести к практически не токсичным веществам [4].

При осмотре внутренних органов опытных животных не отмечено патологических изменений, при этом их массовые коэффициенты не имели отличий от контрольных. По данным биохимических исследований не обнаружено статистически достоверных изменений содержания билирубина, общего белка и холестерина в сыворотке крови, что позволяет исключить возможность токсического действия препарата на клетки печени. Аллергизирующее действие металлорганического производного лимонной кислоты изучалось в опытах на морских свинках по 10 особей обоего пола, в трёх группах. При этом учитывались живая масса тела, ректальная температура, реакция специфической агломерации лейкоцитов. Установлено, что при нанесении путём накожных аппликаций препарата в виде 10% и 30% эмульсий (3,3 г/кг и 10,0 г/кг) все вышеперечисленные показатели находились в пределах физиологической нормы, при этом не было обнаружено статистически достоверных изменений между контрольной и опытными группами [табл. 1]. Температура тела морских свинок оставалась в пределах физиологической нормы (табл. 1). Её колебания не достигли пределов статистической значимости с исходным состоянием. Результаты реакции агломерации лейкоцитов см. в табл. 2. При анализе данных видно, что % агломерирующих лейкоцитов ни в одной из опытных групп не достиг 30: препарат не имеет аллергизирующего действия

Таблица 3

Влияние препарата на поведенческие реакции крыс в «открытом поле»

Группа, пол животных		Пересеченные квадраты	Вставание на задние лапы	Грумминг	Дефекации
К о н т роль					
Исходные данные	самцы	58,2±4,72	18,2±1,76	10,3±0,84	2,7±0,12
	самки	65,3±5,44	17,7±2,15	12,8±0,55	2,6±0,31
1 мес,	самцы	57,7±5,12	17,8±1,22	9,3±0,66	2,7±0,52
	самки	58,7±8,55	17,8±1,46	8.5±0,67	2,9±0,33
3 мес,	самцы	49,5±9,71	19,2±1,28	11,1±0,97	2,8±0,34
	самки	55,9±4,43	17,9±1,57	9.1±0,67	2.5±0,68
Опытная, 3.0 мг/кг					
Исходные данные	самцы	59,4±4,33	16,1±1,52	9.9±0,76	3.1±0,56
	самки	65,7±6,12	18,7±2,86	7,8±0,94	4,6±0,77
1 мес,	самцы	59,9±3,81	15,6±1,42	91±1,59	3,5±0,18
	самки	67,8±4,76	17,7±4,12	7,8±0,54	3,3±0,43
3 мес,	самцы	51,4±4,53	16,4±1,11	6,3±2,62	2,8±0,76
	самки	56,8±4,21	15,7±1,09	10,5±0,83	4,1±0,52
Опытная,30,0 мг/кг					
Исходные данные	самцы	56,7±3,95	17,7±1,94	8,5±1,01	3,1±0,58
	самки	59,7±4,36	19,7±2,01	12,6±1,52	3,3±1,39
1 мес,	самцы	49,7±4,69	15,9±1,12	11,5±0,65	2,7±0,54
	самки	57,7±4,59	16,8±1,68	12,6±1,07	2,8±0,21
3 мес,	самцы	54,66±3,95	15,8±1,20	7.9±0,57	3,0±0,41
	самки	51,7±3,81	17,8±2,03	8,6±0,51	2,9±0,42
Опытная 90.0 мг/ кг					
Исходные данные	самцы	58,3±4,12	19,8±1,38	11,6±1,11	3,9±0,84
	самки	60,1±4,38	19.8±2,76	13,5±1,55	3,4±0,49
1 мес,	самцы	58,8±5,28	19,8±1,87	10.1±0,22	2,5±0,38
	самки	60,1±6,29	20,1±1,65	11,7±0,86	2,8±0,86
3 мес,	самцы	55,3±4,57	18,1±2,63	8.8±0,33	3,7±0,55
	самки	52,4±4,10	19,2±1,76	10,5±1,04	2,6±0,52

Изучение общетоксического действия препарата проводили на 4 группах белых крыс, одна из которых была контрольной и три опытных по 20 особей в каждой. Препарат применяли с кормом ежедневно, однократно в течение трёх месяцев в дозах (3,0; 30,0 и 90,0 мг/кг массы тела). Установлено, что длительное применение препарата не привело к изменениям в поведении, потреблении корма и воды у крыс. Гибели животных не отмечалось. Живая масса, температура тела крыс находились в пределах физиологических норм. Не было изменений частоты дыхания. Состояние ЦНС оценивали методом «открытого поля», который позволял регистрировать двигательную активность, эмоционально-ориентировочные поведенческие реакции (табл.3). В период опытов учитывали: число пересечённых квадратов, частоту вставания на задние лапы, периодичность дефекации и грумминг. Возбудимость и реактивность крыс к концу опыта снижались, что соответствует физиологическим значениям показателей для этих возрастных периодов. Препарат не оказывает возбуждающего и угнетающего действия на центральную нервную систему.

Заключение. В результате изучения острой и хронической токсичности и аллергизирующего действия металлорганического производного лимонной кислоты установлено, что препарат является нетоксичным веществом – 5 класс токсичности [4].

* Белгород, Белгородский государственный университет

Краткое сообщение

Литература

1. *Антонов Б.И. и др.* Лабораторные исследования в ветеринарии: биологические и микологические: Справочник.– М: Агропромиздат, 1991.– 287 с.
2. *Денисова О.Ф., Липатова О.А.* // Экологические проблемы патологии, фармакологии и терапии животных: Мат-лы междун. корд. совещ.– Воронеж, 1997.– С. 203.
3. *Дорожкин В.И.* Фармакологические и токсикологические свойства биокординационных соединений: Автореф. дис… д. биол. наук.– Воронеж, 1998.– 45 с.
4. *Сидоров К.К.* // Токсикология новых промышленных веществ.– М.: Медицина, 1997.– Вып.13.– С. 47–51.

УДК 616-08945-031.81

ОПТИМАЛЬНЫЙ ВЫБОР ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ОБЩЕГО НАРКОЗА ВО ВРЕМЯ МНОГОКРАТНЫХ ПЕРЕВЯЗОК У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ

Е.Н.МАТЧИН, Ю.В. ТУПИКИН*

Проблема ожогов у детей занимает центральное место среди травм мирного времени, в случаях локальных вооружённых конфликтов и катастроф. Ежегодно погибают от ожогов 5,5 тысяч детей. Интенсивная терапия тяжелообожжённых детей отличается сложностью, трудоёмкостью и не всегда хорошо оканчивается. В комплексном лечении тяжелообожжённых детей оптимальный выбор препаратов для общего наркоза во время многократных перевязок одна из актуальных проблем современной комбустиологии. Ведутся разработки по внедрению высокоэффективных препаратов для проведения многократных общих наркозов у детей. Однако побочные эффекты этих медикаментов создают серьезные ограничения для их практического применения

Перед анестезиологом стоит задача – выбор метода обезболивания, обеспечивающего не только адекватную анестезию и вегетативную стабилизацию во время хирургической агрессии, но и минимум риска развития ранних посленаркозных осложнений, связанных с остаточным действием препарата, а также их побочными эффектами. Известен случай, когда у ребенка с относительно небольшим по площади ожогом при проведении перевязок без анестезии в результате эмоционального стресса и связанных с этим общих изменений в организме развился вторичный иммунодефицит, потребовавший медикаментозной коррекции. Само общее обезболивание несет опасность осложнений и срыва компенсаторных механизмов, т.к. при многократном применении оно само по себе подавляет иммунную систему.

Табл.ица

Показатели иммунитета у детей с тяжелой ожоговой травмой

Показатели	Данные после перевязок в первые дни после ожога		Данные после перевязок через 21 сутки после ожога	
	I группа	II группа	1а группа	Па группа
Лимфоциты %	26,1±7,2*	26,2±7,6**	30,3±6,7*	31,9±7,5**
Лимфоциты тыс.	1392±173	1367±251,4	1454±173	1477±284
ЦИК %	84,2±5,8	83,5±4,8*	83,8±5,1**	80,7±6,4***
Активность комп. вед.	57,4±4,7*	56,8 ±3,9**	54,1±4,7***	63±4,0***
Т-лимфоциты %	60,6±1,5*	61,2±2,09**	58,45±1,6***	60±1,6**
Т-лимфоциты тыс.	864,1±106,3	850±170	857±105	882 ±170
Т-активные лимфоциты %	35,2±2,2	34,9±2,4	35,5±2,2	34,8±2,3
Т-активные лимфоциты тыс.	292±51,4	291±58	301±50,4	304,7±59,2
В-лимфоциты %	21,8±2,2***	23,5±2***	19,93±2,4*	19,3±1,8***
В-лимфоциты тыс.	305±59,1	290±39,1*	289±61,7**	249, ±40***
О-лимфоциты %	17,4±2,5***	15±3,6***	21,7±3,4*	20,5±2,7***
О-лимфоциты тыс.	222±52,3*	226±70**	305±62***	344±62***
Ig A	1858,8*	186,8± 11,9	196±15,8***	185±20,8**
Ig G	1214±99*	1208±106**	1273±99***	1364±160***
Ig M	90,2±6,1*	89,0±5,3**	85,5±6,5*	85,9±5,5**
ЛИИ Kalif	0,9±0,6	0,8±0,6	0,85±0,5	0,75±0,4

*, **, *** – достоверность отличий в сравниваемых группах по критерию Стьюдента. Уровень значимости p<0,05; Ig –иммуноглобулины

Для оценки эффективности общего наркоза во время многократных перевязок у тяжелообоженных детей нами проведен сравнительный анализ двух групп больных, в 1-й из которых проводилась стандартная общая анестезия с использованием бензодиазепина-мидазолама (дормикум), кетамина и фентанила; во 2-й группе наряду с традиционным наркозом применялся даларгин. Наши исследования показали возможность исключения фентанила при использовании даларгина у лиц 2-й группы, что снижает риск возникновения нарушений дыхания во время перевязок; удалось уменьшить дозу и частоту введения анальгетиков. На фоне даларгина доза вводимого кетамина во 2-й группе больных уменьшалась на 35,69%, что давало быстрый выход из наркоза и возможность более раннего приема пищи ребенком после перевязки. Анализ общеклинических и биохимических исследований не выявил различий в методах обезболивания.

Анализ лейкоцитарной формулы в динамике показал, что в 1-й группе абсолютное количество лейкоцитов снизилось на 23,78%, а во 2-й группе, где применялся даларгин, снижение составило 28,08% по сравнению с исходными данными. Палочкоядерные нейтрофилы во 2-й группе снизились на 31,75%. Эозинофилы также достоверно (P< 005) снизились во 2-й группе на 38,64%. В 1-й группе произошел рост числа лимфоцитов на 14,62%, а во 2-й группе – 18,99% (P< 005) по сравнению с исходными данными. Выявлено менее выраженное снижение Т-лимфоцитов и Ig M во 2-й группе, что говорит о меньшем иммунодепрессивном влиянии препаратов для общего наркоза у лиц этой группы. Роль естественной невосприимчивости макроорганизма играет активность комплемента. Снижение показателя активности комплемента в 1-й группе и рост его во 2-й группе говорит о меньшем риске развития инфекционных осложнений во 2-й группе. Низкое содержание Ig C в 1-й группе при высоком содержании В-лимфоцитов (наличие «ножниц») говорит о пониженной реактивности иммунной системы и дефекте лимфоцитов, отвечающих за синтез Ig. Во 2-й группе тяжелообожжженнных детей эти «ножницы» менее выражены за счет снижения уровня В-лимфоцитов и роста количества Ig C.

Основные показатели иммунитета представлены в табл. В ходе анестезиологических мероприятий по проведению многократного обезболивания во время перевязок у тяжелообожженных детей достижение адекватной антиноцицептивной защиты достигается высокими дозами препаратов для общего обезболивания, в частности кетамина и фентанила. Эти факторы при повторяющихся обезболиваниях плохо сказываются на показателях иммунной системы, что удлиняет сроки лечения и не препятствуют развитию осложнений в течение ожоговой болезни.

Эти обстоятельства обосновывают необходимость включения в комплекс традиционного общего обезболивания дополнительных препаратов, которые могли бы при сохраняющейся адекватности ноцицептивного блока обеспечить снижение доз препаратов для общего обезболивания, а также способствовать мобилизации резервов для оказания противодействия патологическому процессу. Для этого был использован даларгин.

Выводы. Включение даларгина в комплекс препаратов для наркоза позволяет добиться стимуляции показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, более стойкого иммуномодулирующего эффекта. При использовании даларгина идет снижение дозировок препаратов для общего наркоза при адекватной антиноцицептивной защите во время перевязок. Снижение доз препаратов для общего наркоза означает уменьшение подавления иммунных реакций, побочных эффектов и возможность ранней активации больных. Использование общего обезболивания у тяжелообожженных детей с включением даларгина обеспечивает гладкое течение анестезии с подавлением стрессовых реакций.

* Тула, Тульская областная больница

УДК 615.281

ИЗУЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НОВЫХ БИОКОМПЛЕКСОВ С ПРОИЗВОДНЫМИ НИТРОИМИДАЗОЛА И НИТРОФУРАНА

Е.М. БУКРЕЕВА, А.В. ЗАИКИН, А.А. КРАСНОВ, Л.П. ЛАЗУРИНА, И.В. САМОХВАЛОВА*

Лечение и профилактика инфекционных заболеваний остаются сложной проблемой в связи с резистентностью микроорганизмов к антимикробным средствам. Повысился интерес к лекарственным средствам (ЛС), которые учитывали бы состояние

* 305004, г. Курск, ул. К.Маркса, 3, КГМУ

Краткое сообщение

иммунной системы, специфику гнойно-воспалительного процесса и стадии его развития. Направление поиска новых биоактивных соединений – получение солей металлов с известными ЛС, т.к. это расширяет спектр действия и снижает их токсичность.

Цель работы – изучение биоактивности координационных *Zn* (II) и *Co* (II), исследование антимикробной активности гелей и мазей на их основе *in vitro* и на модели инфицированной раны.

Антибактериальную активность производных нитроимидазола (MN) и нитрофурана (F), а также их соединений с металлами и мазей, приготовленных на их основе, в отношении факультативно анаэробных микроорганизмов определяли *in vitro* методом диффузии в агар (Государственная Фармакопея XI изд., 1990 – ГФXI). По рекомендациям ВОЗ и ГФ-Х для оценки активности новых биокомплексов в качестве тест-культур использовали штаммы аэробных бактерий и грибов из коллекции ГИСК им. Л.А.Тарасевича (Москва) (табл.1). Активность биокомплексов in vivo изучали на белых мышах (весом 18–20 г) при моделировании стафилококковой инфекции. Антимикробное действие установлено у биокомплексов Co и *Zn* в отношении всех исследованных тест-микробов в сравнении с их лигандами.

Таблица 1

Антимикробная активность биокомплексов с факультативными анаэробами

Тест-культура	Диаметр зоны задержки роста бактерий исследованными препаратами в мм (M±m)					
	MN	MNCo	MNZn	F	FCo	FZn
Staphylococcus aureus ATCC 25923	9,2±0,2	20,3±0,4	24,6±0,5	11,2±0,2	23,7±0,5	29,7±0,5
Staphylococcus aureus 209-P	8,2±0,2	23,1±0,5	23,3±0,4	12,1±0,2	24,1±0,5	30,2±0,4
Bacillus subtilis ATCC 6633	9,8±0,2	29,3±0,6	27,0±0,5	10,3±0,3	27,5±0,4	25,9±0,5
Bacillus cereus ATCC 10702	6,8±0,3	27,0±0,5	24,3±0,5	9,8±0,2	25,5±0,4	29,3±0,5
Escherichia coli ATCC 25922	8,2±0,3	23,0±0,4	25,0±0,5	12,2±0,1	25,8±0,3	31,8±0,6
Pseudomonas aeruginosa ATCC 27853	7,0±0,2	32,3±0,6	19,0±0,5	12,3±0,2	24,4±0,2	24,7±0,4
Candida albicans NCTC 2625	8,0± 0,2	14,0±0,3	16,0±0,3	7,7±0,2	20,3±0,2	20,3±0,2

Примечание: MNCo – комплекс *Co* с MN; MNZn – комплекс *Zn* с MN; различия данных по отношению к MN достоверно;; FCo – комплекс *Co* с F; FZn – комплекс *Zn* с F; различия данных по отношению к F достоверно

Для этого мышей внутрибрюшинно заражали суточной агаровой культурой *Staphylococcus aureus* №554, в дозе, вызывающей гибель 50% мышей в течение 7 суток (1×10^7 микробных тел/мл) и через сутки после заражения 7 дней ежедневно вводили в/м исследуемые препараты. Терапевтическую эффективность биокомплексов оценивали по выживаемости животных (табл. 2). Т.к. не всегда антимикробное действие препарата in vitro совпадает с его активностью в живом организме, проведены исследования эффективности биокомплексов Co и Zn на мышах при внутрибрюшинном заражении их культурой *S.aureus*.

Выживаемость мышей при лечении соединениями Co с MN и F составила 80 и 85%. При лечении комплексными соединениями Zn с метронидазолом и фурацилином почти все мыши были живы. Определяли токсичность биокомплексов на мышах при внутрибрюшинном введении [1, 2]. Влияние биокомплексов на показатели иммунологической реактивности организма изучали на крысах-самцах линии Вистар массой 100–120 г. Препараты вводили в/м раз в сутки 11 дней. Крыс усыпляли эфиром, вскрывали грудную полость и забирали кровь из нисходящей части грудной аорты. Изучали факторы неспецифической защиты (табл. 3), в т.ч. бактерицидную активность сыворотки крови (БАС). Фагоцитарная реакция оценивалась в отношении S.aureus 209-P с определением % активных фагоцитов (фагоцитарный индекс) и числа поглощенных частиц в пересчете на 1 фагоцитирующую клетку (фагоцитарное число). Завершенность фагоцитоза определялась как % микробных клеток, подвергшихся разрушению фагоцитами при 2-часовом инкубировании – индекс завершенности фагоцитоза (ИЗФ). Оценивали кислородзависимые бактерицидные системы фагоцитов in vitro с помощью НСТ-теста, отражающего способность супероксиданиона восстанавливать НСТ в диформазан; НСТ-тест – по степени восстановления НСТ в спонтанной и продигиозан-стимулированной реакциях при учете внутриклеточных отложений диформазана. Использовали НСТ фирмы «*Lachema*» (Чехия). Резерв системы фагоцитоза равен разнице между показателями стимулированного и спонтанного теста.

Таблица 2

Эффективность биокомплексов при стафилококковой инфекции

Название соединения	Выживаемость мышей на 7 день после заражения (в %)
Физраствор в твине (контроль)	50,0
MN	60,0
Комплекс Zn с MN	99,2
Комплекс Co с MN	80,0
F	70,0
Комплекс Zn с F	99,6
Комплекс Co с F	85,0

Для определения активности кислороднезависимой бактерицидной системы использовали лизосомально-катионный тест, на базе определения лизосомальных катионных белков в гранулах лейкоцитов периферической крови в мазках, окрашенных бромфеноловым синим [3, 4]. Уровень лизоцима определяли по методу О.В.Бухарина, бактерицидную активность сыворотки – по *F.D.Schoenknercht*. Для изучения действия новых биокомплексов на клеточный и гуморальный иммунный ответ крысам-самцам линии Вистар препараты вводили в/м в твине и физрастворе в течение 5 дней с иммунизацией крыс эритроцитами барана (ЭБ) и измерением уровня гуморального иммунного ответа по числу антителообразующих клеток в селезенке. С помощью компьютерной программы PASS спрогнозирована биоактивность новых биокомплексов. При введении металла (Zn и Co) в структуру ЛС прогнозируется рост антибактериальной активности в 2 раза по сравнению с лигандом и увеличение в 2–3 раза противовоспалительной, противоаллергической и противоязвенной активности. Возникают противомикобактериальная, анальгезирующая, противовирусная и антисептическая активности.

Исследования антибактериальной активности комплексов с MN и F подтверждали, что введение металлов в структуру ЛС ведет к росту активности исходного лиганда и расширению спектра его действия. Микроэлементы участвуют в иммуногенезе, изучено влияние биокомплексов на показатели иммунного ответа. Введение лигандов MN и F не влияло на формирование гуморального иммунного ответа, индуцированного ЭБ. Число антителообразующих клеток в селезенке крыс, получавших физраствор, MN или F, не отличались друг от друга. Введение биокомплексов Zn и Co с MN и F активизировало иммуномодулирующее действие лиганда на гуморальный иммунный ответ на ЭБ (рост числа антителообразующих клеток в 1,5–2 раза). Фактором антиинфекционной защиты, определяющим развитие инфекционного процесса, является ее неспецифическое звено. Влияние биокомплексов на фагоцитарную активность лейкоцитов показало (табл. 3), что более высокие значения фагоцитоза были у животных, которым вводили биокомплексы Zn и Co с MN и с F. У них ИЗФ превышал показатели контроля, где вводили физраствор, и групп, которым вводили MN или F, т.е. лиганды. Изучение активности кислородзависимых бактерицидных систем нейтрофилов в тесте восстановления НСТ говорит о стимулирующем влиянии биокомплексов.

Высокие показатели по НСТ-стимулирующему тесту были у животных, получавших комплексы Zn с MN и Zn и Co с F. Использование комплексов Co с MN и с F стимулировало кислороднезависимые бактерицидные системы нейтрофилов, определяемые в тесте на лизосомальные катионные белки. Изменения БАС крови имели статистически более высокие значения у опытных животных по сравнению с контролем. Применение фармпрепаратов возможно только при их безвредности для человека. Поэтому проведено определение токсичности MN и F и их комплексов. MN и его биокомплексы характеризуются низкой токсичностью, относятся к классу малотоксичных веществ. Комплексообразование металлов с ЛС способствует росту антимикробной активности и расширению спектра действия.

Литература

1. *Arzamastsev E.V.* // Zent. Bl. Pharm., pharmakother., lab. Diagn.– Berlin, 1988, Bd. 127, № 5.– P. 310–311.

Краткое сообщение

2. *Беленький М.*Элементы количественной оценки фармакологического эффекта.– М.: Наука, 1963.– 177 с.
3. *Пигаревский В.Е.* Лизосомально-катионный тест. Метод. рек.– М.: НИИЭМ АМН СССР, 1979.– 57 с.
4. *Шубич М.Г.* // Цитология.– 1974.– Т.16, №10.– С. 13–21.

УДК 615.453.6

ТЕХНОЛОГИЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ТАБЛЕТОК С МИКРОКАПСУЛАМИ ДИОСМИНА

А.В. КРИКОВА, Э.Ф.СТЕПАНОВА*

Введение. Многие препараты не имеют оптимальных и удобных для применения лекарственных форм. хотя ассортимент этих форм широк. При пероральном применении особого внимания заслуживают микрокапсулы. Они обеспечивают полный терапевтический эффект, им свойственна пролонгированность действия, маскировка органолептических свойств введенного вещества. Микрокапсулы способствует расширению арсенала эффективных лекарственных средств (ЛС), снижению побочных явлений, присущих пероральным лекарствам. Благодаря этому можно вести целенаправленную терапию заболеваний.

Применение средств, сочетающих в себе антигипоксическое и антиоксидантное действие в качестве мягких и малотоксичных кардиопротективных препаратов, актуально для кардиологии. Внимание привлекли ЛС, регулирующие процессы окисления и перооксидации, к которым относится соединение полифенольной структуры – индивидуальный флавоноид – диосмин, выделенный из травы вики изменчивой в Пятигорской государственной фармацевтической академии на кафедре органической химии под руководством завкафедрой проф. Э.Т.Оганесяна.

Цель исследования – разработать новую лекарственную форму для перорального введения.

Выделение диосмина из травы вики изменчивой. В профилактике и лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы предпочтительным считают применение ЛС растительного происхождения, которые составляют примерно 40% всех ЛС [1]. Биологически активные соединения (БАС) растительного происхождения легко усваиваются организмом, имеют широкий спектр действия, низкую токсичность и достаточную эффективность, положительно влияют на течение сопутствующей патологии. Одним из направлений в поиске БАС является изучение растений, применяемых в народной медицине. К числу таких источников относятся растения рода *Vicia* семейства *Fabaceae* (Бобовые).

Род *Vicia L.* (Вика, горошек) насчитывает 150 видов, из которых 48 растет на Северном Кавказе. Вики распространены и в Европейской части России, в Сибири и на Дальнем Востоке [1]. Основным флавоноидом надземной части вики изменчивой является диосмин, представляющий собой 7-рутинозид диосметина. Особенностью этого биозида является высокая прочность гликозидной связи. Диосмин из цветков вики изменчивой был получен с предварительной обработкой сырья этанолом, способствующей избирательной экстракции веществ, которые в отличие от диосмина хорошо растворимы в этом растворителе (рис.1).

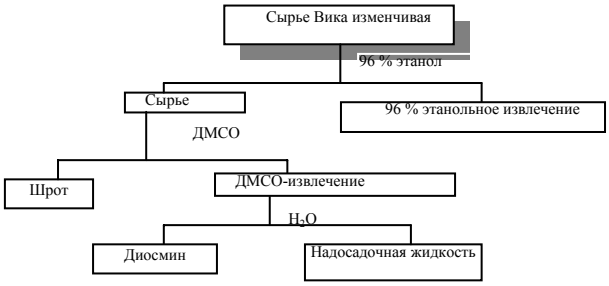


Рис. 1. Схема выделения диосмина

Предложенная схема выделения целевого продукта позволяет сократить число операций и длительность процесса [4]. В качестве сырья использовали траву вики изменчивой, собранную в фазу цветения и плодоношения на юго-западном склоне горы Машук (г. Пятигорск). Для снижения экономических затрат разработан метод получения диосмина путем обработки сырья оксидом кальция. Выделение диосмина идет по схеме на рис. 2.

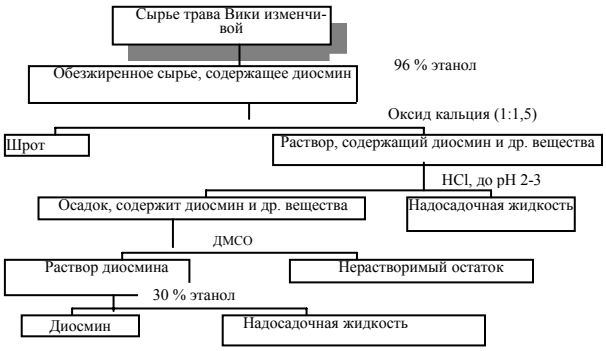


Рис. 2. Схема выделения диосмина с помощью оксида кальция

Технология таблеток с микрокапсулами для перорального применения. Технология микрокапсулирования была разработана Уэрстером (*D. Wurster*) в 1953 г. (Пат. США № 2648609), применившем псевдоожижение для нанесения пленочных оболочек на твердые частицы ЛС. Через два года Грин (*B. Green*) предложил способ получения микрокапсул, содержащих твердые вещества и жидкости, путем коацервации (Пат. США № 2712507, 1955 г.) Затем разработан ряд способов микрокапсулирования. Целью микрокапсулирования является: разделение реагирующих между собой ЛС, достигаемое объединением в одной лекарственной форме (таблетке, капсуле, спансуле, суспензии и др.) несовместимых при прямом контакте веществ, непроницаемая оболочка на частицах которых предотвращает их химическое взаимодействие; уменьшает летучесть испаряющихся лекарственных веществ. Свойством микрокапсулированных ЛС является их высокая стабильность. Когда вещество оболочки микрокапсулы химически индифферентно по отношению к ее содержимому, она является защитой от воздействия факторов окружающей среды, отрицательно сказывающихся на стабильности ЛС, – действие света, влаги, O_2 и CO_2, присутствие иных лекарственных или вспомогательных веществ.

Таблица 3

Влияние биокомплексов на показатели антиинфекционной защиты

	Физ. р-р	MN	MNZn	MNCo	F	FZn	FCo
	1	2	3	4	5	6	7
Фагоцитарный индекс, %	39,4±2,8	43,2±2,5	49,4±1,9^{1,2}	51,3±2,2^{1,2}	45,1±1,9	52,4±2,0^{1,5}	55,6±1,9^{1,5}
Фагоцитарное число	1,8±0,3	1,7±0,2	2,0±0,3	2,1±0,4	1,9±0,4	2,5±0,5	2,7±0,5
Завершенность фагоцитоза, %	61,2±2,3	65,1±1,9	67,3±2,2	68,1±1,8	66,2±1,8	68,4±2,0	69,1±1,9
НСТ-спонтанный	27,2±3,8	28,4±3,5	30,3±2,9	29,2±3,2	29,1±2,0	31,5±2,2	30,8±2,1
НСТ-стимулированный	55,2±3,2	57,4±2,9	61,1±3,5	64,3±2,8^{1,2}	58,9±2,3	62,2±2,9^{1,5}	64,5±2,5^{1,5}
Функциональный резерв фагоцитов, %	28,0±2,4	29,0±2,1	30,8±1,9	35,1±2,0^{1,2}	30,1±1,9	31,5±1,9^{1,5}	36,0±2,0^{1,5}
Уровень ЛКБ	0,10±0,01	0,11±0,03	0,13±0,02	0,18±0,03^{1,2}	0,12±0,01	0,14±0,02	0,19±0,02^{1,5}
БАС	68,8±5,3	71,5±4,9	81,7±4,3^{1,2}	79,8±3,5^{1,2}	73,4±3,0	84,4±3,2^{1,5}	82,5±3,0^{1,5}
Лизоцим сыворотки крови	14,2±4,8	15,3±4,5	17,1±3,9	16,4±4,5	16,4±3,1	18,1±3,0	17,5±3,3

Примечание: цифрами обозначены группы, по отношению к которым различия достоверны

Получение микрокапсул путем диспергирования в системе «жидкость – жидкость». В качестве дисперсионной среды использовали масло подсолнечное. Процесс проводили в реакторе, снабженном пропеллерной мешалкой. Время процесса – 10 мин при перемешивании. Образование оболочки шло в процессе охлаждения дисперсионной среды до +5°С и промывания полученных микрокапсул растворителем – изопропанолом. Затем

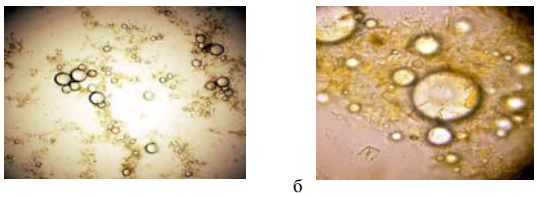
* Пятигорск, Пятигорская государственная фармацевтическая академия

Краткое сообщение

микрокапсулы сушили 24 ч при комнатной температуре. Первый технологический этап – получение пленкообразователя на основе желатина. В лабораторных условиях в выпарительной чашке 5,0 желатина заливали 10 мл воды очищенной, добавляли глицерин по каплям (1,0), все тщательно перемешивали и оставляли на 1 час до полной гидратации желатина. Далее получали суспензию капсулируемого вещества в растворе пленкообразователя, для чего гидратированную желатиновую массу нагревали на водяной бане до 50–60°С, вводили суспензию диосмина и перемешивали. Затем формировали микрокапсулы в котле с паровой рубашкой и якорной мешалкой: в рубашку подавали горячую воду и нагревали масло до 40–50°С, включали мешалку и вливали суспензию. Диспергировали до образования мягких микрокапсул, затем резко снижали температуру до 15°С, подавая в рубашку реактора холодную воду. Отделяли образовавшиеся микрокапсулы, фильтруя их через марлю и промывая изопропиловым спиртом. Затем сушили микрокапсулы до удаления запаха изопропанола при комнатной температуре. Процесс вели в вытяжном шкафу. Но этот способ при его достоинствах в большей степени подходит для лабораторных условий. Поэтому было апробировано драже-рование, основанное на напылении растворов высокомолекулярных веществ в драже-ровочном котле. В качестве оболочки были использованы компоненты, обеспечивающие пролонгированный эффект: КПН-1-композитный полимерный носитель, представляющий интерполимерный комплекс полиметакриловой кислоты и спиртовый раствор полиэтиленгликоля; колликут – полимерный комплекс этакриловой кислоты и метакрилата; коллидон-90 – поливинилпирролидон с М.М. 90 тыс. В драже-ровочный котел загружали диосмин (∅ частиц 0,25–0,5мм). Вращали котел, и в при вращении напыляли спиртовой раствор полимера под давлением в объеме, составляющем 50% от массы смеси. Сушка микрокапсул шла в «промежутке» между подачей раствора воздухом с t°=40°С. Далее стал вопрос о дозировке диосмина в микрокапсулах для технологических исследований по разработке пролонгированных таблеток на основе микрокапсулированного препарата. Из 10,0 желатина было получено 4,89165 (=5,0) микрокапсул.

Приготовление микрокапсул методом диспергирования в системе «жидкость – жидкость». По вышеизложенной методике изготавливали микрокапсулы с действующим веществом. Для этого брали: 40.0 желатина, 4.0 глицерина, 2.0 диосмина, 100.0 воды очищенной, 0.004 красителя. Из 46.0 смеси было получено около 40.0 микрокапсул, что составило примерно 87% выхода. Это является положительной стороной производства. Массу диосмина брали из расчета получения 5% содержания вещества в микрокапсулах. Для нужной дозировки (6 мг) понадобится таблетка, которая содержала 0.12 микрокапсул.

Приготовление таблеток с микрокапсулами. Для 10 таблеток, ∅10 mm надо: 1.2 микрокапсул, 0.8 кислоты стеариновой, 2.0 целлюлозы микрокристаллической (авицел). Масса таблетки 0.4. Отвешивали вещества, перемешивали в ступке, затем разделяли на 10 частей по 0.4. Изготавливали на ручном прессе, получили дозированное ЛС с качествами: срок хранения, безопасность по отношению к окружающей среде, безвредные вспомогательные компоненты. Образование микрокапсул вели, проводя мониторинг на базе микроскопа Биолам С11. Фотографировали цифровой фотокамерой SONY Digital F 717.



а б

Рис. 3. Увеличение 8× – а; увеличение 40× – б

Образовавшиеся капельки желатина группируются около капель масла, в результате чего образуются крупные частицы желатина, внутри которого заключается масляная фаза (рис.3).

Выводы. Разработаны микрокапсулы с диосмином. На базе микрокапсул получены таблетки с пролонгированным эффектом.

Литература

1. *Шаренко О.М.* Химико-технологическое обоснование использования вики изменчивой, вики Гроссгейма и вики обрубленной как источников получения гепатозащитных и венотонизирующих средств: Автореф. дис. ... канд. фармац. наук.– Пятигорск, 2005.– 22 с.

УДК 616.37-002:577.125

ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ В ДИНАМИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

А.П. ВЛАСОВ, А.В. ГЕРАСИМЕНКО, И.В. МИШАРИН, В.П. ВЛАСОВА, В.Г. КРЫЛОВ, И.В. САУШЕВ*

Введение. Острый панкреатит (ОП) относится к тяжелейшим хирургическим заболеваниям [5, 7]. В современной панкреатологии патогенез ОП рассматривается в рамках теории каскадного течения воспалительно-дегенеративных процессов в органе, вызванных аутолизом тканей поджелудочной железы (ПЖ) [4]. К числу неполно изученных вопросов в патогенезе заболевания относится обмен липидов. Знания по молекулярным механизмам повреждения ПЖ в этом аспекте отсутствуют.

Цель исследования – определение спектра липидов в тканях в динамике ОП. Анализ липидов позволит выявить критические изменения в содержании ряда липидов и оценить уровень компенсаторно-приспособительных возможностей при ОП.

Материалы и методы. ОП моделировали по способу Буянова В.М. с соавт. [1] (1989). Под тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) взрослым беспородным собакам (n=24) делали срединный разрез вентральной стенки брюшной полости, пунктировали желчный пузырь, забирали желчь, затем лигировали место пункции. Желчь вводили в паренхиму вертикальной части ПЖ по 0,6 мл в 3 точки: воспроизводили медленно прогрессирующую форму течения экспериментального ОП. В контрольные этапы (1-е, 3-и, 5-е сутки) выполняли релапаротомию, биопсию тканей ПЖ и печени, забор крови.

Липиды из биоптатов ПЖ и печени, из плазмы крови экстрагировали, фракционировали [3, 6]. Количественно липиды определяли на хроматограммах с помощью денситометра *Model GS*-670 (*BIO-RAD*, США). Содержание диеновых и триеновых конъюгатов в липидах изучали спектрофотометрически по максимумам поглощения при 232 и 275 нм. Уровень малонового диальдегида оценивали спектрофотометрическим методом по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой [2]. Активность фосфолипазы А2 – потенциометрическим методом. Данные обработали методом вариационной статистики по t-критерию Стьюдента.

Результаты исследований. В раннем послеоперационном периоде погибли 7 подопытных собак. В этом отношении наиболее критическими являются 2–4 сутки после операции. Патоморфологические проявления воспаления наблюдались через сутки после моделирования патологии. В брюшной полости собак имелся геморрагический экссудат, ПЖ была увеличена, отечна, с очагами темного цвета (некроз тканей), особенно в местах инъекции желчи. Далее патоморфологические явления в органе нарастали, отчетливо определялись очаги некроза тканей органа. При микроскопии отмечались некроз долек, инфильтрация стромы органа лейкоцитами, кровоизлияния. Оценка состава липидов показала, что через сутки после моделирования патологии в ткани ПЖ происходили изменения в содержании нейтральных липидов и фосфолипидов (табл. 1).

Таблица 1

Состав липидов (%) тканей ПЖ при ОП, M±m

Липиды	Исходные данные	Этап наблюдения		
		1 сутки	3 суток	5 суток
Холестерол	28,21±0,56	19,12±0,47*	17,13±0,34*	16,18±0,62*
Эфиры холестерола	30,92±0,43	37,13±0,57*	40,12±0,73*	38,33±0,78*
Диацилглицеролы	4,25±0,43	7,24±0,51*	7,12±0,42*	9,22±0,63*
Триацилглицеролы	5,97±0,54	4,13±0,37*	3,17±0,48*	3,05±0,28*
СЖК	4,81±0,19	12,13±0,37*	13,48±0,43*	13,22±0,23*
Фосфолипиды	25,58±0,27	19,12±0,34*	20,93±0,48*	19,17±0,51*
Фосфатидилэтаноламин	33,43±0,39	29,26±0,48*	25,38±0,62*	26,14±0,55*
Фосфатидилинозит	4,13±0,32	7,14±0,32*	11,33±0,49*	9,35±0,48*
Фосфатидилсерин	3,69±0,16	4,33±0,58*	8,32±0,17*	6,13±0,37*
Фосфатидилхолин	47,17±0,69	41,24±0,48*	39,31±0,82*	36,27±0,53*
Сфингомиелин	8,31±0,28	7,14±0,33	5,34±0,41*	5,48±0,29*
Лизофосфатидилхолин	2,12±0,19	12,12±0,31*	11,83±0,43*	15,83±0,74*

Примечание. *– достоверность по отношению к исходным при p<0,05

Высокую активность липолитических систем характеризовало увеличение доли свободных жирных кислот (СЖК) в 2,5 раза, которые при преобладании катаболического метаболизма отражают высокую активность фосфолипаз А2 и рост долей диацилглицеролов и лизофосфолипидов, накопление которых отмечается при активизации фосфолипаз С, расщепляющих мембранные фосфолипиды. На этом фоне шло уменьшение доли суммарных фосфолипидов, определяемых как фракция,

* Саранск, ул. Большевистская, 68, ГОУ ВПО «Мордовский университет им. Н.П. Огарева», кафедра факультетской хирургии 430000 РМ

Краткое сообщение

остающаяся на линии старта при разделении нейтральных липидов. В пользу этого свидетельствуют данные, полученные о росте при ОП в ПЖ активности фосфолипазы Аг (табл. 2). В динамике воспалительного процесса в ПЖ активность фосфолипазы A_2 по сравнению с исходной повышалась в >3 раза. В спектре фосфолипидов при ОП имеется уменьшение относительного содержания фосфатидилэтаноламина, фосфатидилхолина, сфингомиелина, повышение доли фосфатидилинозита и фосфатидилсерина. Сбалансированные по заряду фосфатидилэтаноламин и фосфатидилхолин – основные структурные липиды, а уменьшение их содержания и на этом фоне рост лизофосфолипидов говорят о грубых деструктивных изменениях в мембранах клеток тканей. Об этом свидетельствует спад уровня сфингомиелина.

Таблица 2

Активность фосфолипазы A_2 (мкмоль/с/гбелка) в тканях при остром панкреатите, M±m

Ткань	Исходные данные	Этап наблюдения		
		1 сутки	3 суток	5 суток
ПЖ	0,89+0,051	3Д1±0,215*	4,79±0,15*	4,12±0,16*
Печень	0,72+0,037	1,84+0,143*	1,58±0,12*	1,86+0,14*
Плазма крови	0,041±0,012	0,54±0,023*	0,46±0,03*	0,59±0,04*

Примечание. * – достоверность по отношению к исходным данным при p<0,05

Перестройки в обмене мембранных липидов находят свое отражение в уменьшении доли свободного холестерола и росте содержания эфиров холестерола. В последующем изменения в спектре липидов нарастали, особенно лизофосфолипидов. Через 5 сут. их уровень превышал первоначальный в 8 раз. В тканевых структурах органа интенсифицировались свободно-радикальные реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ). Уровень одного из начальных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов – на протяжении периода наблюдения достоверно возрастал в >2 раза. Рос и уровень вторичных продуктов липопереокисления. Содержание ТБК-активных продуктов было выше исходного значения в >2, а к 5-м суткам – в >~3 раза.

Развитие ОП послужило причиной модификации липидного компонента ткани печени. В этом органе есть специфические патобиохимические отличия. Наряду с уменьшением уровня триацилглицеролов выявлено уменьшение доли диацилглицеролов, а в спектре фосфолипидов – относительный рост содержания фосфатидилэтаноламина. При ОП в плазме крови выявлены выраженные, большей частью характерные изменения в качественном и количественном составе липидов. Через сутки доля эфиров холестерола уменьшилась, а свободного холестерола – возрасла по сравнению с исходными; доля триацилглицеролов росла, в плазме крови выявился рост уровня СЖК в 3 раза по сравнению с контролем.

Выводы. При ОП спектр липидов тканей ПЖ, печени и плазмы крови подвергается модификациям. Изменения в липидном компоненте ПЖ – органе, подверженном некрозу, наиболее ярко характеризует направленность патобиохимических расстройств липидного обмена при ОП, позволяющих оценить участие ряда липидов в некротической гибели клеток. Нарушение липидного метаболизма в печени при ОП является подтверждением роли липидов в развитии патологического процесса. Т.к. изменения в липидном компоненте ткани печени менее выражены и специфичны, то можно предположить, что они имеют компенсаторно-приспособительный характер. В качестве основных факторов, влияющих на липидный компонент, выступают свободно-радикальное окисление липидов и активизация фосфолипазных систем.

Литература

1. *Буянов В.М. и др.* // Клиническая хирургия. 1989. № 11. С. 24 - 26.

2. *Егоров Д.Ю., Козлов А.В.* Природа продуктов ПОЛ, определяемая в сыворотке крови по реакции с 2-иобарбитуровой кислотой.– М., 1988.–13 с.– Деп.в ВИНИТИ. 30.08.88. N6766-В88.

3. *Кейтс М.* Техника липидологии. Выделение, анализ и идентификациялипидов.– М.: Мир, 1975.– 322 с.

4. *Савельев В.С. и др.* // Анестезиол. и реаниматол.– 1999.– № 6.–С.28–33.

5. *Савельев В.С. и др.* // Анн. хир. гепатол.– 1996.– № 1.– С.58–61.

6. *Хиггинс Дж. А.* Разделение и анализ липидных компонентов мембран / Под ред. Дж. Финдлея, У. Эванза.– М.:Мир, 1990.– С.150–195.

7. *Wyncoll D.L.* // Intensive Care Med.– 1999.– Vol. 25(2) .– P.146–156.

.

УДК 616.314-089-053

ВРЕМЕННОЙ АНАЛИЗ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Н.М. АГАРКОВ, М.В. БОГДАНОВ, С.Н. ГОНТАРЕВ; А.А. ХАДАРЦЕВ*

Введение. Перспективным направлением в исследовании стоматологической заболеваемости является изучение её динамики [2]. Это имеет значение для анализа стоматологической заболеваемости детей, так как позволяет специализированной службе разработать соответствующий план профилактических и лечебных мероприятий с учетом тенденций данной патологии [1, 3].

Цель исследования – выявление закономерностей динамики стоматологических заболеваний у детей.

Материал и методы. Изучение динамики стоматологических заболеваний проводили на основе методов пространственно временного анализа. Первоначально проведена трансформация исходных данных в интенсивные величины по общепринятым методам. Оценка достоверности включала определение ошибок относительных величин и критерия Стьюдента.

Результаты. Исследование динамики стоматологической заболеваемости, полученных данных выявило достоверное снижение уровня заболеваемости детей в Белгородской области с 2000 г. по 2003 г. (рис. 1), хотя за этот период в области отмечался подъем частоты стоматологических заболеваний среди детей (p<0,001), в последующие годы шло его снижение (p<0,001).

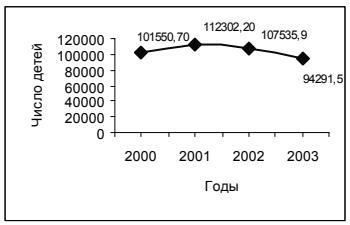


Рис.1. Динамика стоматологической заболеваемости на 100 000 детей в Белгородской области за 2000–2003 гг.

Таблица

Динамика стоматологической заболеваемости на 100 000 детей в районах области в 2000–2003 гг.

Район области	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.
Алексеевский	113 087,9	169 545,7	156 483,7	185 951,7
Белгородский	103 312,7	93 432, 5	98 098,6	76 055,8
Борисовский	172 760,7	212 530,3	193 261,9	195 935,2
Валуйский	48 402,5	53 832,8	41 198,5	61 546,3
Вейделеевский	65 290,1	49 756,6	45 151,6	53 611,2
Волоконовский	39 278,9	52 542,4	82 355,8	59 005,7
Губкинский	154 470,7	162 135,6	162 146,6	156 893,2
Грайворонoвский	85 806,1	91 905,3	115 940,1	127 006,9
Ивнянский	72 303,7	70 155,2	100 023,7	100 096,5
Корочанский	163 660,7	143 481,3	183 644,9	193 741,1
Красноярyжский	65 760,5	72 274,5	89 835,3	122 349,9
Красногвардейский	43 083,4	47 718,3	36 135,3	46 034,5
Красненский	75 993,8	74 631,1	80 725,8	59 525,9
Новооскольский	86 721,3	101 465,3	62 710,1	71 212,4
Прохоровский	35 137,2	84 027,1	87 139,9	94 596,9
Ракитянский	100 152,6	82 888,4	104 544,3	94 495,9
Ровеньской	15 002,9	8 662,1	19 255,3	21 200,3
Старооскольский	48 651,4	83 921,2	96 411,1	38 954,9
Чернянский	135 181,8	155 120,1	191 006,8	184 409,5
Щебекинский	91 544,8	108 921,3	79 796,3	119 028,4
Яковлевский	106 779,1	106 268,9	99 986,2	138 130,9
г.Белгород	97 560,9	116 151,6	104 247,6	52 716,4
г.Старый Оскол	130 705,9	130 637,5	122 005,4	122 742,8

В районах Белгородской области изменение уровня стоматологической заболеваемости детей шло неравномерно (табл.). Значительный рост стоматологической патологии за анализируемый период времени отмечен в Алексеевском, Грайворонoвском, Красноярyжском и Чернянском районах (p<0,001). В территориальных системах с высоким уровнем стоматологической заболеваемости у детей – Борисовский, Корочанский и Чернянский районы – произошло повышение интенсивного показателя (p<0,001). Уменьшение частоты в 1,9 раза стоматологических заболеваний среди детей в Белгородской области зарегистрировано в г. Белгороде (p<0,001).

Достоверное снижение характерно и для кариеса (рис. 2). Заболеваемость детей кариесом в Белгородской области, несмот-

* Курск, КГТУ ; Тула, ГУП ТО НИИ НМТ

Краткое сообщение

ря на повышение в 2001 г. и 2002 г., существенно снизилась к 2003 г. Заболеваемость кариесом молочных зубов снижалась на протяжении всего времени, за исключением 2001 г. ($p<0,001$). Отметим существенный спад заболеваемости кариесом молочных зубов, чем частоты кариеса в целом. Показатель заболеваемости кариесом постоянных зубов незначительно повысился (рис. 2).

Заболеваемость кариесом молочных зубов у детей в неблагополучных районах (Борисовский, Корочанский и Губкинский) значительно повысилась ($p<0,001$), за исключением Губкинского района, где отмечено снижение частоты этой патологии. На двух неблагополучных территориях произошло увеличение заболеваемости кариесом молочных зубов. Рост уровня кариеса молочных зубов отмечен также в ряде других районов районах. Достоверное снижение данной патологии выявлено в Белгородском, Валуйском, Вейделеевском, Волоконовском, Грайворонovском, Красненском, Новооскольском, Старооскольском, Яковлевском районах и в гг. Белгород, Старый Оскол. Убыль заболеваемости в 2,8–3,2 раза кариесом молочных зубов приходится на г.Белгород.

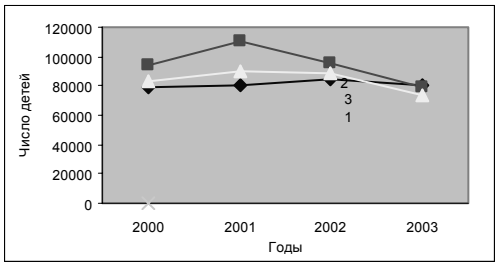


Рис. 2. Уровень заболеваемости на 100 000 детей кариесом (1), кариесом молочных (2) и постоянных (3) зубов в Белгородской обл.

Динамика пульпита имеет достоверный рост в Белгородской области ($p<0,001$) (рис. 3).

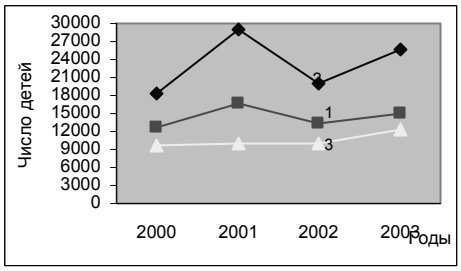


Рис. 3. Динамика заболеваемости пульпитом (1), пульпитом молочных (2) и постоянных зубов (3) на 100 000 детей Белгородской обл.

В области произошел также рост заболеваемости периодонтитом (рис. 4) ($p<0,001$).

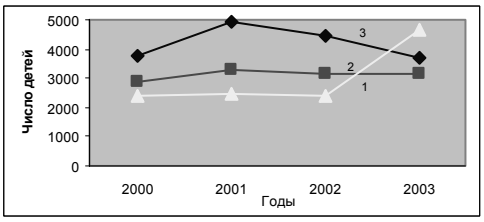


Рис. 4. Изменение заболеваемости на 100 000 детей периодонтитом (1), периодонтитом молочных (2) и постоянных (3) зубов в Белгородской обл.

Рост заболеваемости пульпитом и периодонтитом указывает на рост заболеваемости осложненным кариесом детей. Для оценки динамики заболеваемости детей значение имеет изучение временных процессов, свойственных пораженности молочных и постоянных зубов кариесом, пульпитом и периодонтитом. Заболеваемость молочных зубов снизилась (рис. 5) ($p<0,001$).

Редко встречающиеся у детей периостит, заболевания слизистой оболочки полости рта характеризуются разнонаправленной тенденцией (рис. 6). Заболеваемость детей периоститом достоверно снизилась. Частота болезней слизистой оболочки полости рта за этот же период существенно возросла ($p<0,001$) и особенно значительный подъем зарегистрирован в 2000–2001 гг.

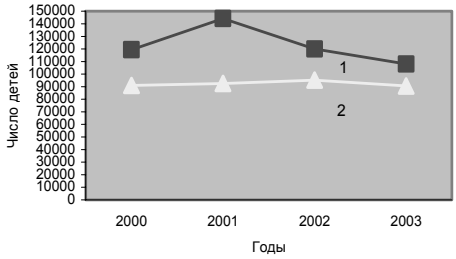


Рис. 5. Динамика заболеваемости молочных (1) и постоянных (2) зубов кариесом, пульпитом и периодонтитом на 100 000 детей Белгородской обл.

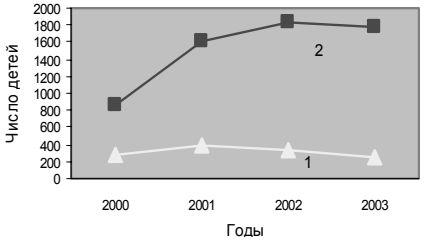


Рис. 6. Вариабельность заболеваемости периоститом (1) и патологией слизистой оболочки полости рта (2) на 100 000 детей Белгородской обл.

Заключение. Динамика стоматологической заболеваемости детей за 2000–2003 гг. имеет достоверное снижение, обусловленное уменьшением частоты кариеса, периостита и патологии молочных зубов. Негативным проявлением динамики является рост заболеваемости пульпитом, периодонтитом и слизистой оболочки полости рта. Установленные закономерности динамики будут учтены в программе «Детская стоматология».

Литература

1. *Гонтарев С.Н.* Алгоритмизация геоинформационного анализа и лечения стоматологических заболеваний у детей / Гонтарев С.Н.: Автореф. дис…канд. мед. наук.– Тула, 2005.– 24 с.

2. *Коровин Е.Н. и др.* Анализ состояния, динамики и прогнозирование развития стоматологической заболеваемости в регионе на основе трансформации информации и медицинского мониторинга.– Воронеж, 2003.– 117 с.

3. *Сущенко А.В.* Принципы и диагностические метолы исследования и рациональной коррекции клинико-лабораторных характеристик слизистой оболочки полости рта при заболеваниях пищеварительного тракта: Автореф. дис. … докт. мед. наук.– Воронеж, 2004.– 36 с.

УДК 616.314-089-053

СИТУАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ В НЕБЛАГОПОЛУЧНОЙ ТЕРРИТОРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ

С.Н. ГОНТАРЕВ*

В программе ВОЗ «Здоровье 21 – здоровье для всех в 21 столетии» одной из актуальных задач названо снижение стоматологической заболеваемости детей [2]. Во многих странах мира широко распространена стоматологическая патология среди детей, а в США, Китае, Румынии, Италии и др. идет ее рост [3]. В РФ 78% детей 12 лет имеют кариес постоянных зубов [1].

Цель – выявление факторов, обусловивших высокий уровень стоматологической патологии в Борисовском районе.

Материал и методы. На основе ситуационного анализа неблагополучного района проведено выявление причин высокой распространенности стоматологических заболеваний у детей.

Результаты. Проведенное исследование стоматологической заболеваемости детей в различных территориальных системах Белгородской области в 2000–2003 гг. показало, что наиболее неблагополучными являются Борисовский район по уровню заболеваемости молочных зубов, кариесом молочных и постоянных зубов, всей стоматологической патологии. В связи с этим предложен алгоритм геоинформационного анализа стоматологической заболеваемости в территориально распределенных системах, имеющих высокий уровень патологии (рис.2). Предусмотренный алгоритмом геоинформационный анализ стоматологиче-

* Курск, КГТУ

Краткое сообщение

ской заболеваемости детей включал оценку обеспеченности детского населения врачами-стоматологами и средним медицинским персоналом (табл. 1). Для сравнения вели анализ аналогичных показателей в Ровеньском районе, где уровень стоматологической заболеваемости детей был минимальным. Число мероприятий, проведенных по повышению знаний детей в области стоматологии в целом выше по ряду работ в Борисовском районе.

Охват детей профосмотрами в Борисовском районе достоверно превышает этот показатель в Ровеньском районе (табл. 2).

Таблица 1

Обеспеченность медперсоналом (на 10 000 детей)

Годы	Борисовский район		Ровеньской район	
	стоматологи	средний медперсонал	стоматологи	средний медперсонал
2000	4,0	2,2	3,5	2,5
2001	4,2	2,4	3,0	2,0
2002	4,5	2,5	3,5	2,5
2003	4,7	2,7	4,0	2,5
Ср.	4,4	2,5	3,5	2,4

Таблица 2

Лечебно-профилактическая работа стоматологов в Борисовском (числитель) и Ровеньском (знаменатель) районах в 2000-2003 гг. (в %)

Процент охвата детей	Годы				Сред-нее
	2000	2001	2002	2003	
Стоматол.профосмотрами	83/71	68/84	82/68	87/72	80/74
Диспансер. наблюдением	8,5/0	11,0/0	8,0/0	8,5/0	9,0/0
Санированных от нужда.	84/20	87/13	89/11	89/9	87/13

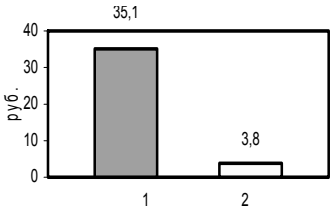


Рис. 1. Среднегодовой объем финансирования в системе ОМС на получение 1 реб. бесплатных услуг в Борисовском (1) и Ровеньском (2) р-нах

Финансирование в рамках обязательного медицинского страхования (ОМС) на получение бесплатных стоматологических услуг на 1 ребенка, влияющее на объем проводимых лечебно-профилактических мероприятий, в Борисовском и Ровеньском районах является низким (рис. 1). Однако среднегодовой показатель финансирования на 1 ребенка ниже в Ровеньском районе и оставался недостаточным на протяжении 2000–2003 гг. В Борисовском районе финансирование по ОМС возросло с 25,9 и 26,8 рублей в 2000 г. и 2001 г. до 42,8 и 44,7 рублей в 2002 г. и 2003 г. При таком объеме финансирования проведение профилактики и получение детьми бесплатных услуг ограничено.

Содержание основных микроэлементов в питьевой воде Борисовского и Ровеньского районов (табл. 3) различий не имеет.

Таблица 3

Содержание фтора, железа, меди и марганца в питьевой воде Борисовского (числитель) и Ровеньского (знаменатель) районов в 2000–2003гг. (в мг/л)

Название микроэлемента	Годы				Норма
	2000	2001	2002	2003	
Фтор	0,7/0,7	0,7/0,8	0,7/0,7	0,7/0,7	1,5
Железо	1,3/0,31	1,3/1,0	1,3/0,5	1,4/1,0	0,3
Медь	0,03/0,02	0,05/0,02	0,05/0,02	0,05/0,02	1,0
Марганец	0,01/0,01	0,02/0,01	0,01/0,01	0,01/0,01	0,5

Исследование пестицидной нагрузки и территориальной нагрузки минеральных удобрений показало существенное превышение данных показателей установленного допустимого значения в Борисовском районе (табл.4). Пестицидная нагрузка в Борисовском районе превышает допустимый мировой уровень. Однако еще более велика территориальная нагрузка минеральными удобрениями. Последняя практически в 3 раза превышает допустимый предел в Борисовском районе. В благополучном Ровеньском районе нагрузка минеральных удобрений является существенно ниже допустимого уровня ($P<0,001$).

В связи с высоким уровнем пестицидной нагрузки и территориальной нагрузки минеральных удобрений изучена динамика этих показателей во всех сельских районах области за предшествующие анализу стоматологической заболеваемости 4 года, т.е. за 1996–1999г., и тогда пестицидная нагрузка в Борисовском районе была наиболее высокой среди сельских районов области.

Таблица 4

Уровень пестицидной нагрузки и минеральных удобрений (в кг/га)

Годы	Борисовский район		Ровеньской район	
	пестициды	мин.удобр.	пестициды	мин.удобр.
2000	1,9	222	0,4	25,0
2001	2,5	343	0,43	41,4
2002	2,2	113.7	0,44	63,2
2003	2,8	159,7	0,5	43,2
Средние	2,4	209,6	0,4	43,2
Доп. уров.	0,5–0,2	70,0	0,5–0,2	70,0

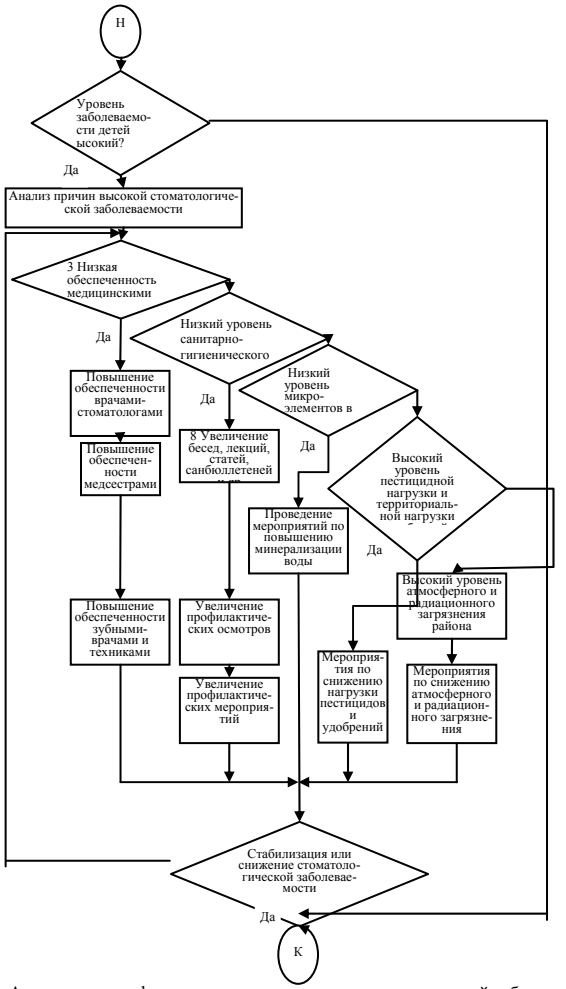


Рис.2. Алгоритм геоинформационного анализа стоматологической заболеваемости у детей на территории с высоким уровнем патологии

Уровень атмосферного и радиационного загрязнения территорий значительно ниже допустимых концентраций и среднеобластных показателей. При ранжировании территорий по уровню атмосферного загрязнения от стационарных источников в 2000–2003 гг. Борисовский район занимал 12, а Ровеньской район – 17 место. Радиационное загрязнение цезием-137 и мощность дозы гамма-излучения ниже или равны нормативам. Радиационное загрязнение цезием-137 при норме 11 Ku/м^2 в Борисовском районе в 2000–2003 гг. составило 3,2;2,8;3,0;2,5 Ku/м^2. Мощность дозы гамма-излучения не превышала допустимых значений.

Выводы. Среди проанализированных на базее разработанного алгоритма причин, обусловливающих максимум стоматологической заболеваемости детей в Борисовском районе, являются высокая пестицидная нагрузка и от минеральных удобрений.

Литература

1. *О типовой модели* программы «Детская стоматология».– М.: Минздрав России, 2004.– С.2–21.

2. *ВОЗ,* сер. техн. докладов // Стомат.– 1995.– №.5.– С.30.

3. *Dilorio C.* // Assoc. Nurses AJDS Care.– 2003.– №.2.– P.52.

ВЕСТНИК НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ – 2006 – Т. XIII, № 2 – С.149

Статья

Раздел III

РАЗРАБОТКА ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ АППАРАТУРЫ И ИНСТРУМЕНТАРИЯ. ПРОГРАММНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

УДК 615.84; 612-086

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ СИСТЕМА КОНТРОЛЯ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПО МИКРОЭЛЕМЕНТНОМУ СТАТУСУ И ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ХАРАКТЕРИСТИКАМ ПРОЕКЦИОННЫХ ЗОН

М.А. ЕФРЕМОВ[*], А.А. КРЮКОВ[*], Л.П. ЛАЗУРИНА[**], М.И. САМОХВАЛОВ[*]

Общеизвестно, что изменение экологической обстановки существенно влияет на состояние здоровья биообъектов и, главным образом, человека как в локальных зонах, так и на планете в целом. По официальным данным, только в России свыше 20 миллионов жителей 43 городов подвергаются значительному вредному воздействию промышленных выбросов и автотранспорта. Среди компонентов техногенных загрязнителей весомое место занимают высокотоксичные соединения тяжелых металлов. По данным ряда исследователей в периферийных районах наблюдается 2–5-кратное увеличение фоновых концентраций свинца, хрома, никеля, марганца, цинка и др. В решении вопроса оценки опасности загрязнения окружающей среды большая роль отводится исследованиям, связанным с объективной оценкой степени воздействия на организм различных соединений металлов. Значительное количество работ в этом направлении посвящено разработке моделей и методов диагностики заболеваний организма по содержанию металлов и, в частности, микроэлементов во внешней среде, окружающей исследуемые биообъекты. Однако такой подход дает потенциально заниженные диагностические результаты, поскольку не учитывает индивидуальные накопительные свойства организма, начальное состояние здоровья и т.д. Перспективнее использование методов диагностики на основе микроэлементного статуса самого исследуемого, в сочетании с другими высокоинформационными и легко регистрируемыми показателями, в качестве которых исследовались электрические характеристики биологически активных точек (БАТ).

Основным методом изучения количественной топографии металлов в биообъектах, в соответствии с поставленной целью, выбран метод атомно-эмиссионной спектроскопии с индуктивно-связанной плазмой (АЭС-ИСП), используемый при идентификации низких уровней металлов, особенно фоновых, а также физиологических параметров элементов в биоматериале. Для оценки энергетических характеристик БАТ измерялись электродвижущая сила и сопротивление БАТ на переменном токе.

Статистические нормы содержания микроэлементов определялись в волосах людей, проживающих в условно «чистых» зонах г.Курска и области по следующему списку микроэлементов: железо, свинец, кремний, кобальт, марганец, цинк, кальций, магний, молибден, медь. Формирование показателей нормы у животных проводилось на крысах линии Вистар по содержанию микроэлементов в крови, печени, почках, селезенке и шерсти. Многообразие факторов, а также высокая сложность объектов исследования не позволяет строить достаточно точных математических моделей связи между концентрациями микроэлементов в органах и тканях организма и определенными типами заболеваний. Поэтому в качестве основного математического аппарата была выбрана теория нечетких множеств. Для определения степени уверенности отнесения объекта к тому или иному классу заболеваний нами использовались функции принадлежностей $\mu_{\omega l}(C_s)$ к классу заболеваний ω_l (l=*1*,…, L) с носителем по шкале концентраций C_s s-го типа микроэлементов (s=1,…,S). На основании литературы и по результатам исследований с привлечением высококвалифицированных экспертов была выбрана следующая форма представления функций принадлежностей:

$$\mu_{\omega\ell}(C_S)=\begin{cases}0, при\ C_S < C_{S\ell}{}^{H};\\ C_S K_{lS}, \text{при}\, C_{S\ell}{}^{H} \le C_S < C_{S\ell}{}^{\Gamma}\\ D_{\omega\ell}, \text{при}\, C_S \ge C_{S\ell}{}^{\Gamma};\ \mu'_{\omega\ell}(C_S) = D_{\omega\ell} - \mu_{\omega\ell}(C_S).\end{cases}$$

где $C_{S\ell}^{H}$ – граница для концентрации микроэлемента S для класса ω_l; $C_{S\ell}^{\Gamma}$ – величина концентрации микроэлемента S с максимальной уверенностью по классу ω_l; $D_{\omega\ell}$ – верхняя граница уверенности в принятии решения о принадлежности к классу ω_l по концентрации микроэлемента S; K_{lS} – коэффициент наклона для $\mu_{\omega l}(C_S)$. Каждая функция принадлежностей определяет уверенность в постановке диагноза ω_l по одному признаку (по концентрации конкретного микроэлемента).

Оценка уверенности в постановке диагноза по совокупности признаков рассчитывается через коэффициент уверенности:

$$K_{(S+1)\ell} = K_{S\ell} + \mu_{\omega\ell}\left(C_{S+1}\right)\left(1 - K_{S\ell}\right),$$

где $K_{S\ell}$ = коэффициент уверенности (уверенность) в принятии решения к классу ω_l по микроэлементу s, $K_{(S+1)l}$ – уверенность в принятии решения по диагнозу ω_l после получения функции принадлежности по следующему микроэлементу, $K_{1\ell} = \mu_{\omega\ell}\left(C_1\right)$.

Для повышения качества диагностики дополнительно к микроэлементному статусу исследовались электрические характеристики биологически активных точек (БАТ), расположенных автономно и в составе меридиан. Для установления механизмов взаимодействия органов с меридианными БАТ разработана графовая модель (рис.1), учитывающая, что для объединения информации с различных органов и систем на одну проекционную зону (ПЗ) и для поддержания заданного энергетического уровня множества БАТ одного меридиана микрозоны ретикулярных формаций спинного мозга объединяются в более крупные ассоциации, формирующие энергетическое состояние одной ПЗ, назовем ассоциациями 1-го уровня.

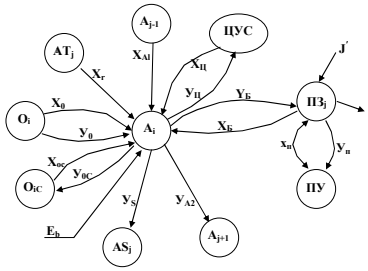


Рис. 1. Графовая модель взаимодействия нормальных ассоциаций с проекционной зоной (БАТ).

Ассоциации, формирующие энергетическое состояние меридиана в целом, будем называть ассоциациями 2-го уровня. Ассоциации более высоких уровней формируют обобщенные энергетические уровни групп меридиан. На рис.1: O_i – доминирующий орган, взаимодействующий с j-ой ПЗ ($БАТ_j$); O_{ic} – органы, работающие сопряженно с доминирующим; $E_в$ – энергия внешней «подпитки» ассоциации первого уровня A_j; AT_j – ассоциация 1-го уровня тонизирующей БАТ; AS_j – ассоциация 1-го уровня седативной БАТ; A_{j-1}– ассоциация 1-го уровня БАТ, расположенной на меридиане перед A_j; A_{j+1}– ассоциация 1-го уровня БАТ, расположенной на меридиане после A_j; ЦУС – центральные управляющие структуры по отношению к A_j, включая гуморальные системы, головной мозг и т.д.; $ПЗ_j$ – ПЗ, представляемая на меридиане соответствующей БАТ; ПУ – подсистема управления по парасимпатическим каналам; X_r Y_r – каналы передачи энергии и информации между узлами модели; J′ – внешнее энергетическое воздействие на $БАТ_j$; J – энергетическое состояние $БАТ_j$,

[*] 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94,КГТУ
[**] 305047, г. Курск, ул. Карла Маркса, д. 3, КГМУ

доступных для изменений. Для приведенной модели можно записать выражение позволяющее определять энергетические характеристики БАТ в виде:

$EJ=EX_0+EX_Ц+ EX_{ос}+E_в+ EX_т–EY_s+EA_{jo}+EПЗ_{jo}+ EX_{Al}–EY_{A2}–EY_0–$
$– EY_Ц–EY_{ос}+ΔE_П+EJ,$

где EA_{jo} – собственный энергетический потенциал A_{jo}. В соответствии с этим выражением в номинальном режиме функционирования органов величина EJ поддерживается в рамках некоторого коридора нормы за счет сбалансированного энергетического обмена. При изменении режимов функционирования органа O_j изменяется интенсивность сигналов по каналам X_0, Y_0, нарушая установившийся номинальный режим энергетического равновесия, что приведет к изменению величины EJ.

Поскольку органы, функциональные системы и их части представлены несколькими БАТ, то описание состояния контролируемых ситуаций определяется системой уравнений (1) для каждой из точек. Учитывая различные энергетические состояния внемеридианных БАТ и БАТ, принадлежавших разным меридианам, а также возможные неисключаемые ситуации (диагноз нельзя установить точно только по реакции выделенных БАТ), нами используется описанная в работе [3] процедура поиска диагностически значимых БАТ (ДЗ БАТ) и группировки информативных проекционных зон таким образом, чтобы в синтезируемых решающих правилах обеспечивалась максимально возможная уверенность в постановке искомого диагноза, исключение «ложных» диагнозов и учет влияния на энергетические характеристики БАТ энергетических сдвигов, не связанных с наличием искомых патологий. В качестве основного показателя была выбрана функция принадлежностей $\mu_{\omega l}$ (ΔR_j) к искомым классам заболеваний с носителем по шкале процентного изменения измеренного показателя относительно его номинального значения – ΔR. Уверенность в принятии решения о принадлежности объекта к классу ω_ℓ по списку основных ДЗ $БАТ - K^{Б}_{(j+1)\ell}$ определяется в соответствии с выражением: $K^{Б}_{(j+1)\ell}$ определяется:

$$K^{Б}_{(j+1)\ell} = K^{Б}_{j\ell} + \mu^{Б}{}_{\omega\ell}(\Delta R_{j+1})(1 - K^{Б}{}_{j\ell}),$$

где $K^{Б}_{j\ell}$ – коэффициент уверенности в принятии решения к классу ω_l по БАТ с номером j из списка основных ДЗ БАТ, $K^{Б}_{(j+1)\ell}$ уверенность в принятии решения по диагнозу ω_l после получения функции принадлежности по следующей (j+1) БАТ из списка основных ДЗ БАТ, $K^{Б}_{j\ell} = \mu^{Б}{}_{\omega\ell}(\Delta R_i)$. Обозначив уверенность в постановке диагноза по содержанию микроэлементов через $К^{м}_l$, получим общую уверенность в постановке диагноза:

$$К^{о}_l = К^{м}_l + К^{Б}_l (1- К^{м}_l)$$

При проектировании автоматизированной системы разработали алгоритм принятия решений по оценке состояния здоровья по микроэлементному статусу и электрическим характеристикам БАТ, структура которого приведена на рис. 2.

1. По данным экологического мониторинга определяются нормативные границы микроэлементного статуса (МС) (блок 1), функции принадлежности к классу патологий на носителях концентрации $\mu_{\omega l}(C_s)$ и фрагмент решающего правила по признакам МС ($К_м$) с порогом принятия решений $К^{П}_{м}$ (блок 2).

2. Определяется список ДЗТ, осуществляется построение функций принадлежностей $\mu_{\omega l}$ (ΔR_j) и синтезируется соответствующее решающее правило $К_Б$ с порогом принятия решений $К^{П}_{Б}$ (блоки 3–5). Если остаются неисключаемые ситуации, строится дополнительное решающее правило подтверждения диагноза со своим порогом принятия решений $R^{П}_{ДБ}$ и синтезируется комбинированное правило принятия решений КППР (блоки 6, 7).

3. Определяются концентрация микроэлементов и электрические характеристики БАТ у обследуемого и проводится расчет общей уверенности в диагнозе с учетом МС и возможных неисключаемых ситуаций при их наличии (блоки 8–11).

Разработанный алгоритм реализуется автоматизированной системой, в состав которой, кроме ПЭВМ входят многоканальный анализатор электрических характеристик БАТ, подключаемый к ПЭВМ через модуль сопряжения с объектом. При построении решающих правил для диагностики заболеваний по МС органов и тканей лабораторных животных было показано, что по содержанию цинка (X_1), меди (X_2), железа (X_3), разделение по классам: фон(ω_1), инфицированная рана (ω_2), механическая желтуха (ω_3), острый деструктивный панкреатит (ω_4) на третьи сутки в двумерном пространстве с координатами { X_1, X_2} осуществляется с вероятностью ошибки не более чем 5%.

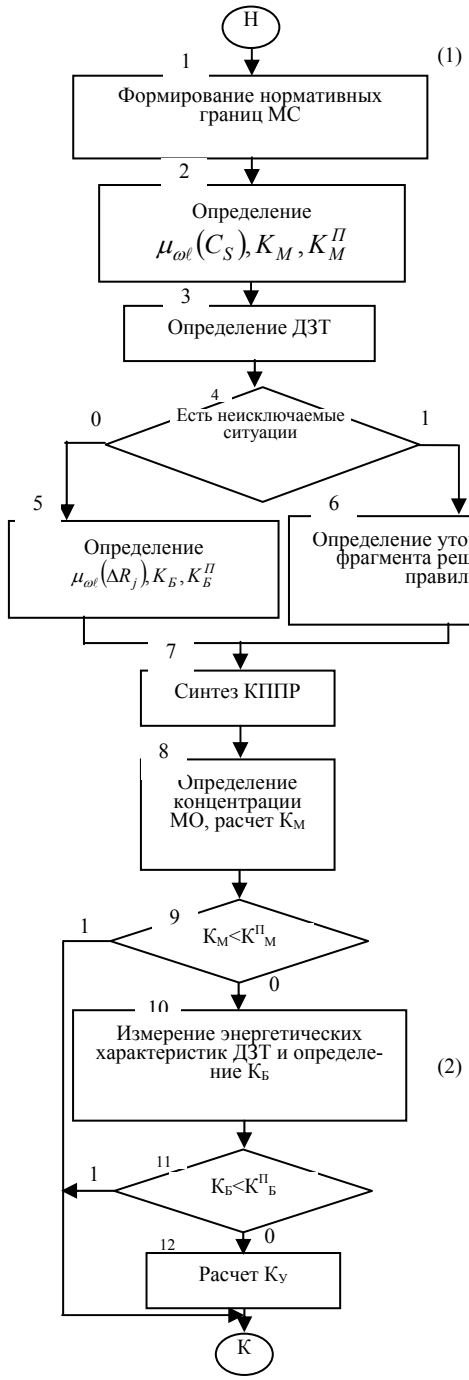


Рис. 2. Блок-схема принятия решения

Результаты позволяют сделать предположение о том, что аналогичные диагностические правила могут быть получены для диагностики заболеваний человека, для ранних их стадий. Синтез решающих правил для диагностики панкреатита у человека проводился по классам: относительно здоров; «панкреатит»; прочие заболевания. Уверенность в постановке диагноза панкреатит по микроэлементному статусу определялась формулой: $K_{(S+1)}=K_{S/}+\mu_\omega$ (C_{S+1}) $(1-K_{S/})$ для S=1-Cu; S=2-Zn; S=3-Fe; $\mu_\omega(C_{S+1})$ – величина функции принадлежности, определяющей уверенность в постановке диагноза «панкреатит» по концентрации s-го микроэлемента в волосах человека.

Уверенность в постановке диагноза «панкреатит» по точкам ушной раковины определяется: $К_Б^{AP}=\mu_{AP96}{}^{П}+\mu_{AP122}{}^{П}(1-\mu_{AP96}{}^{П})$; уверенность в постановке диагноза «панкреатит» по меридианным точкам V21 и R6 определяется: $К^{M}{}_Б=\mu^{П}{}_{V21}+\mu^{П}{}_{R6}(1-\mu^{П}{}_{V21})$; при

Статья

одновременном определении концентрации микроэлементов в волосах человека и электрического сопротивления БАТ выражение для определения уверенности в постановке диагноза «панкреатит» для точек ушной раковины определяется: $К_П=К_М+К^{АР}_Б(1-К_М)$, а для меридианных точек – $К_п=К_м+К^{м}_Б(1-К_м)$.

При этом общая максимально достижимая уверенность в постановке диагноза «панкреатит» превышает значение 0,95.

Используя методы получения диагностических заключений с помощью правил продукций, решающее правило:

ЕСЛИ ($К_М>К^{П}_М$) И [($\Delta R_1 И \Delta R_2$) >20%] ТО ДИАГНОЗ «ПАНКРЕАТИТ» с УВЕРЕННОСТЬЮ $К_П=К_М+К^{М}_Б(1-К_М)$.

В этой формуле ΔR1 – процентное отклонение сопротивления первой в выбранной паре БАТ от номинального значения, ΔR2 – процентное отклонение сопротивления второй в выбранной паре БАТ от номинального значения. Кроме этой задачи нами синтезировались решающие правила диагностики механической желтухи, инфицированной раны, и острого диструктивного панкреатита, по содержанию микроэлементов в печени, почках и селезенке на примере белых крыс линии Вистер и диагностики заболеваний работников вредных производств на примере курского завода «Аккумулятор». В результате статистических исследований и на основании методов разведочного анализа было показано, что при разделении заболеваний крыс: инфицированная рана (ω_2), механическая желтуха (ω_3), острый диструктивный панкреатит (ω_4) и фона (ω_1) по системе признаков: содержание цинка (x_1), меди (x_2), железа (x_3) в печени, почках, селезенке и по одному любому признаку и органу, все классы разделить не удается. Существует набор пар признаков, где это разделение идет с высоким качеством. На рис. 3 показан вариант разделения классов $\omega_1 \div \omega_4$ по содержанию цинка и меди в почках.

Рис. 3. Пространство классификации в координатах концентрация цинка и меди.

По содержанию цинка в печени (x_7) и почках (x_8) надежное разделение удается достичь с помощью системы параллельных линейных разделяющих поверхностей вида $Y=-x_7+x_8$. решение производится по неравенствам вида:

ω_1 – ЕСЛИ Y>10

ω_2 – ЕСЛИ 30 < Y <175

ω_3 – ЕСЛИ 10 <Y<30

ω_4 – ЕСЛИ Y≥175.

Разделение классов по содержанию цинка и меди в селезенке осуществляется комбинированными правилами:

ω_1 – ЕСЛИ ($60 < x_1 < 78$) И ($13 < x_2 < 16$)

ω_3 – ЕСЛИ ($90 < x_1 < 110$) И ($11 < x_2 < 15$).

ЕСЛИ НЕ ω_1 И НЕ ω_2, то разделение ω_2 и ω_4 осуществляется линейной разделяющей поверхностью вида: $Y=x_1 + 7x_2$ с порогом $Y_0=218$. Анализ показывает, что концентрация микроэлементов в исследуемых органах и цельной крови крысы позволяет достаточно надежно классифицировать исследуемый класс заболеваний. Результаты позволяют сделать предположение о том, что аналогичные результаты могут быть получены и у человека, что особенно ценно, на ранних их стадиях.

В качестве 3-й задачи была выбрана оценка экологической ситуации на курском заводе «Аккумулятор».

Наиболее типичными для завода являются: ОРЗ – Y_1; ИБС и другие заболевания сердца – Y_2; заболевания костно-мышечной системы – Y_3. Наиболее типичными загрязнителями являются: выбросы свинца – X_1; никеля – X_2; кадмия – X_3; окислов железа – X_4. Анализ заболеваемости вели 10 лет с помощью моделей вида:

$$Y_j=A_o+A_1X_i;\ Y=A_o+\sum_{i=1}^{4} A_i X_i;\ Y_j=A_o+A_1\prod_{i=1}^{4} X_i^{Pi};\quad Y_j=f(t),$$

где A_o и A_1 – настраиваемые параметры, j – номер заболевания, i – номер признака, t – время развития событий. Величина Y – характеризует количество больных, а X – тонны выброшенного вещества за шесть месяцев. Результаты моделирования позволили получить модели с высоким уровнем качества классификации (более 0,99).

Литература

1. *Ананин В.Ф.* Рефлексология (теория и методы).– М.: Изд-во РУДН и Биомединформ, 1992.– 168 с.

2. *Гаваа Лувсан.* Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии.– М.: Наука, 1986.– 575 с.

3. *Кореневский Н.А.и др.* Энергоинформационные основы рефлексологии /Курск гуманит..-техн. ин-т.– Курск, 2001.– 236 с.

4. *Кореневский Н.А. и др.* Проектирование медико-технологических информационных систем / КГТУ– Курск, 2001.

УДК 616-073.524;616.37-002

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ СИСТЕМА ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ НА ОСНОВЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ

М.В. АРТЕМЕНКО[*], Т.А. ДРОНОВА[**], Е.Н. ЩЕКИНА[*]

В клинической практике лабораторные показатели, отличающиеся от нормативных значений, часто являются отправным пунктом для проведения дифференциальной диагностики и определения формы патологии печени. На основании изменений биохимических показателей можно судить о тяжести патологического процесса в печени, прогнозировать течение заболевания, оценивать эффективность проводимой терапии. Минимальные отклонения печеночных тестов от нормы не исключают наличие у пациента тяжелой патологии, в том числе цирроза печени (ЦП) [1]. При этом, как подчеркивается в [2], успешная диагностика определяется не количеством использованных методов, а тщательностью оценки клинических и лабораторных данных.

На основе биохимических показателей крови с использованием многофакторного математического анализа предлагается система автоматизированного скрининга хронических заболеваний печени (ХЗП). В основу ее работы положены результаты лабораторного обследования 166 больных с ХЗП. Хронический гепатит слабовыраженный и минимальной степени активности (ХГМА) имел место у 69 больных (средний возраст 49,3 ± 14,3 лет). Хронический гепатит умеренной и выраженной степени активности (ХГВА) был диагностирован у 28 больных (средний возраст 47,9 ± 12,1 лет); ЦП – у 69 (средний возраст 52,2±10,2 лет). Диагнозы верифицированы данными клинико-инструментального, серологического и морфологического обследования. Контрольная группа состояла из 32 здоровых доноров (средний возраст в группе контроля 40,7±14,4 лет). При идентификации диагностических правил вся выборка делится на «обучающую» и «экзаменационную» по правилу «золотого сечения» – на обучающей выборке проводится идентификация диагностических правил и функций к ним, на экзаменационной – вычисляются коэффициенты уверенности в классификации диагноза и рассчитывается эффективность правильной диагностики. Отношение мощностей данных выборок 0,68:0,32. Статистическую значимость для подобных медико-биологических исследований рекомендуется выбирать не хуже чем 0,95.

Таблица

Нормативные делители (средние значения в группе здоровых)

Показатель	c1	c2	c3	c4	c5	c6	c7	c8	c9
Среднее значение	3,8 ммоль/л	79,3 г/л	13,8 мкмоль/л	2,3 мкмоль/л	11,5 мкмоль/л	0,03 ммоль/л*ч	0,03 ммоль/л*ч	2,36 ммоль/л*ч	2,25 ед

Из биохимических показателей отобраны: глюкоза сыворотки крови (c1), общий белок (c2), билирубин общий (c3), билирубин прямой (c4), билирубин непрямой (c5), аланин-аминотрансфераза (c6), аспартат-аминотрансфераза (c7), щелочная фосфатаза (c8), тимоловая проба (c9) (табл. 1).

[*] 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября 94, КГТУ
[**] 305000, г. Курск, ул. Ленина 108, КГМУ

Статья

Выявлено нарастание «жесткости» внутренней структуры факторного пространства по мере усиления тяжести патологического процесса в печени. В группе здоровых статистически значимая линейная взаимосвязь идентифицирована только между билирубином общим и непрямым. В группе ХГМА к ним присоединяется взаимообусловленность между трансаминазами. При ХГВА обнаружены 4 пары статистически значимых линейных регрессионных связей, а при ЦП – 6 таких пар (рис. 1).

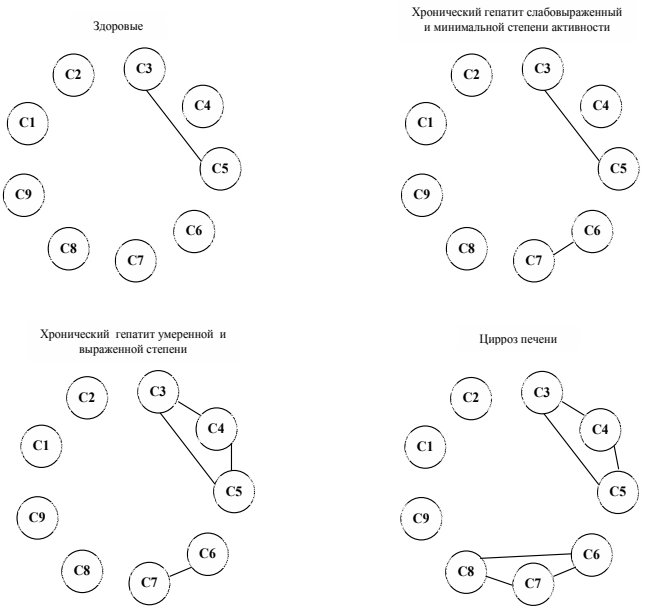


Рис. 1. Корреляционная зависимость биохимических параметров крови в норме и при заболеваниях печени

Корреляционная зависимость обозначена линиями (учитывалась только статистически значимые корреляционные зависимости без учета силы и направленности связи). С1 – глюкоза сыворотки крови, С2 – общий белок, С3 –билирубин общий, С4 – билирубин прямой, С5 – билирубин непрямой, С6 – аланин-аминотрансфераза, С7 – аспартат-аминотрансфераза, С8 – щелочная фосфатаза, С9 – тимоловая проба. По полученным связям ведется автоматизированная скрининговая диагностика ХЗП по алгоритму: регистрация характеристик, полученные значения делятся на приведенные в табл. среднестатистические нормы здорового человека; полученные значения подставляются в правую часть регрессионных зависимостей и подсчитываются среднее значение S и дисперсия V квадратичных отклонений (СКО) нормированных значений реальных регистрируемых параметров от их величин по регрессионным зависимостям в каждом из классов заболеваний; для диагностики используется «визуальный вариант»: в системе координат (S,V) строим четыре полученные «точки» – физиологические профили.

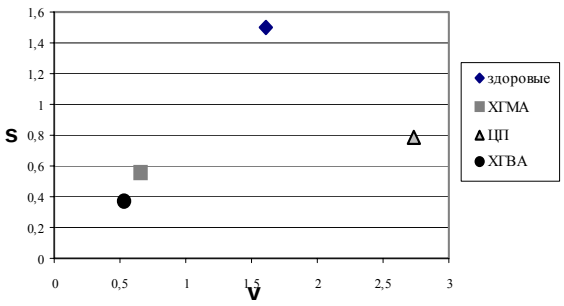


Рис. 2. Использование визуального метода для установления диагноза
Примечание: S – среднее значение квадратичных отклонений нормированных значений от реальных регистрируемых параметров; V – дисперсия квадратичных отклонений нормированных значений от реальных регистрируемых параметров. Оценка эффективности диагностики с использованием описанной автоматизированной системы на экзаменационной выборке показала приемлемые для скрининга значения: в группе здоровых 62%, при ХГМА – 67%, при ЦП – 61% и при ХГВА – 80%.

Диагноз соответствует той «точке», которая занимает наиболее левое и нижнее положение. Это, по сути, отражает факт наибольшей «близости» характеристик пациента в функциональном плане системных связей к «опорным» центрам соответствующих классов. В качестве примера приводим результаты использования визуального метода у больной М., 49 лет, страдающей хроническим гепатитом вирусной (HBV) этиологии, выраженной степени активности (рис. 2).

Разработанная автоматизированная система работает в интерактивном режиме: в ЛПУ поступает пациент. В ходе обследования у него регистрируют 9 биохимических показателей. Рекомендуемый диагноз (или диагнозы и их «относительные» вероятности) посредством протокольного модуля предоставляется врачу (лицу, принимающему решение) в стандартной, принятой в данном ЛПУ печатной форме. Врач на основании этой информации и клинического обследования больного принимает решение о применении определенного комплекса дополнительных диагностических процедур или о тактике лечебных мероприятий.

Предлагаемую автоматизированную систему следует использовать для скрининговой оценки при обследовании больных, страдающих патологией гепатобилиарной системы.

Литература

1. *Болезни* печени и желчевыводящих путей: Рук-во для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина.– М.: М-Вести, 2002.– 416 с.
2. *Подымова С.Д.* Болезни печени: Рук-во для врачей.– 3-е изд, перераб и доп.– М.: Медицина, 1998.– 704 с.

УДК 061.66

ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ К ПРОГРАММНО-АППАРАТНОМУ КОМПЛЕКСУ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

В.Г. БАЖЕНОВ[*], А.Р. БЕЛЯВСКИЙ[**], Т.М. ЛЯЧКО[**]

Современные лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ) и медицинские объединения представляют собой сложные социально-экономические системы, решающие не только медицинские, но также экономические, административные, хозяйственные и даже политические проблемы. В настоящее время от медицинских работников требуются оперативность, четкость, юридическая грамотность, экономическая предприимчивость и т.п. Нарастающий поток информации, необходимость ее анализа, систематизации, хранения, своевременного воспроизведения и передачи на расстояние не возможны без использования современных технических средств, комплексов и систем. В ходе совершенствования работы Центральной клинической больницы № 1 ОАО «РЖД» (г. Москва) и Окружной клинической больницы (г. Ханты-Мансийск) нами разработана концептуальная модель информационной медицинской системы (ИМС) для обеспечения автоматизации документооборота в ЛПУ с целью дальнейшего увеличения объема и расширения спектра услуг при повышении качества обслуживания пациентов и рационализации затрат.

Главное требование к ИМС заключается в том, что она должна предельно достоверно и полно отражать все процессы ЛПУ. Для эффективного управления ЛПУ важным является информационное отображение лечебно-диагностического процесса. При этом программно-аппаратный комплекс должен обеспечивать автоматическое формирование электронной базы данных на каждого пациента с предоставлением возможности получения сведений о состоянии его организма на любом этапе медицинского диагностики и лечения болезни, восстановления и укрепления здоровья. Условием реализации этого требования является безотлагательный ввод информации медицинским персоналом. На практике, как правило, возникает три проблемы.

Во-первых, несмотря на двухвековую практику формализации истории болезни в России, систематизация информации о пациенте до сих пор остается неудовлетворительной. Проведенные нами исследования показали, что в условиях внедрения технологических отношений в организацию работы ЛПУ роль медицинских документов, отражающих условия и причины

[*] Москва, Центральная клиническая больница № 1 ОАО «РЖД»
[**]Ханты-Мансийск, Окружная клиническая больница

заболевания, уровень здоровья пациента и оказанные ему услуги, неимоверно возрастает. Особенно это касается медицинской карты стационарного больного, которая должна содержать все необходимые сведения, позволяющие контролировать правильность организации лечебного процесса и удовлетворять информационные запросы страховых компаний и ведомственных учреждений (суд, прокуратура, экспертиза и др.). Внедрение в практику персональных компьютеров и локальных информационных систем предоставляет возможность оформлять более практичные электронные версии этого документа. Однако ее реализация затруднена из-за несовершенного набора сведений о пациенте и действий персонала, принятых за основу при составлении формы бланка медицинской карты стационарного больного (форма № 03/у), утвержденной приказом Минздрава СССР № 1030 от 04.10.1980 г. и претерпевшего стихийные корректировки в отдельных медицинских учреждениях и объединениях [1]. Выходом из положения может быть принятие за основу программного обеспечения ИМС научно обоснованных и принятых органами управления здравоохранением классификаций медицинской информации, в т.ч. модели персональной базы данных.

Во-вторых, препятствиями в работе высокотехнологичной информационной системы может стать традиционное пренебрежение клиницистов к ведению медицинской документации. Поэтому требованием к программному обеспечению ИМС является максимальная простота ввода сведений и возможность обучения в процессе пользования. Эксплуатация считывающей и передающей аппаратуры должна осуществляться врачом, медсестрой без технического образования и участия инженерно-технических работников. Оборудование должно быть простым в эксплуатации, к нему должны прилагаться руководства. При необходимости должна быть возможность обучения пользователей представителями фирмы-производителя.

В-третьих, своевременный ввод информации может быть сорван из-за недостаточной технологической дисциплины или элементарной некомпетентности медперсонала [2]. Это препятствие вполне устранимо введением в программу ИМС функции по созданию своеобразных технологических схем (карт), подсказывающих медработнику необходимый алгоритм действий и контролирующих их реализацию. Помимо этого ИМС должна предоставлять возможность получения справочной информации из формализованных и неформализованных справочников. В качестве формализованных справочников могут быть использованы: Международная классификация болезней МКБ-10, медико-экономические стандарты, справочник лекарственных средств, справочник фраз, перечень медицинских услуг и работ, нормы расхода материала, нормы расхода рабочего времени и другие. Справочник МКБ-10 должен применяться в двух режимах: при простом просмотре информации по диагнозам и при вводе формулировки диагноза в базу данных. Справочник фраз нужен для формирования развернутых текстов с помощью набора из иерархически построенных фрагментов, создания и использования шаблонов текстов. Справочник лекарств должен включать в себя подробный перечень лекарственных средств, сгруппированных по клинико-фармакологической (справочник Видаль) и зарегистрированных в России, нозологической и фармакологической классификациям, а также адреса, телефоны, проезд и т.д..

Неформализованные справочники необходимо использовать в тех случаях, когда не требуется абсолютная точность при вводе значений, не проводится частый поиск по введенным значениям и последние не участвуют при формировании отчетов. К местам применения неформализованного справочника можно отнести строковые и списковые значения для показателей осмотра и строковые значения для полей комментариев, описаний и примечаний. Такой справочник можно использовать при описании применения препарата, при формирований заключений и эпикризов, при описании жалоб, анамнеза и прочих.

Особенности организации лечебно-диагностического процесса диктуют необходимость ввода, передачи и воспроизведения статических и динамических видео- и аудио- сигналов в разных временных режимах. Поэтому программно-аппаратный комплекс должен не только включать в себя диагностическую аппаратуру, способную передавать на сервер ИМС медицинскую информацию, но и обеспечивать документирование процесса и результатов исследования пациента, введение их в персональную базу данных и в архив больницы, извлечение из архива и передачу медицинской информации пользователю в любое выбранное время. Необходима трансляция медицинской информации непосредственно в процессе проведения инструментального, лабораторного и иного вида исследования посредством подключения медицинских диагностических аппаратов, сканеров, видеокамер и других считывающих устройств. Для удовлетворения потребностей ИМС ЛПУ должна обладать ресурсом хранения и передачи информации, в т.ч. высокоточных изображений. Для качественной передачи медицинской информации необходима пропускная способность локальных и внешних каналов связи в диапазоне от 64 Кбит/с до 4 Мбит/с, а также медицинское оборудование, предназначенное для преобразования телемедицинского сообщения в сигнал (входной сигнал, поступающий от передатчика на вход канала связи). При формировании ИМС следует предусмотреть соблюдение международных стандартов обмена медицинской информацией *HL7* (*Health Level Seven*) и цифровыми медицинскими изображениями *DICOM* 3.0 (*Digital Imaging and Communications in Medicine*), рекомендаций европейского комитета CEN TC251 «Медицинская информация» и подкомитета 55 «Информационные технологии в охране здоровья» Технического комитета 22 Госстандарта России, а также единой терминологии.

Исследование потребности врачей и обслуживаемого контингента населения в телемедицинских технологиях выявило необходимость создания территориальных и ведомственных многоуровневых диагностических систем. Например, таких как цитологическая система профессора Н.А.Шапиро (ОАО «РЖД»), который в течение ряда лет применяет технологию, позволяющую врачам региональных ЛПУ вести срочный (в ходе операции) или отсроченный обмен изображениями органов и тканей (макро- и микропрепаратов) пациентов с ведущими отечественными и зарубежными медицинскими центрами [3]. В Ханты-Мансийском автономном округе также успешно функционирует Центр дистанционного консультирования пациентов и интерактивного телеобучения врачей, обеспечивающий работу дистанционного кардиологического центра и школ профилактического обучения дифференцированных групп населения (школы здоровья для больных артериальной гипертонией, бронхиальной астмой, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения). Создание и интеграция медицинских формирований на основе телемедицинских технологий возможны при совместимости локальных компьютерных систем. Поэтому мы включаем это свойство в перечень основных требований к ИМС ЛПУ. При этом технические средства и программное обеспечение должны быть не только совместимы с программно-аппаратными комплексами международных и российских телемедицинских систем и каналов связи по принципу «подключи и работай», но и обеспечивать защиту мединформации от несанкционированного доступа.

Не менее важными тактико-техническими требованиями являются: выбор оптимального решения и согласования конфигурации программно-аппаратного комплекса, установка (в т.ч. инсталляция программ) программно-аппаратного комплекса представителями фирмы-производителя, долгосрочное гарантийное обслуживание фирмой-производителем, возможность последующей модификации программно-аппаратного комплекса и дальнейшего развития программно-аппаратной системы, а также наличие возможности ведения автоматизированного учета и осуществления обобщения работы программно-аппаратного комплекса и используемых каналов связи. Помимо информационного обеспечения лечебно-диагностического процесса программно-аппаратный комплекс ИМС ЛПУ должен автоматизировать процессы сбора, подготовки и оформления данных.

Создание современной ИМС требует от медучреждений наличия специального технического и программного оборудования, выделения рабочих мест специалистов, оснащенных кабинетов для проведения телемедицинских мероприятий, размещения серверов, хранения принадлежностей. Изучение представленных на российском рынке образцов программно-аппаратных комплексов показало, что они отчасти соответствуют требованиям и нуждаются в совершенствовании в интересах удовлетворения информационных потребностей здравоохранения.

Литература

1. *Баженов В.Г.и др.* // Актуальные вопросы клинической транспортной медицины: Науч. тр. Сотр. ЦКБ № 1 ОАО «РЖД».– М.: Репроцентр, 2005.– Т. 14.– С. 334–350.

2. *Морозов В.А. и др.* // Сб-к мат-лов научн.-практ. конф., посв. 35-летию ГИУВ МО РФ.– М., 2003.– С. 27.

Статья

3. *Шапиро Н.А.и др.* // Актуальные вопросы клинической транспортной медицины: Науч. тр. сотр. ЦКБ № 1 ОАО «РЖД».– М.: Репроцентр, 2005.– Т. 14.– С. 383–399.

УДК 577.38:681.3.06

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ СИСТЕМА ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАРАМЕТРОВ САМОРЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ ПРИ РЕАЛИЗАЦИИ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

М.А. ЕФРЕМОВ, Н.А. КОРЕНЕВСКИЙ, Л.Н. КРАСНОКУТСКАЯ*

Общая теория функциональных систем (ФС), разработанная академиком П.К. Анохиным [1–3], стала методической базой современного системного подхода к объяснению принципов саморегуляции живых систем при взаимодействии с окружающей средой. Она рассматривается «в качестве интегратора метатеории, которая служит для нового теоретического осмысления полученных в эксперименте результатов». В то же время несомненное и общепризнанное влияние теории ФС на нейронауки оказалось до некоторой степени односторонним. Основное внимание исследователей было сконцентрировано на теоретических возможностях концепции; ее же эвристические возможности в решении практических задач оказались явно недооцененными. Препятствием этому послужило то, что не разработаны пригодные для практики экспериментальные методики. Эти методики должны быть ориентированы на основные положения теории ФС и учитывать центральное представление П.К. Анохина о системообразующем факторе – результате системы, под которым понимается полезный приспособительный результат в отношении индивида со средой. Полезный результат является компонентом системы и организует ее, вовлекая компоненты, содействующие достижению полезного результата. Заданный полезный результат достигается не сразу, а представляет собой переходный процесс достижения конечного результата через достижение ряда этапных результатов и их корректировку на основе обратной связи.

На основании анализа недостатков известных подходов можно сформулировать требования к методикам для исследования формирования ФС при реализации деятельности. К основным из этих требований относятся: получение количественных показателей, характеризующих реализацию поведенческого акта «цель – действие – результат – цель» при условии задействования анализаторов внешней среды; чувствительность к индивидуальным особенностям формирования функциональных систем, к внутреннему биологическому времени испытуемого, к изменению функционального состояния и патологическим процессам, результирующим механизмы нормальной реализации поведенческого акта «цель – действие – результат – цель»; возможность исследования режимов работы ФС при наличии обратных связей (ОС). В предлагаемых методиках в качестве сигналов к началу действия были выбраны зрительные и слуховые раздражители, а в качестве исследуемого параметра – точность воспроизведения заданных временных интервалов. В методике воспроизведения интервала времени, связанного с экстраполяцией движения объекта, применяется экранная форма предъявления стимула: на дисплее изображается линия с двумя отметками и указатель в виде стрелки, который движется от одной метки к другой. При выполнении теста испытуемый должен нажатием клавиши остановить движение указателя в момент, когда, по его мнению, указатель достигнет 2-й метки. Эталонным временем движения указателя между двумя метками выбран интервал 1 с. Перед началом тестирования испытуемый имеет возможность тренировки – пробных теста. Результаты пробных тестов не регистрируются и на тестировании не отражаются. Во время пробных тестов указатель постоянно отображается, во время выполнения рабочих тестов указатель появляется только в начальной точке движения. Всего испытуемому предъявляется 50 проб.

В методике разработано 3 варианта теста: тестирование без ОС, тестирование с ОС, тестирование с ложной ОС В тесте без ОС испытуемый не получает информации о допущенной ошибке, в тесте с ОС испытуемому в цифровом и графическом виде дается информация о величине и направленности допущенного отклонения от эталона, в тесте с ложной ОС информация об ошибке выдается заведомо ложно и зависит от значений ошибок при проведении предыдущих тестов. Методики, использующие слуховой канал, построены так же, здесь управляющим является звуковой сигнал частотой 700 Гц и длительностью 1 с. Испытуемый должен после начала звучания сигнала прервать его нажатием клавиши в момент, когда длительность тона, по его мнению составит длительность эталонного тона.

При выполнении всех методик регистрируется отклонение времени реакции испытуемого от истинного или ложного эталона. При реализации методики без ОС связи испытуемый формирует свои действия, используя только внутренние механизмы саморегуляции. Методика с ОС позволяет корректировать рассогласование между работой внутренних «биологических часов» и внешним эталонным временем, когда сформированная ФС синхронизируется внешним управляющим сигналом. Методика с ложной ОС позволяет исследовать особенность работы сформированных ФС, когда внутренний эталон времени подвергается корректировке со стороны внешнего управляющего воздействия, не соответствующего «истинному» времени.

Предполагается, что реакция испытуемого на предлагаемые методики будет реализовываться с помощью модели, представляющей собой структуру, содержащую управляющие и исполнительные элементы ФС, охваченные внутренними и внешними ОС, для которых в общем виде определены функциональные зависимости от параметров, характеризующих индивидуальные особенности организма, энергетические потенциалы функциональных узлов и систем, задействованных в реализации поведенческого акта «цель – действие – результат – цель» и внешние воздействия на сенсорные системы организма (рис. 1).

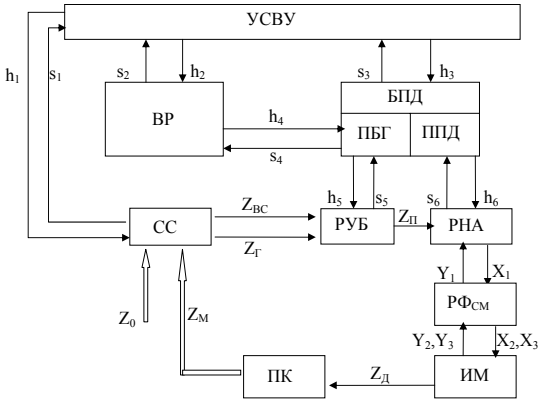


Рис. 1. Структура модели реализации поведенческого акта «цель – действие – результат – цель»

В ходе подготовки к проведению исследования испытуемому по каналу Z_0 через слуховую и зрительную сенсорные системы (СС) передается информация о параметрах и условиях проведения эксперимента. В ответ на это через каналы $s_2, h_2,$ и s_3, h_3 управляющие структуры высшего уровня (УСВУ) (стоящие по иерархии выше над нейронными структурами, задействованными для реализации заданного методикой поведенческого акта) создают блок памяти действий (БПД), в котором для заданной методики хранится информация о том, как организовать требуемую последовательность действий для исполнительных механизмов (ИМ) через промежуточную память действий (ППД) и рабочий управляющий биогенератор (РУБ) через промежуточный биогенератор (ПБГ). Кроме этого, в БПД хранится информация о включении внешних ОС для синхронизации работы РУБ. Вне зависимости от выполнения искомой методики водитель ритма (ВР), синхронизирующий работу вновь создаваемых биогенераторов синхронизируется по времени со стороны УСВУ по каналам s_2, h_2 При реализации методик УСВУ создает рабочий управляемый биогенератор в виде цепочек нейронов, охваченных положительными ОС, и рабочий нейронный ансамбль (РНА), причем при выполнении тренировочной последовательности параметры РУБ и РНА стабилизируются и закрепляются. В ходе реализации методик без ОС канал внешней синхронизации $Z_{ВС}$ отсутствует. Запуск РУБ, настроенного на фиксацию эталонного времени, хранимого в ПБГ, осуществляется по сигналу $Z_Г$, формируемого СС из сигнала $Z_М$, поступающего с

* 305040 г. Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94, КГТУ

М.А. Ефремов, Н.А. Кореневский, Л.Н. Краснокутская

монитора персонального компьютера (ПК). Отсчитав заданное время по своей индивидуальной временной шкале (ИВШ), рабочий управляемый биогенератор вырабатывает сигнал $Z_П$, запускающий РНА, который через микрозоны ретикулярной формации РФсм спинного мозга по каналам X_1, X_2 и X_3 организует управление эффекторными клетками исполнительного механизма (ИМ). В ответ на это ИМ (рука) производит действие $Z_Д$ по нажатию клавиши ПК (здесь X_1 – эфферентный канал управления РФсм со стороны головного мозга, X_2 и X_3 – эфферентные каналы управления эффекторными клетками по рефлекторным кольцам адренергического и холинергического типов соответственно), осуществляя процедуры сокращения и растяжения мышц руки. В ходе реализации действия со стороны центральных структур осуществляется непрерывный контроль за их исполнением по цепям ОС $У_2$, $У_3$, $У_1$.. Здесь $У_1$ – афферентный канал между РФсм и головным мозгом, $У_2$ и $У_3$, – афферентные каналы центрального рефлекторного кольца адренергического и холинергического типов. В условиях отсутствия внешних ОС РУБ периодически контролируется со стороны ПБГ по цепи s_5 и синхронизируется со стороны ПБГ по цепи внутренней обратной связи h_5. В свою очередь ПБГ контролируется и синхронизируется со стороны ВР по цепям s_4, h_4, а ВР контролируется и синхронизируется по цепям s_2, h_2 Периодическому контролю и коррекции подвергаются также РНА и БПД по каналам s_6, s_3 и h_6, h_3 соответственно. В ходе выполнения заданного типа действий по мере истощения энергетических ресурсов РУБ и РНА управляющие структуры высшего уровня могут перераспределить нейронные ансамбли. Такому же перераспределению могут быть подвергнуты со стороны УСВУ водитель ритма и БПД. При реализации методик с ОС синхронизация РУБ передается внешним источникам (сигнал $Z_{ВС}$), а обмен информацией по цепям h_5, s_5 ведет к изменению параметров блока ПБГ в силу приоритетности внешней синхронизации над внутренней для биогенераторов. Точность и стабильность достижения целей в реализуемой методике будет определяться ИВШ, текущим энергетическим потенциалом нервных структур, соотношением долей жестко-программного и вероятностно-стохастического управления, реализацией переключения ФС в ходе эксперимента, особенностью строения центральной и вегетативной нервных систем и состояния здоровья испытуемых на уровне задействованных структур.

В общем виде время срабатывания управляемой структуры на i-ом такте предъявления стимульной информации будет определяться зависимостью вида: $t_{yi} = t_{cc} + t_{uвi} + t_{pi} + t_ц + \Delta t_n$, где t_{cc} – время реакции сенсорных систем; $t_{uвi}$ – индивидуальное время срабатывания РУБ; t_{pi}– время срабатывания РНА; $t_ц$ – время передач информации по цепям $Z_Г$, $Z_П$; Δt_n – временная поправка на время переключения ФС, если они приходятся на промежуток времени реакции испытуемого на стимул со стороны ПК.

В свою очередь $t_{uвi} = F_{uв}\left(E_{убi,}\, K_{ов,}\, V_и, T_c\right)$, где $E_{убi}$ – энергетический потенциал РУБ, влияющий на порогои срабатывания нейронов, включенных в цепи биогенератора; $K_{ов}$ – коэффициент, определяющий соотношение долей жестко-программного и вероятностно-стохастического управления; $V_и$ – показатель индивидуальной скорости работы биогенераторов на иерархическом уровне РУБ; Т – задержка на реализацию механизмов синхронизации. Время срабатывания t_{pi} определяется зависимостью $t_{pi} = F_{pa}\left(E_{pai}, S_{pai}, T_c\right)$, где E_{pai} – энергетический потенциал РНА; S_{pai} – структурная сложность системы РНА; T_c – задержка на реализацию механизмов контроля и коррекции. Время, затрачиваемое на совершение необходимого движения после получения управляющего воздействия, определяется соотношением $t_д = t_{pф} + t_ц^* + \tau_{эк}$, где $t_{pф}$ – время «срабатывания» механизма ретикулярных формаций, задействованных в управлении движением; $t_ц^*$ – время передачи информации по цепям $X_1, X_2, X_3, \tau_{эк}$ – время срабатывания эффекторных клеток. В свою очередь, $t_{pф}$ определяется зависимостью: $t_{pф} = F_{pф}\left(E_{pф}, T_c, S_{pф}\right)$, где $E_{pф}$ – энергетический потенциал микрозон ретикулярных формаций, задействованных в реализации действий, T_c – задержка реализации механизмов контроля и коррекции, $S_{pф}$ – структурная сложность микрозон ретикулярной формации.

Анализ поведения предложенной модели позволяет составить список информативных признаков, характеризующих индивидуальные варианты саморегуляции ФС, которые формируются в виде таблиц и графиков отклонений времени реакций испытуемых от эталонного времени для каждого такта (номера) измерений. Отбор информативных признаков производили две группы экспертов. 1-я группа экспертов, состоящая из семи специалистов по теории ФС (3 доктора и 4 кандидата наук), на основе анализа данных экспериментов выделила 48 признаков, хорошо характеризующих структуру ошибок, совершаемых испытуемых в ходе эксперимента в зависимости от индивидуальных особенностей и состояния здоровья в методиках без ОС, с ОС и с ложной ОС.

2-я группа экспертов, состоящая из специалистов в области теории управления, математического анализа и информационных технологий (1 доктор, 3 кандидата наук и 3 специалиста по обработке данных), на основе анализа графиков зависимостей отклонений времени реакции испытуемого от эталонного времени для всех типов опытов с учетом результатов наших исследований выделила 10 признаков в пространстве, отражающем динамические особенности оценки коротких интервалов времени.

Дополнительно информативность выделенных признаков уточнялась методами фактора и корреляционного анализа. Окончательно было отобрано 15 признаков X_1, X_2 , X_3 – среднеквадратическое отклонение времени реакции от эталона в методиках без ОС с ОС и с ложной ОС соответственно; X_4 – преобладание тенденции к форсированной реакции в методиках без ОС; X_5 – время перехода к ложному эталону в методике с ложной ОС; X_6 – средний показатель степени изменения реакции в методике без ОС, X_7, X_8 – среднее значение форсированных реакций в методиках ОС и с ложной ОС; X_9, X_{10} – относительная энтропия реакций в методиках без ОС, с ОС; X_{11}, X_{12} – вариационный размах первых 10 реакций относительно последних 10 в методиках с ОС и с ложной ОС; X_{13}, X_{14} – коэффициент чувствительности к ОС и ложной ОС; X_{15} – степень изменения реакции при ложной ОС.

На основании анализа поведения модели саморегуляции ФС, гистограмм распределения информативных признаков по классам, индивидуальных различий и с привлечением экспертных оценок было установлено, что испытуемые по своему индивидуальному различию в реализации поведенческого акта «цепь – действие – результат – цепь» разделяются на людей: с форсированной ИВШ, с нормальной ИВШ, с замедленной ИВШ; с высокой, средней и низкой стабильностью ИВШ; с форсированным, нормальным и замедленным временем перехода к ложному эталону. Эти показатели характеризуются признаками $X_1 \div X_5$.

Между классами здоровых людей и людей с различными типами патологий нервной системы существуют достаточно большие зоны переходов от классов здоровых людей к различным типам пограничных патологий. Учитывая это, зоны пересечения различных классов будем определять как области с нечеткой классификацией, характеризующейся уверенностью в принятии решений, причем степень уверенности удобно определять через функции принадлежности объекта к классу, эталону или промежуточной области в отображающем пространстве Ф.

Нами использовались два варианта построения правил нечеткого принятия решений в отображающем пространстве $\Phi = Y_1 x Y_2$, где $Y_1 = \varphi_1(A, X)$; $Y_2 = \varphi_2(B, X)$; φ_1 и φ_2 – правила отображения многомерных объектов с координатами $X = x_1, \ldots, x_n$ в пространство Ф; $A=a_1,\ldots,a_n$; $B=b_1,\ldots,b_n$ – настраиваемые параметры, которые получают в процессе обучения так, что непересекающиеся классы в многомерном пространстве размерностью n отображаются в Ф с минимальным пересечением. То есть задача обучения сводится к минимизации функционала вида:

$$R(A,B) = \int_{X,\Omega} S(X,A,B,\Omega) P(\Omega / X) L(X,\Omega) dx d\Omega,$$

где Ω – пространство диагностируемых классов; $P(\Omega)$ – априорная вероятность появления класса Ω; $P(\Omega/X)$ – условная вероятность появления X из Ω; $L(X,\Omega)$ – функция потерь от ошибок; $S_S(X, F, B, \Omega)$ – площадь наложения Ω в пространстве Ф.

Если после обучения в пространстве Ф выделяются хорошо выраженные эталоны в виде опорных конфигураций L_k для класса ω_k из Ω, в качестве носителя у для функции принадлежности класса $\omega_k - \mu_k(Y)$ выбирается расстояние d_k от отображения

Статья

исследуемого объекта с координатами $\{Y_1^0, Y_2^0\}$ до $L_k(Y = d_k)$. Приоритет отдается классу с максимальным значением $\mu_k(d_k)$.

Если в процессе обучения границы классов и областей пересечения имеют достаточно сложный характер, вместо опорных конфигураций используются области равной уверенности в принятии решений, а классификация идет по правилу $K_Y = K_P \max\{\mu_{lq}\} | g_q(Y_1, Y_2) < 0$, где μ_{lq} – функции принадлежности к классу 1 в области отображающего пространства с номером q. Запись $g_q(Y_1, Y_2) < 0$ соответствует попаданию объекта в область q, определяемую границей $g_q(Y_1, Y_2) = 0$.

Предложенные методы, модели и алгоритмы были реализованы с помощью автоматизированной системы, которая работает в двух режимах. В режиме обучения формируются таблицы экспериментальных данных (ТЭД) по двум типам сенсорных систем, по здоровым и больным людям для различного времени исследования в трех режимах: без обратной связи, с обратной связью и с ложной обратной связью. Далее вычисляются признаки и формируются вторичные ТЭД. Методами факторного и корреляционного анализа с использованиям мнений экспертов формируются ТЭД третьего уровня с выделенными информативными признаками. На последнем этапе с помощью алгоритма принятия решений с нечеткой логикой в двумерных классификационных пространствах определяются правила классификации испытуемых по их индивидуальным различиям и решающие правила диагностики больных с пограничными психическими расстройствами. В режиме исследования через интерфейс пользователя задаем режим исследования, тип воздействия на испытуемого, после чего реализуется программа исследования. По окончании опыта через интерфейс пользователя выдается классификационная информации и графики ошибок испытуемых.

В качестве конкретного примера исследовалась диагностическая возможность предложенных методов и средств на отделение здоровых людей от людей с пограничными психическими расстройствами. В результате обучения на выборке объемом 50 объектов на класс было получено отображающее пространство $\Phi = Y_1 x Y_2$ с отображающими правилами вида:

$$Y1=X_6+0{,}3X_7+0{,}3X_8 \cdot Y2=$$
$$=,6X_9+0{,}4X_{10}+0{,}4X_{11}+0{,}3X_{12}+0{,}4X_{13}+0{,}2X_{14}+0{,}1X_{15}.$$

На рис. 2 показан вид отображающего пространства.

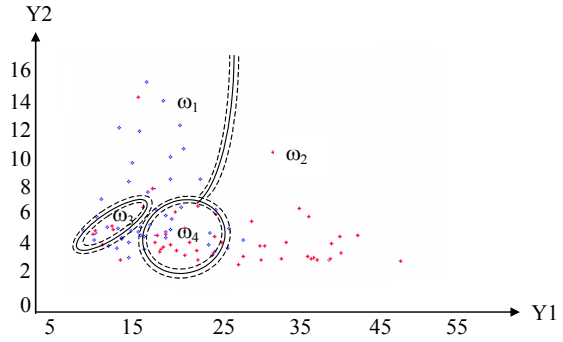


Рис. 2 Пространство принятия решений

Здесь ω_1 – практически здоровее люди, ω_2 – люди, страдающие пограничными психическими заболеваниями, ω_3 и ω_4 – переходные области с зарождающимися патологическими процессами, которые ближе к классу здоровых, но если не обеспечить соответствующую профилактику, у них существует высокий риск перейти в класс патологий. Пунктиром обозначены переходные зоны между классами, для которых получены выражения для расчета коэффициентов уверенности.

Синтезированные правила принятия решений проверялись на контрольной выборке в 50 человек на класс. В результате установлено, что 90% испытуемых при попадании в области классов $\omega_1 \div \omega_4$ классифицируются с уверенностью в принятии решения равной единице. Так же решалась задача диагностики соматоформной вегетативной дисфункции с вероятностью правильной классификации не хуже 0,92.

Литература

1. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем.– М.: Наука, 1972.– 372с.

2. *Кореневский Н.А.* Обучение классификации в режиме диалога /Курск:ПИ.– ОФАП, ВНИИМТИ; инв. №5348939.– 1983.–116 с.

3. *Кореневский Н.А. и др.* Полифункциональная система интеллектуальной поддержки принятия решений для медико-экологических приложений.– Курск: КГТУ, 2004.– 180 с.

УДК 681.327.12

ОПТИКО-ЭЛЕКТРОННОЕ УСТРОЙСТВО ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН ГОЛЕНИ

С.В. ДЕГТЯРЕВ, С.Ю. МИРОШНИЧЕНКО*

Автоматизированные системы диагностики получили широкое распространение. Наиболее перспективным является использование оптико-электронных датчиков, позволяющих проводить быструю высокоэффективную бесконтактную диагностику. Использование ряда датчиков изображений в позволяет повысить точность диагностики за счет восстановления трехмерной картины исследуемого объекта. В основу оптико-электронного устройства для диагностики тромбоза глубоких вен голени положен принцип вычисления соотношения объемов голени до и после пережатия поверхностных вен компрессионной манжетой. Объем голени вычисляется суммированием объемов элементарных тетраэдров, составляющих голень. Ядром устройства является цифровой сигнальный процессор, выполняющий выделение контуров голени, определение 3-мерных координат опорных точек и формирование 3-мерной поверхности по изображениям от трех датчиков, вычисление объема голени. Устройство содержит (рис. 1) датчики изображения (ДИ1, ДИ2, ДИ3), управляемые логическими сигналами ключи (К1, К2, К3), блок выделения кадрового и строчного импульсов (БВКСИ), аналого-цифровой преобразователь (АЦП), контроллер ввода данных (КВД), цифровой сигнальный процессор (ЦСП), оперативное запоминающее устройство (ОЗУ), блок индикации (БИ).

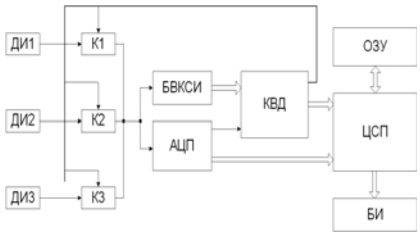


Рис. 1. Структурная схема устройства

Изображения голени фиксируется ДИ1, ДИ2 и ДИ3, переводящими их в телевизионный сигнал, поступающий через соответствующие ключи на входы БВКСИ и АЦП. При появлении кадрового синхроимпульса БВКСИ формирует сигнал начала кадра, по которому КВД переводит ЦСП в состояние ожидания подтверждения данных. По окончании строчного синхроимпульса каждой из строк первого полукадра КВД выдает на вход ЦСП сигнал подтверждения данных, по которому ЦСП выполняет последовательное считывание строк изображения с выхода АЦП в ОЗУ. При появлении следующего импульса начала кадра ЦСП выполняет ввод второго полукадра. На каждом из трех изображений, получаемых от датчиков ДИ1 – ДИ3, ЦСП производит выделение контуров с помощью оператора Канни [1], содержащего 4 этапа. На первом этапе выполняется фильтрация исходного изображения $f(x,y)$ с помощью низкочастотного фильтра Гаусса, который предназначен для подавления шумов на изображении и выравнивания яркостей контурных линий объектов.

Процесс фильтрации полутонового изображения $f(x, y)$ описывается следующим выражением

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, КГТУ, тел. (4172) 564453

Краткое сообщение

$$f'(x,y)=\sum_i\sum_j G_D(r,\sigma)\cdot f(i,j),\ r=\sqrt{(x-i)^2+(y-j)^2},$$

где $G_D(r,\sigma)=\frac{1}{2\pi\sigma^2}e^{-\frac{r^2}{2\sigma^2}}$ – функция отклика фильтра Гаусса, σ – его среднеквадратическое отклонение. Для цифровых изображений с размерами M×*N* точек процесс фильтрации представляется в виде свертки функции яркости изображения с маской G_n, которая является дискретной аппроксимацией фильтра Гаусса с σ=1,4:

$$f'(x,y)=\frac{1}{155}\sum_{i=1}^{5}\sum_{j=1}^{5}f(x+j-3,y+i-3)\cdot g_{Dij},\ x=\overline{1,M},\ y=\overline{1,N},$$

$$G_D=\left[g_{Dij}\right]=\begin{bmatrix}2&4&5&4&2\\4&9&12&9&4\\5&12&15&12&5\\4&9&12&9&4\\2&4&5&4&2\end{bmatrix}.$$

На втором этапе ведется пространственное дифференцирование отфильтрованного изображения *f* (*x,y*) для выделения перепадов яркости, соответствующих границам объектов на изображении. Для дифференцирования используется масочный оператор Собела, имеющий наилучшую реакцию на ступенчатый перепад [2]. Оператор Собела имеет две маски H_1 и H_2, реагирующие на горизонтальный и вертикальный перепады яркости. В итоге формируются два поля: поле величин *g*(*x,y*), содержащее модули перепадов яркости, и поле направлений *ν*(*x,y*) , содержащие для каждой точки исходного изображения угол наклона прямой, соответствующий направлению перепада яркости, к оси абсцисс. Формирование полей *g* (*x,y*) и ν (*x,y*) выполняется как

$$g(x,y)=\sqrt{d_1^2(x,y)+\ d_2^2(x,y)},$$

$$v(x,y)=arctg\left(\frac{d_2}{d_1}\right),$$

$$d_i(x,y)=f'(x,y)\cdot H_i=\sum_{j=1}^{3}\sum_{k=1}^{3}f'(x+j-2,\ y+k-2)\cdot h_{jk}^i,\ i=\overline{1,2},$$

$$H_1=\begin{bmatrix}h_{11}^1&h_{12}^1&h_{13}^1\\h_{21}^1&h_{22}^1&h_{23}^1\\h_{31}^1&h_{32}^1&h_{33}^1\end{bmatrix}=\begin{bmatrix}1&0&-1\\2&0&-2\\1&0&-1\end{bmatrix},\quad H_2=\begin{bmatrix}h_{11}^2&h_{12}^2&h_{13}^2\\h_{21}^2&h_{22}^2&h_{23}^2\\h_{31}^2&h_{32}^2&h_{33}^2\end{bmatrix}=\begin{bmatrix}1&2&1\\0&0&0\\-1&-2&-1\end{bmatrix}.$$

На 3-м этапе ведут полутоновую скелетизацию поля *g* (*x,y*), называемого градиентным изображением, для формирования скелетного градиентного изображения, где контурные линии объектов удовлетворяют условию односвязности [2]. На изображении *g* (*x,y*) удаляются точки, яркости которых ≤яркостей двух соседних точек в направлении антиградиента контурной линии

$$g'(x,y)=\begin{cases}g(x,y),\ (g(x,y)>g(x+j_1,y+i_1))\wedge(g(x,y)>g(x+j_2,y+i_2))\\0,\ (g(x,y)\le g(x+j_1,y+i_1))\vee(g(x,y)\le g(x+j_2,y+i_2))\end{cases},$$

где приращения координат i_1, i_2, j_1, j_2 определяются как

$$i_1=\mathrm{int}\left(\sin(v(x,y))\right),\ i_2=-i_1,$$

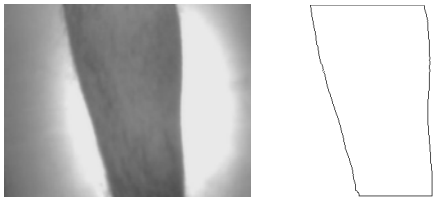
$$j_1=\mathrm{int}\left(\cos(v(x,y))\right),\ j_2=-j_1.$$

Заключительным этапом является бинаризация скелетного градиентного изображения *g'*(*x,y*) с помощью глобального порогового оператора с гистерезисом. Оператор использует 2 пороговых величины T_1 и T_2 ($T_2 > T_1$), пороговое значение T_2 применяется при переходе от однородной области к контуру, а значение T_1 – при обратном. Если в 8-связной окрестности рассматриваемой точки найдется хотя бы одна точка контура, то использу.n значение порога T_1, иначе – T_2. Бинарное изображение *b*(*x,y*):

$$b(x,y)=\begin{cases}1,\ g'(x,y)>T(x,y,b)\\0,g'(x,y)\le T(x,y,b)\end{cases},\ x=\overline{1,M},\ y=\overline{1,N},$$

$$T\left(x,y,b(x,y)\right)=\begin{cases}T_1,\ \exists i,j\left(b(x+i,y+j)=1\right)\\T_2,\ \forall i,j\left(b(x+i,y+j)=0\right)\end{cases},\ i=\overline{-1,1},\ j=\overline{-1,1},$$

Пороговая величина T_2 определяется с помощью метода Отсу [3], величина T_1 – с помощью σ-метода с коэффициентом детализации $K=1$ [4]. Пример выделения контура голени на изображении см. на рис. 2, где на 2,а – исходное полутоновое изображение голени, на 2,б – бинарное контурное изображение.



а) б)

Рис. 2. Выделение контуров голени

По окончании процедуры выделения контуров на трех изображениях голени, полученных от ДИ1 – ДИ3, выполняется определение 3-мерных координат опорных точек, формирование 3-мерной поверхности голени и вычисление ее объема как суммы объемов элементарных тетраэдров, составляющих голень.

Затем в области подколенной ямки накладывается компрессионная манжета с давлением 40 мм рт. ст. до полного прекращения кровотока по поверхностным венам. Через 5 минут производится повторное измерение объема голени с выводом разности объемов до и после пережатия поверхностных вен на блок индикации. Если увеличение объема после пережатия поверхностных вен >15%, то диагностируется тромбоз глубоких вен голени.

Устройство позволяет проводить в течение 15 мин. неинвазивную диагностику тромбоза глубоких вен голени, имеет высокую мобильность (масса 0,5 кг) и низкую стоимость (5 тыс. руб.) по сравнению с аналогами на базе ПК или ноутбука.

Литература

1. *Canny J.F.* // IEEE Trans. Pattern Recognition and Machine Intelligence.– 1986.– Vol. 8, №6.– P. 679–698.

2. *Методы* цифровой обработки изображений / С.В. Дегтярев и др..– Курск: КурскГТУ, 2001.– 167с.

3. *Otsu N.* // IEEE Trans. Syst . Man Cybern.– 1979.– Vol. 9, №1.– P. 62–66.

4. *Miroshnichenko S.Yu.et al.* // Pattern Recognition and Image Analysis.– 2005.– Vol. 15, №1.– P. 249–251.

УДК 681.3

АЛГОРИТМ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПРОБЕЛОВ В МАССИВЕ МЕДИЦИНСКИХ ДАННЫХ БОЛЬНЫХ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Е.В. АНДРЮНЬКИНА, В.И.ФЕДЯНИН*

Специфика медицинских данных такова, что далеко не всегда удается собрать по каждому больному все параметры, необходимые для работы. Это вызвано множеством факторов, к которым можно отнести человеческий фактор (например, очевидность для опытного врача результатов некоторого теста на основании известных результатов остальных тестов и анализов), экономический фактор (например, нехватка или нецелесообразность использования средств на проведение дорогостоящих анализов и проб для каждого больного) и другие. В результате при сборе исходной информации для построения модели исследователь часто сталкиваются с ситуацией, когда в данных возникают «пробелы». В то же время медицинские данные характеризуются избыточностью. Опытный врач в ряде случаев может на основе интуиции предсказать результаты того или иного исследования на основе анализа предыдущих. Аналогичную задачу можно решить и с помощью нейросетей-аппроксиматоров.

В ходе сбора исходной информации имело место большое количество пробелов в данных, в связи с чем требуется определить оптимальную очередность восстановления полей с пробелами для обеспечения наибольшей достоверности восстановления таблицы в целом. Общая доля пробелов по параметрам больного составляет 8,175%, а по некоторым полям доля пробелов достигает 40–46%. В то же время 10 полей вообще не имеют пробелов и 12 полей содержат не более 10 пробелов (то есть ≤2% от общего количества записей содержат пробелы по этим полям). По теории нейросетей достоверность предсказания в общем случае

* 394026, г. Воронеж, Московский проспект 14, Воронежский государственный технический университет

увеличивается с ростом объема обучающей выборки и расширением номенклатуры входных параметров из области постановки задачи. Пусть в массиве данных имеется N полей, содержащих пробелы, и число пробелов в каждом таком поле равно $S_i, i = \overline{1,N}$. Сами поля с пробелами обозначим вектором $\vec{X} = (x_1,..x_i,..x_N)$. Пусть в массиве данных имеется также M полей, не содержащих пробелов. Обозначим их вектором $\vec{Y} = (y_1,..y_i,..y_M)$. Не располагая информацией о степенях взаимного влияния x_i, будем полагать, что каждое поле одинаково значимо для восстановления пробелов во всех остальных полях. Чем больше полей используем для восстановления поля x_i, тем больше, при прочих равных условиях, будет и достоверность восстановления. Но если поле x_m содержит пробелы в тех записях, которые до его добавления в список входных полей мы могли использовать для обучения нейросети-аппроксиматора, то после добавления этого поля в список входных полей мы потеряем эти записи, что вызовет снижение достоверности восстановления пробелов в поле x_i. Поэтому предлагаем начать восстановление с восстановления тех полей, которые содержат максимальное число пробелов, то есть выбирать номер поля для восстановления надо исходя из условия

$$S_k = \max(S_i), i = \overline{1,N}. \quad (1)$$

Количество записей, имеющихся для обучения нейросети, восстанавливающей k-е поле, при использовании q полей в качестве исходных данных для восстановления, обозначим как $R_{k,q}$. Восстановление k-поля следует начинать с использования только M известных полей $\vec{Y} = (y_1,..y_i,..y_M)$, т.е. на первой итерации q=M. Если достоверность предсказания (определяемая по тестовой выборке) не достигает требуемого уровня, следует постепенно добавлять дополнительные поля. При этом порядок добавления полей в список исходных для восстановления k-го поля определяется исходя из условия $R_{k,q+1} - R_{k,q} \to \min$. Если по достижении величиной q значения M+N все еще не достигнута требуемая степень достоверности предсказаний σ, надо инициировать запрос к пользователю: восстановить следующее по критерию (1) поле, оставив текущее поле для следующих итераций, либо снижать требуемый уровень достоверности предсказаний.

Обученная нейросеть восстановления пробелов характеризуется достоверностью восстановления σ, определяемой по тестовой выборке (часть полного набора входных данных, исключенная из обучения). Достоверность данных, использованных для обучения, обозначим как τ. Достоверность γ данных, восстановленных нейросетью, характеризующейся достоверностью восстановления σ и обученной на данных с достоверностью τ, определяется соответственно по формуле $\gamma = \sigma * \tau$.

Во время сеанса восстановления данных восстанавливается некоторое количество пробелов в восстанавливаемом (k-м) поле и им присваивается достоверность γ. Среднюю достоверность данных, использованных для обучения, можно оценить

$$\tau = \sqrt{\frac{1}{q} * \sum_{i=1}^{q} \frac{1}{R_{k,q}} \sum_{j=1}^{R_{i,k}} \tau_{i,j}^2},$$

где k – номер восстанавливаемого поля; q – число полей, используемых для обучения нейросети, восстанавливающей это поле; $R_{k,q}$ – число записей в обучающей выборке; $\tau_{i,j}$ – достоверность элемента данных (значения i-го поля j-й записи).

Перед началом восстановления пробелов всем известным значениям присваивается значение достоверности, равное 1. Для восстановления некоторых полей удается уже на исходной выборке построить нейросеть, которая дает достоверность восстановления 100% (с учетом целочисленности данных). Целесообразно на первом этапе восстановления попытаться построить восстанавливающие сети для всех полей с пробелами, и при достижении 100% сразу же восстановить такие поля.

С учетом вышеизложенного был разработан алгоритм восстановления пробелов в массиве данных. Значительно (по грубым оценкам – на один-два порядка) уступая известным алгоритмам по скорости, данный алгоритм, как показали эксперименты, несколько превосходит их по достоверности. Это объясняется сложностью зависимостей, которые приходится аппроксимировать. Целесообразность применения медленного алгоритма основывается на том, что он применяется однократно, до построения модели, и не влияет на быстродействие системы интеллектуальной поддержки деятельности врача в процессе дальнейшего функционирования, обеспечивая в то же время повышение достоверности прогнозов, выдаваемых всей системой в целом.

УДК 681.3; 616-089.48

БЫСТРЫЕ СИМВОЛЬНЫЕ ВЫЧИСЛЕНИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ СИСТЕМ ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ

С.Г. ЕМЕЛЬЯНОВ, Л.А. ЛИСИЦИН, Е.А. ТИТЕНКО*

Возникнув в 70-ых годах XX века, медицинские экспертные системы (ЭС) стали исторически первыми удачными программными системами, в которых технологии искусственного интеллекта (ИИ) принципиально улучшили уровень принятия решений для практически значимых задач диагностики и прогнозирования заболеваний [1]. Медицинские ЭС заложили основы теоретического проектирования и практической разработки данного класса интеллектуальных систем. Современный этап развития интеллектуальных систем характеризуется расширительным уточнением систем поддержки принятия решений (СППР) как распределенной совокупности взаимосвязанных подсистем информационного, моделирующего и экспертного назначений. Под информационной подсистемой понимается совокупность баз данных, созданных на основе универсальной СУБД и содержащих числовую, символьную, координатно-привязанную и др. типы информации. Моделирующая подсистема включает множество математических моделей для описания закономерностей предметной области и поддержки решений. Экспертная подсистема – это программная система, ориентированная на реализацию недетерминированных поисково-переборных методов на основе заложенных в базу экспертных знаний о предметной области. Являясь самостоятельными сложно организованными системами, информационная, моделирующая и экспертные подсистемы должны быть соединены в единую гибридную СППР. Ядром СППР является экспертная подсистема, ведущая обработку знаний в символьном виде. Особенностью процессов символьной обработки в ЭС является организация полного или эвристического поиска, базирующегося на недетерминированной трактовке правил обработки знаний.

Актуальное направление в области разработки медицинских СППР связано с проблемой создания адекватных моделей представления знаний и соответствующих им методов обработки знания. Среди существующих моделей представления знаний (продукционные системы, семантические сети, фреймы, логические модели) наибольшее распространение получили продукционная модель представления знания или комбинации с ней (продукционно-семантическая и др.). Целесообразность использования продукционных систем и методов быстрых символьных вычислений для таких систем определяется следующими причинами: естественность формы представления человеческих знаний в продукционном виде; высокий уровень модульности системы продукций; универсальность в реализации любых алгоритмов, т.е. способность отражать любое процедурное знание; легкая расширяемость при объединении систем продукций и сетевых представлений, а также легкость динамического разбиения системы на части; естественный параллелизм и асинхронность реализации. Анализ известных продукционных систем для обработки знаний, показывает, что их недостатком, ограничивающим область применения в задачах реального времени, является метрическая проблема генерации полного множества решений. Суть проблемы – в непродуктивных затратах времени принятия решения из-за последовательного генерирования путей в пространстве возможных решений. Формирование полного множества решений и обход всего пространства вывода основаны на процессах полного перебора путей с возвратами в точки ветвления. При этом возвратный механизм является основным источником временных затрат. Функционирование гибридных СППР требует разработки методов быстрых символьных вычислений, обеспечивающих динамически параллельную генерацию вариантов решений и без возвратов в пространстве состояний. ЭС с точки зрения теоретического проектирования [1] описывается множеством

* 305040 г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, КГТУ, кафедра Программного обеспечения вычислительной техники

С.Г. Емельянов, Л.А. Лисицин, Е.А. Титенко

$$\{R, B, I\}, \quad (1)$$

где R – область символьных данных в рабочем алфавите $\Re$; B – база знаний (БЗ) в виде недетерминированной системы продукций; I – интерпретатор продукций (машина вывода). Машина вывода является важнейшим звеном в проектировании ЭС, так как определяет эффективность процессов генерирования решений и проверки их допустимости и корректности. Для продукций с недетерминированным характером срабатывания машина вывода, в общем случае, формирует некоторое конфликтное множество продукций, подлежащих выполнению и определяющих различные (альтернативные) варианты решений. При этом возникает проблема выбора из конфликтного множества продукций таких, которые будут активизированы в текущий момент. Эта проблема имеет ресурсное ограничение. Если ЭС реализована на ЭВМ с параллельной архитектурой, то из конфликтного множества продукций может выбираться не одна, а столько продукций, сколько параллельных процессов, т.е. ветвей в дереве решений, может выполнять ЭВМ. Проблема альтернативного выбора остается. В общем случае возможны два пути ее решения: централизованный и децентрализованный. В 1-м случае разрешение конфликта ведется специальной стратегией. При децентрализованном управлении конфликт разрешается текущей ситуацией в машине вывода. Анализ ЭС в различных областях [2] (медицина, энергетика, геология и др.) выявил традиционные стратегии управления выполнением продукций: стратегия «стопки книг», заключающаяся в адаптации системы продукции к внешним условиям путем, например, подсчета частоты использования продукций с ее положительной оценкой применимости; стратегия самого «длинного» образца, заключающаяся в эвристическом выборе из конфликтного множества такой продукции, у которой левая часть наиболее длинная; стратегия метапродукций, заключающаяся во введении служебных продукций, которые должны обрабатывать конфликтное множество и выбирать приоритетную продукцию; стратегия «классной доски», основанная на выделении общей рабочей области памяти для записи в нее временной информации о результатах и условиях срабатывания продукций в предыдущих ситуациях; стратегия приоритетного выбора, связанная с введением статических или динамических приоритетов над продукциями: статические приоритеты формируются экспертами, а динамические – в процессе решения путем учета событий активизации продукций при их сопоставлении с обрабатываемыми данными; стратегия управления по имени, заключающаяся в задании над продукциями внешней грамматики, определяющей очередность срабатывания продукций.

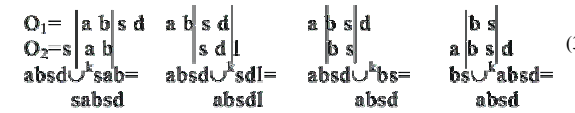
Данные стратегии характеризуются общими свойствами, ограничивающими применение продукционных систем в поисково-переборных задачах большой размерности и/или при наличии заданных временных ограничений при функционировании СППР: принципиальная неустранимость неопределенности выбора; трактовка процесса разрешения конфликта как выбора единственной приоритетной продукции; эвристическая адаптация под имеющийся в ЭС технический ресурс в ущерб равноправной реализации выбранных продукций из конфликтного множества. В целом, по мнению авторитетных ученых в проблематике ИИ (Н. Нильсон, Е. Шортлифф, Д.А. Поспелов, Э.В. Попов, и др.) сдерживающим фактором использования продукционных систем в СППР, в т.ч. медицинских СППР, является отсутствие теории, дающей полноту и непротиворечивость поиска.

В теории алгоритмов существует два типа объектов для генерации множества вариантов решений: алгоритмы и исчисления. Алгоритмические модели выступают как генераторы конструктивных линейных детерминированных процессов. Результат их работы описывается в виде И-дерева решений. Исчислительные модели выступают как генераторы ветвящихся конструктивных недетерминированных процессов. Результат их работы описывается соответственно в виде ИЛИ-дерева решений.

Современный этап развития теории алгоритмов характеризуется двояким отношением к исчислительным моделям, так как свойство недетерминированности имеет уточнение в виде соглашения Поста или соглашения Дейкстры, эффективно применимых к практическим задачам. В соответствии с соглашением Поста недетерминированные правила исчисления понимаются как альтернативные в срабатывании правила, формирующие ветвящееся пространство решений линейно во времени, что дает непродуктивные затраты времени при генерации решений. Соглашение Дейкстры [3] уточняет трактовку недетерминированных правил как равноправных в срабатывании, что позволяет формировать пространство решений в многомерном пространстве времени. Основанных на соглашении Дейкстры представительных исчислительных моделей с собственными законами преобразования информации не создано в рамках теории алгоритмов и нет адекватных им программных и технических средств. В связи с этим актуальная метрическая проблема эффективной работы современных СППР определяет необходимость разработки методов быстрых символьных вычислений (БСВ), ориентированных на исчислительные продукционные системы, и исследования их временных законов на классе поисково-переборных задач. Для создания исчислительных методов БСВ будет использована недетерминированная продукционная система (2)с равноправным срабатыванием продукций.

$$\begin{cases} O_1 \to P_1 \\ \dots \\ O_i \to P_i \\ \dots \\ O_j \to P_j \\ \dots \\ O_n \to P_n \end{cases} \quad (2)$$

где $O_1 \div O_n$ – заменяемые слова-образцы в рабочем алфавите $\Re$; $P_1 \div P_n$ – заменяющие слова-подстановки в рабочем алфавите $\Re$; $\to$ – метасимвол, не принадлежащий рабочему алфавиту $\Re$. Попарное пересечение образцов продукционной системы с номерами i,j ($i \neq j$) является индикатором отношения зависимости между продукциями. Среди алгоритмических продукционных систем такие продукции получили название конкурирующих. Среди исчислительных (грамматики Н. Хомского, исчисления Э. Поста и др.) такие продукции получили название конфликтующих. Сущность конфликта в том, что после срабатывания i-ой продукции структура образца j-ой продукции в обрабатываемом слове разрушается, и j-ая продукция становится неприменимой. В исчислительных продукционных системах с равноправным срабатыванием правил множественные отношения зависимости между образцами обусловливают создание нужного количества копий обрабатываемых слов. Структура фрагмента обрабатываемого слова, на котором возникает конфликт между продукциями, определяется только структурой их образцов и не зависит от характеристик пространства поиска. Такие фрагменты слов будут называться конфликтными словами. Реализация исчислительных методов БСВ базируется на конечном списке конфликтных слов, описывающем всевозможные конфликты в недетерминированной системе продукций. Поэому складывается самостоятельная задача синтеза списка конфликтных слов. Для решения этой задачи надо разработать рекурсивную процедуру синтеза конфликтных слов; определить и обосновать необходимые и достаточные логические условия корректности работы процедуры синтеза. Далее формализуется процесс синтеза конфликтных слов (слово, получаемое объединение двух образцов, имеющих особым образом выделенную общую часть – ядро). Конструктивный процесс синтеза конфликтных слов определяется следующими графическими схемами (3), задающими всевозможные варианты пересечений двух слов:



(3)

где $\cup^k$ – операция объединения двух слов

Синтез конфликтных слов сводится к последовательности двух конструктивных процессов: конструктивный процесс обнаружения пересечения двух слов и выделения их ядра; конструктивный процесс дополнения ядра до конфликтного слова. В основе первого процесса используется логическое условие [4] пересечения 2 слов в виде конструктивной дизъюнкции (4)

$$(O_i^н = O_j^н) \vee (O_i^к = O_j^к) \vee (O_i \subset O_j) \vee (O_j \subset O_i) = 1 \ , \quad (4)$$

где каждый терм (3) описывает один из 4-х вариантов пересечения образцов в соответствии с рис.1; индексы «н», «к» обозначают начало и окончание i-ого и j-ого образцов, $\subset$ – обозначение вхождения одного образца продукции в другой образец.

Анализ на попарное пересечение образцов системы продукций и вновь образованных конфликтных слов является необходимым, но не достаточным условием корректности построения

Статья

конечного списка конфликтных слов. Обосновано, что в качестве достаточного условия построения конфликтных слов выступают конструктивные конъюнкции вида (5) и (6) с нулевым значением

$$(O_i^н = O_j^н) \& (O_i^к = O_j^к) = 0 \text{ ,} \quad (5)$$

$$(K_i^н = K_j^н) \& (K_i^к = K_j^к) = 0 \text{ .} \quad (6)$$

где индексы «н», «к» обозначают начало и окончание i-ого и j-ого образцов или i-ого и j-ого конфликтного слова. Данные конъюнкции описывают ситуации двойного пересечения начал и окончаний двух образцов или конфликтных слов. В случае истинности конструктивных конъюнкций (5) и (6) построение полного списка конфликтных слов невозможно. В этом случае стратегия равноправных выводов не обеспечит полноту и корректность генерируемых решений. Для метрически эффективной обработки знаний в СППР (медицинских) разработаны базовые принципы быстрых символьных вычислений, основанных на оригинальных законах параллельных вычислений. Методы быстрых символьных вычислений дают эффективную генерацию полного множества вариантов решений за счет использования стратегии безвозвратного поиска в пространстве состояний.

Литература

1. *Попов Э.В. и др.* Статические и динамические экспертные системы.– М.: Финансы и статистика, 1996.– 319 с.

2. *Хорошевский В.Ф.* Механизмы вывода решений в экспертных системах: Уч. пособие.– М.: МИФИ, 1988.– 44 с.

3. *Гаврилова Т.А., Хорошевский В.Ф.* Базы знаний интеллектуальных систем.– СПб.: Питер, 2001.– 384 с.

4. Довгаль В.М. Методы модификации формальных систем обработки символьной информации.– КурскГТУ, 1996.– 114 с.

УДК 519.816

О НЕЙРОСЕТЕВОМ ПОДХОДЕ ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИМИ СЛУЖБАМИ

В.Н. ЛОПИН*, И.Е. ПРИЛУЦКАЯ**

В работе рассматривается нейросетевой подход поддержки принятия решений амбулаторно-поликлиническими службами, основанный на использовании оперативных данных по вызовам станции скорой медицинской помощи (ССМП). В ряде случаев возникают ситуации, когда наблюдаются серии последовательных во времени вызовов на ССМП со стороны отдельных больных. Очевидно, что это в значительной мере связано с недостаточно эффективной работой соответствующих территориальных амбулаторно-поликлиническая служб. Мониторинг подобных ситуаций и своевременное принятие решений по лечению таких больных амбулаторно-поликлиническими службами позволит повысить эффективность работы как ССМП, так и поликлиник.

Для решения задачи поддержки принятия решений амбулаторно-поликлиническими службами предлагается использовать нейросетевой пакет NeuroPro 0.25, разработанный в ИВМ СО РАН. Этот программный продукт является менеджером обучаемых нейронных сетей и позволяет реализовывать ряд базовых операций, связанных с задачами прогнозирования и классификации данных. В рассматриваемом подходе используется решение задачи классификации на основе нейросетей, обученных на объективных статистических данных информационной базы ССМП. Для обучения и тестирования результатов обучения использовались объективные обучающие и тестирующие выборки, включающие строки формата, показанного на рис.

pol	vozr	pov1	dz1	vp1	…	pov5	dz5	vp5	resh

Рис. Формат строки выборки: pol – код пола больного; vozr – код возраста больного; povi – код повода вызова больным ССМП на временном интервале i; dzi – код диагноза поставленного врачом ССМП на временном интервале i; vpi – код вида помощи оказанной врачом ССМП на временном интервале i; resh – код принятого решения о лечении больного амбулаторно-поликлиническими службами.

Обучающая выборка содержала 270 строк (примеров), каждая из которых включает данные о поле, возрасте, результатах трех последовательных во времени вызовах ССМП к больному и решению, принятому амбулаторно-поликлинической службой вследствие анализа этих данных. Тестирующая выборка содержала 30 аналогичных примеров, не участвовавших в обучении нейросети. Примеры в этой выборке состоят из шести групп, каждая из которых включает пять случайно выбранных примеров для одного из шести возможных решений. Обучающая и тестирующая выборки реализованы в виде соответствующих баз данных в формате dbf. При создании вышеуказанных баз данных использовалось кодирование данных в соответствии с табл. 1–6.

Таблица 1

Кодировка пола

pol	значение
1	мужчина
2	женщина

Таблица 2

Кодировка возраста

vozr	значение
1	18-39 лет
2	40-49 лет
3	50-59 лет
4	59-70 лет
5	70-74 лет
6	свыше 75 лет

Таблица 3

Кодировка повода вызова

pov	значение
1	«задыхается»
2	«потеря сознания»
3	«боли в животе»
4	«травма, ушибы»
5	«приступ почек»
6	«приступ печени»
7	«задержка мочи»
8	«сердечный приступ»
9	«плохо пьяному»
10	«болят почки»
11	«болят суставы»
12	«плохо гипертонику»
13	«приступ бронхиальной астмы»
14	«болит печень»
15	«болит желудок»
16	«болит спина»
17	«плохо»
18	«болит голова»
19	«АД - давление»
20	«все болит»

Таблица 4

Кодировка диагноза больного

dz	значение
1	болезни органов дыхания
2	болезни системы кровообращения
3	болезни органов пищеварения
4	болезни мочевыводящей системы
5	травмы и хирургия
6	болезни костно-мышечной системы
7	алкоголизм
8	практически здоров

Таблица 5

Кодировка вида помощи больному

vp	значение
1	инъекция
2	закрытый массаж сердца
3	ЭКГ
4	остановка кровотечения
5	искусственное вентиляция легких
6	зондовое промывание;
7	шина
8	наложение повязок
9	катетер мочевого пузыря
10	совет

Таблица 6

Кодировка принятого решения

resh	значение
1	диспансеризация
2	эффективная медикаментозная терапия
3	направление в стационар
4	направление в социальную служба
5	консультация специалиста
6	созыв консилиума врачей

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября 94, КГТУ, тел. 55-45-48
** 305003, г. Курск, ул. Дружининская 3, Станция скорой медпомощи

Статья

Для выработки нейросетями коллективного решения был создан и обучен консилиум из пяти нейросетей (NET1, NET2, NET3, NET4, NET5) на обучающей выборке из 270 примеров. Это связано с тем обстоятельством, что нейронные сети в процессе обучения используют датчик случайных чисел и приобретают индивидуальность – «мнения» сетей в общем случае могут различаться. В данном случае при выработке решения консилиумом используется операция усреднения. Качество обучения консилиума оценивалось результатами тестирования нейросетей на 30 примерах, не входящих в обучающую выборку (табл. 7).

Таблица 7

Результаты тестирование нейросетей

Тестируемые классы	Тестирование консилиума нейросетей									
	NET1		NET2		NET3		NET4		NET5	
	класс	уверенность	класс	уверенность	класс	уверенность	класс	уверенность	класс	уверенность
1	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%
1	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%
1	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%
1	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%
1	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%	1	100%
2	2	100%	2	100%	2	100%	2	100%	2	100%
2	3	23,90%	2	100%	2	100%	2	100%	2	100%
2	2	100%	2	100%	2	100%	2	100%	2	100%
2	2	100%	2	100%	2	100%	2	100%	2	100%
2	2	100%	2	100%	2	100%	2	100%	2	100%
3	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%
3	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%
3	2	67,30%	5	100%	3	38,70%	5	100%	3	100%
3	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%
3	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%
4	4	100%	4	100%	4	100%	4	100%	4	100%
4	4	100%	4	100%	4	100%	4	100%	4	100%
4	4	100%	4	100%	4	28,30%	4	100%	4	100%
4	4	100%	4	100%	4	100%	4	100%	4	100%
4	4	100%	4	100%	4	100%	4	100%	4	100%
5	3	100%	3	100%	5	100%	3	100%	3	86,30%
5	5	100%	5	100%	5	100%	5	100%	5	100%
5	5	100%	5	100%	5	100%	5	100%	5	100%
5	5	100%	5	100%	5	100%	5	100%	5	100%
5	5	100%	5	100%	5	100%	5	100%	5	100%
6	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%
6	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%
6	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%
6	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%
6	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%	6	100%

В табл. 7 используется параметр «уверенность», характеризующий качество обучения. Суть его заключается в следующем [1, 2]. В задачах классификации над нейросетью надстраивается интерпретатор ответа, анализирующий сигналы с выходных нейронов сети и относит ответ сети к тому или иному классу. Используется интерпретатор типа «победитель забирает все», означающий, что нейрон с наибольшим по величине выходным сигналом определяет соответствующий класс. При этом вводится параметр «надежность», характеризующий порог, на котором сигнал нейрона-победителя должен отличаться от сигналов других нейронов на обучающем примере. В процедуре обучения надежность определена значением 0,1.

Параметр «уверенность» при тестировании показывает величину превышения сигнала на нейроне-победителе над сигналами других нейронов на тестируемом примере. При уровне превышения равном/большем параметра «надежность» считается, что параметр «уверенность» равен 100%, иначе он определяется отношением уровня превышения к параметру «надежность».

Таблица 8

Уровни правильного распознавания классов

Нейросети консилиума	Классы					
	1	2	3	4	5	6
NET1	100%	80%	80%	100%	80%	100%
NET2	100%	100%	80%	100%	80%	100%
NET3	100%	100%	80%	80%	100%	100%
NET4	100%	100%	80%	100%	80%	100%
NET5	100%	100%	100%	100%	80%	100%
Консилиум	100%	96%	84%	96%	84%	100%

Из табл. 7 следует, что обученный консилиум нейросетей обладает достаточно высоким качеством распознавания классов, сопоставляемых в данном случае с решениями. Считается, что низкая уверенность (<50%) в распознавании класса интерпретируется как неправильное распознавание класса. На основании результатов этой таблицы можно определить в процентном отношении уровень правильного распознавания классов нейросетями консилиума в тестирующей выборке (табл. 8).

Предлагаемый нейросетевой подход поддержки принятия решений обеспечивает высокий уровень распознавания классов решений и создает предпосылку на разработку эффективной системы поддержки решений для амбулаторно-поликлинических служб. Эффективная работа территориальных амбулаторно-поликлинических служб позволит ССМП соответствовать своему функциональному назначению.

Литература

1. *Горбань А., Россиев Д.* Нейронные сети на персональном компьютере.– Новосибирск: Наука, 1996.– 276 с.

2. *Россиев А.А.* // В сб. Методы нейроинформатики, СО РАН.– Красноярск, 1998.– С. 6–22.

УДК 681.322

ВВОД И ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ОБРАБОТКА ДАННЫХ ОБ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СИГНАЛАХ

Е.Ф. СТАРКОВ *

Введение. Широкое использование диагностических приборов в ЛПУ позволяет получить объективные данные о состоянии пациента. Большинство приборов выполняют лишь визуализацию процесса на мониторе или самописце и не позволяют проводить расчет дополнительных параметров. Регистрация электрокардиограмм (ЭКГ) и реограмм [1, 2] идет на базе ЭВМ и датчиков, позволяющих регистрировать биопотенциалы и преобразовывать их в цифровой сигнал, который передается для обработки в ЭВМ. Комплексы оснащены программным обеспечением визуализации и обработки полученных сигналов, что дает возможность оперативно и точно обрабатывать получаемую информацию, с минимальными затратами вносить изменения в алгоритмы обработки путем обновления программного обеспечения. Массовое внедрение таких комплексов затруднено из-за их высокой стоимости и основная масса ЭКГ и реограмм продолжает регистрироваться на бумажных носителях. В связи с этим актуально обеспечение ввода данных в ЭВМ для их обработки с помощью специализированных программ.

Рассмотрим ввод данных на примере ЭКГ и реографии. ЭКГ занимает ведущее место среди методов диагностики заболеваний сердца [3], это – регистрация электрических явлений, возникающих в сердечной мышце при ее возбуждении. Для изучения состояния внутренних органов и системы кровообращения распространение получила реография. Реография отражает колебания кровенаполнения, происходящие в органах и тканях во время сокращения сердца [4]. Метод основан на способности живой ткани проводить электрический ток и позволяет изучить объемный кровоток. Получаемая при этом кривая пульсовых колебаний электрического сопротивления получила название реограммы. Достоинства этих методов – информативность, безвредность и возможность применения в любых условиях. Существует два способа передать поступающие данные в ЭВМ – сканирование полученных с самописцев результатов измерений и непосредственное сопряжение прибора и ЭВМ через АЦП.

Ввод данных сканированием с бумажных носителей. Сканирование изображения ЭКГ или реограммы с бумажного носителя дает графическое изображение вида (рис. 1, 2). Визуальный анализ изображений показывает, что по структуре изображения идентичны, имеется координатная сетка, возможно наличие посторонних надписей, все линии имеют разную толщину и разрывы, присутствуют помехи в виде точек, после сканирования изображение может быть повернуто на небольшой угол. Исходя из особенностей графических изображений электрофизиологических сигналов предварительная обработка проводится в ряд этапов: фильтрация помех на изображении; утонение линий; определение узлов координатной сетки; поворот; перевод линии сигнала в последовательность отсчетов – оцифровка.

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, ГОУ ВПО «КГТУ»

Е.Ф. Старков

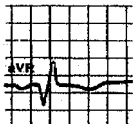


Рис. 1. Пример сканированного изображения электрокардиограммы

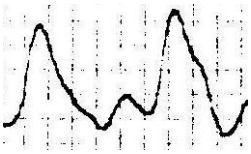


Рис. 2. Пример сканированного изображения реограммы

На этапе фильтрации выполняется «сглаживание» изображения, заполнение «разрывов» и «пустот». Затем удаляется «бахрома». Одним из видов случайных отклонений являются пустоты внутри линий. В предельном случае, когда размер «пустоты» совпадает с шириной линии, возникает разрыв. На 1-м этапе используется сглаживающая функция окна, позволяющая заполнить «разрывы» и «пустоты» в линиях. Простейшим способом сглаживания является замена значений яркости элемента средним значением, найденным по окрестности этого элемента. Усреднение ведет к расфокусировке изображения. Для сглаживания изображения без расфокусировки применяют сочетание усреднения с пороговыми операциями, что отфильтровывает импульсные помехи. Значение яркости элемента, если оно отличается от среднего уровня по окрестности больше чем на пороговую величину, заменяется средним значением яркости по окрестности. Для черно-белого изображения, полученного сканированием, определим число черных и белых точек в окрестности:

$$x_{i,j}=\begin{cases}1, \text{при } x_{i-1,j-1}+x_{i,j-1}+x_{i+1,j-1}+x_{i-1,j}+x_{i+1,j}+x_{i-1,j+1}+x_{ij+1}+x_{i+1,j+1}\ge 5\\ 0, \text{при } x_{i-1,j-1}+x_{i,j-1}+x_{i+1,j-1}+x_{i-1,j}+x_{i+1,j}+x_{i-1,j+1}+x_{ij+1}+x_{i+1,j+1}\le 4\end{cases} \quad (1)$$

где i , j – индексы текущих строки и столбца изображения, $x_{i,j}$ – текущий элемент изображения, 0 кодирует черный элемент изображения, 1 – белый. Использование фильтра позволяет удалить точки – проявления случайного шума. Это выполняется путем просмотров растра с добавлением элементов, заполняющих пустоты и удалением шума. Число просмотров – от 1 до 3 в зависимости от толщины линий и размеров пустот. К числу отклонений, носящих случайный характер, относятся незначительные выступы и впадины по длине линий, отростки и «хвостики» – т.н. «бахрома». Шумы в виде «бахромы» могут быть на исходном изображении или появляться при процедуре утонения. Цикл коррекции «бахромы» состоит из 4-х этапов: стирания «бахромы» и фона сверху, слева, снизу, справа. На рис. 3 см. ситуации, в которых элемент растра считается «бахромой» сверху. Запишем выражение для двоичного вектора, единичные компоненты которого есть верхние концевые точки в i-й строке:

$$h_в = x_{i,j}\,\&\,\overline{x_{i,j+1}}\,\&\,\overline{x_{i-1,j+1}}\,\&\,\overline{x_{i-1,j}}\,\&\,\overline{x_{i-1,j-1}}\,\&\,\overline{x_{i,j-1}} \quad (2)$$

Для стирания верхних концевых точек надо выполнить преобразование символа по формуле

$$a_n = a \oplus h_n \quad (3)$$

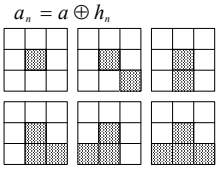


Рис. 3. Примеры «бахромы» сверху

Так же выводим формулы для устранения левых, нижних и правых концевых точек. Процедура стирания бахромы допускает одновременное стирание верхних, левых, нижних и правых концевых точек. Вопросы цифровой фильтрации изображений рассмотрены в [5]. Затем ведем утонение линий с помощью аналогичных операций. Процедура утонения состоит в последовательном преобразовании исходного изображения в новое, подобно циклу стирания бахромы, путем стирания сначала крайних сверху, затем крайних слева, крайних снизу и справа элементов. Процедура повторяется, пока не перестанут вноситься изменения в изображение. После преобразования все линии имеют толщину в один элемент. Далее идет поиск узлов координатной сетки. Расположение узлов координатной сетки позволяет определить масштаб изображения. Зная, что на изображении ЭКГ каждая маленькая клеточка на ленте соответствует 0,04 с при скорости записи 50 мм/с и 0,02 с при скорости записи 25 мм/с делают пересчет в реальные значения. Свойство координатной сетки – регулярность. Поэтому для поиска узлов сетки используются проекции изображения на оси координат. Линиям сетки соответствуют регулярные всплески, по которым ищем масштаб.

Проекции координатной сетки на вертикальную и горизонтальную оси позволяют определить нужность поворота изображения. Для этого ведутиз ширины всплесков на проекции. Если регулярные всплески на проекциях имеют единичную толщину, значит, линии сетки расположены параллельно вертикальной и горизонтальной осям. Если ширина всплесков значительно >1, то делают поворот изображения. Угол поворота вычисляется исходя из толщины всплесков и размера изображения. После определения масштаба и поворота изображения координатная сетка удаляется. Оставшиеся на изображении точки соответствуют исходному сигналу, каждой точке изображения – значение ординаты. Если результат нуждается в сглаживании, для этого удаляются высокочастотные составляющие сигнала, появляющиеся при оцифровке, которых нет на исходном изображении. Последовательность отсчетов пишут в текстовый файл. Преобразование не нарушает топологию графического изображения.

Ввод данных с регистрирующего прибора. Сопряжение регистрирующего прибора и ЭВМ через АЦП не представляет трудностей. Электрокардиографы рассчитаны на регистрацию ЭКГ при частоте сердечных сокращений ≤300 ударов в минуту, то есть частоты ≥5 Гц. Учитывая нужное разрешение во времени для анализа сигнала и необходимость адекватного представления аналогового сигнала дискретными отсчетами [6], достаточно частоты дискретизации в 1 кГц. Большинство из АЦП общего назначения дает дискретизацию с частотой ≥125 кГц при глубине 14 разрядов, пригодно для использования в медицинских целях. Но их приобретение затруднено из-за высокой стоимости комплектующих. Практически все компьютеры содержат в стандартной комплектации устройства ввода-вывода звука. Наиболее распространенные звуковые контроллеры, соответствующие спецификации AC'97, построены на основе 2-канальных 16-битных ЦАП/АЦП обеспечивающих частоту дискретизации 48 кГц, что достаточно для оцифровки реограмм и ЭКГ. Реализация ввода данных обеспечивается стандартными функциями операционной системы (ОС). Для съема информации с микрофона или линейного входа звуковой карты нужно воспользоваться функциями WinAPI. Т.к. поступающие в систему звуки смешиваются, и лишь после этого их получает программа, надо открыть монопольный доступ к звуковому устройству. При завершении работы управление звуковым устройством передается ОС.

Универсальная программа ввода данных. Для выполнения описанных операций разработано программное обеспечение, работающее в диалоговом режиме. 1-й модуль программы обеспечивает оцифровку и обработку сканированных графиков по методике, описанной в [7]. 2-й модуль программы считывает данные со звукового устройства ЭВМ, отображает их на экране в режиме цифрового осциллографа и записывает в дисковый файл. В программе имеется выполнение преобразования Фурье и вейвлет-анализа [8] для проведения анализа сигнала. Результаты записываются в файл в формате, совместимом с MathCAD.

Вывод. Ввод данных сканированием и через звуковое устройство компьютера является универсальным способом получения данных в приемлемой для анализа форме. Цифровые фильтры, использующие логические операции, позволяют увеличить производительность программы. Полученные в итоге векторизации файлы применяются для обработки электрофизиологических сигналов с применением ЭВМ и программного обеспечения.

Литература

1. *WWW.esn.sar.ru*
2. *WWW.astek.ru*
3. *Громнацкий Н.И., Мельчинская Е.Н., Медведев И.Н.* Электрокардиографическая диагностика.– Курск, 2003.– 160 с.
4. *Гутман Л.Б. и др.* Реография в акушерской практике.– Киев: Здоров`я, 1983.– 184 с.
5. *Красильников Н.Н.* Цифровая обработка изображений.– М.: Вузовская книга, 2001. 320 с.
6. *Сергиенко А.* Цифровая обработка сигналов.– СПб.: Питер, 2003.– 604 с.
7. *Старков Ф.А., Старков Е.Ф.* Распознавание образов: Уч. пособ.– Курск: Курский гуман.-техн. ин-т, 2000.– 140 с
8 *Дьяконов В.П.* Вейвлеты: От теории к практике.– М.: СОЛОН-Р, 2002.– 448 с.

ВЕСТНИК НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ – 2006 – Т. XIII, № 2 – С.163

Статья

Раздел IV

КООРДИНАЦИЯ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ. ЭКОНОМИЧЕСКИЕ И ЮРИДИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ

УДК 616.314-089-053

УПРАВЛЕНИЕ И ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Н.М. АГАРКОВ, Д.И. АГАРКОВА, С.Н. ГОНТАРЕВ, А.М. ЧУХРАЁВ, А.П. ЯКОВЛЕВ; А.А. ХАДАРЦЕВ*

Известны четыре подхода к управлению, внесшие вклад в развитие теории и практики управления: подход с позиций выделения различных школ, процессный, системный и ситуационный подходы. Подход с позиций выделения различных школ в управлении имеет пять направлений: научное управление, административное, управление с позиций человеческих отношений, управление в аспекте науки о поведении, управление на базе количественных методов. Процессный подход рассматривает управление как непрерывную серию взаимосвязанных управленческих функций. Системный подход рассматривает организацию как совокупность: люди, структура, задачи и технологии, ориентированные на достижение целей в условиях меняющейся среды. Ситуационный подход основан на том, что пригодность методов управления определяется ситуацией. Есть обилие факторов в самой организации и в окружающей среде, и нет единого способа, обеспечивающего наилучшее управление организацией.

При выборе управленческих решений в здравоохранении, как и осуществлении процесса управления в целом системой здравоохранения, следует учитывать специфику внутренней и внешней среды ЛПУ, особенности решаемых задач и достигаемых целей. Традиционные методы воздействия на управление ЛПУ через обучение, административные и организационные приемы, ресурсное обеспечение, финансирование не всегда эффективны, поскольку не могут уменьшить неточности, ошибки и несогласованность в действиях врачей и медперсонала. Именно ошибочные действия снижают результативность управления и принимаемых решений. Повышение эффективности последних должно основываться на материальном, моральном или административном стимулировании медперсонала, на улучшении информационной поддержки и на формализации информации.

Информационная поддержка врача и полная формализация порождаемых врачом сведений достигаются за счет преобразования основного носителя информации – медицинской карты амбулаторного и стационарного больного. При работе с этими документами врач должен получать рекомендации, наводящие вопросы, ответы и запреты. В процессе внесения в медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного сведений о пациенте, сделанных назначениях и проблемах, эта информация должна становиться настолько формализованной, чтобы из всей совокупности историй болезни можно было бы сделать автоматически любые обобщения и выборки информации. При этом врач на экране компьютера должен видеть только привычные для него термины. Результатом компьютеризации медицинской карты больного должно стать освобождение врача от составления планов, отчетов, сводок, списков и устных или письменных сигналов о неудовлетворенных потребностях.

Своевременная информация о работе врачей, формализованная для передачи и обработки, является объемной и многоаспектной, что для ее полноценного использования простая обработка в виде расчета показателей и составления таблиц недостаточна. Возникает необходимость у руководителей обеспечить лечебно-диагностический процесс интеллектуальной поддержкой – средствами автоматического анализа и выработки рекомендаций об управляющих воздействиях, алгоритмами управления.

Компьютерная история болезни, реализующая интеллектуальную поддержку врача, должна быть проводником управляющих воздействий «сверху – вниз». Она должна настраиваться на ряд условий, которые выдвигают руководитель учреждения и вышележащие уровни управления. Она должна передавать эти условия врачу во время его работы с конкретным пациентом.

Автоматизация лечебно-диагностического процесса на основе интеллектуальной поддержки его участников и полной формализации истории болезни делает этот процесс управляемым на всех уровнях. Требования к врачу сводятся к соблюдению технологии работы с компьютерной историей болезни. Чем полнее и точнее будет он отражать в истории болезни свои проблемы, решения и результаты, тем большую поддержку получит. Требования к руководителям сводятся к соблюдению детально разработанной технологии оперативного управления. Основная часть информации, циркулирующей в ЛПУ, содержится в бумажной и электронной истории болезни (ЭИБ). Последняя является сложным программным продуктом, но обеспечивает значительные преимущества по сравнению с обычными вариантами ведения подобной документации. ЭИБ в Орловской областной клинической больнице представлена 4 графами: номер абзаца, варианта, содержание абзаца и меню уточнений (табл. 1).

Таблица 1

Фрагмент электронной истории болезни

N абзаца	Вариант	Абзацы документа (Данные массива «ABZAC»)	Меню уточнений (Данные массива «MENU»)
1	2	3	4
Текстовые шаблоны абзацев документа АНАМНЕЗ			
0		Дата, время описания больного	
Жалобы больного			
1	1	(1.1.26)	@r100.m15@

Примечание 1. Имя, заключенное в символы «@», является именем вызываемого текстового меню из графы 4.

«Структура анамнеза» в электронном виде включает: 0 – Дата, время описания больного; 1 – Жалобы больного; 2 – Anamnesis morbi (анамнез заболевания); 3 – Anamnesis vitae (анамнез жизни); 4 – Status presens obiectivus (объективный статус); 5 – Status localis (локальный статус). Значительную часть времени в работе каждого врача занимает написание дневников. Аормализованный вариант дневника позволяет сократить эти затраты.

Структура компьютерных дневников представлена: 1.0 – Дата, время описания больного (время для экстренных больных); 1.1 – Жалобы больного (без шаблона); 1.4 Status presens obiectivus: состояние больного; артериальное давление; дыхание; сердечно-сосудистая система; живот; 1.5 – Status localis (по усмотрению врача); Status genitalis (у гинекологических больных); 2.1 – Динамика диагноза; 2.2 – Динамика лечения (состояния тяжелых и крайне тяжелых больных); 1.8 – Подпись врача.

Структура дневников (послеоперационного больного): 1.0 – Дата, время описания больного (для экстренных больных); 2.3 Какие сутки после операции; 1.1 – Жалобы больного (без шаблона); 1.4 – Status presens obiectivus (объективный статус); 1.5 – Status localis (локальный статус); 2.4 – описание повязки, раны, швов; Status genitalis (у гинекологических больных) (по усмотрению врача); 2.1 Динамика диагноза; 2.2 Динамика лечения; 1.8 Подпись лечащего врача. Само же компьютерное описание операции больных является более объемным. Текстовые шаблоны этих документов, примеры их оформления приведены в табл. 2.

Другим направлением управления лечебно-диагностическим процессом является разработка автоматизированного рабочего места (АРМ): АРМ-врача, АРМ-старшей медсестры, АРМ-постовой медсестры. АРМ-врача выполняет функции:

* Курск, КГТУ; Тула, ТулГУ

Статья

регистрация учетных данных истории болезни в виде графического экрана, содержащего требуемые сервисные меню; документатора – создание истории болезни и документов любых типов. При этом данные могут заимствоваться из одних документов в другие. Данные медицинской карты автоматически отображаются в описательной части. Реализован объемный сервис редактирования с системой меню по любому слову текста. Этот же сервис действует и для заимствования текстов. Документатор опирается на центральную базу данных текстов шаблонов и меню; ведение назначений с предоставлением стандартов планов обследования, лечения, консультаций по профилю отделения и стандартов обследования и лечения по диагнозу. При этом назначения врача с кодовой частью, датами, текстами заносятся в ЭИБ, а параллельно формируются журналы заявок в параклинические отделения; просмотр и печать итогов исследований из параклинических отделений, проводимых больным по назначениям.

Таблица 2

Фрагмент электронного описания операции. Текстовые шаблоны абзацев документа

		Дата, время описания больного Фамилия, имя, отчество, возраст больного Протокол операции № Диагноз Название операции Фамилия хирурга, ассистента, анестезиолога, операционной м/с Время начала и окончания операции Вид обезболивания Доступ Операционный диагноз	
1	1	(3.6.32) Резекционная трепанация черепа @left1@, удаление гематомы. Под эндотрахеальным наркозом сделан линейный разрез $1 см в @left1@ височной области, наложено трепанационное отверстие, вскрыта твердая мозговая оболочка – получены сгустки крови черного цвета. Кожный разрез расширен линейно в обе стороны до $2 см. Твердая мозговая оболочка напряжена, не передает пульсацию мозга – вскрыта крестообразно. Обнаружена и удалена субдуральная гематома сгустками черного цвета и жидкой кровью объемом около $3 мл. Мозг @o8.m10@ цвета, @o9.m10@, продолжающегося кровотечения субдурального нет. Субдуральное пространство дренировано пластинчатым дренажем из перчаточной резины. Т.м.о. ушита до дренажа. Послойный шов на мышцы, кожу. Иод. Ас. повязка.	@left1@ слева справа с обеих сторон во всех отделах в нижних отделах по всей окружности @left1@ правой левой обеих @o8.m10@ обычного розового красного

Заключительную часть ЭИБ составляет эпикриз. Он строится на основе текстовых шаблонов. Программный комплекс АРМ-старшей медсестры обеспечивает автоматизацию следующих видов работ: выписка медпрепаратов из аптеки в виде формализованных документов-требований по стандартам и видам медпрепаратов для получения их в больничной аптеке; просмотр и печать классификатора медпрепаратов с целью установления их наличия и консультативной информации о применении; просмотр и печать медицинской специализированной справочной информации и таблиц-памяток для работы медсестер; просмотр и печать результатов исследований в отделении биохимической лаборатории; печать стандартных бланков, учетно-отчетных форм и прочих документов; руководящая оперативно-информационная система оповещения. В этом программном комплексе выписка требований является одной из основных функций. Для этого в автоматизированной системе создан информационно-вспомогательный сервисный механизм по каждому виду требований, автоматически предоставляется нужный перечень медпрепаратов, наличие которых отслеживается с помощью работников больничной аптеки. Изменяя количество в строке нужного препарата на экране терминального пульта, старшая медсестра получает готовый печатный документ – требование.

На рабочем посту дежурной медсестры, оборудованном АРМ-постовой медсестры, позволяет иметь текущий перечень всех назначений для каждого пациента. Регистрация выполненных назначений и данных наблюдения за пациентами осуществляется медсестрой здесь же в реальном масштабе времени и автоматически передается по сети, становясь доступными на АРМ-лечащего врача. Регистрируемые в течение суток данные состояния пациентов и назначения распечатываются.

Накапливаемая в АРМ информация после обработки используется специалистами для планирования работы и передачи сведений на различные уровни управления. Средства автоматизации обеспечивают передачу информации пользователям. Это не мешает специалистам анализировать свою работу с применением средств автоматизации. При этом специалисты лечебно-профилактических отделений получают широкие возможности для обобщений и анализа информации, нужной для личного использования и для выработки управленческих решений заведующим отделением, руководством больницы (поликлиники).

Для оперативного получения информации главврачом создается АРМ-руководителя, который автоматизирует расчеты по стандартно установленным формам статистической отчетности. При этом ведется анализ: использования коечного фонда: учет движения больных и коечного фонда; основные качественные показатели использования коечного фонда в сравнении с предыдущим периодом; состава больных в стационаре: состава экстренных больных; основные показатели деятельности стационара по срокам госпитализации; экстренные больные по срокам госпитализации; возрастной и социальный состав больных по стационару; исходы лечения; расхождение клинических и патологических диагнозов; список умерших больных, летальность; хирургической работы: хирургической работы по отделениям; экстренной хирургической работы по видам операций; отчет об абортах.

Ежедневный статистический учет рассчитывается по форме Ф007/у «Учет движения больных и коечного фонда» по отделениям и по стационару в целом. Расчеты выполняются ежедневно специалистами оргметодотдела по оперативным данным из лечебных отделений. Полученные данные ежедневного состава и движения больных являются необходимыми для организации ежедневной работы служб больницы и обеспечивают принятие главным врачом объективных управленческих решений.

Действия главного врача и других руководителей в условиях компьютеризации лечебно-диагностического процесса основываются на информации об отклонениях и регулярном сравнительном анализе работы врачей и подразделений. Поскольку информация об отклонениях имеет своим источником конкретные истории болезни, ее обоснованность и достоверность всегда легко проверить. Сравнительный анализ работы врачей заканчивается рекомендациями о дополнительном контроле. Все это способствует коренному изменению стиля управления ЛПУ. Распоряжения руководителя всегда относятся к конкретным пациентам и врачам. Ограничение волюнтаризма, интеллектуальная поддержка, четкое распределение ответственности, регулярные сравнительные оценки для выявления недостатков, освобождение врачей от отчетов, возможность для руководителя получить исчерпывающую информацию о работе врача и его пациентах, следить за рациональным расходованием ресурсов. Управление лечебно-диагностическим процессом на основе компьютеризации и алгоритмизации деятельности врачебного и сестринского персонала, администрации больницы (поликлиники) повышает эффективность лечебного процесса.

УДК 616.31

СОСТОЯНИЕ, ОРГАНИЗАЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В ОАО «РОССИЙСКИЕ ЖЕЛЕЗНЫЕ ДОРОГИ»

А.М. АВАНЕСОВ, А.В. БРЕУСОВ, В.В. САРАДЖЕВ*

Современные тенденции в реформировании отечественного здравоохранения и деятельности его отдельных служб предполагают рационализацию использования имеющихся ресурсов при ориентации на оптимальные конечные результаты. При этом планирование деятельности должно вестись на основе показателей, отражающих потребности населения в медицинской помощи и базирующихся на состоянии заболеваемости. Стоматология – одна из отраслей здравоохранения, в которой международными экспертами разработаны критерии здоровья, поддающиеся объективной оценке. Определены мероприятия по мониторингу стоматологической заболеваемости, условий и образа жизни людей, демографической и медико-социальной ситуации, что является

* Москва, Российский университет дружбы народов

А.М. Аванесов, А.В. Бреусов, В.В. Сараджев

предпосылкой для развития стоматологии. Оказание помощи зависит от уровня развития науки, объема и профилактики, от форм организации стоматологического обслуживания. Ведущее место в ее организации занимает амбулаторное звено.

Причинами, сдерживающими проведение реформ стоматологической службы, являются отсутствие адекватной нормативно-правовой базы, не отлаженные экономические механизмы. Внедрение новых технологий в практику врачей-стоматологов позволяет резко повысить качество и эффективность лечебно-профилактической помощи, но новые технологии дорогостоящие и требуют значительных финансовых средств. Отсутствие достаточного финансирования государственных медицинских учреждений приводит к противоречию между применением дешевых пломбировочных материалов и обеспечением высокого качества стоматологических услуг. Уровень качества оказываемой населению стоматологической помощи во многом зависит от состояния материально-технического обеспечения стоматологических учреждений. Налицо низкий уровень материально-технической базы государственных стоматологических учреждений, что не может в полной мере удовлетворить потребности населения. Формирование частного стоматологического обслуживания населения создало необходимость разработки концептуальных основ развития и функционирования альтернативного сектора стоматологии. Состояние стоматологической помощи характеризуется не имеющими тенденции к снижению показателями стоматологической заболеваемости, сокращением объемов профилактической работы, низким уровнем санитарной культуры населения, снижением объемных показателей лечебно-профилактической помощи. Для повышения качества и доступности стоматологической помощи необходима конкретизация базовой программы ОМС по стоматологии.

Сложность задач стоматологической помощи населению определяется все возрастающими уровнями заболеваемости болезнями зубочелюстной системы и потребности в стоматологическом обслуживании.Кариес зубов и болезни тканей пародонта относятся к числу наиболее широко распространенных заболеваний человека на земном шаре. Анализ клинико-статистических данных, отражающих распространенность кариеса зубов у населения, свидетельствует о массовом поражении этим заболеванием представителей всех возрастно-половых групп населения с раннего детского возраста. Значительна пораженность населения болезнями тканей пародонта, результатом которых является преждевременная утрата зубов задолго до наступления старости.

По данным ВОЗ и различных авторов, распространенность стоматологических заболеваний среди детского населения достигает 75–95%, взрослого – 100%. Одной из причин высокой стоматологической заболеваемости, является то, что население несвоевременно обращается за медицинской помощью. Результаты проведенных автором социологических исследований показали, что 90,7% опрошенных обращаются к стоматологу по поводу острой зубной боли и только 4,5% – с профилактической целью. Отсюда вывод о том, у основной массы людей с детства формируется комплекс страха перед посещением стоматолога, поэтому население обращается в тот момент, когда требуются не профилактические, а лечебные мероприятия вплоть до удаления зубов.

В группах старше 35 лет проблемы, связанные с болезнями зубов, выходят на первое место, причем потребность в зубопротезировании достигает 60–100%. Имеются особенности в уровне и структуре стоматологической патологии, которые оказывают влияние на организацию стоматологической помощи населению, на формирование рынка услуг. Эти различия обусловлены демографическими особенностями, характером патологии, спецификой трудовой деятельности и социально-экономического развития данных регионов. Одним из индикаторов качества жизни является здоровье, в т.ч. состояние зубов и полости рта, получившее в название «стоматологическое здоровье». Это понятие имеет две стороны – субъективную, зависящую от самой личности, отношения к своему здоровью и объективную, обусловленную уровнем развития стоматологической службы, принципами ее организации. Система здравоохранения ставит задачей поддержание здоровья населения на должном уровне и снижение уровня заболеваемости. Социально значимое место в этом отводится стоматологической помощи в ЛПУ различной формы собственности, в т.ч. и в ведомственном здравоохранении. Главная цель здравоохранения ОАО «РЖД» – обеспечение оказания медицинской помощи всем обслуживаемым контингентам.

Медпомощь сотрудникам ОАО «РЖД» оказывается в 25 стационарах на 1235 коек, 12 амбулаторно-поликлинических учреждениях, имеющих в штате врачей-стоматологов на 4.2 тысячи посещений в смену. Медслужба ОАО «РЖД» имеет 42 медицинских учреждения с общей штатной численностью 1.7 тысячи должностей, в том числе 468 – врачебных.

На медобслуживании в учреждениях здравоохранения ОАО «РЖД» находится >830 тысяч человек, при этом ~30% прикрепленных составляют пенсионеры-железнодорожники и члены их семей, т.е. люди пожилого возраста, страдающие возрастной патологией. Перечень и структура контингентов, прикрепленных на медицинское обслуживание, представлены в табл..

Таблица

Обслуживаемые контингенты (собственные расчеты)

Обслуживаемые контингенты	Количество
Работающие в системе ОАО «РЖД», всего	165876
из них:	
- железнодорожников	93139
- женщин	72737
Транспортные строители	17486
Рабочие заводов ОАО «РЖД»	16248
Пенсионеры-железнодорожники	146513
Члены семей	71122
Территориальное население, из них:	420198
- женщины	213630
- дети	69370
- сельские жители	65106
Итого	837443

Становление стоматологической службы ОАО «РЖД» берет свое начало в трудные послевоенные годы, когда в 1949 году была организована стоматологическая поликлиника МПС. На ее базе были созданы стоматологическое и зуботехническое отделения. Было принято решение о создании специализированных стоматологических отделений и кабинетов в линейных, отделенческих и узловых больницах и поликлиниках, что значительно улучшило доступность этого вида помощи и повысило ее качество. В 1976 году в Москве для оказания стоматологической помощи сотрудникам МПС была открыта стоматологическая поликлиника на 250 посещений в день, имеющая в своем штате терапевтическое, хирургическое, ортопедическое отделения и зуботехническую лабораторию, выполнявшая, по сути, роль центральной стоматологической поликлиники ведомства.

В целом, ведомственная стоматологическая служба ОАО «РЖД» представлена: стоматологической поликлиникой; 9 стоматологическими отделениями при общих поликлиниках; 3 стоматологическими отделениями (челюстно-лицевыми) при отделенческих и узловых больницах; 2 стоматологическими кабинетами. Роль в организации лечебно-профилактической и стоматологической помощи сотрудникам, пенсионерам, членам их семей и прикрепленному территориально к ОАО «РЖД» населению выполняет Врачебно-санитарная служба. Все ЛПУ работают в системе ОМС со страховыми компаниями «РОСНО», «Медстрах», «Икар», «Спасские ворота», «ЖАСО» и др.

Платные услуги, являющиеся неотъемлемой частью деятельности ЛПУ, оказываются сторонним лицам на основании заключения договоров на оказание медицинской помощи по терапевтической, хирургической и ортопедической стоматологии, а также по пародонтологии и рентгенологическим методам исследований. Из анализа деятельности ЛПУ ОАО «РЖД» можно видеть, что источниками финансирования служат поступления из системы ОМС (до 32%), из отрасли (до 28%), из бюджета (до 20%) и за оказание платных медицинских услуг (до 20%).

Следует отметить, что денежные поступления за оказание платных медицинских услуг, в том числе за зубное протезирование, имеют неуклонную тенденцию к росту – с 820,7 тыс. руб. (1999) до 2780,4 тыс. руб. (2004). Бюджетное финансирование в 2004 году сбавило темпы и стало приближаться к уровню финансирования 2001 года. Прибыль от ОМС и оказания платных услуг по договорам, начиная с 1999 года, имеет незначительную тенденцию к росту в 2004 году. Вместе с этим надо отметить, что объемы денежных средств, полученных от работы в системе ОМС, в 1,5 раза превышают объем бюджетного финансирования.

С 2002 года в финансировании железнодорожных ЛПУ появились новые источники. Инвестиции в отрасль приобрели новую направленность в виде добровольного страхования и оплаты по безопасности, что, несомненно, будет способствовать

Статья

дальнейшему развитию ЛПУ, их материальной базы и повышению качества оказываемой больным медицинской помощи. Реформа стоматологической службы, проводимая в России, внедрение рыночных отношений и совершенствование системы ОМС требуют решения одной их наиболее важных задач – обеспечения гарантий качества стоматологической помощи (КСП). Опыт повышения КСП показывает, что для реализации такой задачи необходимо создание адекватной экономической базы, обеспечивающее успешное функционирование системы экспертизы КСП. В решении вопросов обеспечения гарантий качества и контроля КСП использование разных методических подходов говорит о сложности и многогранности проблемы.

В условиях острых финансовых ограничений, в которых сегодня действует стоматологическая служба и вся система ведомственного здравоохранения ОАО «РЖД», не решены проблемы обеспечения гарантированного уровня медицинской помощи. Правовая база гарантированной медицинской помощи несовершенна. Не разработаны стандарты структуры и технологии оказания медицинской помощи в учреждениях различного типа. Лицензирование и аккредитация не достигли уровня, гарантирующего обеспечение адекватного качества медицинской помощи. Практически не решена проблема дифференцированной, с учетом качества работы, оплаты труда медицинского персонала, не введены экономические механизмы стимулирования качества. Продолжает существовать тенденция трудозатрат, ориентированная на нарастание. В таких условиях приоритетное значение приобретает планирование финансовых затрат, призванное обеспечить увязку ресурсов с объемами оказываемых стоматологических услуг, использованием методик и технологий, адекватных уровню развития современной науки. Развитие стоматологической службы требует пересмотра планово-нормативных и качественных показателей деятельности врачей-специалистов и стоматологических учреждений в целом.

УДК 616.31; 656.21

СТРУКТУРА И СОСТОЯНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ СОТРУДНИКОВ ОАО «РЖД»

Б.М. КАПЛАН*, А.В. БРЕУСОВ*, В.В. САРАДЖЕВ*

В 2004 году к ЛПУ ОАО «РЖД» было прикреплено на медицинское обеспечение 837,4 тыс. человек. По основным категориям это: сотрудники ОАО «РЖД» – 19,8%; рабочие заводов и предприятий – 1,9%; транспортные строители – 2,1%; члены семей – 8,5%; пенсионеры-железнодорожники – 17,5%; территориальное население – 50,2%. Среди пенсионеров и членов семей отмечается постепенное нарастание численности прикрепленных к ЦЛПУ со 187,4 до 217,6 человек (с 2000 по 2004 гг.).

В результате анализа работы ЛПУ ОАО «РЖД» установлено, что за последние 5 лет численность прикрепленного контингента остается стабильной. Рост численности составляет 0,82%. Распределение по возрастно-половому составу сотрудников, прикрепленных на медицинское обслуживание: наибольшую долю составляют лица в возрасте 31–40 лет – 59,6%, в возрасте 41–50 лет – 27,3%, >60 лет – 9,2% (64,4% – мужчины и 35,2%–женщины). Сравнительная характеристика структуры лечившихся больных в разных регионах РФ, входящих в состав ОАО «РЖД», позволила выявить следующие особенности. В Калужской, Тульской, Орловской, Рязанской, Смоленской и Владимирской областях подавляющее большинство лиц, находившихся на лечении в стоматологических учреждениях, составляли работающие железнодорожники. На их долю в структуре всех лечившихся в 2002–2004 гг. в регионах, входящих в состав ОАО «РЖД», приходилось в среднем от 32 до 68% (табл. 1).

В то же время в Московской области и г. Москве удельный вес этой категории лечившихся в 2002–2004 гг. не превышал 29%. Пенсионеры-железнодорожники и члены семей, территориальное население в структуре г. Москвы и Московской области составили >65%, что больше, по сравнению с др.регионами.

Учитывая высокое распространение кариеса среди взрослого населения, был проанализирован уровень заболеваемости кариесом зубов прикрепленного к ЛПУ ОАО «РЖД» контингента. Кариес – массовое социальное заболевание, которым поражено до 100% взрослого населения, его возникновение зависит в большей степени от социально-экономических условий, в которых проживает население: полноценное питание, употребление углеводов, общесоматическое состояние организма. Распространенность болезней полости рта, слюнных желез и челюстей, в ОАО «РЖД» составила на 1000 прикрепленного контингента 576,7 (3213 случая), а впервые выявленная заболеваемость – 45,4 (253 случая). Из 100 посетивших стоматологов, кариес составил в среднем 44,2, пульпит – 12,2, периодонтит – 10,1 случаев.

Таблица 1

Сравнительная характеристика структуры лечившихся больных в разных регионах РФ в 2002-2004 гг. (в %)

Контингеты лечившихся больных	Калужская обл.	Тульская обл.	Орловская обл.	Рязанская обл.	Смоленская обл.	Владимир. обл.
Железнодорожники	68.2	63.4	53.7	44.3	48.8	32.6
Транспорт. строители	6.1	5.3	4.1	3.6	4.1	2.1
Рабочие заводов	4.4	2.3	3.7	4.1	2.3	1.8
Пенсионеры	5.2	2.8	4.3	2.8	3.6	3.9
Члены семей	6.9	9.2	12.4	15.3	14.1	18.2
Территор. население	9.2	17.0	21.8	29.9	27.1	41.4
В том числе: городские,	7.9	12.4	15.3	21.1	19.7	32.3
Сельские жители	1.3	4.6	6.5	8.8	7.4	9.1

В 2004 году проведено обследование полости рта у 1275 пациентов с определением индекса КПУ – это сумма кариозных (К), запломбированных (П) и удаленных (У) зубов у одного обследованного. Возрастной состав больных отражает структуру взрослого населения, что позволяет говорить о репрезентативности выборки. В табл. 2 показан возрастной состав обследованных

Таблица 2

Возрастной состав обследованных пациентов

Возраст (в годах)	Количество (абс.)	Доля (%)	Структура контингента к ЛПУ ОАО РЖД (%)
20–29	264	20,7	25,9
30–39	316	24,8	29,1
40–49	241	18,9	20,1
50–59	192	15,1	12,1
60–69	234	18,3	10,9
70 и старше	28	2,2	1,9
Итого:	1275	100	100

Оценка пораженности кариесом по рекомендации ВОЗ имеет 5 уровней интенсивности кариеса (табл. 3). Для возраста 35–44 лет: очень низкий – 0,5–1,5; низкий – 1,6–6,2; средний – 6,3–12,7; высокий – 12,8–16,2; очень высокий >16,3.

Таблица 3

Интенсивность кариеса зубов в среднем на одного обратившегося

Возраст	В среднем на одного обследованного				Доля пораженных зубов (%)
	К	П	У	Индекс КПУ	
До 20	4,6±0,2	2,3±0,1	0,8±0,2	7,7±1,2	24,1
20–29	5,8±0,4	4,2±0,5	1,7±0,2	11,7±0,9	36,6
30–39	4,9±0,3	8,8±1,0	4,3±0,4	18,0±1,5	56,3
40–49	4,2±0,5	8,6±0,8	7,1±0,7	19,9±1,1	62,2
50–59	4,0±0,9	7,7±1,3	11,2±1,2	22,9±1,8	71,6
60–69	3,1±1,3	6,1±0,6	15,3±1,4	24,5±1,9	76,6
≥70	1,8±0,1	3,5±0,3	24,2±1,8	29,5±1,6	92,2
Всего	4,1±0,5	5,9±0,3	9,2±0,6	19,2±0,5	60,0

Среди обследованных пациентов в возрастной категории 30–39 и 40–49 лет КПУ составляет 18,0±1,5 и 19,9±1,1, что относится к «очень высокому» уровню интенсивности кариеса. Из анализа данных табл. 2 можно сделать вывод, что с возрастом увеличивается количество зубов, пораженных кариесом (КПУ = 7,7±1,2 в возрастной категории до 20 лет и КПУ = 29,5±1,6 – 70 лет и старше). Различия между младшей и старшей возрастной группы статистически достоверны ($p < 0,05$). Доля пораженных зубов в старшей возрастной группе составляет 92,2%, что говорит об актуальности проблемы. Количество зубов, пораженных

* Москва, Российский университет дружбы народов

Краткое сообщение

кариесом (индекс «К») растет с 4,6±0,2 (<20 лет) до 5,8±0,4 (20–29 лет). С возрастом индекс уменьшается до 1,8±0,1 (>70 лет).

По оценке индекса «П» также прослеживается тенденция к росту с 20-летнего возраста (2,3±0,1) до 8,8±1,0 числа пломб в возрасте 30–39 лет. Затем наблюдается тенденция к постепенному уменьшению индекса «П» до 3,5±0,3 в группе >70. Такие изменения индексов «К» и «П» происходят за счет резкого нарастания числа удаленных зубов (индекс «У»). Его значения имеют тенденцию к повышению с 0,8±0,2 в возрастной категории до 20 лет и до 24,2±1,8 (70 лет и старше). Если в структуре КПУ возрастной группы до 20 лет этот показатель составил 10,4% (к итогу), то в 70 лет и старше – в 7,9 раза больше (82,0% к итогу). Более 62% всех случаев удаления зубов в возрасте 40 лет и старше происходит за счет заболеваний пародонта. У среднестатистического пациента, обратившегося за стоматологической помощью в ЛПУ ОАО «РЖД», оказались пораженными более половины зубов – 60,0%. Средний коэффициент интенсивности кариеса (КПУ) составил 19,2±0,5 зуба при структуре индекса: «К» = 4,1±0,5; «П» = 5,9±0,3 и «У» = 9,2±0,6. В возрастной группе 30–39 лет поражено кариесом более половины зубов – 56,3%.

Заболеваемость зубов служит основным показателем потребности в стоматологической помощи. В 1981 г. сотрудником отдела стоматологии Всемирной организации здравоохранения П.А. Леусом был предложен индекс оценки состояния стоматологической помощи – ИССП, который рассчитывается по формуле:

$$ИССП = 100\% - 100 \times \frac{К + У}{КПУ}.$$

Согласно методике, состояние стоматологической помощи в соответствии с тремя группами оценок дифференцируют по трем качественным группам: при ИССП ≥50% – как удовлетворительное; при ИССП от 10 до 40% – как недостаточное; при ИССП, ≤9% – как низкое. На основании данных, полученных при расчете интенсивности кариеса зубов прикрепленного к ЛПУ ОАО «РЖД» контингента, с использованием вышеприведенной методики, рассчитан индекс оценки состояния стоматологической помощи – ИССП= 31%. Все вышесказанное настоятельно требует изыскивать возможности для решения вопросов совершенствования профилактического направления в условиях реформирования здравоохранения ОАО «РЖД».

УДК 615; 616-085

УПРАВЛЕНЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА УЧАСТКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

А.Р. БЕЛЯВСКИЙ*

О снижении эффективности управления качеством медицинской помощи на уровне первичного звена здравоохранения свидетельствует негативное состояние деятельности участковой службы. По данным Минздрава РФ, у врачей поликлинического звена неполное обследование получили 16,3% пациентов, неполноценное лечение – 15%; не подтвердился диагноз поликлиники в стационаре у 11,2%; каждого 4 госпитализированного больного не обследовали; 14,9% больных поступают в стационар необследованными. На каждого участкового врача в среднем приходится три специалиста. Это отчасти способствует направлению участковыми врачами в каждом 3 случае пациента на консультацию к специалисту (за рубежом – в каждом 10). В докладе Комитета по охране здоровья Государственной Думы «Кризис доверия здравоохранению как угроза национальной безопасности страны» (1988 г.) приведены данные по ухудшению охраны здоровья населения России. Признаки этого явления: ухудшение качества лечебно-диагностической помощи; ослабление профилактической и диспансерной работы; рост массовых заболеваний, в т.ч. хронических; разочарование участковых врачей в возможности эффективной работы; недовольство населения уровнем здоровья и меньшей доступностью медицинской помощи. Для решения проблемы потребуется совершенствование структуры, деятельности и преемственности работы медработников ЛПУ, внедрения новых форм наблюдения за больными и здоровыми людьми.

Цель работы – изучение структуры и содержания лечебно-профилактической помощи жителям терапевтического участка.

Проанализированы 1643 амбулаторные карты пациентов врача-терапевта экспериментального участка города. Анализ экспериментального участка г. Ханты-Мансийска показал, что обращались за медицинской помощью в течение последнего года 857 человек, при этом общее число обращений за год составило 2266. Не обращались за медицинской помощью в течение всего года 786 человек. На каждого обращавшегося за медицинской помощью жителя терапевтического участка приходится 2,6 посещений в год по болезни; 27% жителей обращаются к своему участковому терапевту, 42% – к врачу других терапевтических участков. Практически половина пациентов экспериментального участка сделали выбор не в пользу своего участкового терапевта, а предпочли лечиться у другого врача. Эти данные говорят о том, что переход на систему общеврачебной практики для многих жителей г. Ханты-Мансийска будет безболезненным, поскольку эти люди уже готовы выбирать своего врача. Из 2266 обращений к участковому врачу было 126 вызовов на дом, что составило 5,6% от всех обращений. Их них 92 посещения являются первичными (73%) и 34 (27%) – повторными. Среди первичных вызовов причиной являются острые заболевания в 40 случаях (43,5%), хронические – в 52 (56,5%), среди повторных вызовов на долю острых заболеваний приходится 14 (41%), а хронических – 20 (59%). Практически каждый третий вызов врача-терапевта на дом заканчивается повторным посещением больного на дому. При этом основная часть вызовов на дом оформляется пациентами с хроническими заболеваниями. Можно предположить, что при введении системы общеврачебной практики (ОВП) нагрузка на семейного врача возрастет за счет увеличения объема работы с группой пациентов-хроников. Для каждого города программа подготовки и управления работой ВОП должна разрабатываться индивидуально с учетом показателей деятельности конкретного ЛПУ. В результате изучения посещаемости врачей-терапевтов в поликлинике жителями экспериментального участка установлено, что удельный вес первичных посещений по болезни составил 61%, а повторных посещений – 33% (остальные посещения приходятся на долю диспансерного наблюдения и обращений к врачу-терапевту с целью получения справки или рецепта. Удельный вес этих пациентов составляет 9,7% (81 человек составляют диспансерную группу, 140 обращений – за справкой или рецептом). В структуре обращаемости по поводу первичной заболеваемости 40% обращений приходится на острые заболевания, 60% – на хронические заболевания. При этом по болезни повторно обращаются 54% пациентов с острыми заболеваниями и 46% – с хроническими. Все элементы работы участкового врача составляют его нагрузку. При введении ОВП часть этой работы может выполнять медсестра ВОП: наблюдение за группой диспансерных больных в период ремиссии, выдача справки при отсутствии надобности проведения дополнительного обследования и др.

Врач-терапевт экспериментального участка г. Ханты-Мансийска направлял своих пациентов на консультации 240 раз. Консультации врачей-специалистов составили 10,6% от всех обращений жителей данного участка, то есть внутренней консультацией заканчивается каждое 9 обращение к участковому врачу. Анализ направления к врачам-специалистам установил, что чаще всего направления выдавались к кардиологу, неврологу и гастроэнтерологу, далее по убывающей: инфекционист, офтальмолог, ЛОР, онколог, пульмонолог, ревматолог, окулист, хирург, нейрохирург, ангиохирург, эндокринолог, уролог, нефролог, дерматолог. Эти данные свидетельствуют о структуре потребностей населения и врача-терапевта участкового в специализированной медицинской помощи. В г. Ханты-Мансийске на консультации к специалистам направляется значительно меньшее число пациентов по сравнению с г. Нижневартовском. Но при относительно небольшом числе направлений на консультации больше половины диагнозов, поставленных врачами-терапевтами г. Ханты-Мансийска, специалистами поликлиники не подтверждаются. При этом врачи-терапевты г. Нижневартовска значительно чаще направляя своих пациентов на консультации к специалистам, перестраховываются, т.к. лишь 1% поставленных диагнозов не совпадает с мнением специалистов поликлиники.

Данные показали, что каждое 33 обращение пациентов экспериментального терапевтического участка г. Ханты-Мансийска

* г. Ханты-Мансийск, Окружная клиническая больница Ханты-Мансийского автономного округа

Краткое сообщение

к врачу-терапевту заканчивается направлением на внешнюю консультацию (3% от всех обращений). Диагнозы врачей поликлиники во всех случаях подтверждены специалистами других ЛПУ. В г. Нижневартовске на внешние консультации было выдано 10 направлений, что составило 0,3% от всех обращений пациентов за медицинской помощью. За последний год только 1 раз диагноз специалистов поликлиники не был подтвержден врачами «со стороны». Получены данные, представляющие соотношение числа направлений на внутренние и внешние консультации врачом-терапевтом участковым. На 1-м месте используются консультации невролога, на 2-м – офтальмолога, далее – ЛОР, хирург, кардиолог, эндоскопист, психолог, уролог, дерматолог.

Врачи-терапевты чаще всего обращались к врачам-специалистам других ЛПУ в г. Ханты-Мансийске: патогистологу, психиатру, эндокринологу, фтизиатру, травматологу; в г. Нижневартовске: гинекологу, онкологу, хирургу, дерматологу, окулисту. На этом основании можно сделать вывод, что врачи поликлиники достаточно квалифицированы и опытны, так как пациенты направляются на внешние консультации только в крайних случаях и к специалистам узкого профиля. С целью изучения субъективной потребности врачей-терапевтов в консультациях специалистов поликлиник, в программу исследования была включена особая методика опроса респондентов, предполагающая анализ данных с применением коэффициентов, учитывающих кумулятивную потребность в специалистах каждым врачом-терапевтом. В ходе опроса установлено, что врачам-терапевтам необходима консультативная помощь невропатолога, офтальмолога, оториноларинголога и хирурга. Потребность в других специалистах представлена значительно ниже. При изучении уровня госпитализации выявлено, что 4,8% (108 из 2266) обращений пациентов в поликлинику закончились госпитализацией, при этом врачи-специалисты поликлиники провели 45 внутренних консультаций и дважды направляли пациентов на консультации к специалистам других ЛПУ. Это характеризует различные аспекты принятия решений на уровне участковой службы первичной медико-санитарной помощи, которые лягут в основу введения ВОП (семейных врачей).

УДК 35.078.3

МНОГОЦИКЛОВОЙ МОНИТОРИНГ В ПРОЦЕССЕ УПРАВЛЕНИЯ БОЛЬНИЦЕЙ

Д.И. КИЧА[*], А.В. БРЕУСОВ[*], М.И. ЛИКСТАНОВ[*]

Своевременное и правильное управленческое воздействие на лечебно-диагностический процесс (ЛДП) в многопрофильном стационаре может быть принято только на основе точной, качественной и своевременной информации. Компьютерное обеспечение медицинской деятельности в ЛПУ предоставляет возможность отслеживать динамику основных показателей деятельности в любых временных интервалах, то есть организовать многоцикловой мониторинг ЛДП.

Для эффективного функционирования ЛПУ в рыночных условиях необходима целостная и целевая ориентация ЛДП. Этого можно достичь путем планирования; анализа спроса и предложения на медобслуживание; соответствия производительных мощностей отрасли реальным платежеспособным потребностям населения в лечебно-профилактических и диагностических услугах; создания условий реализации услуг, повышением эффективности использования ресурсов; изыскания новых видов услуг и ресурсов; корректировки ценовой политики; обновления «образа мышления» соответственно утверждающимся в здравоохранении рыночным отношениям. Все эти элементы лечебно-профилактической деятельности – единый техпроцесс, которым занимается мониторинг и маркетинг, роль которых возрастает, поэтому надо развивать элементы маркетинга применительно к деятельности ЛПУ.

Опыт управления ЛДП в ГКБ №3 г.Кемерово с применением компьютерных технологий позволил остановиться на мониторинге суточного, недельного и месячного циклов. Оценка работы больницы за квартал, полугодие и год может быть выполнена на программном обеспечении расчета месячных статистических показателей. Цель организации мониторинга – получение оперативной медицинской информации о востребованности того или иного подразделения, количественной и качественной составляющей его деятельности. Мониторингу должны быть присущи адресность, уровень интеграции, сопоставимость результатов контроля и особенности управленческого воздействия на конкретные параметры ЛДП. Задачей суточного мониторинга является контроль течения заболевания у больных, направленных в ургентные отделения, контроль работы дежурных бригад, пребывания на лечении руководящего состава, платных больных и отслеживание динамики основных показателей ЛПУ. Эти задачи могут быть решены ежедневным автоматическим формированием «Листа контроля смены дежурных бригад». Документ содержит в себе информационный набор: состав дежурной бригады; список лиц руководящего состава, находящихся на лечении; списки лиц в каждом ургентном отделении; список лиц, лечащихся за плату; схема загрузки палат улучшенного типа.

Необходимо внедрение в этот списочный набор 4 диаграмм, отражающих динамику общего числа больных в стационаре за последние 10 суток, динамику их поступления, выписки и госпитализации больных коммерческого профиля. В основе расчета всех статистических показателей лежит количество больных, можно прогнозировать тенденцию развития. Конфигурация кривой поступления предопределяет интенсивность работы диагностических подразделений больницы. По диаграмме госпитализации больных, поступающих на лечение за плату, косвенно можно судить о поступлении внебюджетных денежных средств.

Разнонаправленный характер деятельности многопрофильного стационара, осуществляемых по руководящим документам (это и ведение больных – оформление поступления, лечения, выписки, составление графиков дежурств по больнице и на дому, а также рутинная работа) обуславливает нужность их качественного планирования, своевременного контроля проведения мероприятий. Внимание должно уделяться автоматизации медобеспечения, как действенному механизму повышения эффективности и качества. Это – создание базы данных (БД) и программного обеспечения. На базе ГКБ №3 им. Подгорбунского обоснованы, разработаны и апробированы программы, обеспечивающие проведение плановой госпитализации больных, составление графиков дежурств врачебного персонала, конференций, совещаний, заседаний комиссии по изучению летальных исходов и др. Плановая госпитализация в профильные отделения – вид планирования, требующий оптимизации. Разработано информационное обеспечение плановой госпитализации больных. Его использование позволяет вести контроль даты направления больного в стационар, контроль наличия в реальном отрезке времени свободных мест по отделениям (отдельно для мужчин и для женщин). Программа имеет специальный раздел, позволяющий планировать госпитализацию в 7-дневном цикле для мужчин, и в 14- дневном – для женщин. Выбор даты госпитализации больного в профильные отделения состоит из ряда организационно взаимосвязанных блоков, позволяющих учитывать характер равномерного распределения загрузки приемного и других отделений. Это важно для хирургических отделений, т.к. равномерность загрузки напрямую связана с планированием операционных дней и числа операций. Не менее важно это также для диагностических подразделений и служб снабжения. Особенностью программы является возможность (наряду с визуальным просмотром информации на экране монитора) вести воздействие на динамику поступления больных (в реальном масштабе времени) и в его отделения, что позволяет оперативно реагировать на необоснованную задержку срока плановой госпитализации.

Создание локальной компьютерной сети, связывающей администрацию больницы с приемным и коечными отделениями, а также с зав. поликлиническим отделением, создает возможности для автоматического предоставления информации, что позволяет руководству активно вмешиваться в процесс плановой госпитализации и оперативного контроля готовности коечных и диагностических отделений и подразделений обеспечения (снабжения, аптеки) к приему больных. Программа позволяет не только осуществлять планирование дежурств врачебного состава, в нее включены разделы, позволяющие учитывать сведения о командировках, учебе и отпусках врачебного состава, количестве выполненных каждым врачом дежурств за прошедший период в целом (месяц, год) и отдельно в воскресные и праздничные дни.

[*] Москва, Российский университет дружбы народов
[*] Кемерово, Городская клиническая больница №3 им. Подгорбунского

Краткое сообщение

Объединение БД о дежурствах с общей БД позволяет наладить сбор данных о степени загрузки медперсонала и ее учете при планировании дежурств и распределении премиального фонда.

Программное обеспечение позволяет не только отслеживать каждый случай смерти, но и контролировать правильность оформления всех положенных документов, равномерную загрузку врачебного состава при решении вопросов рецензирования историй болезни, определять объем мероприятий по разбору каждого случая смерти (разбор на КИЛИ или на общебольничной клинико-анатомической конференции) с автоматическим оформлением всего перечня необходимых документов. Многоцикловой автоматизированный мониторинг и маркетинг основных разделов деятельности многопрофильного стационара предоставляет возможность воздействия на ход ЛДП.

Медицинская помощь представляет собой одну из разновидностей социальной услуги, и поэтому при предоставления этих услуг населению возможно применение приемов социального маркетинга и мониторинга. В технологии их проведения одна из проблем состоит во взаимосвязи и цикличности экономических, социальных, правовых, социально-психологических аспектов, поэтому надо анализировать комплекс проблем, связанных с системой управления, мотивации трудовой деятельности, нормативов и показателей ее результативности.

УДК 332.102.1; 616-083.98

К ВОПРОСУ РАЗРАБОТКИ И ПРИМЕНЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ СТАНДАРТОВ (ПРОТОКОЛОВ) ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ В ПРИЕМНОМ ОТДЕЛЕНИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

М.И. ЛИКСТАНОВ*

Стандарт – это образец, принимаемый за исходный для сопоставления с ним других объектов, подлежащих стандартизации. Он представляет собой формулировку оптимального решения типовой задачи с точки зрения получения максимальной пользы при минимальных затратах сил, умения и средств при соблюдении принятых требований безопасности окружающей среды. Стандарт (протокол) должен отражать: основание сущности явления; оптимальное решение задачи; практическую выполнимость требуемых условий; стабильность технологических приемов с учетом их совершенствования; преемственность при организации процессов оказания услуг и т.д. Основные положения стандартизации регламентированы и введены Законом Российской Федерации «О стандартизации» от 10.6.93 г. № 5154-1. Закон был принят и введен одновременно с Законом РФ «О сертификации продуктов и услуг» от 10.6.93 г. №5151-1 в целях создания условий для деятельности предприятий, учреждений, организаций и предпринимателей на едином товарном рынке РФ, а также для участия в международном экономическом, научно-техническом сотрудничестве и в международной торговле. Эти два документа создали предпосылки для развития системы деятельности предприятий и учреждений РФ на рынке услуг в системе стандартизации, сертификации и аккредитации. Появлению этих документов предшествовал Указ Президента РФ «О мерах по развитию здравоохранения в Российской Федерации» от 26.09.92 г. № П-1137, в котором одной из задач ставилась подготовка по единым для России государственным стандартам качества медицинской помощи, подготовки специалистов для учреждений здравоохранения, методики ценообразования на медицинские услуги.

Таблица

Медицинские стандарты оказания неотложной помощи в приемном отделении

Наименование заболеваний	Перечень диагностических процедур	Кратность	Перечень лечебных процедур и воздействий	Требования к результатам лечения
Неотложная помощь терапевтич. профиля	Лабораторная диагностика (обязательная) Общий анализ крови Общий анализ мочи Сахар крови (Дополнит.) Креатинин крови Мочевина крови Билирубин крови Гликемический профиль Глюкозурический профиль Протромбин крови Амилаза мочи Инструментальная диагностика (обяз.) ЭКГ R-графия ОГК Консультации (дополнительные) Кардиолога Невропатолога Окулиста Хирурга	 1 1 1 0.3 0.3 0.3 0.1 0.1 0.3 0.3 1 1 0.3 0.1 0.1 0.5	Медикаментозное лечение Анальгезирующие средства Спазмолитики Гипотензивные средства Диуретики Антигистаминные средства Препараты инсулина	Клиническое улучшение
Неотложная помощь хирургического профиля	Лабораторная диагностика (обяз.) Общий анализ крови Общий анализ мочи **Гематокрит** Амилаза мочи (Дополнительная) Креатинин крови Мочевина крови Билирубин крови Протромбин крови **Инструментальная диагностика (обяз.)** R-графия органов брюшной полости (Дополнительная) ЭКГ УЗИ органов брюшной полости ЭГДС КТ, МРТ Консультации специалистов (дополнительные) Уролога Гинеколога	 1 1 1 1 0.3 0.3 0.3 0.3 1.0 0.3 0.3 0.3 0.3 0.3 0.1	Медикаментозное лечение Анальгезирующие средства **Спазмолитики**	Клиническое улучшение
Неотложная помощь травматологического профиля	Лаб. диагностика (обяз.) Общий анализ крови Общий анализ мочи **Гематокрит** Инструментальная диагностика (обязательная) R-графия крупного сустава R-графия трубчатой кости (Дополнительная) R-графия черепа R-графия позвоночника R-графия ОГК Консультации специалистов (дополнительные) Окулиста Невропатолога Нейрохирурга	 0.3 0.1 0.3 1 1 0.3 0.3 0.5 0.3 0.1 0.3	Медикаментозное лечение Анальгезирующие средства **Спазмолитики**	Устранение повреждения Стабилизация общего состояния

Медицинский стандарт определяется как упорядоченная последовательность диагностических и лечебных мероприятий, отражающих достижения науки и практики в сочетании с оценкой эффективности медицинской помощи на основе объективных критериев. В соответствии с приказом Минздрава Российской Федерации от 16.10.92 г. № 277 медицинские стандарты по профессиональному признаку подразделяются на: диагностические стандарты, определяющие необходимые и достаточные виды диагностических мероприятий по конкретным нозологическим единицам с целью постановки диагноза и контроля за ходом лечения данного заболевания в лечебно-профилактическом учреждении данного вида; лечебно-технологические стандарты, определяющие перечень необходимых мероприятий, методов лечения данной нозологической формы в различных условиях оказания медицинской помощи (амбулаторная, неотложная,

* Кемерово, Городская клиническая больница №3 им. Подгорбунского

Статья

стационарная) и в различные периоды болезни (обострение, ремиссия, реконвалесценция и т.д.); медико-технологические стандарты, приготовления лекарственных средств, лечебного питания, средств ухода, медицинской техники; стандарты качества лечения; профессиональные стандарты, определяющие профессиональные качества медицинского и аптекарского персонала (сумму умений и навыков конкретного медицинского работника), позволяющие ему выполнить соответствующие диагностические и лечебные манипуляции (услуги).

Стандартизация, как система нормативных документов, должна привести к стройному взаимоотношению всех звеньев медицинской отрасли и отраслей, взаимодействующих с ней, в целях достижения оптимального эффекта при оказании профилактической, диагностической и лечебной помощи пациенту. Концепция развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации обосновывает поэтапный переход на протокольную форму ведения пациентов, что соответствует мировой практике. Протоколы ведения больных являются стандартными технологиями оказания медицинских услуг в ЛПУ. Они ориентируют медиков на ведение профилактических и лечебно-диагностических мероприятий с учетом ситуационных проблем и индивидуума.

Медицинские стандарты в части перечня обязательных диагностических процедур, их кратности и воздействий являются минимальным объемом медицинской помощи и применяются для оценки законченного случая лечения (в нашем случае – оказания неотложной помощи в приемном отделении). Наиболее рациональными и полными, на наш взгляд, являются стандарты стационарной медицинской помощи ЦМСЧ-122 г. Санкт-Петербурга. Учитывая актуальность и важность данной проблемы для любого стационара, недостаточную проработанность теоретической базы, сделана попытка разработать медицинские стандарты оказания неотложной помощи в приемном отделении ГКБ №3 г. Кемерово (табл.). Это позволило объективизировать контроль процессов и полноты оказания медицинской помощи прикрепленным контингентам и повысить ее качество.

УДК 004.032

К ВОПРОСУ ИССЛЕДОВАНИЯ СТРУКТУРЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СМЕРТНОСТИ

М.В. АРТЕМЕНКО, М.В. СОКОЛОВА*

Для качественного принятия управленческих решений в области экологического и медико-санитарного контроля актуальной задачей является определение классов заболеваний, оказывающих наибольшее влияние на общие показатели смертности в регионах. Определение таких классов заболеваний позволяет сконцентрировать и направить финансовые потоки и здравоохранительные мероприятия для своевременной коррекции медико-демографических процессов в регионе. Следует отметить, что применяемая в настоящее время система медико-демографических показателей представляют сложную открытую систему, моделирование и прогноз динамики которой стандартными статистическими методами затруднено и малоэффективно. В связи с этим, нами были изучены возможности применения нейросетевой подхода к решению этой проблемы (в том числе, в связи с появление на рынке программных продуктов технологий исскуственных нейронных сетей). В работе нами использовались: многослойные персептроны, которые обучались методом обратного распространения ошибки с использованием момента; многослойные персептроны, которые обучались при помощи генетических алгоритмов. Данные типы нейронных сетей были выбраны, так как они показывают устойчиво позитивные результаты при решении задач аппроксимации функций и прогнозирования (в частности, используются при исследовании временных рядов). Алгоритм обратного распространения представляет самый известный классический алгоритм обучения ИНС, относящийся к градиентным методам обучения. Применение генетических алгоритмов позволяет реализовать другой метод подстройки весов ИНС – эвристический, при котором на каждом этапе генерируется большое количество (популяция) возможных решений проблемы, а затем в соответствии с критерием полезности (или приспособленности) отбирается наилучшее.

Ээтапом в формировании наборов экспериментальных данных являлось формирование баз данных, содержащих статистические данные по 175 классам заболеваний (по классификации 1988 года), а также данные о смертности населения (мужской и женской). Данные были собраны за период 1964–2003 гг. и представлены в виде абсолютных и относительных единиц [8–10].

Статистическая информация для исследования была организована в таблицы, представленные в формате Ms Excel.

Выборки состояли из 79 значений (на 01 февраля и на 01 июля для каждого года). Количество исследуемых нозологий – 175, количество исследуемых демографических показателей – 2 (мужская и женская смертность). Выборки были разделены на две непересекающихся подвыборки: обучающую и тестовую в соотношении 95 и 5. Мы оставили 95% данных для обучения, чтобы ИНС могла «увидеть» как можно больше примеров. Тестирование проводилось как на тестовой, так и на общей выборке.

Для изучения вклада смертности от каждого вида заболевания в общую смертность нам было нужно построить ИНС, входами которой являлись бы количества смертей по каждому из классов заболеваний (итого 175 входов), а выходом – общее значение смертности. В нашем случае такую сеть построить невозможно из-за отсутствия должного количества данных для обучения. Сеть смогла бы только запомнить примеры, но не смогла бы научиться обобщению. Было принято решение построить несколько сетей вместо одной и исследовать вклад входов ИНС в выходной сигнал. Для этого необходимо было правильно определить количество входных и скрытых нейронов. Как известно [4], способность сети к обобщению определяется тремя факторами: размером обучающей подвыборки, архитектурой ИСН и физической сложностью изучаемой проблемы. Изменить размер обучающей подвыборки в сторону увеличения не можем, значит, надо подобрать правильную архитектуру сети. Для этого воспользовались правилом, предложенным специалистами корпорации Ward Corp., разработчика нейропакета NeuroShell. По этому правилу, число скрытых нейронов рассчитано как:

$$N_{hidden} \le \tfrac{1}{2}(N_{input} + N_{output}) + \sqrt{DS}\ , \qquad (1)$$

где DS – количество примеров в обучающей подвыборке; N_{input} – количество входных нейронов; N_{output} – количество выходных нейронов. Согласно этому правилу, в случае 5 входных, 1 выходного нейрона и 75 примеров в обучающей подвыборке, количество скрытых нейронов должно быть не более 11. В случае нескольких скрытых слоев, эти 11 нейронов можно перераспределить между ними. Для исследования влияния 175 разных входов на выход на первом этапе было решено оставить 35 ИСН, состоящих из 5 входных, 1 выходного и 8–11 нейронов в скрытых слоях. Входным переменным были присвоены имена от *r1* до *r175*, соответствующие их нумерации в таблице. Оценку вклада каждого из входов в выходной сигнал определили при помощи анализа чувствительности, который иллюстрирует, как выходное значение будет реагировать на изменение значения того или иного входа. Значение первого входа меняется относительно среднего значения на величину в сторону увеличения или уменьшения, в то время как все другие входы остаются неизменными. На рис. 1 представлена диаграмма, показывающая чувствительность каждого из входов ИНС. Видно, что для выхода данной сети вход, названный *r84* является доминирующим.

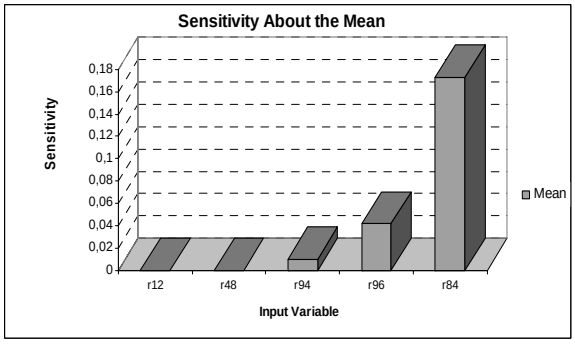


Рис. Диаграмма, поясняющая анализ чувствительности входов

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября 94, КГТУ

После, как были определены наиболее значимые входы, они «использовались» для второго этапа, где из отобранных входов были составлены и обучены ИНС, а затем также подвергнуты анализу чувствительности входов. Таким образом, были получены наиболее значимые «входы». Составление, обучение, статистическое оценивание ИНС и анализ чувствительности входов проведены при помощи нейропакета *NeuroSolutions* 4.24 с использованием встроенного модуля для работы в Ms Excel.

При селекции ИНС применялись статистические оценки, представляемые пакетом *NeuroSolutions*. Для многослойных персептронов, которые обучались методом обратного распространения ошибки с использованием момента, рассчитывались: среднеквадратическая ошибка (СКО), нормализованная СКО, средняя, максимальная и минимальная абсолютную ошибки, коэффициент линейной корреляции. Для многослойных персептронов, которые обучались при помощи генетических алгоритмов, кроме вышеприведенных критериев рассчитывались: номер поколения, при котором достигнут минимум ошибки, минимальное и финальное значения критерия полезности хромосомы. В результате исследований было рассчитано 301 ИНС для показателей мужской смертности и 284 ИНС для женской, из которых в соответствии со статистическими критериями были выбраны соответственно 35 и 35 ИНС на первом этапе, и 11 и 12 ИНС на втором этапе расчета. При обучении методом обратного распространения ошибки значение скорости обучения было принято как 0,1, момента обучения = 0,7, количество эпох = 1000, функция активации – логистическая, значение порога = 0,3. При обучении с помощью генетических алгоритмов значения параметров обучения: размер популяции = 50; селекция – по правилу «рулетки» с учетом статуса каждой хромосомы; вероятность кроссовера и мутации (одноточечных) зависела от критерия приспособленности каждой конкретной хромосомы; количество поколений = 100.

После проверки чувствительности входов ИНС были получены наиболее «важные» входные переменные и определены соответствующие им классы заболеваний. Сравнений этих результатов со статистической информацией выявило ряд важных различий. По статистической информации, наибольшее количество смертей было отмечено от следующих причин:

– для мужчин: кардиосклероз атеросклеротический без гипертонической болезни; сосудистые поражения мозга с гипертонической болезнью; сосудистые поражения мозга без гипертонической болезни; болезни артерий, артериол и капилляров; застойные и гипостатические болезни легкого и послевоспалительный легочный фиброз; несчастные случаи, вызванные огнестрельным оружием; несчастные случаи от электрического тока; туберкулез органов дыхания; злокачественные новообразования желудка; злокачественные новообразования трахеи, бронхов и легких;

– для женщин: злокачественные новообразования желудка; злокачественные новообразования молочной железы; кардиосклероз атеросклеротический с гипертонической болезнью; кардиосклероз атеросклеротический без гипертонической болезни; другие формы ишемической болезни сердца без гипертонической болезни; другие болезни сердца; сосудистые поражения мозга с гипертонической болезнью; сосудистые поражения мозга без гипертонической болезни; болезни артерий, капилляров; бронхит хронический, эмфизема легких; застойные и гипостатические болезни легкого и послевоспалительный легочный фиброз.

Исследование чувствительности входов ИНС позволило выделить классы заболеваний, которые показали наибее влияющие на показатель смертности. В табл. показаны эти классы заболеваний и «процент влияния», который был рассчитан для каждого из 175 классов заболеваний. В табл. представлены только те заболевания, «процент влияния» которых составил не менее 1%. Для мужской смертности было выделено 27 таких классов заболеваний, а для женской – 21. Анализ табл. позволяет выделить общие для обоих полов классы заболеваний: «Другие болезни половых органов», «Другие врожденные аномалии», «Неуточненные поражения перикарда, митрального, аортального и легочного клапанов», «Сепсис», «Врожденные аномалии сердца».

Общей тенденцией является доминирование смертности от врожденных пороков развития (6 нозологий у мужчин и 4 у женщин, из которых 2 нозологии – общие). Среди заболеваний, которые оказывают наибольшее влияние на женскую смертность, следует выделить заболеваний, относящиеся в предродовому, родовому и постродовому периоду, так, «процент влияния» нозологии «Внематочная беременность» находится на втором месте и составляет 8%, на пятом – «Токсикозы беременности» – 6,4%, на двенадцатом «Искусственный медицинский аборт» – 3, 8%. Смертность от злокачественных новообразований занимает 20 и 10 места. На первом месте оказалась нозология «Случайное утопление и погружение в воду». Для мужской смертности характерно сильной влияние заболеваний мочеполовой системы (3 нозологии), смертность вследствие несчастных случаев, отравлений и травм (2 нозологии). Значительно влияние оказывают заболевания, связанные с алкогольной и лекарственной зависимостью («Алкогольные психозы», «Токсикомания») и, как следствие, «Случайные отравления алкоголем». Злокачественные новообразования стоят на 6 и 23 местах с «процентами влияния» 3,7 % и 1, 4 %. В число выделенных ИНС заболеваний также входят заболевания системы кровообращения, костно-мышечной системы, сердечно сосудистой и пищеварительной системы.

Таблица

Классы заболеваний, влияющие на показатель общей смертности

Заболевание	Процент, %
Другие болезни половых органов	10,821
Туберкулез костей и суставов	10,011
Другие врожденные аномалии	5,565
Врожденные аномалии органов пищеварения	4,961
Врожденная и аспирационная пневмония	3,745
Злокачественные новообразования других мужских половых органов	3,717
Другие болезни мочевыделительной системы	3,659
Другие врожденные аномалии системы кровообращения	3,453
Болезни кожи и подкожной клетчатки	3,346
Алкогольные психозы	3,17
Другие болезни системы кровообращения	2,458
Гемолитическая болезнь и другие виды желтух	2,39
Токсикомания (лекарственная зависимость)	2,231
Внутриматочная гипоксия и асфиксия в родах	2,103
Случайные отравления алкоголем	1,988
Случайное механическое удушение, закупорка дыхательных путей	1,977
Вирусная пневмония	1,808
Врожденные аномалии сердца	1,778
Гиперплазия предстательной железы	1,693
Другие болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	1,674
Другие болезни органов пищеварения	1,507
Неуточненные поражения перикарда, митрального, аортального и легочного клапанов	1,379
Злокачественные новообразования тонкого кишечника, включая 12-перстную кишку	1,376
Другие болезни органов дыхания	1,316
Активный ревматизм	1,137
Язва желудка	1,044
Сепсис	1,007
Случайное утопление и погружение в воду	13,627
Внематочная беременность	8,057
Другие врожденные аномалии	7,829
Другие болезни половых органов	6,912
Токсикозы беременности	6,369
Болезни кожи и подкожной клетчатки	5,044
Сепсис	4,384
Анемия	4,087
Другие болезни крови и кроветворных органов	4,068
Злокачественные новообразования костей и суставов	3,923
Неуточненные поражения миокарда	3,813
Искусственный медицинский аборт	3,782
Гипертоническая болезнь сердца и почек	2,988
Другие врожденные аномалии ЦНС	2,679
Другие врожденные аномалии	2,658
Эмпиема, абсцесс легкого и средостения	2,18
Другие болезни системы кровообращения	1,776
Болезни других эндокринных желез	1,267
Другие психозы	1,249
Злокачественные новообразования губы, полости рта и глотки	1,246
Врожденные аномалии сердца	1,076

Результаты говорят о важности принятия мер по нормализации медико-санитарного контроля, так как большая часть представленных в табл. заболеваний может быть вовремя диагностирована с минимальными экономико-социальными потерями.

Статья

Литература

1. *Haykin S.* Neural Networks. A Comprehensive Foundation.– New York, NY: Macmillan, 1994.
2. *Население* России за 100 лет (1897–1997 гг.).– М.: Госкомстат РФ, 1998.
3. *Население* России 2000: 8-й ежегод. демограф. доклад /Под ред. Вишневского А.Г., М.: КД «Университет», 2001.
4. *Население* России 2002: 10-й ежег. демограф. доклад /Под ред. Вишневского А.Г., М.: КД «Университет», 2003.

УДК 616-007-053.1-036.2(470.325)

ОЦЕНКА МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ КРУПНОГО ГОРОДА

И.Н. ВЕРЗИЛИНА[*], Н.М. АГАРКОВ[**], М.И. ЧУРНОСОВ[**]

Введение. В структуре детской заболеваемости и смертности на первое место выходят врожденные пороки развития (ВПР) которые являются наиболее чувствительным барометром оценки состояния здоровья популяции [1–3]. Врожденные аномалии развития встречаются в среднем у 3–7% родившихся детей и у 15% таких детей они не совместимы с жизнью. В структуре причин младенческой смертности врожденные аномалии развития составляют до 37%. Наибольший удельный вес составляют пороки сердечно-сосудистой системы (ССС – 25,6%), хромосомные аномалии (10,1%) и пороки ЦНС и органов чувств (9%) [5]. Изучение структуры ВПР среди новорожденных показало, что удельный вес ВПР в разных регионах варьируется [4].

Цель исследования – анализ эпидемиологии ВПР среди новорожденных детей г. Белгорода за 1985–2000 гг.

Материалы и методы. Исследование проводилось сплошным ретроспективным методом регистрации всех случаев ВПР среди новорожденных, мертворожденных и детей, умерших в первую неделю жизни. Единицей наблюдения являлся ребенок с врожденной патологией, родители которого проживают в г. Белгороде. Исследование велось в соответствии с требованиями Международного регистра. Выкопировка материала проводилась из данных первичной документации медучреждений города. За указанный промежуток времени в г. Белгороде родилось 58114 детей, из них ВПР были выявлены у 1452 детей.

Результаты. Анализ распространенности ВПР среди новорожденных показал, что в среднем она составляет 24,98±0,64‰. В структуре врожденных аномалий развития наибольший удельный вес имеют пороки костно-мышечной системы (КМС – 38,15%). Второе ранговое место занимают множественные врожденные пороки развития (МВПР) (14,46%). На третьем месте – пороки ССС (12,87%). Наименьший удельный вес отмечен для пороков дыхательной системы (1,85%).

Проведенный анализ распространенности ряда нозологических форм ВПР, рекомендованных для изучения Международным регистром, установил, что с максимальной частотой встречаются следующие врожденные аномалии: МВПР – 3,61±0,24‰, врожденный порок сердца (ВПС) – 3,21±0,23‰, синдром Дауна – 1,32±0,15‰, затем: полидактилия – 0,70±0,10‰, расщелина неба – 0,70±0,10‰, атрезия пищевода – 0,65±0,10‰, атрезия ануса – 0,61±0,10‰, гипоспадия – 0,58±0,09‰, грыжа пупочного канатика – 0,56±0,09‰, гидроцефалия – 0,55±0,09‰, незаращение губы – 0,51±0,08‰, диафрагмальная грыжа – 0,46±0,08‰, агенезия и дисгенезия почек – 0,34±0,07‰, редукционные пороки конечностей – 0,27±0,06‰, спинномозговая грыжа – 0,27±0,06‰, анэнцефалия – 0,22±0,06‰, энцефалоцеле – 0,18±0,03‰, микротия – 0,17±0,02‰, гастрошизис – 0,13±0,02‰. Изучение динамики ВПР выявило рост частоты врожденных аномалий развития в ~4,5 раза (от 12,50‰ в 1985 г. до 56,20‰ в 2000 г.), что составляет за анализируемый период 449,6% ($p<0,001$). Анализ частоты ВПР среди новорожденных по системам органов в 1985 и 2000 гг. показал рост частоты всех ВПР. Максимальный рост – по порокам кожи (736%), ЦНС (720%), дыхательной системы (716%).

Анализ динамики частоты отдельных нозологических форм ВПР, рекомендованных для изучения Международным регистром по трем временным интервалам (1985–1989 гг., 1990–1994 гг., 1995–2000 гг.), показал увеличение распространенности ВПР) (табл.). Максимальный рост отмечен по анэнцефалии (372%), агенезии и дисгенезии почек (360%), спинномозговой грыже (313%), энцефалоцеле (309%). Наименьшее изменение частоты – по гастрошизису, расщелине неба, гипоспадии. Данные подтверждены результатами компонентного и кластерного анализа. Анализ вариабельности частоты ВПР на 80 территориальных участках г. Белгорода выявил изменчивость этого показателя: от 3,02±0,22‰ до 59,58±0,97‰ ($p<0,001$). Размах вариабельности частоты ВПР составил 19,37 раза. Минимальные показатели частоты ВПР отмечены на участках: 59 (3,02‰), 65 (4,10‰), 52 (5,72‰), а максимальная – на участках: 21 и 68 (59,58‰), 29 (59,00‰), 1 (53,71‰), 16 (53,00‰), 11 (48,48‰), 10 (42,41‰).

Пороки ССС преобладали на 38 уч. (11,27‰), 18 уч. (11,05‰), 43 уч. (9,67‰), 1 уч. (9,46‰). В то же время на 11 территориальных участках эта патология не встречалась, причем 9 из них находились на Харьковской горе. Пороки КМС чаще встречались на 68 уч. (29,67‰), 70 уч. (21,60‰), 21 уч. (22,54‰), 75 уч. (20,73‰). Менее распространена эта патология на 49 уч. (1,16‰), 61 уч. (1,12‰), 65 уч. (1,02‰). На трех участках (20 уч., 28 уч., 59 уч.) пороки КМС не выявлены. МВПР имели максимум на 16 уч. (17,19‰), 75 уч. (11,06‰), 11 уч. (10,60‰), 70 уч. (11,06‰). На 13 территориальных участках города МВПР не встречались, причем 61% из них находится на Харьковской горе. Многофакторный анализ территориальной вариабельности частот ВПР по участкам г. Белгорода с применением кластерного анализа показал, что изменчивость частоты ВПР на территориальных участках (в ~20 раз) в первую очередь определяется пороками КМС, МВПР и аномалиями развития ЦНС и органов чувств. Такое распределение ранговых мест между формами ВПР по их вкладу в территориальную изменчивость частоты пороков подтверждается итогами компонентного анализа. далее ранговые места в детерминации территориальной частоты ВПР занимают пороки ССС, аномалии лица и шеи, пороки развития пищеварительной системы, врожденные аномалии дыхательной системы.

Таблица

Динамика распространенности ВПР среди новорожденных

Пораженная система	Частота ВПР,‰	Частота ВПР,‰	Изменение + увеличение - уменьшение
	1985г.	2000 г.	
ЦНС	0,54	3,89	+7,20
Лицо и шея	0,72	2,16	+3,0
ССС	1,44	6,48	+4,50
Дыхательная система	0,18	1,29	+7,16
Пищеварительная система	0,54	3,02	+5,59
КМС	4,89	16,42	+3,35
Мочеполовая система	1,08	6,47	+5,99
МВПР	1,62	8,21	+5,06
Кожа	0,77	5,67	+7,36
Другие пороки	0,72	2,59	+3,59
ВСЕГО	12,50	56,20	+4,49

В зависимости от уровня распространенности ВПР и общности территориального расположения все анализируемые участки были разделены на 3 группы. В 1 группу вошли 20 участков (25% от числа всех участков в городе) с минимальной частотой ВПР. Показатель частоты ВПР в этой группе участков колебался от 3,02‰ до 14,85 ‰, при среднем значении – 9,77‰. Во 2 группу вошли 40 участков (50%) с вариабельностью частоты ВПР от 14,86‰ до 35,42‰ (в среднем 24,36‰). 3 группа сформирована из 20 участков (25%), в которых частота ВПР была максимальной (от 35,43‰ до 59,58‰), составляя в среднем 43,62‰. Анализ структуры ВПР по трем исследуемым группам участков показал, что пороки КМС преобладают во всех группах (в 1 группе – 34,41%; во 2 – 34,19%; в 3 – 29,23%). В группе участков с низкой частотой ВПР – пороки ССС, мочеполовой систем и МВПР, удельный вес которых составил по 12,98%. Во 2 группе участков на 2-е место выходят пороки мочеполовой системы (13,21%). Аномалии ССС и МВПР с удельным весом 12,93% занимают 3-е место. В структуре ВПР в группе участков с высокой частотой на 2-м месте находятся МВПР (16,44%), а 3-е ранговое место занимают пороки ССС (12,79%). Изучение частоты отдельных нозологических форм ВПР, рекомендованных для изучения Международным регистром, в группах участков показало, что распространенность ВПР во 2 и 3 группах участков превышала аналогичные показатели в 1 группе участков практически по нозологи-

[*] Белгород, МУЗ Муниципальная городская клиническая больница № 1
[**] Белгород, ГОУ ВПО Белгородский государственный университет

Статья

ческим формам. Превышение по частоте ВПР во 2 группе составило ~1,5 раза, а в 3 группе – 2,5–3 раза. Во всех группах участков первые 3 ранговые места занимают МВПР, ВПС и синдром Дауна. Отметим распространенность во 2 группе участков гипоспадии и диафрагмальной грыжи, а в 3 группе – расщелины неба, атрезии ануса, полидактилии, незаращения губы.

Сравнительный анализ динамики частоты ВПР в 1985–2000 гг. на группах участков выявил, что наибольший рост распространенности ВПР за исследуемый период (в 10,42 раза) произошел на территории 1 группы участков (с низкой частотой ВПР): от 4,17‰ в 1985 г. до 43,47‰ в 2000 г., ($p<0,001$). Во 2 группе за тот же период увеличение частоты ВПР произошло в 3,68 раза (от 12,02‰ в 1985 г. до 44,34‰ в 2000 г., $p<0,001$), а в 3 группе – в 4,69 раза (от 21,30‰ в 1985 г. до 100‰ в 2000 г., $p<0,001$).

Изучение возраста матерей, родивших детей с ВПР, показало, что среди них чаще встречаются женщины в возрасте 36–40 лет (в 3,33 раза) и старше 40 лет (в 5,63 раза) по сравнению с матерями, родившими здоровых детей ($p<0,001$). При анализе социального состава женщин, родивших детей с ВПР, установлено, что среди них удельный вес рабочих составил 46%, что в 4,6 раза выше ($p<0,001$), чем в контрольной группе. Удельный вес домохозяек и учащихся среди них был в 2,31 раза и 4 раза, соответственно, меньше, чем в контрольной группе ($p<0,001$). Экстрагенитальные заболевания наблюдались у 70% женщин, родивших детей с ВПР, а в контрольной группе удельный вес женщин с такой патологией составил 27% ($p<0,001$). Чаще всего женщины, родившие детей с ВПР, болели хроническим пиелонефритом (20%), железодефицитной анемией (19%), ожирением I-II степени (15%), НЦД по гипертоническому типу (11%), гиперплазией щитовидной железы (5%). Течение беременности с гестозом 1-й половины было у 48% женщин, родивших детей с ВПР, 2-й половины – у 36%. В контроле гестоз первой половины беременности был у 10% женщин ($p<0,001$), второй половины – у 20% ($p<0,05$). Угроза прерывания беременности имелась в 88% случаях у женщин, родивших детей с ВПР, и закончилась преждевременными родами в 68% случаев. В контроле угроза прерывания беременности была у 28% женщин ($p<0,001$), преждевременные роды у 3% ($p<0,001$), запоздалые роды – у 1% ($p>0,05$).

Наличие отягощенного акушерского анамнеза выявлено у 52% женщин, родивших детей с ВПР, и у лишь 10% женщин контрольной группы ($p<0,001$). Часто в анамнезе женщин, имеющих детей с ВПР, встречаются медицинские аборты перед настоящими родами (24%), спонтанные аборты (15%), замершая беременность (10%), рождение детей с ВПР в предыдущих родах (3%). При изучении числа родов в анамнезе установлено, что дети с ВПР чаще рождаются от 3-х, 4-х и более родов.

Заключение. За указанный период времени отмечен рост частоты ВПР среди новорожденных с 12,5‰ до 56,2‰. Максимальное увеличение произошло среди пороков кожи (736%), аномалий ЦНС (720%), пороков дыхательной системы (716%). В структуре ВПР преобладают аномалии КМС (38,15%), МВПР (14,46%), аномалии ССС (12,87%). Выявлено увеличение распространенности большинства ВПР. Значительный рост произошел по анэнцефалии (372%), агенезии и дисгенезии почек (360%), спинномозговой грыже (313%), энцефалоцеле (309%). Наименьшее изменение частоты отмечено по гастрошизису, расщелине неба, гипоспадии. В сравнении с данными Международного Европейского регистра среди новорожденных г. Белгорода выявлено превышение частоты по гипоспадии (в 2,2 раза), грыже пупочного канатика (в 1,9 раза), атрезии пищевода (в 1,3 раза), атрезии ануса (в 1,2 раза). Размах вариабельности частоты ВПР на 80 территориальных участках города, составивший практически 20 раз, детерминировался пороками КМС, МВПР и аномалиями развития ЦНС и органов чувств. Проведенное ранжирование всей территории г. Белгорода в зависимости от уровня распространенности ВПР показало, что наиболее благополучным по частоте ВПР является районы города с низкой антропогенной нагрузкой. Распространенность практически всех анализируемых в соответствии с Международным регистром нозологических форм ВПР в группе участков со средней и высокой частотой ВПР в 1,5 и 2,5–3 раза, превышая аналогичные показатели по группе участков с низкой частотой ВПР. Наиболее часто встречаются МВПР, ВПС, синдром Дауна. Максимальный удельный вес среди женщин, родивших детей с ВПР, составили женщины >36 лет, занимающиеся физическим трудом в промышленности, где имеет место профессиональная вредность. У них отмечен отягощенный акушерско-гинекологический и терапевтический анамнез. Беременность часто сопровождалась гестозом 1-й и 2-й половины беременности и закончилась преждевременными родами.

Работа выполнена при финансовой поддержке гранта РФФИ № 06-06-96502.

Литература

1. *Альбицкий В.Ю.* //Рос. педиатрич. ж.– 2003.– № 1.– С. 59–61.

2. *Бочков Н.П.* // Педиатрия.– 1996.– № 5.– С. 68–70.

3. *Глебова Л.А.* // Рос. вестн. педиатрии и перинатол.– 2003.– № 2.– С. 10–14.

4. *Демикова Н.С.* // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии.– 2003.– № 4.– С. 13–17.

5. *Потапов А.И.* // Здравоохранение Российской Федерации.– 2002.– № 3.– С. 5–13.

УДК 575.17:314.144

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ДЛЯ ОПИСАНИЯ ПОПУЛЯЦИОННОЙ СТРУКТУРЫ НАСЕЛЕНИЯ

И.К. АРИСТОВА[*], Е.В. БАЛАНОВСКАЯ[**], В.С. ВАЩИЛИН[*], М.С. ЖЕРЛИЦЫНА[*], Е.В. КАЛМЫКОВА[*], И.Н. ЛЕПЕНДИНА[*], Е.В. НИКИПЕЛОВА[*], В.Ю. ПЕСИК[*], Н.А. РУДЫХ[*], И.Н. СОРОКИНА[*], Л.А. ЦАПКОВА[*], М.И. ЧУРНОСОВ[*]

Введение. Для анализа популяционно-генетической структуры населения используются генетические маркеры. Они представляют собой генетически контролируемые признаки, однозначно указывающие на наличие соответствующего гена (аллеля). Выделяют 3 типа генетических маркеров. Первый тип – квазигенетические маркеры, в их качестве используются фамилии, частота которых дает возможность эффективно описывать популяционно-генетическую структуру населения [4]. Фамилия, наследуемая патроклинно, представляет аналог генетических маркеров, особенно при изучении популяций коренных жителей, в которых фамилия употребляется не менее 10 поколений. [5]. Фамилии оценивают как аллели одного селективно нейтрального локуса [7] и используются для определения уровня инбридинга и его составляющих в популяции (изонимный метод Кроу и Манжа), оценке генетических расстояний между популяциями, расчета показателей разнообразия фамилий и др., описания генетического ландшафта с помощью геногеографических технологий [2].

Второй тип – генетические маркеры. Они подразделяются на физиологические (вкусовая чувствительность, цветовая слепота и др.) [3], иммунологические [6, 8] и биохимические [11]. Эти маркеры генетически контролируются и генотипируются с использованием иммунологических методов, методов электрофоретического, изоэлектрофоретического разделения и др. Альтернативные формы белков маркеров неравномерно распределены среди людей [1]. Материалы об их распределении дают характеристику генетических процессов, идущих на популяционном уровне, нужную для анализа микроэволюции населения, роли инбридинга, генного дрейфа, миграций, метисации, скорости мутационного процесса и отбора в эволюционном процессе.

Третий тип – молекулярно-генетические маркеры. В качестве ДНК-маркеров используют диаллельные, мультилокусные маркеры и гипервариабельные локус-специфические последовательности ДНК ядерного и митохондриального генома. Их анализ ведется методами полимеразной цепной реакции (ПЦР), секвенирования и др. ДНК-маркеры охватывают и кодирующие части генов, и всю последовательность ДНК [12]. «Однородительские» ДНК-маркеры, которые не рекомбинируют в процессе мейоза и передаются единым «текстом» по материнской линии (маркеры митохондриального генома) или отцовской линии (маркеры нерекомбинирующих участков Y-хромосомы), позволяют дифференцированно прослеживать эволюционные траектории популяций. ДНК-маркеры рассматриваются, как высокоинформативные при изучении генофонда, генетических процессов в популяции, молекулярно-генетических механизмов развития и поддержания генного разнообразия популяций [9–11].

[*] Белгород, Россия, ГОУ ВПО Белгородский госуниверситет
[**] Москва, Россия, ГУ Медико-генетический научный центр РАМН

Цель работы – изучение популяционно-генетической структуры населения с применением квази-, генетических маркеров: классических биохимических, молекулярно-генетических (аутосомные ДНК-маркеры и маркеры Y-хромосомы).

Материалы и методы. Изучен полиморфизм популяций жителей Центральной России по 12 иммуно-биохимическим маркерам (ABO, RH, HP, GC, TF, PI, C'3, ACP1, GLO1, PGM1, ESD, 6-PGD) (N=582); 8 аутосомных маркеров (ACE, CCR5, ecNOC, DAT1, hSERT, D1S80, ApoB, VNTR) (N=298); 4 Y-хромосомным маркерам (DYS19, DYS390, DYS392, DYS393) (N=410), полиморфизм генов цитокинов (фактор некроза опухоли (TNFα –308G/A), интерлейкин 1B (IL 1B–511C/T) и ген антагониста рецептора интерлейкина 1 (IL-1Ra)) (N=106), фамилии, модель изоляции расстоянием Малеко (N=1649). Проведен анализ генетической структуры популяций Белгородской обл. (юг Центральной России) с другими популяциями. В состав выборки вошли коренные русские жители, проживающие в Прохоровском, Красненском, Яковлевском районах, и коренные жители украинского этноса Красногвардейского и Грайворонского районов Белгородской обл., коренное русское население Михайловского и Спасского районов Рязанской обл., Петровского района Тамбовской обл., Барятинского и Боровского районов Калужской обл., Болховского района Орловской обл.

Исследовали венозную кровь. Общий объем образца 5–6 мл разделяли центрифугированием (3 тыс. об/мин) на сывороточную и эритроцитарную фракцию. Далее материал хранили при -20 С°. Идентификация биохимических локусов HP, C'3, и 6-PGD велась стандартным методом вертикального электрофореза в 7,5% полиакриламидном геле (ПААГ), GLO1 в 5% ПААГ. Локусы TF, GC, ESD, PGM1 типировались изоэлектрофокусированием (ИЭФ) в ПААГ, а локусы PI, ACP1 методом ИЭФ в агарозе. Группы крови ABO и RH выявляли по результатам опроса. Идентифицировали генетические полиморфные варианты методами вертикального электрофореза на электрофоретической ячейке Protean II xi 2-D фирмы Bio-Rad (США) и изоэлектрофокусирования в аппарате Multiphor фирмы LKB (Швеция). Визуализация электрофоретического разделения белков сыворотки проводилась на денситометре Gs-710 фирмы *Bio-Rad* (США). Учет фенотипов ESD и ACP1 вели в темном боксе и трансиллюминаторе фирмы UVP. Определение частот аллелей, генотипов, оценку соответствия характера распределения частот генотипов равновесию Харди – Вайнберга (χ^2), расчет наблюдаемой (H_O) и ожидаемой гетерозиготности (H_E), индекса фиксации Райта (D) изучали по стандартным формулам. Показатели генной идентичности (I_T), общего (H_T), внутрипопуляционного (H_S) и межпопуляционного (D_{ST} ,G_{ST}) генетического разнообразия рассчитывали по Nei. Генетические расстояния между популяциями рассчитаны по Nei (1973) по программе DJ genetic (версия 0,03 beta), разработанной Ю.А. Серегиным, Е.В. Балановской в ГУ МГНЦ РАМН.

На базе полученных матриц генетических расстояний построены дендрограммы, провели многомерное шкалирование; по корреляционным матрицам – факторный анализ с базе пакета статпрограмм Статистика (версия 5).Для анализа аутосомного и Y-STR полиморфизма служили образцы ДНК, выделенной путем фенол-хлороформной экстракции. Типирование аутосомных и Y-STR локусов вели стандартными молекулярно-генетическими методами: ПЦР (амплификаторы фирмы «Терцик»), электрофореза в агарозном геле и ПААГ (электрофоретические системы фирм «*Bio-Rad*», «Хеликон»), с окрашиванием бромистым этидием и визуализацией продуктов разделения в проходящем УФ-свете (гель-документирующая система с темным боксом, трансиллюминатором и пакетом программ *Lab Works* 4.0 (UVP). Расчет фенотипических, генных частот вели стандартными методами.

Для изучения полиморфизма TNFα – 308G/A и IL 1B – 511C/T амплификацию ДНК вели методом ПЦР, после чего продукты амплификации подвергались рестрикции эндонуклеазами Bsp 19I и Ava I («Сибэнзим»). По спискам избирателей анализировали распределения фамилий жителей Белгородской обл. Динамика популяционно-демографической структуры населения за период 1950–1990 гг. изучалась с помощью модели изоляции расстоянием Малеко. На основе матриц генетических расстояний построены дендрограммы, проведено многомерное шкалирование, по корреляционным матрицам – факторный анализ по программе Статистика (версия 5). Путем корреляционного анализа (ранговый коэффициент корреляции Спирмена) изучали дифференциации популяций Белгородской обл. по 3 типам маркеров: данным брачно-миграционной структуры, антропонимике и генным маркерам

Результаты исследования. Среди коренного русского населения Белгородской обл. частоты генов изученных 12 иммуно-биохимических систем составили: ABO*A=0.24, ABO*B=0.20, ABO*O=0.56, RH*D=0.60, HP*1=0.33, C'3*S=0.88, GC*2=0.23, GC*1S=0.67, GC*1F=0.10, TF*C1=0.77, TF*C2=0.15, TF*C3=0.07, TF*B=0.01, PI*M1=0.84, PI*M2=0.11, PI*M3=0.04, PI*R=0.01, GLO1*1=0.31, ESD*1=0.93, 6-PGD*A=0.96, ACP1*A=0.31, ACP1*B=0.59, ACP1*C=0.10, PGM1*1S=0.63, PGM1*1F=0.08, PGM1*2S=0.22, PGM1*2F=0.07. При этом русское население Прохоровского района достоверно отличается от населения Красненского района по частотам 8 аллелей 5 локусов ABO*O, ABO*A, GC*2, GC*1S, TF*C1, PI*M1, PI*M3, PGM1*1F

Для русского населения Центральной России (Орловская, Калужская, Рязанская, Тамбовская обл.) по 11 биохимическим маркерам определены частоты генов: Tf*C1-0.832; Tf*C2-0.129; Tf*C3-0.038; Tf*D-0,001; Gc*1F-0.084; Gc*1S-0.639; Gc*2-0.277; GLO*1-0.310; GLO*0.690; EsD*1-0.923; EsD*2-0.068; EsD*5-0,008; EsD*7-0,001; C3*S-0.823; C3*F-0.177; PGD*A-0.977; PGD*C-0.023; PGM1*1S-0.622; PGM1*2S-0.248; PGM1*1F-0.073; PGM1*2F-0.057; AcP*A-0,323; AcP*B-0,630; AcP*C-0,047; HP*1-0,345; HP*2-0,655; RH*D-0.545; RH*d-0.455; ABO*O-0.564; ABO*A-0.272; ABO*B-0.164. По данным о частотах 33 аллелей 12 локусов иммуно-биохимических систем крови дана оценка дифференциации коренного русского населения, на уровне с/с он равнялся $G_{ST}*10^2$=2.39. Исследование методами многомерной статистики (кластерный анализ, многомерное шкалирование, факторный анализ) генетических соотношений 10 сельских популяций показало, что сельсоветы (с/с) Прохоровского и Красненского районов Белгородской обл. образуют две четко дифференцирующиеся друг от друга группы, каждая из которых представлена с/с своего района (рис.1). При рассмотрении генетического сходства 4 районов Белгородской обл. (рис.2) установлено, что наиболее близкими являются Прохоровский (коренные русские) и Красногвардейский (коренные украинцы) районы. Красненский (коренные русские) и Грайворонский (коренные украинцы) районы генетически удалены друг от друга.

Одним из факторов дифференциации популяций являются географические расстояния между ними: коэффициент корреляции между матрицей генетических и географических расстояний по сельсоветам: R=0.44, p<0.05, по районам R=0.77, p=0.07.

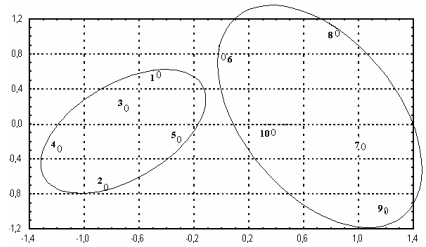


Рис.1. График 2-мерного шкалирования 10 сельсоветов Прохоровского и Красненского районов Белгородской обл. Прохоровский р-н: 1– Холоднянский с/с; 2 – Коломыцевский с/с; 3 – Подолешенский с/с; 4– Плотавский с/с; 5 Прелестненский с/с. Красненский р-н: 6– Горкинский с/с. 7 – Расховецкий с/с; 8 – Готовский с/с; 9 – Камызинский с/с; 10 – Красненский с/с

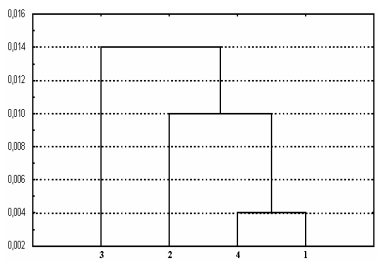


Рис.2. Дендрограмма генетических соотношений четырех районов Белгородской обл. (построена методом Уорда). 1 – русские Прохоровского района, 2 – русские Красненского района, 3 – украинцы Грайворонского района, 4 – украинцы Красногвардейского района

Была проанализирована вариабельность частот генов и генотипов 5 аутосомных локусов ДНК: ACE, CCR5, eNOS, DAT1 и hSERT среди с/с Прохоровского и Красненского районов Белгородской обл. Общий объем выборки составил 298 индивидуумов,

146 из которых – коренные русские жители Прохоровского района и 152 жителя Красненского района. В каждом районе было проанализировано по 5 с/с. При анализе распределения частот аллелей полиморфного I/D-участка гена ACE можно отметить, что максимальная частота аллеля D наблюдалась в популяции Прелестненского с/с Прохоровского района (0,60), а минимальная – в популяции Красненского с/с Красненского района (0,32). Вариабельность частоты встречаемости делеции 32 пн в гене хемокинового рецептора CCR5 макрофагов по с/с Прохоровского и Красненского районов составила соответственно 0,08–0,17 и 0,03–0,12. Максимальная частота мутантного аллеля наблюдалась в Плотавском с/с Прохоровского района (0,17), а минимальная – в Красненском с/с (0,03) Красненского района. Анализируя вариабельность частот генов VNTR-полиморфного участка гена eNOS, отметим, что вариабельность частот аллеля в с/с Красненского района составила 0,73–0,81, в Прохоровском районе – 0,77–0,88.Анализ распределения частот VNTR-аллелей гена DAT1 показал, что во всех с/с обоих районов преобладал аллель, содержащий 10 ед. повтора. Его частота колебалась от 0,64 в Коломыцевском с/с Прохоровского района до 0,85 в Камызинском с/с Красненского района. Редкий аллель, содержащий 8 ед. повтора, был обнаружен только в Плотавском с/с Прохоровского района с частотой 0,03, а аллель содержащий 11 ед. повтора в Расховецком и Камызинском с/с Красненского района с частотой 0,02.

Таблица 1

Распределение частот аллелей полиморфных локусов Y-хромосомы в пяти районных популяциях Белгородской обл.

Локус	Аллель	Районы						
		Яковлевский	Прохоровский	Красненский	Красногвардейский	Грайво-ронский	Всего русские	Всего украинцы
DYS19	13 14 15 16 17	0.043 0.158 0.237 0.433 0.129	0.017 0.158 0.228 0.518 0.079	0.032 0.170 0.234 0.532 0.030 2	0.172 0.143 0.257 0.257 0.171	0.091 0.182 0.136 0.500 0.091	0.032 0.162 0.233 0.487 0.086	0.140 0.158 0.210 0.352 0.140
DYS390	22 23 24 25 26	0.028 0.179 0.274 0.483 0.036	0.052 0.123 0.246 0.544 0.035	0.012 0.191 0.255 0.478 0.064	0.000 0.200 0.400 0.343 0.057	0.043 0.043 0.523 0.391 0.000	0.032 0.164 0.260 0.501 0.043	0.017 0.138 0.448 0.362 0.034
DYS392	10 11 12 13 14	0.022 0.777 0.057 0.014 0.130	0.000 0.833 0.061 0.088 0.018	0.000 0.830 0.032 0.000 0.138	0.000 0.833 0.083 0.058 0.028	0.000 0.870 0.087 0.000 0.043	0.008 0.810 0.052 0.035 0.095	0.000 0.847 0.085 0.034 0.034
DYS393	11 12 13 14 15	0.000 0.080 0.797 0.123 0.000	0.009 0.037 0.841 0.113 0.000	0.000 0.012 0.853 0.123 0.012	0.000 0.056 0.830 0.114 0.000	0.000 0.095 0.857 0.048 0.000	0.003 0.050 0830 0.110 0.003	0.000 0.070 0.844 0.086 0.000

При анализе аллельного VNTR-17 полиморфизма гена серотонинового транспортера hSERT видно, что во всех с/с, кроме Плотавского с/с Прохоровского района, преобладал аллель с 12 единицами повтора. Его частота варьировалась в Прохоровском районе от 0,64 в Холоднянском с/с до 0,69 в Коломыцевском с/с и в Красненском районе от 0,52 в Камызинском с/с до 0,64 в Горкинском с/с. В Плотавском с/с Прохоровского района был аллель с 10 единицами повтора с частотой 0,52. Редкий аллель с 9 единицами повтора встречался только в Прелестненском с/с Прохоровского района с частотой 0,03. Сравнительный анализ инсерционно-делеционного полиморфизма гена ACE коренных русских Белгородской обл. и коренных русских Центральной России (Михайловский и Спасский районы Рязанской обл., Петровский район Тамбовской обл., Барятинский и Боровский районы Калужской обл., Болховский район Орловской обл.) выявил преобладание аллеля I у жителей Спасского района Рязанской обл. (0,52), и Красногвардейского района Белгородской обл. (0,54). В Прохоровском районе Белгородской обл. аллели I и D имели частоту 0,50. Максимальная частота аллеля D была в Михайловском районе Рязанской обл. (0,57), а минимальная – в Красненском районе Белгородской обл. (0,46).

Таблица 2

Распределение фенотипов, генных частот, наблюдаемой (H_O) и ожидаемой (H_E) гетерозиготности, индекса фиксации (D) полиморфных локусов генов хемокинов в Красненском и Прохоровском районах Белгородской обл.

Локус			М	Ж	Итого
TNFα	N		52	48	100
	N_O	TNF1/TNF1	40	40	80
		TNF1/TNF2	10	7	17
		TNF2/TNF2	2	1	3
	N_E	TNF1/TNF1	38,94	39,42	78,32
		TNF1/TNF2	12,12	8,16	20,35
		TNF2/TNF2	0,94	0,42	1,32
		$\chi^2_{(HWE)}$	1,58	0,96	2,72
	H_O		0,19	0,15	0,17
	H_E		0,23	0,17	0,20
	D		-0,17	-0,14	-0,16
	t		0,56	0,34	0,66
		TNF*1	0,87	0,91	0,89
		TNF*2	0,13	0,09	0,11
IL 1B-511	N		57	49	106
	N_O	CC	19	11	30
		CT	32	33	65
		TT	6	5	11
	N_E	CC	21,49	15,43	34,85
		CT	27,02	24,13	51,30
		TT	8,49	9,43	17,85
		$\chi^2_{(HWE)}$	1,94	6,62*	7,56*
	H_O		0,56	0,67	0,61
	H_E		0,47	0,49	0,48
	D		+0,18	+0,37	+0,37
	t		1,26	2,64	2,64
		IL 1B-511*C	0,61	0,56	0,59
		IL 1B-511*T	0,39	0,44	0,41
IL 1Ra	N		53	46	99
	N_O	2R/2R	4	2	6
		2R/4R	21	20	41
		4R/4R	26	23	49
		4R/5R	1	0	1
		прочие	1	0	1
	N_E	2R/2R	4,25	3,13	7,36
		2R/4R	20,94	17,22	38,18
		4R/4R	25,83	23,67	49,49
		4R/5R	1,40	0,72	2,12
		прочие	0,59	1,24	1,84
		$\chi^2_{(HWE)}$	0,48	92,85**	66,12*
	H_O		0,44	0,45	0,44
	H_E		0,43	0,41	0,42
	D		+0,01	+0,095	+0,04
	t		0,02	0,46	0,33
		IL 1Ra* 1	0,70	0,71	0,71
		IL 1Ra* 2	0,28	0,26	0,27
		IL 1Ra* 3	-	-	-
		IL 1Ra* 4	0,02	0,01	0,01
		IL 1Ra* 5	-	0,01	0,01

*- $p<0.05$; ** - $p<0.01$

В табл. 1 представлены частоты встречаемости аллелей локусов Y-хромосомы в популяциях русских и украинцев Белгородской обл. Самым частым в популяциях русских и украинцев оказался аллель DYS19*16, частота которого составила 25,7–53,2%, максимальная его встречаемость отмечена в Красненском районе (53,2%) а, минимальная – у украинцев Красногвардейском (25,7%). Самым частым по локусу DYS390 оказался аллель DYS390*25. Наибольшая его частота характерна для русских Прохоровского района (54,4%), наименьшая – для украинцев Красногвардейского. Причем у украинцев самым частым оказался аллель DYS390*24 (44,8%), а частота DYS390*25 составила 36,2%. Частота аллеля DYS392*11 оказалась высокой во всех популяциях и составила 77,7–87%. Высокая концентрация также характерна для аллеля DYS393*13, частота которого равна 79,7–85,7%. В Прохоровском районе был обнаружен редкий аллель DYS393*11 (0,9%), а в Красненском – DYS393*15 (1,2%).

Генетические взаимоотношения между популяциями (на основании частот микросателлитных локусов Y-хромосомы) см. на рис. 3. Генетически близки популяции Яковлевского и Красненского районов (коренные русские), образующие один кластер. Генетически отдалены коренные русские Прохоровского, Грайворонского и коренные украинцы Красногвардейского районов.

Статья

Результаты исследования полиморфизма генов фактора некроза опухоли (TNFα –308G/A), интерлейкина 1B (IL 1B–511C/T) и гена антогониста рецептора интерлейкина 1 (IL-1Ra) представлены в табл. 2. Распределения частот изучаемых фенотипов и аллелей TNFα для Прохоровского и Красненского районов соответствовали ожидаемым частотам при равновесии Харди – Вайнберга (χ^2=0,03; p>0,05). Для локуса IL 1B–511C/T характерно повышение уровня гетерозиготности (H_o), по сравнению с ожидаемой (H_E). Наиболее частыми аллелями для данных популяций оказались TNF*1, IL 1B-511*C, IL 1Ra* 1.

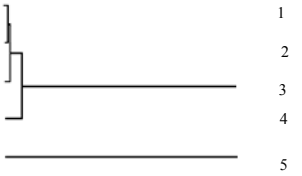


Рис. 3. Дендрограмма генетических расстояний ( ) между 5 популяциями Белгородской обл.1 – Яковлевский район, 2.– Красненский район, 3 – Прохоровский район, 4 – Грайворонский район, 5 – Красногвардейский район

На основе параметров модели Малеко рассчитаны матрицы расстояний между популяциями (10 с/с Красненского и Прохоровского районов Белгородской обл.). На основе полученной матрицы с использованием кластерного анализа построена дендрограмма расстояний между изучаемыми с/с в 90-е гг. (рис. 4). Анализ дендрограммы позволил выделить две группы кластеров. Первую группу образуют только с/с Красненского района, а вторая группа кластеров представлена только с/с Прохоровского района. Расстояния между с/с в пределах района (<0,005) в два раза меньше расстояний между районами (0,010).

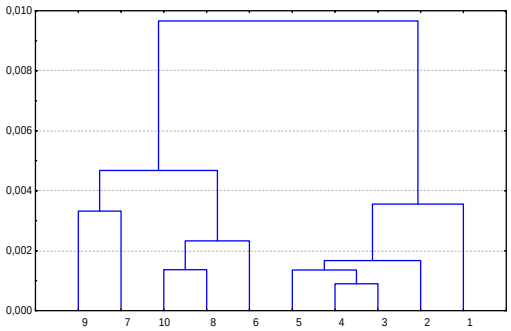


Рис. 4. Дендрограмма расстояний, рассчитанных по параметрам Малеко, для 10 с/с Прохоровского и Красненского районов Белгородской обл. в 90-е гг. (построена методом средней связи).1 – Горкинский, 2 – Готовский, 3 – Камызинский, 4 – Расховецкий, 5 – Красненский сельские советы Красненского района Белгородской области, 6 – Коломыцевский, 7 – Плотавский, 8 – Подолешенский, 9 – Прелестненский, 10 – Холоднянский сельские советы Прохоровского района Белгородской обл.

Таблица 3

Ранговые коэффициенты корреляции Спирмена

Маркеры	Данные брачно-миграционной структуры	Данные антропонимики	Данные генетики	Данные географии
Данные брачно-миграционной структуры	0	p<0,001	p<0,001	p<0,001
Данные антропонимики	0,56	0	p=0,08	p<0,001
Данные генетики	0,51	0,27	0	p<0,05
Данные географии	0,84	0,54	0,39	0

Проведен корреляционный анализ (ранговый коэффициент корреляции Спирмена) между данными брачно-миграционной структуры (матрицы расстояний, рассчитанных по параметрам Малеко), данными антропонимики (матрицы генетических расстояний), данными по классическим маркерам (матрица генетических расстояний) и данными о географических расстояниях, между 10 популяциями. Анализ показал наличие значимых корреляционных взаимосвязей (табл. 3) между четырьмя матрицами расстояний – по данным брачно-миграционной структуры, антропонимики, генетики и географии (расположения популяций в географическом пространстве). Все анализируемые матрицы статистически значимо (или на верхнем пределе уровня значимости – p=0,08) коррелировали между собой: положительные коэффициенты корреляции варьировались от 0,27 до 0,84.

Заключение. Особенности генетической дифференциации 10 с/с Прохоровского и Красненского районов Белгородской обл. с применением данных антропонимики (квазигенетические маркеры) и данных брачно-миграционной структуры (параметров Малеко) согласуются с результатами, полученными при анализе частот биохимических генных маркеров и значимую роль в формировании этой генетической подразделенности играют географические дистанции между анализируемыми с/с.

Литература

1. *Балановская Е., Рычков Ю.* // Генет.– 1990.– № 1.– С. 114.
2. *Балановский О.П. и др.* // Генетика.– 2001.– №7.– С. 974.
3. *Генофонд* и геногеография народонаселения. Генофонд населения России и сопредельных стран. / Под ред. Ю.Г. Рычкова.– СПб.: Наука, 2000.– Т. 1.– 611с.
4. *Ельчинова Г.И.* Опыт применения методов популяционно-генетического анализа при изучении популяций России с различной генетико-демографической структурой: Автореф. дис…. докт. биол. наук.– М., 2001.– 48 с.
5. *Ельчинова Г.И. и др.* // Генет–1991.– №11 – С. 1994–2001.
6. *Иванов В.П. и др.* // Генет.– 1997.– Т.33, №3.– С. 375–380.
7. *Казаченко Б.Н. и др.* // Генет.–1980.– №11 – С. 2049.
8. *Кравчук О.И. и др.* // Генет.– 1996.– №4.– С. 570–575.
9. *Лимборская С.А. и др.* Этногеномика и геногеография народов Восточной Европы - М.: Наука, 2002.– 261 с.
10. *Спицын В.А. и др.* // Генет.– 1991.– Т.27, №4.– С. 709.
11. *Степанов В.А.* Этногеномика населения Северной Евразии.– Томск, 2002.– 244с.
12. *Хуснутдинова Э.К.* Молекулярная этногенетика народов Волго-Уральского региона.– Уфа., 1999.– 238 с.

575.17 470.3)

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕННЫХ МАРКЕРОВ В ПОПУЛЯЦИЯХ ЖИТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РОССИИ

И.К. АРИСТОВА*, Е.В.БАЛАНОВСКАЯ**, М.И. ЖЕРЛИЦЫНА*, И.Н. ЛЕПЕНДИНА*, М.И. ЧУРНОСОВ*

Введение. Описание структуры генофонда народонаселения и рассмотрение на этой основе вопросов эволюции популяций человека, их происхождения, родства и исторического развития является одной из важнейших задач антропогенетики [1]. Масштабные популяционно-генетические исследования различных этнотерриториальных групп Северной Евразии: народы Поволжья и Урала, Кавказа, Средней Азии, Сибири и Дальнего Востока [2–5]. Для описания генетической структуры популяций каждая группа исследователей применяла свой набор биохимических маркеров. Проведение сравнительного анализа генетических характеристик популяций возможно лишь по 5–6 биохимическим маркерам (HP, GC, TF, GLO1, PGM1, ACP1) и некоторым иммунологическим (ABO, RH, MNSs, Lewis, Kell-Cellano).

Несмотря на обширный материал, касающийся изучения биохимического полиморфизма народонаселения, популяционно-генетические сведения о русском народе – максимальном по численности в нашей стране – остаются недостаточными. Изучение особенностей генетической структуры данным о распределении большого числа иммуно-биохимических маркеров проводилось в [6–8]. Информация о генетическом полиморфизме с привлечением единого спектра биохимических маркеров (8–10) имеется лишь среди 15 русских популяций. В силу большого объема этого генофонда, обширности ареала, сложности этнической истории, интенсивных изменений в структуре населения, миграции сельского населения в города, и ряда др. причин генофонд русского населения остается наименее исследованным.

Цель – изучение структуры генофонда коренного русского населения юга Центральной России по данным об иммуно-биохимическом полиморфизме.

* Белгород, Белгородский государственный университет
** Москва, ГУ Медико-генетический научный центр РАМН

Материалы и методы Изучена генетическая структура популяций юга Центральной России по 11 локусам иммуно-биохимических маркеров (ABO, RH, HP, GC, TF, C'3, ACP1, GLO1, PGM1, ESD, 6-PGD). Объектами исследования послужили популяции 4 областей юга Центральной России: Белгородской (Яковлевский район), Орловской (Ливенский район), Воронежской (Репьевский район), Курской (Пристенский и Черемисиновский районы). Ныне эти области входят в состав Центрального федерального округа России. Белгородская и Курская обл. располагаются на юго-западных склонах Среднерусской возвышенности, а Орловская и Воронежская исторически считаются срединной Русью. Результаты сравнивали с данными по 6 районным популяциям 4 областей Центральной России: Боровский и Барятинский районы (Калужской), Спасский и Михайловский районы (Рязанской), Болховский (Орловской), Петровский (Тамбовской), изученных по тому же спектру иммуно-биохимических маркеров.

Население рассматриваемых областей практически однонационально: русские составляют 93–96%, на долю украинцев приходится 3–5%, представители других национальностей (армяне, узбеки, татары и др.) вместе составляют 1.6–2.6%.

Общий объем выборки составил 497 человек. Из них 141– коренные русские жители, проживающие в Белгородской обл. (Яковлевский район), 127 – в Орловской обл. (Ливенский район), 117 – в Воронежской обл. (Репьевский район), и 108 – в Курской обл. (46 – Пристенский район, 62 – Черемисиновский район). Средний возраст населения составил 42,2 года. Особое внимание уделено корректному формированию репрезентативных выборок: в них включались только неродственные (до третьей степени родства) индивиды, все предки которых (на глубину трех поколений) происходят из данной популяции. Взятие образцов крови велось по международным стандартам с письменного согласия обследуемых и под контролем Этической комиссии ГУ МГНЦ РАМН (комплайнс – информированное согласие на участие в исследовании). Материалом для лабораторного анализа послужила венозная кровь, взятая из локтевой вены у пробанда. Объем полученного образца составил 5–6 мл. Разделение на сывороточную и эритроцитарную фракцию велось центрифугированием (3 тыс. об/мин.). Хранение материала осуществлялось при -20°C.

Группы крови ABO и RH выявляли по итогам опроса. Идентификация биохимических локусов HP, C'3, 6-PGD вели стандартным методом вертикального электрофореза в 7,5% полиакриламиде (ПААГ), GLO1 – в 5% ПААГ [9–10]. Локусы GC, TF, PGM1, ESD типировались изоэлектрофокусированием (ИЭФ) в ПААГ [11–12], а локус ACP –ИЭФ в агарозе [9].

Статистический анализ. Определение частот аллелей, генотипов, оценку соответствия характера распределения частот генотипов равновесию Харди – Вайнберга (χ^2), расчет наблюдаемой (H_O) и ожидаемой гетерозиготности (H_E), индекса фиксации Райта (D) проводили по формулам [13]. Показатели генной идентичности (I_T), общего (H_T), внутри- (H_S) и межпопуляционного (G_{ST}, D_{ST}) генетического разнообразия рассчитывали согласно Nei [14]. Генетические расстояния между популяциями были рассчитаны с помощью программы DJ genetic (версия 0,03 beta), разработанной Ю.А. Серегиным и Е.В. Балановской в ГУ МГНЦ РАМН. На основе полученных матриц генетических расстояний были построены дендрограммы, проведено многомерное шкалирование; по корреляционным матрицам – факторный анализ [15] с использованием пакета статпрограмм Статистика (вер. 5).

Результаты исследования. Среди популяций юга Центральной России частоты генов изученных 11 иммуно-биохимических систем составили: ABO*A=0.25, ABO*B=0.16, ABO*O=0.59, RH*D=0.62, HP*1=0.34, C'3*S=0.88, GC*2=0.27, GC*1S=0.64, GC*1F=0.09, TF*C1=0.77, TF*C2=0.15, TF*C3=0.07, TF*B=0.01, GLO*1=0.30, ESD*1=0.91, ESD*2=0.08, ESD*5=0.01, -PGD*A=0.97, ACP1*A=0.31, ACP1*B=0.60, ACP1*C=0.09, PGM1*1S=0.65, PGM1*1F=0.07, PGM1*2S=0.24, PGM1*2F=0.04. Средние частоты генов RH*D и GLO*1 у населения юга Центральной России достоверно ниже ($p<0.01$–0.001), чем среднерусские показатели по этим аллелям. Частоты генов GC*1S, PGM1*1S, ACP1*C лежат на верхней границе изменчивости русского генофонда и достоверно ($p<0.01$) выше среднерусских частот соответствующих аллелей. Распределение частот всех аллелей укладывается в пределы изменчивости этих систем в русском генофонде. Генетическая структура популяций юга Центральной России характеризуется европеоидным распределением частот аллелей TF*C2, ESD*2, GLO*1, ACP1*C.

Сравнительный анализ распределения генных частот среди населения юга Центральной России и 6 русских популяций Центральной России, изученных по единому спектру биохимических маркеров (данные о частотах 31 аллеля 11 локусов), показал, что распределение частот по большинству исследованных систем крови среди русских популяций Центральной России и юга Центральной России весьма сходно. По системе TF в популяциях юга Центральной России концентрация аллеля TF*C1 в среднем составляет 0.77, в то время как для Центральной России она достигает величины 0.83. По данным о частотах 29 аллелей 11 локусов иммуно-биохимических систем крови дана оценка генетической дифференциации населения юга Центральной России. Уровень генной дифференциации коренного русского населения юга Центральной России составил $G_{ST}*10^2=0.52$. Данный показатель несколько ниже значения G_{ST} ($G_{ST}*10^2=0.67$) для двух ранее изученных районных популяций юга Центральной России [11, 12]. Высокополиморфная система PI, имеющая уровень G_{ST} в популяциях юга Центральной России выше среднепопуляционного значения, в нашем исследовании не изучалась. По уровню генной дифференциации население юга Центральной России приближается к народам зарубежной Европы и Кавказа, где G_{ST} составляет 0.71 и 0.81, но при этом ниже уровня генной дифференциации народов Восточной Европы ($G_{ST}*10^2=1.24$), Средней Азии и Казахстана ($G_{ST}*10^2=1.27$), Сибири Дальнего Востока ($G_{ST}*10^2=3.85$), популяций Волго-Уральского региона ($G_{ST}*10^2=1.08$), башкир ($G_{ST}*10^2=1.08$), марийцев ($G_{ST}*10^2=1.92$).

Средняя гетерозиготность населения юга Центральной России составила $H_S=0.387$, что соответствует внутрипопуляционной изменчивости народов Восточной Европы – $H_S=0.37$, Европейской части бывшего СССР ($H_S=0.376$), Кавказа и Урала ($H_S=0.365$) [7], но выше, чем у народов Средней Азии и Казахстана ($H_S=0.355$), Сибири и Дальнего Востока ($H_S=0.292$), Северной Евразии ($H_S=0.3349$), мира в целом ($H_S=0.2939$). Наиболее высокие значения как тотального генного разнообразия (H_T), так и внутрипопуляционного генного разнообразия (H_S) среди населения юга Центральной России характерны для систем ABO, ACP1, PGM1 и GC (H_T и $H_S \geq 0,5$), а минимальные значения этих показателей присущи системам 6-PGD, ESD, C'3. На основе методов многомерной статистики (кластерный анализ, многомерное шкалирование, факторный анализ) проведено исследование генетических взаимоотношений 5 районных популяций и двух популяций (Прохоровский и Красненский районы Белгородской обл.) юга Центральной России. Рассматриваемые районы образуют две четко дифференцирующиеся группировки (рис.1).

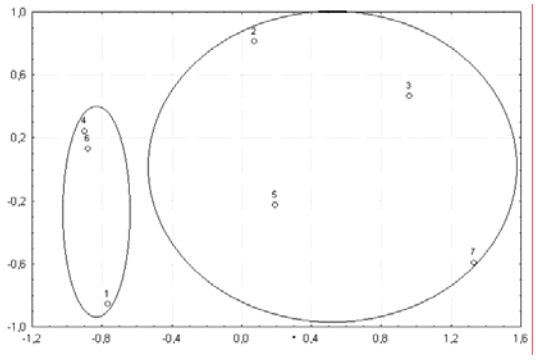


Рис. 1. График двухмерного шкалирования, отражающий расположение в пространстве семи популяций юга Центральной России
Обозначения: 1 – Яковлевский район Белгородской обл.; 2 – Ливенский район Орловской обл.; 3 – Репьевский район Воронежской обл.; 4 – Пристенский район Курской обл.; 5 – Черемисиновский район Курской обл.; 6 – Прохоровский район Белгородской обл.; 7 – Красненский район Белгородской обл.

Первая группировка сформирована Яковлевским и Прохоровским районами Белгородской обл. и Пристенским районом Курской обл.. Вторая группировка включает Черемисиновский район Курской обл., Репьевский район Воронежской обл., Ливенский район Орловской обл. и Красненский район Белгородской обл.. Генетическая близость Красненского района Белгородской обл. с Репьевским районом Воронежской обл., а также Яковлевского и Прохоровского районов Белгородской обл. с Пристен-

ским районом Курской обл. может быть связана с их общим территориальным расположением. О роли географического фактора в формировании генетической дифференциации популяций юга Центральной России свидетельствует и значимый коэффициент корреляции Спирмена между матрицами генетических и географических расстояний (ρ=0.47, $p<0.05$)

Генетические соотношения населения юга Центральной России с другими русскими популяциями (московская, курская, белгородская, рязанская, костромская, ногородская, вологодская и тверская), изученными по единому спектру используемых здесь биохимических маркеров (данные о частотах 17 аллелей 7 локусов) показали (рис.2), что ряд популяций юга Центральной России (Яковлевский район Белгородской обл., Пристенский район Курской обл., Ливенский район Орловской обл.) имеют минимальные генетические дистанции с населением Прохоровского района Белгородской обл., г.Курска и Московской обл.. При этом популяции Черемисиновского района Курской обл., Репьевского района Воронежской обл. генетически близки с населением Красненского района Белгородской обл. и г. Рязань. Причем эти популяции генетически удалены от популяций Тверской, Новгородской и Вологодской областей. Логическое объяснение особенностей генетических взаимоотношений популяций юга Центральной России с рядом русских популяций есть в литературе, описывающей историю заселения Центрального Черноземья.

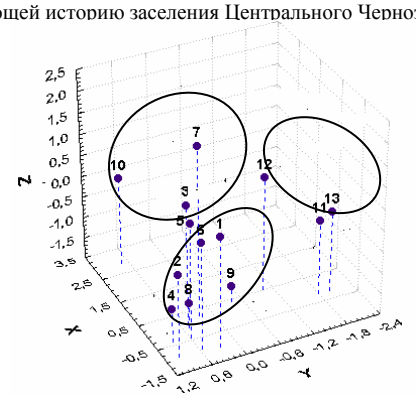


Рис. 2. График генетических взаимоотношений между популяциями юга Центральной России и некоторыми русскими популяциями в пространстве трех главных факторов в соответствии с их нагрузкой (ось X – первый фактор; ось Y – второй фактор; ось Z – третий фактор). Обозначения: 1– Яковлевский район (Белгородская обл.); 2 – Ливенский район (Орловская обл.); 3 – Репьевский район (Воронежская обл.); 4 – Пристенский район (Курская обл.); 5 – Черемисиновский район (Курская обл.); 6 – Прохоровский район (Белгородская обл.); 7– Красненский район (Белгородская обл.); 8–Московская обл. (г. Егорьевск); 9 – Курская обл. (г. Курск); 10– Рязанская обл. (г. Рязань); 11–Новгородская обл. (с. Волот); 12– Вологодская обл. (суммарно); 13–Тверская обл. (суммарно)

Во второй половине XIII–XIV вв. южные районы Черноземья заселялись свободными людьми, приходившими из Рязанского княжества, происходило освоение большого района Прихоперья (территории современной Воронежской обл.). В 1585 году первые российские города-крепости – Воронеж и Ливны – строили, а затем оставались в них жить, донские и волжские казаки, пушкари и плотники, присланные из Ряжска, Данкова, Переяславля-Рязанского. Одновременно воеводы набирали на службу вольных людей из донских, волжских, яицких казаков. Спустя почти столетие Ливны теряют значение пограничной крепости. Будучи рядовым городом Центральной России, Ливны активно заселяются жителями центральных районов государства. Переселенцами из Москвы, Курска, Орла, Переяславля, Рыльска, Путивля и других городов заселялась и крепость Карпов (территория современного Яковлевского района). Строительство Белгородской оборонительной черты (1635–1655) усилило приток колонистов. Большая часть Курской обл. была заселена именно в эту пору. Среди колонистов были служилые люди из Рыльска, Путивля, Орла, ссыльные из Москвы и замосковных городов. Территория Черемисиновского и Пристенского районов Курской обл. заселялась потоками колонистов. Заселение территории Пристенского района началось в XVIII в., здесь жили переселенцы из Обояни, Суджи, Щигры. Территорию Черемисиновского района в конце XVIII в. заселяли выходцы из орловских земель.

Репрезентативность полученных здесь данных о генетических взаимоотношениях русских популяций Центральной России (среднее генетическое расстояние составляет 0.009) подтверждается выявленными более высокими генетическими дистанциями между населением Центральной России и популяциями, относящимися к уральской языковой семье – карелы, удмурты (среднее генетическое расстояние равно 0.016), и максимальными генетическими расстояниями населения Центральной России с популяциями алтайской языковой семьи – якуты, монголы (среднее генетическое расстояние равно 0.024). При этом популяции уральской языковой семьи, по данным кластерного анализа (рис.3), вначале формируют единую группировку с русскими Новгородской, Вологодской и Тверской областей, а затем объединяются в общий кластер с другими популяциями Центральной России. Тогда как популяции алтайской языковой семьи изначально формируют самостоятельную, отдельную от других популяций, группировку. Это свидетельствует о значимом влиянии на формирование структуры генофонда русского населения древних контактов восточно-славянских племен с финно-угорскими племенами (весь, мурома, мещера, меря), которые проживали чересполосно в отдельных районах Волго-Окского междуречья (территория современных Вологодской, Новгородской, Тверской и других областей) в IX–X вв., где позже сформировалось ядро историко-этнической территории русских. При этом в связи с поиском благоприятных условий для земледельческого хозяйства на эту территорию стремились переселенческие потоки славян: новгородские словене, вятичи и др. Итогом этого явилась ассимиляция местных племен финно-угров и переселенцев-славян. На формирование русского населения влияния этнические группы алтайской языковой семьи не оказывали, что объясняет генетическую удаленность русских от популяций якутов и монголов.

Для оценки места генофонда популяций юга Центральной России в системе восточно-славянского генофонда проведено исследование генетических взаимоотношений между коренным русским и украинским населением юга Центральной России, населением Украины и Беларуссии, изученных ранее по данным о частотах 20 аллелей 8 локусов биохимических маркеров (рис.4).

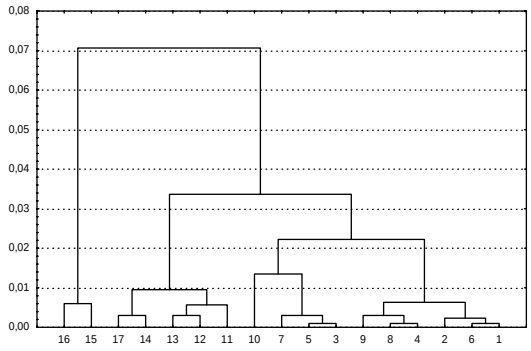


Рис. 3. Дендрограмма генетических взаимоотношений между популяциями юга Центральной России, некоторыми русскими популяциями и популяциями, относящимися к алтайской и уральской языковым семьям (построена методом Уорда). Обозначения: 1– Яковлевский район (Белгородская обл.); 2 – Ливенский район (Орловская обл.); 3 – Репьевский район (Воронежская обл.); 4 – Пристенский район (Курская обл.); 5 – Черемисиновский район (Курская обл.); 6 – Прохоровский район (Белгородская обл.); 7 – Красненский район (Белгородская обл.); 8 – Московская обл. (г. Егорьевск); 9 – Курская обл. (г. Курск); 10 – Рязанская обл. (г. Рязань); 11 – Новгородская обл. (с. Волот); 12–Вологодская обл. (суммарно); 13 – Тверская обл. (суммарно); 14 – карелы; 15 – якуты; 16 – монголы; 17 – удмурты

С русскими популяциями юга Центральной России наиболее генетически близки украинцы, как восточные (Белгородская обл.), так центральные (Хмельницкая обл.) и западные (Львовская обл.). Они образуют «южную» группировку в сравнении с белорусами. Белорусы Брестской и Витебской областей, формируя самостоятельную «северную» группировку восточных славян, являются генетически далекими как от русского населения юга Центральной России, так и от коренных жителей Украины. Особенности генетических взаимоотношений этих популяций могут быть объяснены историческими фактами, которые свидетельствуют о более значимом и существенном влиянии украинцев на формирование популяций юга Центрального Черноземья по сравнению с белорусами. Имеются данные о заселении в конце XVI века г. Ливны беженцами с Правобережной и Левобережной Украины. В XVII веке в период активного заселения Курского и Белгородского края почти одновременно с русскими

Статья

украинцы расселились почти по всем городам Курско-Белгородского края. На территории современного Пристенского района в XVIII в. селились беженцы из Правобережной Украины и Белоруссии (в основном литовцы). На территории Черемисиновского района обосновались выходцы из городов, ныне относящихся к Сумской обл. Украины. Среди колонистов во время строительства Белгородской оборонительной черты (1635–1655) были «прочане» (черкасы) из Право- и Левобережной Украины: из Нежина, Прилук, Вильны, Львова и др., обосновавшиеся и в крепости Карпов (современный Яковлевский район).

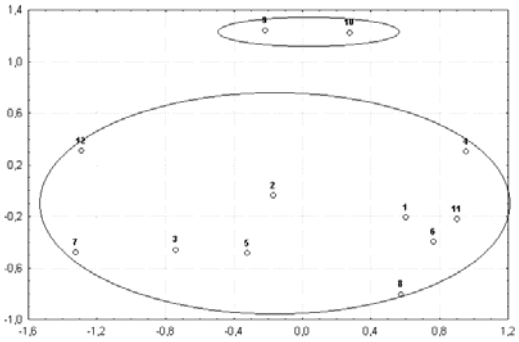


Рис. 4. График двухмерного шкалирования, отражающий расположение в пространстве русских популяций юга Центральной России, популяций украинцев и белорусов. Обозначения: 1– Яковлевский район (Белгородская обл.); 2 – Ливенский район (Орловская обл.); 3 – Репьевский район (Воронежская обл.); 4 – Пристенский район (Курская обл.); 5 – Черемисиновский район (Курская обл.); 6 – Прохоровский район (Белгородская обл.); 7 – Красненский район (Белгородская обл.); 8 – украинцы Белгородской обл.; 9 – белорусы Витебской обл.; 10 – белорусы Брестской обл.; 11 – украинцы Львовской обл.; 12 –украинцы Хмельницкой обл.

Заключение. Охарактеризована структура генофонда русских популяций 4 областей юга Центральной России по данным о распределении частот 29 аллелей 11 иммуно-биохимических локусов: ABO, RH, HP, TF, GC, C'3, ACP1, PGM1, ESD, GLO1, 6-PGD. Определено, что частоты генов RH*D и GLO*1 у населения юга Центральной России ниже, а распространенность аллелей GC*1S, PGM1*1S, ACP1*C – выше среднерусских показателей. Генетические дистанции между популяциями юга Центральной России положительно коррелируют с географическими расстояниями между ними, и население юга Центральной России дифференцируется на 2 группировки, одна из них генетически сходна с населением Московской обл., другая – с населением Рязанской обл., что соответствует истории формирования населения юга Центральной России в 16–18 вв., популяции юга Центральной России генетически удалены от русских Новгородской, Тверской, Вологодской обл., а также от . уральской языковой семьи (карелы, удмурты) и имеют максимальные генетические дистанции с популяциями, входящими в алтайскую языковую семью (якуты, монголы). С населением юга Центральной России наиболее генетически близки украинцы, а популяции белорусов генетически удалены от русского населения юга Центральной России.

Работа выполнена при частичной поддержке гранта РФФИ.

Литература

1. *Генофонд* и геногеография народонаселения. Генофонд населения России и сопредельных стран. / Под ред. Ю.Г. Рычкова.– Т. 1.– СПб.: Наука, 2000.– 611с.
2. *Спицын В.А. и др.* // Генет.– 1995.– Т.31, №8.– С. 1139.
3. *Спицын В.А. и др.* // Генет.– 1999.– Т.35, №8.– С. 1144.
4. *Шнейдер Ю.В. и др.* // Генет.– 1995.– Т.31, №4.– С. 560.
5. *Инасаридзе З.П. и др.* // Генет.– 1990.– №6.– С. 1092.
6. *Балановская Е.В. и др.* // Генет.– 2001.– №8.– С. 1125.
7. *Балановская Е.В. и др.* // Генет.– 2001.– №8.– С. 1125.
8. *Балановская Е.В. и др.* // Генет.– 1999.– №6.– С. 818–830.
9. *Спицын В.А.* Биохимический полиморфизм человека.– М.: МГУ, 1985.– 214 с.
10. *Westermeier R.* Electrophoresis in Practice.– FRG., 2001.– 350 p.
11. *Altland K. et al.* // Hum. Genetics.–1980.– Vol.54.– P. 221.
12. *Rigetti P.G.* Isoelectric focusing: Theory and applications.– Amsterdam, 1983.– 386 p
13. *Животовский Л.А.* Статистические методы анализа частот генов в природных популяциях: Итоги науки и техники.
14. *Nei M.* // Ann. Hum. Genet.– 1977.–Vol.41.– P. 225–233
15. *Дерябин В.Е.* Многомерные биометрические методы для антропологов.– М.: ВИНИТИ, 2001.– С. 105–265

УДК 616-082-056.22

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ КУРСАНТОВ И СТУДЕНТОВ И ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ИХ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

Б.Е. ФИЛИЧКИН*

Проблема здоровья детей, подростков и молодых людей признаётся актуальной во всех странах. Имеющиеся исследования посвящены здоровью и формирующим его факторам в популяциях детей дошкольного и школьного возраста [3, 5]. И, если здоровье студенчества [2, 4, 6] можно назвать достаточно изученным, то юноши, обучающиеся в вузах силовых министерств, остались «за кадром». Социальную значимость здоровья курсантов можно оценить достаточно приблизительно: если в РФ в настоящее время насчитывается более 3 млн. студентов, то численность личного состава вузов Минобороны, равно как и других «силовых» министерств, засекречена. Здесь закладывается здоровье будущих офицеров на 5–25 лет вперёд. А его даже в период обучения сложно назвать крепким: курсант болеет чаще офицера в среднем в 1,6 раза [7].

Цель исследования – выработка управленческих решений, направленных на охрану здоровья молодых людей, обучающихся как в гражданских вузах, так и в высших военно-учебных заведениях. В его задачи входило: изучить распространённость, структуру и динамику заболеваемости среди курсантов (на примере Балтийского военно-морского института им. адмирала Ф.Ф. Ушакова, г. Калининград, студентов государственных высших учебных заведений г. Калининграда); дать сравнительную комплексную оценку заболеваемости курсантов и студентов по итогам исследования за 5-летний период по обращаемости и случаям стационарного лечения; изучить действие неблагоприятных факторов и эффективность медицинских оргмероприятий.

Материалы и методы. За основу методики принято выборочное исследование курсантов вуза Минобороны РФ и студентов гражданских вузов с дневной формой обучения, расположенных на одной административной территории.

На 1-м этапе определены 2 группы молодых мужчин, обучавшихся в вузах Калининграда 2003 и 2004 годов выпуска: первая – курсанты Балтийского военно-морского института им. адмирала Ф.Ф. Ушакова (БВМИ), вторая – студенты гражданских вузов, а именно: Калининградского государственного технологического университета, Калининградского технологического института, Балтийской государственной академии. Очная форма обучения ведется по 5-летней программе при технической её направленности. Отобраны лица, не прерывавшие обучение. Дополнительные требования к студентам включали в себя отсутствие ограничений к военной службе по состоянию здоровья и поступление в вуз без призыва в ВС РФ, что позволило отследить обращаемость в ЛПУ со старших классов. 2-й этап исследования: курсантов обследовали на базе поликлиники БВМИ, студентов – муниципальных городских поликлиник Калининграда. Сбор материала проводился путём выкопировки первичной информации в базу данных. Использовались официальные первичные документы: медицинские книжки военнослужащих (форма №2, утверждённая ГВМУ МО РФ) и медицинские карты амбулаторных больных (форма №025-2у). 3-й этап исследования посвящён изучению медико-социальной характеристики обследуемых. Использовался социологический метод (анкетирование и интервьюирование). Источником информации явилась целевая анкета, разработанная автором (включавшая 37 вопросов, составлявших 5 структурно-логических блоков – о материальной обеспеченности, особенностях образа жизни, распространённости факторов риска среди студентов и курсантов, их медицинскую активность). Отбор анкет велся с учетом полноты ответов.

Завершающим звеном исследования было выявление корреляционных зависимостей. Одна из переменных выражена не в определённых единицах измерения, наличие большого числа совпадающих значений, величины выборок – диктуют выбор расчёта корреляций – непараметрический – гамма-статистика [1].

Результаты. На 1-м этапе были определены 659 студентов-юношей дневных отделений вузов и 607 курсантов БВМИ. 2-й этап включал в себя оценку общей первичной госпитализированной заболеваемости, хронических заболеваний и периодичности

* Смоленск, ГОУ ВПО «Смоленская госмедакадемия» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

проведения медосмотров за время обучения. На протяжении периода исследования уровень общей заболеваемости курсантов ежегодно превышал таковой у студентов (P < 0,01) (рис.1): на 1-м курсе – в 4,61 раза, на 2-м – в 5,2, на 3-м – в 4,8, на 4-м – в 3,47 и на 5-м – в 2,47. Отмечен рост этого показателя до 3-го курса включительно в обеих группах с последующим снижением.

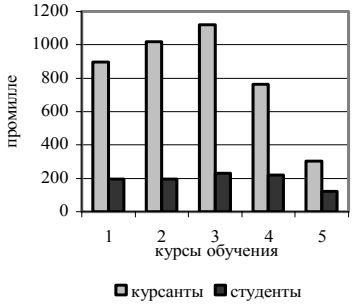


Рис. 1. Динамика уровня общей заболеваемости по курсам обучения (в ‰).

Уровень первичной заболеваемости в курсантской группе систематически превышает таковой в студенческой (P<0,001) (рис. 2): на 1-м курсе – в 4,82 раза, на 2-м – в 5,7, на 3-м – в 4,59, на 4-м – в 3,45, на 5-м – вдвое. При рассмотрении динамики этого показателя в группах максимальные значения приходятся на третий курс обучения с последующим спадом.

На момент окончания вуза 32,46% всех выпускников БВМИ страдали приобретенными за время учёбы хроническими заболеваниями против 18,97% студентов. Распространённость хронических заболеваний в группе курсантов выше по сравнению со студентами в 2,29 раза (P<0,001): 433,278‰ и 189,68‰ соответственно. Медосмотры среди курсантов проводятся ежегодно с охватом 100%. Из группы гражданской молодёжи за период обучения медосмотры прошли (однократно) лишь 164 человека, что составило лишь 24,89%. Что касается госпитализированной заболеваемости, то в условиях совместного размещения военнослужащих необходимость в стационарном лечении возникает объективно чаще, чем среди гражданской молодёжи, в целях предотвращения контагиозных заболеваний. Спорадичность случаев госпитализации студентов позволила исключить сравнения рассматриваемого показателя. Число случаев временной нетрудоспособности на 100 чел. в год в группе курсантов было выше: на 1-м курсе – в 6,11 раз, на 2-м – в 4,04, на 3-м – в 2,18, на 4-м – в 1,47, на выпускном – практически одинаковы (рис. 3).

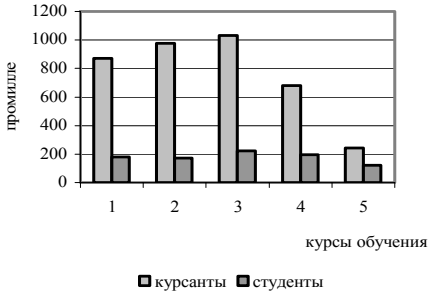


Рис. 2. Сравнительная динамика уровня первичной заболеваемости обследуемых по курсам обучения

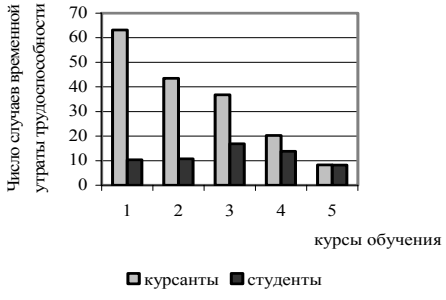


Рис. 3. Динамика показателя случаев временной утраты трудоспособности на 100 обследуемых по курсам обучения

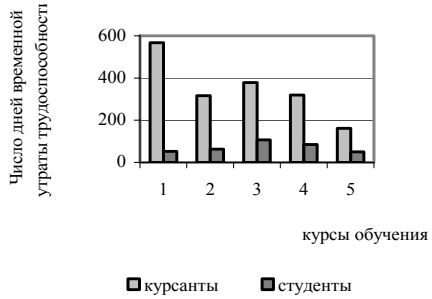


Рис. 4. Динамика показателя дней временной нетрудоспособности на 100 обследуемых в год по курсам обучения.

Эта тенденция свойственна и числу дней трудопотерь на 100 исследуемых (рис. 4). У студентов число случаев и дней временной нетрудоспособности на 100 человек в год максимально на 3-м курсе, что совпадает с пиком общей и первичной заболеваемости, а среди курсантов идет снижение этих показателей от 1-го к 5-му курсу. Значительные различия медико-статистических показателей в группах стали объяснимы после социологического исследования. Результаты его показали, что от обращений отказывались в связи с отдалённостью 0,43% курсантов и 2,84% студентов, с неудобным временем приёма и недостатками в работе ЛПУ курсантами указано в 3,45% и 2,59% соответственно, а среди ответов студентов удельный вес этих причин составил 7,57% и 13,25%. Эти данные подтверждают большую доступность медпомощи для курсантов по сравнению со студентами. Результаты соцопроса позволили выявить наличие у студентов разных по силе значимых отрицательных корреляционных связей между заявленными среднегодовыми доходами и: числом случаев заболеваний – средней, случаями временной нетрудоспособности – умеренной, дней временной нетрудоспособности – слабой. Среди курсантов выявлены значимые слабые отрицательные связи между доходами и случаями и днями временной нетрудоспособности. Материальная обеспеченность не является для курсантов значимо влияющим на здоровье фактором, как для студентов. Анализ зависимостей между факторами, формирующими образ жизни, и числом обращений, случаев временной нетрудоспособности выявили, что на эти показатели влияют условия проживания и использование автотранспорта (получены высокозначимые отрицательные корреляции, P<0,01).

Выводы. Организация студенческой поликлиники может служить одним из вариантов удовлетворения потребности в медуслугах данной группы населения, что должно способствовать их медицинского обеспечения как призывного контингента.

Установленная динамика медико-статистических показателей здоровья позволили выработать ряд предложений, направленных на профилактику болезней среди курсантов: в комплексе мероприятий по организации лечебно-профилактической работы начальникам медслужб высших военно-учебных заведений надо учитывать наибольшую заболеваемость среди курсантов 1–3 годов обучения за счёт большей подверженности болезням органов дыхания и планировать проведение круглогодичной и сезонной противоэпидемической их профилактике; начиная с момента перехода курсантов на службу по контракту командованию института следует разрешить им свободный выход в город: для местных – с целью предоставления возможности проживания с родителями, а для иногородних, имеющих возможность проживать лишь в казарме – для посещения спортивных секций с целью укрепления здоровья и улучшения качества жизни; командованию высших военно-учебных заведений рекомендуется разрешить курсантам использование личного автотранспорта.

Литература

1. *Боровиков В.* STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере.– СПб.: Питер, 2001.– 656 с.
2. *Камаев И., Васильева О.* // Здравоохранение Российской Федерации.– 2002.– №1.– С. 26.
3. *Кучма В.Р. и др.* // Вестн. РАМН.– 2003.– № 8.– С. 6–10.
4. *Латышевская Н. и др.*// Гиг и санит.– 2004.– № 1.– С. 51.
5. *Онищенко Г.Г.* // Гигиена и санит.– 2004.– №4.– С. 3–5.
6. *Русанова Е.И.* // Здоровье студентов: Сб. тез. Междун. науч.-практ. конф..– М.: РУДН, 1999.– С. 146–148.
7. *Чиж И.М.* // Воен.-мед. ж.– 1998.– № 7.– С. 4–13.

Статья

Раздел V

ДИСКУССИОННЫЙ РАЗДЕЛ. ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ. ЛЕКЦИИ

УДК 616.132-008.6-07-08

ВЫБРАТЬ ЖИЗНЬ?! ИЛИ АГРЕССИЯ ПРОТИВ СОБСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ

В.М. УСКОВ, В.И. ГРЕЧКИН*

Население России катастрофически сокращается и не столько за счет территориальных изменений, сколько за счет снижения рождаемости и роста смертности. Средняя продолжительность жизни гражданина значительно снизилась. Возникает вопрос: только ли за счёт естественных процессов происходит вымирание россиян? Аутоагрессия – состояние, при котором человек сам своими действиями наносит вред своему здоровью. Речь идёт о вредных привычках: курение, алкоголизм, наркомания, токсикомания, излишний и неоправданный нервно-психический стресс, обжорство, гиподинамия.

В уставе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) понятие «здоровье» определяется так: «здоровье является состоянием полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствием болезней и физических дефектов». Все факторы, оказывающие влияние на здоровье человека, можно разделить на эндогенные и экзогенные. Эндогенные – это факторы, не зависящие от человека: пол, возраст, этническая группа, наследственность. Экзогенные – это факторы, на которые человек может оказывать влияние: воспитание, быт, материальная обеспеченность, работа. Работа может быть причиной профессиональных болезней. На состояние здоровья в 50% случаев оказывает влияние материальное положение и образ жизни; в 20% – наследственность, ещё в 20% – состояние окружающей среды и только в 10% оценивается роль здравоохранения.

Как же влияет на здоровье человека табакокурение? Курение сигарет – это феномен 20 века, хотя табак используется в Европе более 400 лет. Курение сигарет было редкостью до тех пор, пока в 1881 году не изобрели машинку, производящую сигареты. До этого курили лишь люди из элитной части общества, используя сигары, трубки, жевательный и нюхательный табаки. В 20 веке табакокурение приняло характер эпидемии – этому способствовала первая мировая война (солдатам вместо трубок стали выдавать сигареты). Женщины начали интенсивно курить с тридцатых годов 20 века. По оценке ВОЗ, в начале 90-х годов курили один миллиард сто миллионов человек во всём мире, что составило 1/3 всей популяции старше 15 лет. При этом в развитых странах было 300 миллионов курильщиков (200 миллионов мужчин и 100 миллионов женщин). В Восточной Европе, начиная с 1989 года, отмечается резкое повышение интенсивности потребления табачных изделий, связанное с экспансией на рынках продукции транснациональных табачных компаний. В России постоянно курят 40–45 миллионов человек. Среди взрослых курят 63,2% мужчин и 9,7% женщин. Среди городских школьников 9–11 классов курят до 51,4% мальчиков и 40,1% девочек.

В сигаретном дыме идентифицировано более 4000 веществ, включая фармакологически активные, антигенные, цитотоксические, мутагенные и канцерогенные. Никотин играет важную, но не исключительную роль в поддержании пристрастия к табакокурению. В проспективных эпидемиологических исследованиях показана строгая корреляция между курением сигарет и заболеваниями. У 90% лиц, ежедневно курящих табак, имеется табачная зависимость. Остальные 10% имеют привычку к курению.

На фоне эпидемии табакокурения наблюдается катастрофический рост сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний, болезней органов дыхания, страданий, затрагивающих психоэмоциональную сферу человеческой деятельности или вызывающие сексуальные расстройства. Курение вызывает около 30% сердечно-сосудистых заболеваний. Внезапная смерть от ишемической болезни сердца (ИБС) в возрасте 35–54 лет наступает в 2–3 раза чаще у курящих мужчин. Никотинизм и артериальная гипертензия взаимно усиливают атерогенный эффект друг друга. Риск ишемической болезни сердца у курящих при артериальной гипертензии в 3,5 раза выше, чем у некурящих с нормальным артериальным давлением. Никотин повышает риск кардиоваскулярных осложнений, связанных с гипертрофией левого желудочка при артериальной гипертензии, в т.ч. ишемического инсульта и субарахноидальных кровотечений, стеноза почечных артерий. У мужчин, выкуривающих одну пачку сигарет в день, риск развития рака лёгкого возрастает в 10 раз, 2 пачки сигарет в день – более чем в 25. Курящие мужчины умирают от хронической обструктивной болезни лёгких в 4–25 раз чаще. Табакокурение – фактор риска дегенеративных изменений межпозвонковых дисков и нестабильности позвоночника, причина эректильной дисфункции. У курящих женщин чаще рождаются дети с врождёнными пороками развития. В 51 стране Европы от последствий курения умирает 14% населения от общего числа умерших.

Пассивное курение утяжеляет течение ряда аллергических заболеваний, оказывает канцерогенное действие, неблагоприятно влияет на деятельность сердечно-сосудистой системы, на течение беременности и развитие плода, на репродуктивную систему. Степень никотиновой зависимости оценивается в баллах: 0–2 балла – очень слабая зависимость; 3–4 балла – слабая зависимость; 5 баллов – средняя зависимость; 6–7 баллов – высокая зависимость; 8–10 баллов – очень высокая зависимость. Если известна степень зависимости, проще найти способы её преодоления, к ним относятся: – резкое прекращение – 64,3%; – постепенное уменьшение количества сигарет – 52,6%; – никотиновая жевательная резинка – 43,1%; – гипнотерапия – 29,0%; – иглоукалывание – 19,2%; – медикаментозная терапия –10,6%; – фитолечение – 5,9%; – заменители сигарет – 5,5%; – полоскания и кремы – 1,2%; – другие средства – 7,1% [2–3].

Никотинозаместительная терапия имеет целью поддержание привычной концентрации никотина в крови первые 1–2 недели для исключения симптомов отмены. В продаже находятся два вида никотиносодержащих препаратов: «Никоретте» – жевательная резинка в дозе 2(<25 сигарет в день) и 4 (>25 сигарет) мг никотина и ингалятор «Никоретте» [3]. Процесс использования ингалятора напоминает процесс курения. Никотинозависимая терапия назначается обязательно при степени никотиновой зависимости 4 балла и более. Лечение состоит из базовой терапии, которая продолжается не менее 2–3 недель, а в случае усиления симптомов отмены дополнительно назначается приём никотинсодержащих препаратов. Курение неблагоприятно влияет на здоровье ещё и потому, что оно многократно усиливает неблагоприятные экологические воздействия, повышенный уровень холестерина в крови, злоупотребление алкоголем, дефицит витаминов в пищевых продуктах, низкую физическую активность.

Драматически высоки уровень потребления алкоголя, заболеваемость алкоголизмом и алкогольными психозами, травматизм, смертность и преступность на почве пьянства, степень алкоголизации подростковой и женской части населения. По оценкам ВОЗ, связанные с алкоголем непроизводительные расходы составляют 2–5% валового национального продукта.

В России издавна крайне неблагоприятная структура потребления алкогольной продукции. Доза в ней крепких спиртных напитков ныне составляет 70–75% против 25–30% в большинстве других стран. Почти 2,6 миллиона человек вовлечено в тяжёлое болезненное пьянство, что составляет 1,8% населения страны. В 2003 г. число больных алкоголизмом и алкогольными психозами составило 2 миллиона 364 тысячи человек. Число лиц с синдромом зависимости от алкоголя равнялся 1659 случаев на 100 тысяч населения. Прирост этого показателя по сравнению с 1999 годом составил 1,7%. Около 2/3 взрослых употребляет алкоголь в меру, а более 10% – значительно. В пересчёте на 1 человека за год в России употребляется 15 литров алкоголя официально и 6 литров – из подпольных источников; во Франции – 10,8; в Германии – 10,6; в Италии – 7,7. 1/3 пьющих женщин потребляет 0,5 л водки в сутки, 1/3 – 1 л, 1/4 – 1,5 л. Запойными алкоголиками являются 50% женщин. По данным ВОЗ, употребление алкоголя >8 л в год на человека способствует развитию алкогольных висцеропатий, к которым относятся: кардиопатия; гепатоз; цирроз; энцефалопатия; панкреатит; нефропатия; артериальная гипертензия.

Злоупотребление алкоголем ведёт к развитию рака полости рта, пищевода, печени, прямой кишки. Смертность от ишемической болезни сердца и объем алкоголя находятся в V-образной зависимости: смертность наиболее высока у лиц, не употребляющих алкоголь и злоупотребляющих алкоголем, на низком

* 394000, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10, Воронежская госмедакадемия им. Н.Н. Бурденко Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

уровне она находится у малопьющих. Употребление одной условной единицы алкоголя (50 мл водки) в день снижает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний на 30–40%. При увеличении объема употребляемого алкоголя исчезает его протективный эффект в отношении смертности. Ряд зарубежных исследователей указывают, что употребление алкоголя в малых количествах (меньше, чем 2 порции в день) предупреждает развитие ИБС, инсульта, атеросклероза. Но доза больше, чем 2 порции в день, увеличивает риск развития артериальной гипертензии. Протективный эффект малых доз алкоголя в отношении развития ИБС связан с уменьшением содержания в крови атерогенных липопротеинов низкой плотности, ростом уровня липопротеинов высокой плотности, увеличения фибринолитической активности крови; уменьшения агрегации тромбоцитов. Наиболее полезным является красное вино. Оно содержит полифенолы, которые тормозят перекисное окисление липидов. У лиц, употребляющих более 1200 г алкоголя в месяц, внутримозговые инсульты и субарохноидальные кровоизлияния встречаются в 4–5 раз чаще. Но при низком и умеренном употреблении алкоголя систолическое и диастолическое артериальное давление имеет тенденцию к снижению. Ежедневное употребление 10–20 г алкоголя снижает риск развития инсульта. Алкогольная кардиомиопатия развивается при ежедневном употреблении алкоголя в дозе >80–125 г этанола у мужчин и >40 г этанола у женщин в течение 5–10 лет, а иногда и 20 лет. Но существует индивидуальная чувствительность к алкоголю, связанная с генетически обусловленной активностью ферментных систем. В странах Западной Европы алкогольная кардиомиопатия составляет около 1/3 всех дилатационных кардимиопатий. От нарушений сердечной деятельности погибают 8–15% больных алкоголизмом. Алкогольное поражение сердца в 3,5% случаев является причиной внезапной смерти. Отчётливые признаки поражения сердца имеются не менее чем у 50% людей, злоупотребляющих алкоголем. Алкогольное поражение печени составляет 30–40% в общей структуре заболевания данного органа. Относительно безопасные дозы алкоголя для печени – 30 мл спирта или 76 мл водки; опасные – 80–160 мл спирта (200–400 мл водки); очень опасные – более 160 мл спирта (>400 мл водки). В печени метаболизируется 90–98% алкоголя, а 2–10% выводится через лёгкие и почки.

Алкогольная болезнь печени имеет следующие формы: адаптивная гепатопатия (гепатомегалия), встречается у 20% хроническим алкоголиков; жировая дистрофия печени (жировой гепатоз) – у 60–75%; фиброз печени – у 10%; гепатит – у 35%; цирроз печени – у 10–30% через 10–20 лет; гепатоцеллюлярная карцинома – у 5–15% больных циррозом печени. Эти формы алкогольного поражения печени рассматриваются как последовательные стадии единого патологического процесса.

Ситуация с наркотиками год от года осложняется. К 2003 году распространённость наркомании увеличилась по сравнению с 1999 г. на 55,7%, употребление наркотиков с вредными последствиями – на 10,8%; алкогольные психозы – на 59,7%. Число зарегистрированных наркоманов в 2003 г. составило 343 тысячи чел. Рост наркомании в стране обусловлен распространением наркотиков опийной группы, в т.ч. героина. Доля опийной наркомании стабильно высока – 8,5%. Как же действуют на организм наркотические и ненаркотические психотропные средства? При внутривенном введении наркотиков инфекционный эндокардит развивается у 6,4% больных, чаще у мужчин в возрасте от 27 до 37 лет. Доминирующим возбудителем является золотистый стафилококк (в 70% всех случаев), реже – стрептококк, синегнойная палочка, энтеробактерии, грибы. В 86% поражаются клапаны правой половины сердца, особенно трикуспидальные, в 14% – клапаны левой половины. Характер течения: острое начало; частые тромбоэмболии; микотические аневризмы лёгочной артерии и опасные для жизни кровотечения; право- и левожелудочковая недостаточность; системные тромбоэмболии, диссеминация инфекционных очагов; при поражении правых отделов сердца может развиться гнойный плеврит, септические тромбоэмболии лёгочной артерии, абсцесс лёгкого, пиопневмоторакс. При употреблении кокаина развиваются: миокардиальная ишемия и инфаркт миокарда (в 1/3 случаев не связанный с абструкцией коронарных артерий); синусовая и пароксизмальная тахикардия, желудочковая экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий, фибрилляция желудочков и внезапная смерть; ускоренное развитие атеросклероза; острая артериальная гипертензия; инфекционный эндокардит; острый разрыв аорты; инсульты; миокардит; дилатационная кардиомиопатия.

При наркотической зависимости на фоне токсического поражения мозга развиваются психические и характерологические изменения, которые наряду с наркозависимостью создают особый тип поведения, характера и социального статуса больного. Главными особенности личности при этом: лживость, стремление к нонконформизму, к получению благ на фоне тунеядства.

При наркотизации людей периодически возникает агрессивность по отношению к окружающим, нонконформизм со злопамятностью и мстительностью. Гораздо реже у наркозависимых сохраняется высокий уровень притязаний, и они отличаются предприимчивостью, хозяйственностью и уверенностью в себе. Примерно у четверти – полное отсутствие критики к употреблению наркотиков. По мере наркотизации развивается психосоциальная деградация; прогрессирует апатия, полное отсутствие воли. Идут изменения личности органического характера, проявляющиеся в нарушениях интеллектуальных способностей, в снижении памяти, что составляет основу интеллектуально-мнестических нарушений. Особенности личности наркозависимого расцениваются как «органическое снижение уровня личности с десоциализацией». О профилактике наркомании всерьёз можно говорить только в перспективе.

Заключение. Приведем выдержку из обращения к юным соотечественникам доктора медицинских наук, профессора, иеромонаха Анатолия (Берестова): «Ныне наша страна переживает страшное время, по своей трагичности равное ядерной катастрофе, эпидемию наркомании и идущей вслед за ней и параллельно ей эпидемию ВИЧ/СПИД. Им сопутствуют алкоголизм, изменение нравственных ценностей, сохранявших духовное здоровье молодых людей и способствующих гармоничному развитию личности. Наркомания, алкоголизм, падение нравственности грозит уничтожить вас, юные сограждане. Физически и духовно, ибо в наше время к наркотикам пристрастились миллионы подростков и молодых людей нашей великой страны. Ныне на вас ложится огромная ответственность за сохранение ваших жизней и жизни всего нашего Отечества! Апостол Павел сказал: «Возмездие за грех – смерть». Итак, ВЫБЕРИТЕ ЖИЗНЬ!» [1].

Литература

1. *Берестов А.* Возвращение в жизнь.– М., 2004.– 304 с.
2. *Биттун Р.* Бросить курить в наших силах.– СПб.: Норинт, 2000.– 90 с.
3. *Киселёва Е.А.* Влияние табакокурения на здоровье // Новые Санкт-Пет. врач. вед-ти.– 2003.– № 4.– С. 64–68.

ЗАЙЦЕВ С.Н. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА БЕЗ ЖЕЛАНИЯ ПАЦИЕНТА: Практическое пособие для врачей / *С.Н. Зайцев*.– Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2005.– 148 с.

ISBN 5-7032-0583-2

В пособии представлено «добровольное» лечение алкоголизма без желания и ведома пациента. Алкогольно-зависимые люди, не получая наркологической помощи, часто погибают. Автор предлагает экспресс-вмешательство для формирования у больных желания лечиться и жить трезво, а также коррекцию созависимых отношений в их семьях. Авторская технология признана изобретением в области психиатрии (патент № 2218946), апробирована и с 1990 г. успешно применяется в условиях частной практики.

Издание ориентировано на психиатров, наркологов, психотерапевтов, психологов, врачей, медсестер, социальных работников и студентов, изучающих медицинскую психологию и психиатрию.

Обучение врачей с последующим заключением лицензионного соглашения на право использования патента

Телефон в Нижнем Новгороде: **8 (8312) 93-08-02**

Краткое сообщение

Раздел V

РЕДАКЦИОННЫЙ ПОРТФЕЛЬ

УДК 618.1

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 1998–2002 Г.

Н.В. ЛОБЖАНИДЗЕ, А.Г.СЕРДЮКОВ*

Демографическая ситуация в стране характеризуется регрессивным типом численности и структуры населения, падением рождаемости и ухудшением показателей здоровья женщин репродуктивного возраста. Медико-социальные аспекты репродуктивного здоровья населения приобретают стратегическое значение в связи с резким ухудшением здоровья населения. Реформирование здравоохранения в условиях страховой медицины, реализация концепции «Охраны репродуктивного здоровья населения России» призвана обеспечить качественно новую адаптацию медико-социальных технологий, направленных на снижение репродуктивных потерь. Мы провели анализ гинекологической заболеваемости в сельских районах Астраханской области за 1998–2002 гг. По данным областной клинической больницы, за этот период в год обследовалось и лечилось 23892÷26089 женщин с гинекологическими заболеваниями в возрасте 41–50 лет, это 40÷42% от всех больных, возрастные группы 16–20 лет составили 7–9% и >60 лет – 4–6%. Число больных 50÷59 лет в 1998 г. было 20%, начиная с 1999 г. % больных этой возрастной группы уменьшался, и с 2000 г. был на уровне 16%. Больные 21–30 лет держались на уровне 12–14%, 31–40 лет – 15–16%.

Самой распространенной патологией является эндометрит. Число случаев в год держится на уровне 5412–5489 чел.; 2-е место занимают аднексит, киста яичника и полип эндометрия (4061–4897 чел.). Полип цервикального канала имелся у 2459–2407 чел. Сходные данные у больных с фибромиомой. Дисфункцией яичников ежегодно страдали 1208–1279 женщин, а угрозой прерывания беременности – 516–594. Эндометриоз и железисто-кистозная гиперплазия эндометрия встречались реже.

Аднексит встречался чаще всего в Наримановском (26,2%), и Камызякском (21,3%) районах, самая высокая заболеваемость – в Харабалинском районе (37,9%). При этом в Наримановском, Красноярском и Харабалинском районах наблюдалась и высокая заболеваемость эндометритом (15,1÷26,5%), а в Камызякском – 7,5%, Черноярском – 7,4% и Енотаевском – 5,8% районах. В Лиманском, Володарском, Ахтубинском, Икрянинском районах заболеваемость аднекситом была 17,1–12,2%. Эндометрит в данных районах – 15,1÷10,5%. Исключение составлял Володарский район, где заболеваемость эндометритом была 6,1–6,2%.

По частоте встречаемости эндометриоза все районы области можно условно разделить на 4 группы. В 1-ю группу входят районы, где заболеваемость эндометриозом составляла <1% (Наримановский район – 0,8%). Ко 2-й группе относятся районы, где заболеваемость ≤3%. 3-ю группу составили районы, где эндометриоз составлял ≤4% всей гинекологической патологии. Сюда вошли Камызякский (3,8%) и Енотаевский районы. В последнюю группу вошли районы, где заболеваемость эндометриозом была >4%. Это Харабалинский (4,2%), Лиманский (4,6%), Приволжский (5,6%) и Красноярский (7,2%) районы. Киста яичника чаще всего встречалась в Камызякском районе (28,1%), в Володарском (22,4%)и Приволжском (21,0%) районах. Несколько меньше была заболеваемость в Икрянинском (17,1%), Ахтубинском (11,0%) и Черноярском (4,2%) районах. Самая низкая заболеваемость эндометриозом была в Красноярском районе (2,5%).

Полип эндометрия чаще всего встречался в Наримановском (27,0%), Икрянинском (20,2%); в Красноярском, Лиманском, Ахтубинском, Володарском, Черноярском и Енотаевском районах – 11,0÷17,6%. В Харабалинском районе – 3,4%. Самая высокая заболеваемость полипом цервикального канала была в Лиманском районе (21,2%); в Ахтубинском, Нариманов-ском, Володарском, Енотаевском и Красноярском районах – 17,4÷12,1%; в Икрянинском, Черноярском и Харабалинском – 9,7÷5,6%.

Наименьший процент угрозы прерывания беременности был в Ахтубинском (0,5%), Нариманов-ском (0,8%) районах; в Черноярском, Лиманском, Икрянинском и Харабалинском районах –1,2÷3,0% в Енотаевском районе – 7,9%; в Володарском – 5,7%, Камызякском – 5,2% и Приволжском – 4,2%.

Заболеваемость дисфункцией яичников в Черноярском, Ахтубинском, Нариманов-ском районах была 1,1÷3,0%. В Енотаевском, Харабалинском и Лиманском районах дисфункция яичников имелась в 5,3–5,8% случаев, в Камызякском районе ≤4,8%.

Заболеваемость фибромиомой была высокой в Енотаевском (25%), Красноярском (22,3%), Ахтубинском (26,0%), Знаменске (21,0%), Нариманов-ском (20,0%) и Икрянинском (21,3%) районах. В Володарском, Черноярском, Лиманском, Приволжском районах эта патология – в 15,6÷19,6% случаев, в Камызякском районе – 9,0%, а в Харабалинском районе – 4,3%.

Наиболее частыми гинекологическими заболеваниями в Астраханской области являются воспалительные и онкозаболевания. В Ахтубинском, Нариманов-ском, Володарском, Красноярском районах и г.Знаменске онкозаболевания составляли 50÷80% всей гинекологической патологии. Частота же воспалительных заболеваний здесь ≤20%. Отдельно выделена группа районов, где была очень высокая заболеваемость воспалительными болезнями на фоне сравнительно низких цифр онкопатологии. Воспалительные заболевания встречались во всех этих районах в одинаковых количествах (60÷65%). Самая высокая онкозаболеваемость была в Черноярском районе (19%), низкая – в Лиманском районе (5%).

Выводы. Наиболее распространенными гинекологическими заболеваниями в Астраханской области являются эндометрит, аднексит, полип цервикального канала и фибромиома. В Ахтубинском, Нариманов-ском, Володарском, Красноярском районах наблюдается высокий процент онкопатологии и низкий процент воспалительных заболеваний. В Енотаевском, Черноярском, Лиманском и Приволжском районах есть преобладание воспалительных заболеваний при низком проценте онкопатологии.

УДК 618.1; 618.2/.3

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОЦИАЛЬНОГО СТАТУСА ЖЕНЩИН ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА

Н.В.ЛОБЖАНИДЗЕ, А.Г.СЕРДЮКОВ *

Проведен анализ образа жизни лиц с гинекологическими заболеваниями, направленных на обследование в областной перинатальный центр и госпитализированных в гинекологическое отделение ОКБ №1 г.Астрахани за период 1999÷2004 гг. Для получения максимальной информации была составлена «Анкета образа жизни гинекологической больной». При анализе образа жизни учитывали социальное положение, условия работы, вредные привычки и физическую активность. Все пациентки разделены на городских и сельских больных.

Выделяли 3 группы: работающие, неработающие и пенсионеры. Процент работающих горожанок намного превышал таковой среди сельских. На протяжении всего периода обследования работающие городские пациентки составляли от 64% (1999 г.) до 59% (2002 г), а число работающих сельчанок варьировалось от 42,2% (2000 г.) до 31,2% (2003 г.). Имелась тенденция к сокращению числа работающих женщин и в городе, и на селе.

Неработающие пациентки составили основную массу среди сельских гинекологических больных на протяжении всего периода исследования, причем их количество нарастало (от 54,2% в 1999 г до 63,1% в 2003 г.). Среди горожанок % неработающих

* Астрахань, Астраханская медакадемия

* Астрахань, Астраханская медакадемия

Статья

был ≤28,5%. Пенсионерки-горожанки составили от 12,2% в 1999 г. до 13,6% в 2003 г., а сельчанки – от 6,3% в 1999 г. до 5,7% в 2003 г.. В группе работающих городских гинекологических больных основную массу составили служащие. За весь период число служащих возрастало, а рабочих понижалось. Особенно резкий переход наблюдался в 2003 г., когда число рабочих снизилось от 46,2% (1999 г.) до 22,3%, а число служащих выросло с 53,8% (1999г.) до 77,7%. Среди сельчанок в 1999 г. было 53% рабочих, а служащих – 46%. Среди сельских гинекологических больных наблюдался рост числа рабочих, который к 2003 г. составил 62%. Среди неработающих пациенток были выделены группы: безработные, домохозяйки, работающие поденно, мелкие предприниматели, служащие фирм и владельцы личного автотранспорта. К собственно неработающим можно отнести только безработных и домохозяек. Прочие группы можно назвать «неработающими» условно. Все эти люди трудились, но не имели полиса обязательного медицинского страхования. Основную массу неработающих составляли домохозяйки, мелкие предприниматели, служащие фирм и владельцы личного автотранспорта.

Число домохозяек среди горожанок увеличилась с 25,2% в 1999 г. до 28,1% в 2003 г., среди сельчанок – с 22,1% в 1999 г. до 23,5% в 2003 г. Служащие фирм среди городских больных составляли от 25,4% в 1999 г. до 27,1% в 2003 г. Среди сельских больных эта социальная группа встречалась гораздо реже (6,2% в 1999 г. и 4,2% в 2003 г.). Мелких предпринимателей на селе и в городе – 21,1÷22,8%. Владельцев личного автотранспорта среди городских было 24,1% (2001 г.), сельчанок – 21,7% (2000 г.).

Работающих поденно было 2,1–2,4% среди городских; 15,1–15,6% среди сельских пациенток. Безработные составили 1,4÷0,8% среди горожанок и 12,1÷14,7% – среди сельчанок. На селе шел рост гинекологической заболеваемости среди домохозяек и безработных, снижение – среди служащих фирм и мелких предпринимателей. У большинства горожанок, страдающих гинекологическими заболеваниями, работа носила «сидячий» характер (50,2–57,7%), имелся нормированный рабочий день (60,2–63,1%) и фиксированные выходные дни (59,2÷65,1%).

Доля гинекологических больных, имеющих профессиональные вредности, среди городских пациенток увеличилась с 10,1% в 1999 г. до 14,3% в 2003 г. В 1999 г. без выходных работали 41,2% женщин, а в 2003 г. – 38,9%. Ненормированный рабочий день отмечают все большее число горожанок. Если в 1999 г. ненормированный рабочий день имели 39,2% обследуемых, то в 2003 г. это число возросло до 41,1%. Тяжелым физическим трудом занято 3,2÷3,5% городских пациенток. Большинство обследованных городских гинекологических больных отмечали. В 1999 г. число пациенток, испытывавших постоянное эмоциональное напряжение составляло 81,3%, а к 2003 г. – 92,2%.

В группе сельчанок большинство больных имели ненормированный рабочий день (70,1÷72,2%) и постоянную работу без выходных (69,6÷76,6%). Нормированный рабочий день и выходные дни имели 23÷25% сельчанок. «Сидячая работа» была у 35,1÷39,1% женщин. Тяжелый физический труд отмечали 41,2÷41,7% больных. Число пациенток, работавших в условиях профессиональных вредностей, на протяжении периода обследования возросло с 12,2% до 14,22%. Подавляющее число женщин испытывали постоянное эмоциональное напряжение.

Среди горожанок алкоголь употребляли 12,2% в 1999 г., в 2000 г. – 12,7%, а в 2003 г.– 13,5%. Наименьшее число злоупотреблявших алкоголем было в 2001 г. (10,1%). Среди сельчанок этот показатель стабильно держался 10,2÷10,7%. Курение среди горожанок распространилось с 8,1% до 10,7%, а среди сельских жительниц стабильно составляло 10,2÷10,5%.

Умеренную физическую нагрузку отмечали 50,2÷57,7% городских пациенток и 65,7÷68,5% сельских. Около 40% горожанок отметили отсутствие физической нагрузки, среди сельчанок эти показатели были почти в 2 раза меньше (23,1%). Спортом занимались ≤3% городских и ≤1% сельских гинекологических больных. Основную массу гинекологических больных среди горожанок составляют работающие, а среди сельских – неработающие женщины, причем среди городских шел рост числа служащих, а среди сельских – рабочих. Среди городских «неработающих» шло увеличение гинекологической заболеваемости у домохозяек и служащих фирм, а снижение заболеваемости – у мелких предпринимателей и владельцев личного автотранспорта.

Работа горожанок чаще носила «сидячий характер», с нормированным рабочим днем и выходными, большинство сельских пациенток занималось тяжелым физическим трудом с ненормированным рабочим днем, без выходных. В обеих группах за время исследования возросло число гинекологических больных, работавших в условиях с профвредностями.

УДК 611-018.5

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ, ГАЗОВОГО И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТАВА КРОВИ У КОРЕННЫХ И ПРИШЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)

А.Н. АГАДЖАНЯН, Н.В. БОРИСОВА, Г.А. ЕГОРОВА, Л.А. МАЛЫШЕВА, П.Г. ПЕТРОВА *

Жизнедеятельность организма неразрывно связана с окружающей средой. В условиях Крайнего Севера на человека оказывают влияния экстремальные факторы. Определяющим звеном адаптации организма к этим условиям является приспособление к колебаниям содержания O_2 в атмосферном воздухе. В высоких широтах, даже на уровне моря, развивается «циркумполярный гипоксический синдром» [1, 5]. Основным патогенетическим звеном полярной гипоксии является рост перекисного окисления липидов в результате действия геомагнитных и космических излучений. Из-за этого растет поглощение O_2 тканями организма, артериовенозная разница по O_2 и напряжение CO_2 в венозной крови, кислотно-основное равновесие смещается в сторону метаболического ацидоза с полной респираторной компенсацией.

Воздействие геомагнитных и космических излучений на биохимические и биофизические процессы в клетках организма человека состоит в росте уровня свободных радикалов и спаде активности антиоксидантов с изменением структуры клеточных мембран. Отсюда возникают такие явления, как полярная одышка, астенизация, психоэмоциональная неустойчивость, нарастание кислородной задолженности, проявления гипоксии на Крайнем Севере [2]. Неустойчивость состава атмосферы по показателю парциального давления O_2 является специфической чертой севера и играет негативную роль в формировании гипоксических состояний, что плохо сказывается на функциях организма в условиях напряженного метаболизма [7]. Высокая значимость в жизнеобеспечении организма дыхательной и сердечно-сосудистой систем придает им функцию маркеров качества и адекватности приспособительных реакций. Климато-географические (низкая температура, специфическая фотопериодичность, нестабильность барометрического давления, состояния магнитосферы и уровня радиации) и экология Республики Саха предъявляют жесткие требования, что ведет к напряжению механизмов регуляции всех систем организма, в т.ч. кардиореспираторной. Дыхательные пути и альвеолы имеют наибольшую поверхность контакта с низкой температурой окружающей среды. О напряжении системы дыхания, наличии морфо-функциональных перестроек и легочного кровообращения у населения Севера сообщают в [6, 7]. Поэтому важно изучить резервные возможности дыхательной системы. Имеется постоянный рост концентрации CO_2 в воздухе. Изменения уровня CO_2 имеют сезонные колебания из-за с интенсивности фотосинтеза, дыхания почвы и антропогенной деятельностью человека.

Таблица 1

Общая характеристика, объем и методы исследований

Обследуемый контингент Республики Саха (Якутия)	Методы исследований
1. Студенты – коренные жители	Компьютерная спирометрия. Газовый состав крови
2. Студенты – пришлые жители	

Парциальное давление CO_2 в атмосфере имеет сезонную динамику, что определяется интенсивностью фотосинтеза растительности и дыхания почвы, которые имеют корреляцию между собой. Наиболее высокий уровень содержания CO_2 наблюдается

* Москва, Российский университет дружбы народов; Якутск, Медицинский институт ЯГУ, E-mail: eganna@mail.ru

Статья

декабре-январе с максимальной концентрацией в январе, когда наиболее усилены процессы дыхания почвы. Низкий уровень CO_2 в воздухе фиксируется в мае-июне при усилении интенсивности фотосинтеза. Эти процессы влияют на газовый состав крови.

Исследования содержания CO_2 в атмосферном воздухе проводились совместно с Институтом криолитозоны СО РАН (директор Института д.с-х.н. Иванов Б.И.) на базе научно-исследовательского круглогодичного комплекса «Спасская падь», где есть 30-метровая вышка голландского производства с автоматическим оборудованием для фиксации показателей потоков воды, энергии, углерода в лиственном лесу на разных высотах. Использовали переносной ИК-газоанализатор фирмы «Fudi» для измерений в помещениях и на улицах г. Якутска.

Обследовано 110 студентов (мужчин) в возрасте 16–34 г. Все обследуемые были разделены на 2 группы (табл. 1).

Изучение дыхательной системы у жителей Якутии показало более низкие значения форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и пиковой объемной скорости (ПОС) выдоха у коренного населения по сравнению с пришлым. Были получены: значения ФЖЕЛ у юношей превышают среднеевропейские возрастные нормы на 8–14% ($p<0,05$). У коренного населения (5,12±0,1 л) они ниже, чем у пришлого (5,59±0,25 л).

Отмечено также снижение ПОС у юношей-коренных жителей (9,5±0,57л/с) по сравнению с пришлыми (10,82±0,42 л/с). Проходимость крупных бронхов (МОС 25) у коренного населения 9,47±0,28 л/с (118,7±3,45) несколько больше, чем у пришлого 9,03±0,37л/с (110,53±4,97%) в абсолютных и относительных значениях. Данные проходимости средних бронхов (МОС 50) у коренного 6,75±0,2 л/с (122,91±3,55%) и пришлого 6,77±0,39 л/с (122,66±4,71%) населения не имеют достоверных различий. При изучении проходимости мелких бронхов (МОС 75) было выявлено снижение этого показателя у коренных жителей (3,62±0,13 л/с) по сравнению с пришлым (4,08±0,34 л/с). В процентном отношении это составило 118,73±6,86% и 125,93±10,48%. Сравнительный анализ проходимости трахеобронхиального дерева выявил снижение проходимости мелких бронхов у коренных жителей. То же снижение проходимости мелких бронхов обнаружено у эвенков [3]. Это – адаптивные морфо-функциональные изменения, защищающие легочную ткань от переохлаждения, уменьшающие теплоотдачу через дыхательные пути.

Изучали также ряд показателей кислотно-щелочного равновесия (КЩР) у юношей в летний и зимний сезоны года с помощью радиометра ABL-50. Определялись следующие показатели венозной крови: pH, HCO^{-3}, pCO_2, tCO_2, ABE, Hb.

Таблица 2

Состояние легких у коренного и пришлого населения (M±m)

	Коренные жители	Пришлые жители
ОФЛ 1л	4,51±0,12	4,63±0,15
ФЖЕЛ л	5,12±0,1	5,59±0,25
МОС 25л/с	9,47±0,28	9,03±0,37
МОС 50л/с	6,75±0,2	6,77±0,39
МОС 75л/с	3,62±0,13	4,08±0,34
ПОС л/с	9,5±0.57	10,82±0.42
инд. Тиффно %	87,6±0,8	87,5±2,2

Таблица 3

Показатели газового и кислотно-щелочного состава крови (M±m)

	Декабрь-январь	Май-июнь
Hb (g/L)	14,03+0,32	13,93+0,27
pH	7,33+0,0024	7,34+0,003
pCO_2 (mmHg)	49,02+0,58	48,71+0,65
HCO^{-3} (mmol/L)	25,23+0,20	25,94+0,24
tCO_2 (mmol/L)	26,77+0,22	27,43+0,26
ABE (mmol/L)	-0,94+0,1593	0,03+0,0056

Зимой отмечается ацидотический сдвиг из-за хронической гиповентиляции при вдыхании холодного воздуха. Если уровень CO_2 во вдыхаемом воздухе ≤3%, то компенсация идет за счет усиления реакции дыхания (увеличивается ДО) и параметры КЩР находятся в пределах физиологических норм. Не надо забывать, что компенсированный метаболический ацидоз является эндогенным фактором риска развития хронических болезней. Он лежит в основе сахарного диабета, гипертонической болезни, атеросклероза, язвенной болезни 12-перстной кишки и др. Зимой у жителей Республики Саха показатели КЩР смещаются в сторону ацидоза с полной респираторной компенсацией.

При анализе зависимости напряжения CO_2 в крови от уровня CO_2 в атмосферном воздухе у здоровых лиц выявлена обратная корреляционная связь (коэффициент парной корреляции -0,4) (рис.). В ноябре-декабре содержание CO_2 в крови меньше, чем в мае-июне, несмотря на то, что в воздухе уровень CO_2 в зимнее время больше, чем весной. CO_2 оказывает прямое и рефлекторное возбуждающее действие на дыхательный центр, вызывая учащение и углубление дыхания, что способствует вымыванию CO_2 из крови зимой. При снижении уровня CO_2 летом идет рост напряжения CO_2 в крови, что имеет рефлекторное происхождение.

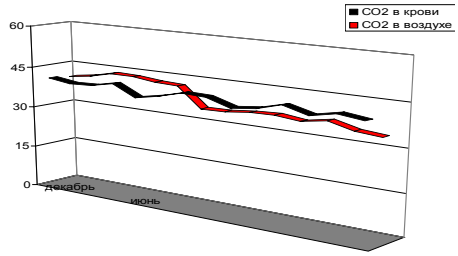


*Рис. З*ависимость pCO_2 в капиллярной крови у здоровых обследуемых от pCO_2 в атмосферном воздухе

Предположение, что процессы фотосинтеза и дыхания почв оказывают влияние на организм человека, в частности, на газовый состав крови, является логичным и требует изучения.

Литература

1. *Авцын А.П. и др.* Патология человека на Севере.– М.: Медицина, 1986.– 416 с.
2. *Агаджанян Н.А., Петрова П.Г.* Человек в условиях Севера.– М.: КРУК, 1996.– 208 с.
3. *Агаджанян Н.А., Ермакова Н.В.* Экологический портрет человека на Севере.– М.: КРУК, 1997.– 208 с.
4. *Иванов Б.,Максимов Т.*// Наука и образование.– 2000.– №1.– С.107–109.
5. *Казначеев В.П., Казначеев С.В.* Адаптация и конституция человека.– Новосибирск: Наука, 1986.– 320 с.
6. *Петрова П.Г. и др.* Здоровье населения и экология Республики Саха (Якутия).– М., 1995.– 86 с.
7. *Совершаева С.Л. и др.* // Сб. мат-лов регион. Сем. «Стандарты здоровья человека на Севере».– Якутск, 1997.– С. 8-10.

УДК 616.37-002.-06-089

КЛЕТОЧНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ – В ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Д.В. ИВАНОВ, А.А. ХАДАРЦЕВ*

Применение клеточных технологий для лечения заболеваний печени является актуальной проблемой, имеющей два аспекта. Первый – нарастает в геометрической прогрессии число пациентов с тяжелой патологией печени, приводящей к печеночной недостаточности из-за гибели основных функциональных единиц печени – гепатоцитов. Вызвано это хроническим воздействием на гепатоциты токсических веществ (алкоголя и его суррогатов) и вирусов гепатита В, С. Второй – с 2003 года в России началось и продолжается «дело врачей-трансплантологов», которое почти полностью остановило проведение операций по трансплантации печени. Число операций снизилось с тысяч до десятков. Часто при тяжелом поражении печени ортотопическая трансплантация печени (ОРТ) является единственным шансом выжить. Число больных, не доживших до ОРТ, стремительно растет. Единственной надеждой на продление жизни и методом лечения являются клеточные технологии.

На ранних этапах развития из кишечной трубки отделяется часть клеток, формируя будущую печень, т.н. *почку*. В дальнейшем сюда иммигрируют гемопоэтические клетки и начинают пролиферировать. При активной пролиферации они выделяют большое число трансдукционных молекул и транскрипционных факторов для роста печени. Как только *печеночная эндодерма* становится более специфичной, и печеночная почка усиливает темпы роста, то клетки, находящиеся внутри, становятся *гепа-*

* Тула, ГУП ТО НИИ НМТ

тобластам, экспрессирующими специфичные гены, характерные для гепатоцитов и для холангиоцитов (клеток желчных протоков). Затем происходит поляризация эпителия – начинают появляться печеночные дольки, гепатоциты. Со временем кроветворение практически полностью уходит из печени и перемещается в костный мозг, что случается после 20 недели развития человека.

Это важный момент, определяющий, какие клетки и на каком этапе необходимо получать для лечения печеночной патологии. Некоторые клетки хороши только для одной функции, например, переноса гемоглобина или продукции инсулина. *Гепатоциты*, как основные клетки печени, выполняют ряд функций, включая *метаболизм различных пищевых молекул*, *детоксикация химических соединений и сохранение гликогена*. Они выполняют и *эндокринную* функцию, секретируя сывороточные белки в кровь и *экзокринную* – благодаря секреции желчи в ЖКТ. При эмбриогенезе у человека в печени образуется ряд типов клеток, наиболее значимые из которых – гепатоциты, холангиоциты и овальные клетки. Овальные клетки локализуются в каналах Геринга.

На лабораторных животных были определены процессы регенерации печени, которые схожи с такими же процессами у человека. Однако, если у грызунов после частичного удаления печени восстановление происходит до первоначального объема за 7–10 дней, то у человека увеличение до первоначальной массы происходит только через 3 месяца. Происходит это за счет гиперплазии оставшейся клеточной массы. Какие типы клеток в печени ответственны за гиперпластический рост? Регенерация во взрослой печени зависит от двухуровневой системы, состоящей из *гепатоцитов* и *прогениторных* (стволовых) клеток, известных как *овальные клетки*. Уникальным в механизме регенерации печени является то, что дифференцированные клетки (*гепатоциты*) составляют первую линию ответа на повреждение или резекцию, а *овальные клетки* существуют как резервный отряд. Это отличает печень от других тканей, от скелетной мускулатуры, в которой *миоциты* (дифференцированные клетки) не начинают делиться после травмы или повреждения, т.к. регенерация идет за счет клеток-предшественников (*сателлитных клеток*), или миокард, где идет незначительное деление *миокардиоцитов* или не полностью дифференцированных клеток-предшественников.

Реакция гепатоцитов при регенерации заключается в их делении. Экспериментально достоверно доказано, что гепатоциты могут делиться более 70 раз. Но этот механизм быстро исчерпывает свои ресурсы, и далее включаются в работу *овальные клетки*. При повреждении холангиоцитов овальные клетки тоже начинают процессы восстановления и дифференцируются в отсутствующие клетки. По сути, овальные клетки могут быть названы *промежуточными гепатобилиарными клетками*. Одним из маркеров деятельности овальных клеток является продуцируемый ими альфа-фетопротеин. По количеству этого фермента в сыворотке крови косвенно судят о пролиферации овальных клеток в печени. Но нельзя говорить о регенерации печени только за счет гепатоцитов и прогениторных клеток. Непаренхимные клетки – *клетки Купфера*, *эндотелиальные клетки* играют неотъемлемую роль в процессе регенерации. Пик активности возникает через несколько часов после репликации гепатоцитов. Функционально эндотелиальные клетки, клетки Купфера и *звездчатые (клетки Ито)* выполняют стимулирующее влияние на репликацию гепатоцитов, т.к. почти все цитокины и ростовые факторы, нужные для репликации гепатоцитов, экспрессируются ими.

Ныне есть ряд источников получения клеточного материала. Выделяются 3 большие группы: 1– *аутологичные* – получаемые от самого пациента; 2 – *донорские* – получаемые от донора; 3 – *ксеногенные* – клетки от другого вида, чем сам пациент.

Решение о применении тех или иных клеток для лечения конкретного пациента принимается только после многофакторного анализа, проводимого специалистами. *Аутологичные клетки* для лечения заболеваний печени могут быть получены из костного мозга пациента, периферической крови, самой печени, пуповинной крови. Из костного мозга происходит забор аспирата костномозговой взвеси по стандартной методике, которая достаточно давно применяется у гематологических больных. В лабораторных условиях из аспирата костномозговой взвеси получают нужные клетки, помещают их в специальные условия и культивируют, одновременно давая клеткам направление дифференцировки. Из периферической крови получают необходимые клетки после сортинга периферической крови через аппарат. Перед этой процедурой пациенту за 3–5 дней назначают специальные препараты (колониестимулирующий фактор), чтобы стволовые клетки вышли из костного мозга в периферическую кровь. Из пуповинной крови получают стволовые клетки пациента при его рождении. После криоконсервации клетки могут длительно сохраняться, и при необходимости вводятся пациенту. Получение клеток (гепатоцитов) из печени пациента применяется, когда резецируется одна из долей, пораженная метастазами, а полученные из неё здоровые клетки трансплантируются пациенту обратно.

Чаще применяются *донорские клетки* фетальной печени плода на разных сроках гестации. Материал забирается до 20 недели развития, т.к. после этого срока начинают появляться комплексы гистосовместимости 2 типа, и выполнение трансплантации сопряжено с риском возникновения конфликта отторжения. Появляются данные о выделении и применении клеток фетальной печени плода, экспрессирующих в большей степени маркеры, характерные для печеночных клеток или клеток крови.

Применение *ксеногенных клеток* при лечении повреждений или заболеваний печени происходит в т.н. биоискусственных системах поддержки печени. Это комплекс медицинской аппаратуры, который подключается к пациенту через периферические вены или артерии. Работает по принципу диализа для больных с нарушенной функцией почек. Разница в том, что в этой аппаратуре находятся свиные клетки печени, через которые проходит кровь пациента, где аккумулируются токсины как водорастворимые (аммиак, меркаптаны), так и водонерастворимые (желчные кислоты, короткоцепочные жирные кислоты, ароматические аминокислоты). Все эти токсины играют непосредственную роль в патофизиологии печеночной энцефалопатии и печеночной недостаточности. Лучшие результаты это лечение обеспечивает больным с остро развившейся печеночной недостаточностью.

В зависимости от тяжести состояния пациента есть ряд способов доставки клеток, самый простой – через периферическую вену. Более сложные пути – через печеночную артерию, портальную и селезеночную вену, лапароскопически в большой сальник или на носителях (например, никель-титановых). В отличие от первого способа (как правило, через кубитальную вену) остальные способы введения могут быть выполнены в специализированных стационарах, где есть врачи, владеющие миниинвазивными методиками, и аппаратура для этих манипуляций.

У лиц, получивших лечение с применением клеточных технологий, результаты будут различаться, как различаются способы и методы доставки клеток в пораженный орган. Важную роль играет исходное состояние пациента. Общие изменения, которые наблюдаются после клеточной терапии: во всех случаях отмечается снижение печеночных аминотрансфераз (АлАТ, АсАТ), уровня билирубина, повышается уровень альбумина, увеличивается активность холинэстеразы, нормализуется протромбиновое время, свертывание крови, уменьшаются явления печеночной энцефалопатии. У некоторых удается привести значения практически к норме. Важно, что лечебная тактика выстраивается сугубо индивидуально для каждого пациента.

Клинический пример. Пациент – мужчина 56 лет с диагнозом: криптогенный цирроз печени стадия С по Чайлд-Пью, асцит. Считает себя больным в течение 5 лет, когда впервые были диагностированы признаки поражения печени. При обследовании – увеличение живота, при перкуссии жидкость в отлогих местах, сосудистые звездочки на боковых поверхностях передней брюшной стенки, землистый цвет лица, facies Hippocratica, признаки печеночной энцефалопатии. При УЗИ – поверхность печени мелкобугристая, размеры не изменены. При ЭГДС – варикозно расширенные вены пищевода 1–2 ст. В биохимическом анализе крови повышение АсАТ, АлАТ в 4 раза выше нормы, билирубина в 1,5 раза, снижение холинэстеразы в 2 раза, снижение тромбоцитов, увеличение времени свертывания крови. Больному проведена трансплантация 40 млн. клеток фетальной печени плода 2 триместра гестации (16 недель). При повторном осмотре через месяц отмечается выраженное уменьшение размеров живота, отсутствует facies Hippocratica, нет изменения цвета лица, снижение признаков энцефалопатии. УЗИ и ЭГДС без изменений. В течение данного периода пациент оставался на прежней медикаментозной терапии: гепатопротекторы (гептрал), мочегонные (верошпирон, фуросемид). В биохимических показателях снижение АлАТ и АсАТ в 2 раза, уровень билирубина повышен всего на 40% от нормальных показателей, снижение времени свертывания, уровень холинэстеразы оставался сниженным на 15% от нормы, отмечена тенденция к повышению уровня тромбоцитов.

Статья

Произведена повторная трансплантация клеток фетальной печени плода в объеме 40 млн. клеток. Обе процедуры пациент перенес нормально. Побочных эффектов или осложнений не было. Повторный осмотр через 12 мес. – биохимические показатели не возвратились в пределы нормы, однако они в 1,5–2 раза лучше показателей до начала терапии. Отрицательной динамики на УЗИ нет, на ЭГДС – варикозно расширенные вены пищевода 1 ст.

УДК 616-005.8; 368.4

БЕЗОПАСНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЙ КЛЕТОК ФЕТАЛЬНОЙ ПЕЧЕНИ ПЛОДА 2-ГО ТРИМЕСТРА ГЕСТАЦИИ У БОЛЬНЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Д.В.ИВАНОВ[***], А.В. КОРНИЕНКО[*], А.Н ЛИЩУК[*], Ю.В. НЕМЫТИН [*], Д.С.СТАНКОВ[**], А.А ХАДАРЦЕВ[***]

Цель – изучение безопасности трансплантации клеток фетальной печени плода (16–18 недель гестации) у лиц с тяжелой кардиальной патологией (мультифокальным атеросклерозом)

Обоснование: При дислипидемии и атеросклерозе клетками-мишенями (при системной воспалительной реакции) являются клетки печени – гепатоциты, купферовские клетки, эндотелиоциты, а также эндотелиальная выстилка сосудов, изменения в которых развиваются параллельно, постепенно прогрессируют, ведут к формированию хронического гепатита, а также к типичному повреждению сосудистой стенки атеросклеротическим процессом. В норме в печени синтезируется и метаболизируется большая часть липопротеидов (ЛП), в том числе – очень низкой (ЛПОНП), низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП). Их липидный состав образуют триглицериды (ТГ), фосфолипиды, эфиры холестерина (ХС) и свободный ХС. Белковый компонент ЛП представлен классами апобелков (апо). Биосинтез и распад липидов контролируется печенью. Метод клеточной терапии фетальными клетками был предложен для вторичной профилактики коронарного атеросклероза, после шунтирующих операций.

Материалы и методы. Группа больных кардиологического характера (п=15) включала в себя больных с мультифокальным атеросклерозом(п=12), перенесших инфаркт миокарда (п=13), повторный инфаркт миокарда (п=9), аортокоронарное шунтирование (п=12), стентирование коронарных сосудов (п=6). 14 пациентов находились на постоянной антигипертензивной и антихолестринемической терапии. Средний возраст пациентов 53,5 г. (44-81год). В группе мужчин было 13 человек, женщин – 2. Пациентам внутривенно трансплантировались клетки фетальной печени 16–18 недели гестации в количестве 200 млн на курс. Жизнеспособность клеточного материала составляла не менее 85% процентов. На каждый клеточный материал имелись сертификаты установленного образца, выданные государственным учреждением (НИИ иммунологии СО РАМН). Клеточный материал поступал в криконсервированном состоянии и подготавливался непосредственно перед введением для каждого пациента. Минимальный период наблюдения составил 12 мес. Процедура выполнялась только после подписания пациентом добровольного информированного согласия; с разрешения этического комитета.

Результаты. Все пациенты до выполнения трансплантации были тщательно обследованы. Обследование включало не только определение тяжести патологии (аортокоронарография, ЭКГ с нагрузкой, холтеровское мониторирование), но также и наличие сопутствующей патологии. В биохимических исследованиях проводился скрининг атеросклероза (липопротеиды, холестерин, триглицериды,) функциональной способности печени (АлАТ. АсАТ, ГГТП, холинэстераза), свертывающей системы крови (протромбин, время свертывания), а также онкомаркеров (РЭА, СА-19; СА-125, α-фетопротеин). Пациенты обследовались на контрольных точках 1, 3, 6 и 12 месяцев после выполнения трансплантации клеток фетальной печени плода. В данных контрольных точках пациенты сдавали биохимический анализ крови с обязательным включением онкомаркеров, а также отвечали на стандартизированные опросники (в частности SF-36). Во время проведения трансплантации проводилась профилактика возможных аллергических реакций, все параметры фиксировались при помощи диагностического оборудования (кардиомонитор). Отслеживались изменения артериального давления, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, сатурации крови. За время проведения трансплантации не отмечено ни одного побочного эффекта. Наблюдение в ближайший период после трансплантации (7 дней) также не выявил каких-либо побочных явлений, связанных с проведением процедуры. За весь период наблюдения (12 мес.) ни у одного из пациентов не было отмечено повышение уровня онкомаркеров в биохимических показателях. Отмечены положительные изменения в показателях функций печени, значительные снижения уровня ЛПНП и ЛПОНП, ТГ, ХС. Коррекция данных показателей начиналась у пациентов от 1 до 3 месяцев. Динамика показателей индивидуальна, но сохранялась на весь период наблюдения. Негативных изменений в свертывающей системе крови не было. Явной динамики на ЭКГ выявить не удалось, иногда была тенденция к снижению ишемии миокарда, что проявлялось в уменьшении отклонений зубцов Q, S.

Заключение: Наблюдение в течение 12 мес. за пациентами кардиологического профиля с выраженным атеросклеротическим процессом и осложнениями атеросклероза, которые перенесли трансплантацию клеток фетальной печени плода 2-го триместра гестации, показал, что эта процедура безопасна при выполнении и по отдаленным (1 год) результатам. Побочных эффектов трансплантации не было. Полученные данные требуют дальнейшей разработку этой терапии для лиц кардиологического профиля.

[*]Москва,3 ЦВКГ им.А.А.Вишневского
[**]Москва,ООО «Биостэм»
[***] Тула, ГУП НИИ НМТ

УДК616-005.8; 368.4

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КЛЕТОК ФЕТАЛЬНОЙ ПЕЧЕНИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ

А.В. КОРНИЕНКО[*], Д.В. ИВАНОВ[**], А.Н. ЛИЩУК[*], Ю.В НЕМЫТИН[*] Д.С. СТАНКОВ[***]

Цель исследования – отработка алгоритма действий для профилактики осложнений при трансплантации клеточного материала больным кардиологического профиля.

Материалы и методы: Группа пациентов кардиологического характера (п=15) включала в себя больных с мультифокальным атеросклерозом (п=12), перенесших инфаркт миокарда (п=13), повторный инфаркт миокарда (п=9), аортокоронарное шунтирование (п=12), стентирование коронарных сосудов (п=6). 14 лиц находились на постоянной антигипертензивной и антихолестринемической терапии. Пациентам в/в трансплантировались клетки фетальной печени 16–18 недели гестации в количестве 200 млн. на курс. Жизнеспособность клеточного материала составляла не менее 85%. На каждый клеточный материал имелись сертификаты установленного образца, выданные НИИ иммунологии СО РАМН. При выполнении трансплантации больной был подключен к кардиомонитору и находился на постоянном динамическом наблюдении. Отслеживались изменения артериального давления, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, сатурации крови. Интервал мониторирования составлял 3 минуты, а также до и после проведения биопробы. Пациенты разделены на 3 группы по 5 чел. Каждая группа лечилась на одном из препаратов: супрастин, тавегил, целестон. Процедура выполнялась только после подписания пациентом добровольного информированного согласия; с разрешения этического комитета.

Результаты исследования. Применение перед трансплантацией клеток фетальной печени человека фармакологических средств, снижающих риск возникновения аллергических реакций и анафилактического шока не случаен. Описаны случаи фатальной комы из-за применения клеточного материала. Оценке подвергались 3 препарата у больных кардиологического профиля.

Пациенты были разделены на 3 группы по применению фармакологических средств в виде премедикации:

– пациенты, прошедшие трансплантацию на тавегиле в виде премедикации. Тавегил-блокатор гистаминовых H_1-рецепторов. Относится к антигистаминным средствам из группы бензгид-

[*]Москва, 3 ЦВКГ им.А.А.Вишневского
[**]ТулаГУП НИИ НМТ
[***] Москва, ООО «Биостэм»

Статья

рильных эфиров. Селективно ингибирует гистаминовые H_1-рецепторы и уменьшает проницаемость капилляров. Оказывает противоаллергическое и противозудное действие, характеризующееся быстрым началом и длительностью, достигающей 12 ч. Показания для применения раствора для инъекций: анафилактический/анафилактоидный шок, ангионевротический отек (как дополнительное средство); профилактика или лечение псевдо- и аллергических реакций (в т.ч. при введении контрастных веществ, переливании крови, диагностическом применении гистамина). Для премедикации вводился в/в медленно 1 мл раствора.

– пациенты, прошедшие трансплантацию на супрастине в виде премедикации. Супрастин-блокатор гистаминовых H_1-рецепторов, производное этилендиамина, предупреждает и облегчает течение аллергических реакций. Оказывает седативное и противозудное действие. Обладает периферической антихолинергической активностью, умеренными спазмолитическими свойствами. Показания: аллергические заболевания, в т.ч.: крапивница; сывороточная болезнь; ангионевротический отек; и т.д. В виде премедикации вводился в/в медленно 1 мл раствора.

– пациенты, прошедшие трансплантацию на целестоне в виде премедикации. Целестон – синтетический глюкокортикостероидный препарат для системного применения. Оказывает противовоспалительное и противоаллергическое действие. Препарат вызывает изменения в обмене веществ, модифицирует иммунные реакции, применяется при отеке головного мозга, при реакциях отторжения почечного аллотрансплантанта, столбняке, при трансфузионных реакциях (в т.ч. для предупреждения). В виде премедикации вводился в/в медленно 1 мл раствора.

У всех пациентов перед трансплантацией отмечался повышенный уровень артериального давления, его колебания перед началом процедуры составляли 10÷20 мм рт.ст выше их обычных значений. Повышение частоты пульса отмечено у 6 чел. (40%), частота дыхания увеличилась у 5 (33%). У 80% пациентов были нарушения сна накануне трансплантации. Введение клеточного материала проходило в/в через кубитальную вену. Ни у одного пациента не было осложнений при постановке кубитального катетера. После налаживания инфузионной системы, больному проводилась премедикация одним из препаратов и подготовка клеточного материала для трансплантации. В течение 5–10 минут от установки инфузионной системы у 60% (9 чел.) стабилизировались показатели АД, ЧД, пульса. Особенно отчетливо это было у пациентов 1 и 2 групп (после проведения премедикации супрастином и тавегилом). У лиц 3 группы (целестон) отмечен рост АД на 15–20 мм рт.ст. от исходного. К концу процедуры шла тенденция к снижению, но полностью АД не восстанавливалось, оставаясь повышенным на 5–10 мм рт.ст. от исходного уровня. Восстановление уровня АД отмечено через несколько часов у 3 чел. (60%), у 2 (40%) АД восстановилось на обычных значениях для только на следующий день. У 1 пациента (20%) возникли психозоподобная реакция в виде жжения за грудиной и в эпигастральной области, затрудняющее дыхание. На кардиомониторе при этом не было изменений в ЭКГ, АД, ЧД и пульсе. Эта реакция была купирована микродозами дормикума. Наблюдения относятся только к группе лиц с применением целестона в виде премедикации. У лиц в 1 группе после проведения премедикации сонливость была у 3 пациентов (60%), у 1 пациента (20%) наступил сон через 3 минуты после премедикации. У всех пациентов (100%) сонливость сохранялась в течение суток. У 4 чел. (80%) были головные боли. У 1 пациента (20%) – чувство усталости, головокружение сохранялось 2 суток. Во 2 группе (на супрастине) у 4 чел. (80%) отмечалась сухость во рту, кратковременная сонливость также у 80%. Головных болей, головокружения, усталости в ближайшие сутки ни у кого не было, как и повышение АД, ЧД. Все пациенты (n=15) наблюдались от 3 месяцев. Ни у одного больного не было отрицательных результатов после применения клеточных материалов. Все побочные действия во время и после трансплантации связаны с действием фармпрепаратов.

Заключение: Отработан алгоритм профилактики осложнений при трансплантации фетальных клеток печени человека больным кардиологического профиля. Все препараты (супрастин, тавегил, целестон) позволяют избежать возможных аллергических реакций при выполнении трансплантации клеточного материала. Применение конкретного препарата для профилактики осложнений зависит от соматического статуса пациента на момент выполнения трансплантации.

УДК 159.943

СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАВИСИМОГО ПОВЕДЕНИЯ В ПОДРОСТКОВОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

О.Ю. КАЛИНИЧЕНКО*

К внешним социальным факторам, способствующим формированию зависимого поведения, можно отнести технический прогресс в области пищевой промышленности или фармацевтической индустрии, выбрасывающих на рынок новые товары – потенциальные объекты зависимости. Субкультура в самых разнообразных формах – подростковая группа, неформальное объединение, сексуальное меньшинство или просто мужская компания, причем, в подростковом и юношеском возрасте влияние субкультуры максимально. Это один из наиболее значимых социальных факторов зависимого поведения личности [2, 3]. Ведущая роль в происхождении аддиктивного поведения приписывается семье. В ходе исследований выявлена связь между поведением родителей и зависимым поведением детей. Развитию ребенка вредит неспособность матери понимать и удовлетворять его базовые потребности. Ведущая роль в формировании зависимости принадлежит младенческой травме. Травма может быть связана с физической болезнью, с утратой матери или ее неспособностью понимать ребенка, с несовместимостью их темпераментов [4, 5]. Серьезной проблемой семей зависимых личностей могут быть эмоциональные расстройства у родителей, которые сопровождаются алекситимией – неспособностью ыражать в словах свои чувства. Ребенок «заражается» в семье негативными чувствами, он обучается у родителей замалчивать свои переживания, подавлять их и даже отрицать само их существование.

Отсутствие границ между поколениями, чрезвычайная психологическая зависимость членов семьи друг от друга, гиперстимуляция– еще один негативный фактор. Важен для нормального развития ребенка процесс сепарации – постепенного отделения его от матери посредством ее уходов и возвращений, а также процессов индивидуализации ребенка.

Семья играет существенную роль не только в происхождении, но и в поддержании зависимого поведения. Родственники сами могут иметь различные психологические проблемы, в силу чего они провоцируют «срыв» аддикта, хотя и реально страдают от него. В случае же длительного сохранения аддиктивного поведения у кого-либо из членов семьи у родственников аддикта могут появляться серьезные проблемы и развиться состояние созависимости. Имеются в виду негативные изменения в личности и поведении родственников вследствие зависимого поведения кого-либо из членов семьи [3, 5, 6–7].

Для подростка существует повышенный риск «скатиться» в наркоманию или алкоголизм в семьях, где родители постоянно заняты, не устанавливают четких норм поведения, пользуют вид искаженного воспитания типа гипоопеки (когда дети предоставлены самим себе); непоследовательны в воспитании, когда за один и тот же поступок ребенка могут похвалить и наказать; где родители придерживаются жесткого стиля воспитания или, наоборот, гиперопеки (когда ребенок воспитывается в «оранжерейных» условиях), где ребенок имеет легкий и неконтролируемый доступ к деньгам и не осознает, как они достаются; а также в семьях, где приняты некоторые другие формы воспитания. Отношения в семье, основанные на любви, понимании друг друга, на демократическом контроле формируют барьеры, предотвращающие тягу подростка к алкоголю и наркотикам [5–6].

Макросоциальное окружение (школа, улица) в подростковом возрасте оказывают влияние на возможность возникновения аддиктивного поведение. Особенно это касается подростков с низкими компенсаторными возможностями, у которых под влиянием стрессовых факторов легко возникают реакции дизадаптации. Социальное окружение может проявляться высоким уровнем преступности, распространенностью незаконного оборота наркотиков, значительным влиянием асоциальных групп и оказываемого ими давления в учебных заведениях, культивированием привлекательности асоциального поведения с одновременным понижением значения истинных духовных ценностей.

Объект и методы исследования. Исследование социальных факторов риска формирования аддиктивного поведения в

* Калуга – Тула, ТулГУ, медфакультет, кафедра «Внутренние болезни»

подростковом и юношеском возрасте проводилось на базе Калужского филиала Московского гуманитарно-экономического института (далее – КФ МГЭИ) и 32 лицея. Объектом исследования стали подростки – учащиеся 32 лицея в возрасте 15÷17 лет и студенты КФ МГЭ в возрасте 18÷22 г. Возрастные границы подросткового и юношеского возрастов определены в соответствии с периодизацией [1]. Методами исследования стали: тестирование, стороннее, выборочное наблюдение, метод экспертных оценок, сравнительный метод, метод семантического дифференциала. При изучении социальных факторов формирования зависимого поведения были использована методика Малыгина В.Л., Ежова И.В. – тест раннего выявления личностных и социальных факторов формирования аддиктивного поведения (компьютерная версия) и методика составления полярных профилей. Объем выборки составил 72 чел., среди которых 36 чел. – подростки и 36 – юноши. По итогам тестирования обе возрастные группы разделены на адаптивную и дизадаптивную подгруппы, и уже в рамках подгрупп проанализированы факторы риска зависимого поведения. В ходе исследования сопоставлены итоги тестирования, стороннего наблюдения, методов экспертных оценок и семантического дифференциала.

Содержание работы. В ходе 1-го этапа исследования с применением теста Малыгина В.Л., Ежова И.В. в соответствии с возрастными границами больные поделены на две подгруппы – адаптивную и дизадаптивную (табл. 1).

Таблица 1

Распределение подростков и юношей в зависимости от типа личности

Тип личности	Подростки		Юноши	
	Абс.	%	Абс.	%
Всего адаптивных, в т.ч.:	26	72,2	31	86,1
Выраженный адаптивный	0	0	0	0
Адаптивный А	3	8,3	3	8,3
Адаптивный В	2	5,5	14	38,9
Умеренно-адаптивный уравновешенный	10	27,7	10	27,7
Умеренно- адаптивный с компенсаторными качествами	11	30,7	4	11,2
Всего дизадаптивных, в т.ч.:	**10**	**27,7**	**5**	**13,9**
Умеренно-дизадаптивный	6	16,7	5	13,9
Дизадаптивный А	0	0	0	0
Дизадаптивный В	1	2,75	0	0
Дизадаптивный С	1	2,75	0	0
Выраженный дизадаптивный	2	5,5	0	0
Всего:	**36**	**100**	**36**	**100**

В юношеской группе преобладают адаптивные типы личности над дизадаптивными. На 2-м этапе применен метод семантического дифференциала, для чего испытуемым обеих возрастных групп предложено проранжировать ряд характеристик могут привести к формированию зависимого поведения (табл. 2).

Таблица 2

Ранжирвоание проявлений аддиктивного поведения у адаптивных личностей

Проявления аддиктивного поведения	Ранг	
	Подростки	Юноши
Агрессия, враждебность, драчливость	10	11
Пренебрежение окружающими	11	9
Пренебрежение родителями	12	12
Правонарушения, контакты с криминалом	16	13
Побеги из дома	15	15
Бесконтрольность со стороны родителей	13	10
Систематические конфликты с близкими	14	8
Обидчивость, раздражительность, грубость	3	16
Прогулы школы	9	17
Робость, тревожность, капризность	17	14
Озлобленность, склонность к разрушению и садизму	8	5
Лживость	18	19
Пассивность, нелюбовь к труду	10	20
Уступчивость, подчинение более сильному	1	4
Употребление алкоголя, наркотиков, курение	4	1
Склонность к риску	7	3
Друзья, склонные к аддиктивному поведению	5	2
Импульсивность, нетерпеливость	6	6
Недовольство собой и окружающими	2	7
Завышенная / заниженная самооценка	20	18

Подростки с адаптивным типом личности склонны считать, что главным в проявлении аддиктивного поведении является: уступчивость; склонность идти на поводу у сильного; недовольство собой и окружающими; употребление алкоголя, наркотиков, курение; наличие друзей, склонных к зависимому поведению и к риску; юноши считают самым важным употребление алкоголя и наркотиков; наличие друзей, склонных к аддиктивному поведению, склонность к риску и к разрушительным действиям.

Ранги проявления аддиктивного поведения дизадаптивными подростками и юношами были определены иначе (табл. 3).

Таблица 3

Ранжирование проявлений аддиктивного поведения у дизадаптивных личностей

Проявления аддиктивного поведения	Ранг	
	Подростки	Юноши
Агрессия, враждебность, драчливость	11	4
Пренебрежение окружающими	12	5
Пренебрежение родителями	1	1
Правонарушения, контакты с криминалом	7	15
Побеги из дома	17	13
Бесконтрольность со стороны родителей	2	2
Систематические конфликты с близкими	8	12
Обидчивость, раздражительность, грубость	4	14
Прогулы школы	14	17
Робость, тревожность, капризность	9	9
Озлобленность, склонность к разрушению и садизму	16	12
Лживость	13	16
Пассивность, нелюбовь к труду	15	18
Уступчивость, подчинение более сильному	3	6
Употребление алкоголя, наркотиков, курение	6	7
Склонность к риску	18	8
Друзья, склонные к аддиктивному поведению	10	11
Импульсивность, нетерпеливость	5	3
Недовольство собой и окружающими	19	20
Завышенная / заниженная самооценка	20	19

Дизадаптивные подростки ведущими факторами зависимого поведения считают пренебрежительное отношение к родителям; конфликты с близкими, уступчивость; склонность идти на поводу у более сильных; импульсивность, раздражительность и необдуманность поведения, употребление наркотиков, алкоголя и курение. Дизадаптивные юноши считают практически так же, с тем исключением, что они к важным факторам формирования аддикта дополнительно относят агрессию, враждебность и пренебрежительное отношение к социальному окружению.

Проведен анализ рангов показателей аддиктивного поведения по критерию возраста и типа личности (табл. 4.).

Таблица 4

Сравнение рангов проявления аддиктивного поведения

Проявления аддиктивного поведения	Ранг			
	Адаптивный тип личности		Дизадаптивный тип личности	
	Подростки	Юноши	Подростки	Юноши
Агрессия, враждебность, драчливость	10	11	11	4
Пренебрежение окружающими	11	9	12	5
Пренебрежение родителями	12	12	1	1
Правонарушения, контакты с криминалом	16	13	7	15
Побеги из дома	15	15	17	13
Бесконтрольность родителей	13	10	2	2
Конфликты с близкими	14	8	8	12
Обидчивость, раздражительность, грубость	3	16	4	14
Прогулы школы	9	17	14	17
Робость, тревожность, капризность	17	14	9	9
Озлобленность, склонность к разрушению и садизму	8	5	16	12
Лживость	18	19	13	16
Пассивность, нелюбовь к труду	19	20	15	18
Уступчивость, подчинение более сильному	1	4	3	6
Употребление алкоголя, наркотиков, курение	4	1	6	7
Склонность к риску	7	3	18	8
Друзья, склонные к аддиктивному поведению	5	2	10	11
Импульсивность, нетерпеливость	6	6	5	3
Недовольство собой и окружающими	2	7	19	20
Завышенная / заниженная самооценка	20	18	20	19

Были рассчитаны коэффициенты ранговой корреляции Спирмана между возрастными группами и типами личностей. Коэффициент ранговой корреляции между адаптивными типами личностей разных возрастных групп составил 0,72, а дизадаптивными типами личностей подростков и юношей равен 0,7, что указывает на прямую зависимость анализируемых показателей. Зависимость между подростками и юношами адаптивных и дизадаптивных групп выражена слабо (коэффициент ранговой

Статья

корреляции для подростков равен 0,24, а юношей 0, 32). В качестве дополнительных социальных факторов риска на основе тестов Малыгина В.Л., Ежова И.В. выделены: неполная семья (состав семьи: мать + отчим или отец + мачеха); взаимоотношения с родными: плохие, отчуждение, конфликты; употребление алкоголя в семье: регулярное или частое; отношение к учебе: пренебрежительное, частые прогулы, уход от общения с преподавателями, неудовлетворительная успеваемость (табл. 5).

Таблица 5

Социальные факторы риска склонности к аддиктивному поведению в группе А

Тип личности	Социальные факторы							
	Неполная семья, состав семьи		Отношения с родными		Употребл. Алкоголя в семье		Отношение к учебе	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Адаптивные подростки	2	5,5			1	2,75		
Адаптивные юноши	1	2,75						
Дизадаптивные подростки	1	2,75	7	19,4	6	72,2	5	13,8
Дизадаптивные юноши			2	5,5	2	5,5	1	2,75

В адаптивной группе и подростков, и юношей проявления аддиктивного поведения отмечаются эпизодически и проявляются в виде: безынициативности, уступчивости, недовольства собой, курения, обидчивости, раздражительности, неполной семьи. Для дизадаптивных характерны эти показатели, только устойчивые, и к ним добавляются проявления склонности к риску, употреблению алкоголя, наличие друзей, склонных к аддиктивному поведению, пьющая семья, негативное отношение к учебе, озлобленность, лживость, недовольство собой и окружающими, употребление наркотиков, пренебрежение к родителям.

Заключение. У адаптивных личностей среди социальных факторов риска склонности к аддиктивному поведению выявлены конфликтные взаимоотношения с родителями и неполная семья, а у дизадаптивных имеются конфликты с родителями, негативное отношение к учебе, употребление алкоголя в семье, ее неполный состав. У дизадаптивных юношей определено сочетание социальных факторов риска склонности к аддиктивному поведению, таких как неполная семья и конфликтные взаимоотношения с родными. У дизадаптивных подростков зафиксированы конфликты в семье, плохое отношение к учебе, частое распитие алкоголя в семье, ее неполный состав. У адаптивных подростков главными показателями аддиктивного поведения являются: уступчивость; склонность идти на поводу у сильного; недовольство собой и окружающими; употребление алкоголя, наркотиков, курение; наличие друзей склонных к зависимому поведению; склонность к риску, а у адаптивных юношей – употребление алкоголя и наркотиков; наличие друзей склонных к аддиктивному поведению, склонность к риску; склонность к разрушительным действиям. У дизадаптивных подростков на первом месте пренебрежительное отношение к родителям; систематические конфликты с близкими, уступчивость; склонность идти на поводу у более сильных; импульсивность, раздражительность и необдуманность поведения, употребление наркотиков, алкоголя и курение, у юношей – агрессия, враждебность; пренебрежение к социальному окружению; систематические конфликты с близкими, уступчивость; склонность идти на поводу у более сильных; импульсивность, раздражительность и необдуманность поведения и только за тем употребление наркотиков, алкоголя и курение.

Литература

1. *Абрамова Г.С.* Возрастная психология.– Екатеринбург.– 1999.– 624 с.
2. *Авраменко А.И. и др.* / Врач. дело, 1988.– №.1.– С. 89–90.
3. *Змановская Е.В.* Девиантология.– М., 2003.
4. *Кинг М. и др.* Гипотерапия вредных привычек.– М., 1998.
5. *Короленко Ц.П., Донских Т.А.* Семь путей к катастрофе: деструктивное поведение в современном мире.– Новосибирск, 1990.
6. *Малыгин В.Л и др.* // Мат-лы Всерос. конф. «Профилактика злоупотребления психоактивными веществами несовершеннолетними и молодежью» .–.М., 2003.
7. *Hermalin .Tared A. et al.* // Drug and Alcohol Dependence.– 1990.– № 26.– P. 117–125.

УДК 616.89-008.447

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА СКЛОННОСТИ К АДДИКТИВНОМУ ПОВЕДЕНИЮ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ У ЛИЦ, ПОЛУЧАЮЩИХ ВЫСШЕЕ И СРЕДНЕ-ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

О.Ю. КАЛИНИЧЕНКО, В.Л. МАЛЫГИН*

Риск формирования зависимого поведения принято рассматривать с позиций биологической, психологической, социальной и духовной модели, где каждый из факторов или их сочетание (наследственность, особенности характера, микро- и макросоциальное окружение, зрелость личности в целом) участвует в формировании зависимости. В [2, 4] отмечают существенное значение органической неполноценности структур головного мозга в формировании личностных аномалий, включая аддиктивное поведение. Другие ученые считают аддикцию «симптомом семьи» [6–9]. Анализ семейных отношений у подростков выявил, что в семьях воспитанием детей занимались матери, чаще были разводы родителей, повторные браки, неполные семьи [10]. Неблагополучные отношения в семье подростков-наркоманов отмечаются в 69% случаев, сочетаясь с наследственной отягощенностью алкоголизмом. Наибольшее значение в возникновении аддиктивного поведения имеет безнадзорность и жестокое отношение к подростку, противоречивое воспитание, реже – воспитание в виде доминирующей или потворствующей гиперпротекции [1, 3]. В ряде работ отмечается, что наркомания наиболее часто формируется у лиц с аномалиями характера. Другим фактором аддиктивного поведения является психический инфантилизм [5, 7]. Низкая устойчивость к стрессам, сниженная приспособляемость к сложным ситуациям, плохая переносимость конфликтов, обусловленных неразвитостью или недостаточностью личностно-средовых ресурсов – часто бывают причиной обращения к психоактивных веществам (далее – ПАВ).

Цель работы – сравнительный анализ влияния личностно-характерологических свойств на формирование аддиктивного поведения у лиц юношеского возраста, получающих среднепрофессиональное и высшее образование.

Таблица 1

Распределение обследуемых группы А и В в зависимости от типа личности

Тип личности	В группе А		В группе В	
	Абс.	%	Абс.	%
Всего адаптивных, в т.ч.:	23	76,7	28	93,3
Выраженный адаптивный	0	0	0	0
Адаптивный А	2	6,7	3	10
Адаптивный В	7	23,4	14	46,6
Умеренно-адаптивный уравновешенный	6	20	7	23,4
Умеренно-адаптивный с компенсаторными качествами	8	26,6	4	13,3
Всего дизадаптивных, в т.ч.:	**7**	**23,3**	**2**	**6,7**
Умеренно-дизадаптивный	3	10	2	6,7
Дизадаптивный А	0	0	0	0
Дизадаптивный В	1	3,3	0	0
Дизадаптивный С	1	3,3	0	0
Выраженный дизадаптивный	2	6,7	0	0
Всего:	**30**	**100**	**30**	**100**

Объекты и методы исследования. Исследование проводилось в период с мая 2004 г. по январь 2005 г. Объектом исследования стали юноши и девушки, учащиеся Калужского гидромелиоративного техникума (КГТ), получающие среднепрофессиональное образование (2–3 курс) и студенты факультета журналистики и связей с общественностью Калужского филиала Московского гуманитарно-экономического институт (КФ МГЭИ), прилучающие высшее образование (специальность связи с общественностью 2–4 курс) в возрасте 17÷22 лет. Методами исследования: тестирование, стороннее, выборочное наблюдение, метод экспертных оценок, сравнительный метод, математические методы расчета данных (среднее арифметическое, медиана, t-критерий Стьюдента). Для изучения социальных и личностно-характерологических факторов формирования аддиктивного поведения были выбраны методики: тест раннего выявления личностных и социальных факторов формирования аддиктивного

* Калуга – Тула, ТулГУ, медфакультет, кафедра «Внутренние болезни»

Статья

поведения Малыгина В.Л., Ежова И.В. (компьютерная версия), методика измерения уровня тревожности Тейлора, тест-опросник Г. Айзенка EPI, методика диагностики показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки, методика СОП (склонность к отклоняющемуся поведению). Исследование проводилось в два этапа – исследование группы А и исследование группы В. В состав группы А вошли студенты КГТ – 30 чел. В группе В – 30 студентов КФ МГЭИ. Объем выборки всего 60 чел. (в т.ч. мужчин – 33 чел., женщин – 27 чел.). Для объективизации данных, полученных в ходе психологического тестирования и включенного наблюдения, использовалась специально разработанная карта оценки проявлений аддиктивного поведения.

Таблица 2

Факторы склонности к аддиктивному поведению в группах А и В

	Группа А		Группа В	
	адапт.	дизадапт.	адапт.	дизадапт.
Направленность личности				
Высок. уровень социально-духовной направленности	76,6		93,3	
Умерен. индивидуально-гедонистическая направлен.				6,7
Индивидуально-гедонистическая направлен.		23,3		
Уровень эмоциональной устойчивости, волевого контроля и удовлетворенности своим положением в обществе				
Высокий			96,7	
Средний	86,6			3,3
Низкий		13,4		
Агрессивные тенденции				
Предрасположенность				6,7
Тенденция		23,7		
Отсутствие	76,3		93,3	
Деликвентные тенденции				
Предрасположенность				6,7
Тенденция		16,6		
Отсутствие	83,4		93,3	
Аддиктивные тенденции				
Предрасположенность	30			3,3
Тенденция		70		
Отсутствие			96,6	
Уровень тревожности				
Высокий		33,3		3,3
Ср. с завышением	66,7			
Ср с занижением				
Низкий			96,7	
Уровень способностей учитывать в своем поведении этические нормы,				
Высокая			93,4	
Средний	100			6,7
Низкий				
Склонность к садомазахистским тенденциям				
Выражена		20		
Отсутствует	80			

Содержание работы. Для сравнения результатов групп А и В была выдвинута нулевая гипотеза, которая свелась к предположению нормальности распределения генеральной совокупности (60 чел.), т.е. данные подвергаются математической и статистической обработке, как равномерные (без резких скачков), также предполагается, что в выборках А и В средние значения показателей статистически не различаются. Экспериментальные значения t-критерия Стьюдента равны 2,8, этот результат больше критических значений с ошибкой 0,01 ($t>t_{кр}$), 2,8 > 2,678 – нулевая гипотеза о сходстве группы А и группы В принимается. После математической обработки проведен сравнительной анализа, отмечены различия между членами групп А и В (табл. 1).

Группа В имеет большее число адаптивный личностей по сравнению с группой А и меньшее число дизадаптивных личностей. В группе А степень выраженности дизадаптации (в группе В есть представители только умеренно-дизадаптивного типа, а в А к умеренно-дизадаптивному типу еще добавляются представители дизадаптивного типа В, дизадаптивного типа С и выраженного дизадаптивного типа). Это связано с неполной семьей; конфликтами с родителями; частым употребление алкоголя в семье (не реже 2–3 раз в неделю); негативным отношением к учебе, которое проявляется в систематических прогулах, конфликтах с преподавателями; факторами социального окружения на уровне референтных и микрогрупп, индивидуально-психологическими характеристиками: индивидуально-гедонистическую направленность личности: низкий уровень эмоциональной устойчивости и волевого контроля; высокий уровень тревожности; неспособность учитывать в поведении этические нормы и чувства других людей; наличие физической и вербальной агрессии, негативизма и раздражительности; высокого уровня нейротизации (табл. 2).

Сравнение психологических характеристик показало, что существует предрасположенность к аддиктивному поведению в группе А и отсутствие потребности к изменению своего психического состояния посредствам ПАВ в группе В; средний уровень нейротизации в группе А, низкий – в группе В. В группе В среди дизадаптивных личностей отсутствуют девушки; в группе В значение индекса агрессивности и индекса враждебности ниже, чем тех же показателей в группе А.

Заключение. Сравнение результатов показали отличия в группах А и В, которые проявляются в том, что группа А имеет меньшее число адаптивных личностей по сравнению с группой В. Для дизадаптивной группы А определена выраженная потребность к аддиктивному поведению, имеется тенденция к садомазахистским тенденциям, импульсивность, безрассудство, склонность к риску. Для группы В выявлены низкий уровень тревожности и нейротизма. В обеих группах объективизация данных с применением карты проявлений аддиктивного поведения свидетельствует о том, что у адаптивных типов личностей аддиктивность отмечаются эпизодически, а для дизадаптивных групп характерна систематичность, устойчивость в проявлениях аддиктивности.

Литература

1. *Битенский В.С., Херсонский Б.Г.* Психологические исследования и психотерапия в наркологии.– Л., 1989.– С. 83–88.
2. *Гиндикин В.Я., Гурьева В.А.* Личностная патология.– М.а, 1999.– 266 с.
3. *Жмуров В.А., Огородников Т.И.* // Проблемы алкоголизма и наркомании.– Хабаровск, 1988.– С. 54–56.
4. *Кондратьев Ф.В.* Актуальные вопросы контроля наркотических средств и наркологии: Сб. науч. тр.– М., 1990.– С.53–61.
5. *Лысенко И.П., Ревенок А.Д.* // 8-й всесоюз. съезд невропатол., психиатров и наркол.– Т. I.– М., 1988.– С. 392–394.
6. *Морозов Г.В., Боголепов Н.Н.* Морфинизм.– М., 1984.– 174 с.
7. *Пятницкая И.Н.* Наркомании.– М., 1999.– 541 с.
8. *Ураков И.Г., Исмайлов Б.И.* Влияние некоторых предиспонирующих факторов на возникновение и становление различных форм наркотизма.– Ташкент, 1976.– С. 104–109.
9. *Эйдмиллер Э.Г., Юстицкис В.* Психология и психотерапия семьи.– СПб, 1999.– 656 с.
10. *Stoker A., Svvadi H.* // Drag and Alcohol Dependence.– 1990.– Vol. 25.– С. 293–297.

УДК 612.014.45;612.117.4

ПРИМЕНЕНИЕ СЕРОТОНИНА АДИПИНАТА ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИИ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

О.Ю.ВРУБЛЕВСКИЙ, Н.А.КАРПУН, В.М. КЛЮЖЕВ*, А.П. СИМОНЕНКОВ**

Возникновение дисфункции гладкой мускулатуры (ГМ) в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и сосудистом русле в послеоперационном периоде ведет к функциональной кишечной непроходимости (ФКН), сосудистой недостаточности, тканевой гипоксии, возможной несостоятельности швов анастомозов, перитониту, моно- и полиорганной недостаточности. Разработка патогенетически обоснованных методов, нормализующих функцию ГМ организма в послеоперационном периоде, является актуальной и имеет научно-практическое значение. Ранее не совсем был ясен механизм автоматизма и сократительной активности ГМ, а также генез ее дисфункции, и нельзя эффективно управлять функцией ГМ у хирургических больных (ХБ).

Цель работы – выяснение роли серотонина и его рецепторов в генезе дисфункции ГМ и разработка патогенетически обоснованного метода коррекции нарушенной функции ГМ, направленного на улучшение результатов лечения ХБ.

В результате исследований и теоретических разработок [8–12; 15] создано представление о роли серотонина и серотонино-

*Москва, Главный военный клинический госпиталь им. Ак. Н.Н.Бурденко
**Москва НИЦ по изучению серотонина при Институте хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

вых рецепторов в генезе дисфункции ГМ, являющихся составной частью клинического синдрома серотониновой недостаточности. Это позволило разработать методику восстановления нарушенной функции ГМ у ХБ с различными патологическими процессами. В 1978 г. выявилено, что у больных с перитонитом введение канамицина в чревный ствол сопровождается исчезновением уже и без того ослабленной перистальтики. Известно, что серотонин и серотониновые рецепторы, локализованные в ГМ, играют какую-то неясную роль в генезе и развитии ФКН и сосудистой недостаточности. После анализа имеющихся данных мы пришли к выводу, что в основе дисфункции ГМ лежит нарушение взаимодействия серотонина с серотониновыми рецепторами ГМ.

Первые опыты по изучению роли моноаминов (серотонина, гистамина) были начаты на собаках в 1978 г. в НИИ проктологии МЗ РСФСР. Затем, исходя из понимания генеза дисфункции ГМ, были проведены эксперименты в лаборатории фармакологии, которую возглавлял ак. РАМН М.Д. Машковский. Помещенный в питательный раствор отрезок подвздошной кишки кролика спонтанно перистальтирует. Эти сокращения обусловлены автоматизмом и сократительной активностью ГМ кишки. При добавлении в питательный раствор антагонистов серотонина (гентамицина, папаверина, димедрола, промедола и т.д.) шло нарушение функции ГМ, вплоть до полного ее паралича, несмотря на то, что раствор аэрировался 95% O_2. Введение в питательный раствор серотонина адипината (СА – лекарственной формы серотонина), восстанавливало нарушенную функцию ГМ. Угнетение сократительной активности ГМ, регистрируемое как уменьшение амплитуды сокращений, носило дозозависимый характер, меньшие дозы антагонистов серотонина снижали амплитуду сокращений ГМ отрезка кишки на 10–50% от нормального сокращения. Введение этих же антагонистов в больших концентрациях вызывало угнетение её сократительной активности до 100%, т.е. до полного паралича ГМ и отсутствия фармакологического ответа на введение СА в физиологических концентрациях.

Отрезок подвздошной кишки морской свинки, помещенный в питательный раствор, при добавлении в этот раствор свободного гемоглобина (Свгб) или миоглобина (Свмг) патологически спазмировался. Эти сокращения были объяснены взаимодействием Свгб или Свмг с серотониновыми рецепторами ГМ, т.е эти вещества явились агонистами серотониновых рецепторов. Подтверждением этого стало восстановление исходной сократительной активности ГМ после добавления в питательный раствор возрастающих концентраций серотонина. Независимо от того, чем вызвана дисфункция ГМ, введение серотонина нормализует преобразование биохимической энергии ГМ, не имеющей миоглобина, в электрическую и механическую. Восстановление автоматизма и сократительной активности ГМ под действием серотонина говорит о том, что фармакобиохимические процессы, идущие в миоцитах ГМ связаны с серотониновыми структурами, а не с кислородзависимыми системами. Препараты, применяемые до, во время и после операции (анестетики, антибиотики и др. медицинские препараты) могут взаимодействовать с серотониновыми рецепторами ГМ и вызывать её дисфункцию. Чем тяжелее состояние больного, тем больше экзо- и эндотоксинов циркулирует в крови, а доза лекарств, применяемых при лечении, возрастает. Увеличивается и количество химических веществ (лигандов), способных связываться с серотониновыми рецепторами ГМ и др. тканей. Лиганды серотониновых рецепторов подразделяются на агонисты и антагонисты. Антагонисты (блокаторы) серотонина – это вещества, которые, взаимодействуя с серотониновыми рецепторами, вызывают паралич ГМ. Лиганды, вызывающие спазм ГМ, называются агонистами (миметиками) серотонина.

Дисфункция (спазм или паралич) ГМ организма, возникшая в результате нарушения взаимодействия серотонина с его рецепторами, ведет к нарушению эндогенной вазомоторики, нарушению микроциркуляции, к возникновению локальной и региональной гипоксии, повреждению и некрозу тканей. Для восстановления нарушенной функции ГМ требуется экзогенное введение дополнительных доз серотонина, чтобы «очистить» серотониновые рецепторы от лигандов и тем самым нормализовать в миоцитах биохимические процессы. Воздействие лигандов серотониновых рецепторов обуславливает относительную недостаточность серотонина, который в обычных условиях жизнедеятельности организма и при нормальном кровообращении в тканях, в большинстве случаев, может компенсироваться за счет дополнительной продукции этого вещества энтерохромаффинными клетками ЖКТ и переноса его тромбоцитами к тканям [12,14]. Исходя из понимания генеза дисфункции ГМ, для профилактики и лечения ФКН и сосудистой недостаточности (нарушение локальной и региональной микроциркуляции с гипотонией и без нее) в клинической практике мы стали применять внутривенное введение СА с первых часов послеоперационного периода. Восстановление функции ГМ и нормализация моторно-эвакуаторной функции кишечника под действием СА происходило во время введения препарата, которое сопровождалось усилением перистальтики, отхождением газов и каловых масс. Клинические и аускультативные признаки восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника подтверждаются также рентгенологическими, ультразвуковыми, электромиографическими и др. методами [4, 8–12, 13–14]. СА восстанавливает нарушенную функцию ГМ, локализованную как в ЖКТ, так и в сосудистой системе. Он способствовал устранению сосудистой недостаточности даже в тех случаях, когда известные вазопрессоры были неэффективны [14, 15]. СА нормализует функцию ГМ у больных с локальными нарушениями функции вегетативной нервной системы (различные виды ваготомий) и с региональными (травматический разрыв спинного мозга). СА воздействует на серотониновые рецепторы, локализованные в миоцитах ГМ, минуя рецепторный аппарат вегетативной нервной системы [14].

Для профилактики и лечения ФКН и сосудистой недостаточности, мы вводили СА в центральную вену со скоростью 5–10 мг/ч, предварительно растворяя содержимое ампулы (10 мг) в 100–200 мл физраствора. При введении в периферическую вену эту дозу серотонина необходимо растворять в 200–400 мл физраствора. Подбор скорости введения препарата при сосудистой недостаточности производится под контролем АД, а при ФКН до появления или усиления ослабленной перистальтики и клинических проявлений восстановления моторно-эвакуаторной функции. Для восстановления перистальтики в первые сутки послеоперационного периода мы вводим в среднем 20–40мг (10мг×2–4 раза в сутки). Если при введении СА появится гиперемия кожных покровов, тахипноэ, это говорит о том, что доза препарата несколько превышена, и серотонин, выделившийся из тромбоцитов в микроциркуляторном русле, вызвал усиленное сокращение прекапиллярных сфинктеров, вследствие чего открылись артериовенозные шунты и произошла артериализация венозной крови. В этом случае необходимо приостановить на 2–3 минуты его введение и вновь продол-жить с меньшей скоростью. Частота введения и доза СА для устранения сосудистой недостаточности зависит от тяжести состояния больного и длительности получаемого эффекта. Опыт применения СА за последние 2 года показал, что максимальная суточная доза СА при сосудистой недостаточности может достигать 360 мг (!). Максимальное количество введенного серотонина 1-му больному за весь период лечения составило 3700мг (!) с последующим выздоровлением больного (операция: аорто-подвздошное бифуркационное аллопротезирование с реимплантацией на одной площадке чревного ствола, верхнебрыжеечной, правой почечной артерий и анастомозированием с протезом левой почечной артерии). Такое применение СА для профилактики и лечения этих состояний (ФКН и сосудистой недостаточности) по нашей методике было использовано более чем у 900 ХБ в Институте хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, в клиниках Российского, Курского, Харьковского госмедуниверситетов и в других медучреждениях России и Украины и подтвердило его высокую эффективность [16, 7].

Учитывая, что психотропные препараты являются антагонистами серотонина, а также то, что у больных, наряду с потерей сознания, имеется сосудистая недостаточность и нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника, что говорит о дисфункции большого числа миоцитов и тяжести нарушения серотониновых рецепторов ГМ, предположили, исходя из генеза дисфункции ГМ, что применение серотонина больным с острыми отравлениями психофармпрепаратами является патогенетически обоснованным. Были спланированы и проведены совместные исследования в Московском городском центре лечения острых отравлений (возглавляемым акад. РАМН Е.А.Лужниковым) в НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского.

Проведено лечение 95 больных. При острых отравлениях психотропными и фосфорооргани́ческими соединениями дисфункция ГМ ЖКТ и сосудистого русла также эффективно устраняется СА, причем летальность снижается более чем в 2 раза по сравнению с контролем [2, 5]. Высокоэффективное действие СА у больных объясняется тем, что он начинает восстанавливать нарушенную функцию ГМ всего организма сразу во время его введения. В норме происходят периодические сокращения-расслабления ГМ микроциркуляторного русла, необходимые для поддержания нормального тканевого обмена. Они получили название: эндогенная вазомоторика, вазомоция, вазомоторная активность, перистальтика сосудов, миогенная регуляция тонуса

микрососудов. Эндогенная вазомоторика сохраняется при денервации, но угнетается различными химическими веществами.

Биохимическими методами определить относительную серотониновую недостаточность ныне не представляется возможным, поэтому она пока диагностируется и регистрируется лишь фармакологическими и клиническими методами. Сосудистая недостаточность, ФКН, локальная гипоксия обусловлена дисфункцией различного количества миоцитов ГМ организма и является проявлением относительной серотониновой недостаточности, различной выраженности и локализации. Тромбоциты являются субстратом транспортировки серотонина в кровеносном русле, поэтому тромбоцитопения и нарушение дисфункции ГМ говорят о серотониновой недостаточности, которую надо устранять введением серотонина и тромбоцитов.

Механизм сокращений поперечнополосатых мышц (сердечной, скелетной) и ГМ различен. При совершении одной и той же работы ГМ в 100–500 раз меньше потребляет O_2, чем поперечнополосатая мышца. ГМ сокращается благодаря взаимодействию серотонина с его рецепторами. Этим объясняется устойчивость ГМ к гипоксии, а также то, почему дисфункция ГМ в клинических условиях часто не устраняется гипероксией. Понимание генеза дисфункции ГМ заставило уточнить классификацию гипоксических состояний, разделив циркуляторную гипоксию на гипоксию, определяемую дисфункцией сердечной мышцы, и гипоксию, обусловленную дисфункцией ГМ сосудистого русла [8]. В норме концентрация серотонина в крови колеблется в пределах от 20 до 300 мкг/л. При возрастной и патологической деградации серотониновых рецепторов ГМ, объем циркулирующего в крови серотонина становится недостаточен для поддержания функцию ГМ физиологически, т.е. в стареющем организме возникает относительная серотониновая недостаточность. Поэтому искали клинические синдромы, при которых тканевая гипоксия обусловлена дисфункцией ГМ микроциркуляторного русла.

Высказано предположение, что в основе диабетической и возрастной ангиопатии лежат не только морфологические изменения интимы, но и нарушения микроциркуляции, вызываемые серотониновой недостаточностью. Последняя определяется не снижением абсолютного количества серотонина в крови, а относительной его недостачей воздействия на серотониновые рецепторы ГМ, изменённых многолетним воздействием лигандов (например: свободного гемоглобина при постоянном физиологическом разрушении эритроцитов, другими физиологическими и патологическими метаболитами и др.). Такая деградация серотониновых рецепторов приводит к дисфункции ГМ в организме, в органах и тканях.

Если СА устраняет дисфункцию ГМ большого количества миоцитов, т.е. у больных с ФКН и/или сосудистой недостаточностью, то логично было предположить, что он также будет устранять дисфункцию и малого количества миоцитов. Поэтому 116 больным с диабетической и возрастной ангиопатией, у которых в результате локального нарушения микроциркуляции возникла зона гипоксии, повреждение и некроз тканей пальцев и/или стопы, мы внутривенно вводили СА. Возле некротизированного участка ткани, т.е. в зоне гипоксии, до и во время введения препарата транскутанно измеряли внутритканевую концентрацию O_2. При введении СА со скоростью 5–10 мг/час шло уменьшение исходной тканевой гипоксии, о чем говорило возрастание внутритканевого O_2. Проведение 7–10 в/в инфузий СА у 70% больных приводило к улучшению периферического кровообращения, одновременно повышая на 50–60%, показатель транскутанного напряжения O_2, который в единичных случаях даже достигал нормальных величин. У больных с клинически выраженной диабетической ангиопатией патологические процессы частично носят обратимый характер. У этих больных не было анемий и нарушений белкового и водно-электролитного обмена, т.е. у них тканевая гипоксия была обусловлена нарушением функции ГМ микроциркуляторного русла, которая возникла в результате деградации серотониновых рецепторов ГМ микрососудов. Уменьшение тканевой гипоксии под действием экзогенно вводимого серотонина подтверждает правильность понимания генеза дисфункции ГМ и говорит о необходимости серотонина для лечения диабетической и возрастной ангиопатии [12].

Учитывая генез дисфункции ГМ, а также то, что у больных с диабетической ангиопатией, возникает также и ретинопатия, совместно с сотрудниками Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, были проведены исследования. Результаты исследований свидетельствуют о том, что при добавлении внутривенного введения СА в комплекс стандартной терапии диабетической ретинопатии, у больных офтальмологически, на глазном дне было ускорение рассасываний геморрагий и спад ретинального отёка по сравнению с контрольной группой [6].

Применение СА по нашей методике у больных с критической ишемией в клиниках Харьковского и Курского госмедуниверситетов подтвердило улучшение эндогенной вазомоторики, проявившееся в снижении тканевой гипоксии и улучшении репаративных процессов в ранах и язвах [3–4, 10]. У больных пожилого и старческого возрастов, часто возникают ограничения возможности необходимого оперативного вмешательства из-за сопутствующих терапевтических заболеваний, особенно ишемической болезни сердца. Понимание генеза дисфункции ГМ и локальной тканевой гипоксии, позволили нам высказать предположение, что введение серотонина может улучшать нарушенную микроциркуляцию в миокарде и сократительную активность гипокинетических зон миокарда или так называемых очагов «спящего миокарда», биохимические и фармакологические основы которого, ранее были не ясны. Исходя из этого, были проведены совместные исследования в кардиореанимационном отделении Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н.Бурденко [9]. Больным (53 человека) с различными формами ИБС, после получения их согласия, для улучшения функции миокарда внутривенно вводили серотонин. Возраст пациентов 45–88 лет.

Для оценки общей и сегментарной сократимости левого желудочка больным выполняли эхокардиографическое исследование на УЗ-диагностическом комплексе Acuson 512 с пакетом программ для кардиологии (Seqvoia) и аппаратом Sonoline фирмы Siemens. По стандартной методике регистрировали размеры полостей сердца, состояние и кинетику миокарда. После регистрации исходных данных, больным в течение 30–60 минут в/в вводили 10 мг (1,0 мл – 1%) СА, растворенного в 200-400 мл физраствора. После введения этого препарата повторно проводили эхокардиографическое исследование. При этом зарегистрировано усиление сократительной активности гипокинетических зон миокарда с уменьшением конечного систолического объёма, увеличением ударного объёма и возрастанием фракции выброса [9]. Под действием серотонина улучшается эндогенная вазомоторика в тканях миокарда и в гипокинетической зоне. Такое улучшение микроциркуляции в миокарде ведет к уменьшению гипоксии, улучшению метаболизма миокардиоцитов, улучшению их функции и сократительной способности сердца в целом.

Экзогенно вводимый серотонин нормализует функцию ГМ, улучшает локально нарушенную микроциркуляцию в миокарде и в тканях стопы, что ещё раз свидетельствует о правильном понимании генеза дисфункции ГМ и тканевой гипоксии.

Ишемия сопровождается гипоксией и изменением тканевого обмена с появлением в региональном кровеносном русле патологических метаболитов (лигандов), способных связываться с серотониновыми рецепторами и нарушать функцию ГМ сосудистого русла. Эти нарушения могут устраняться или ослабляться экзогенным введением серотонина. Поэтому проведены исследования по изучению регионального кровотока. В эксперименте у 6 собак после лапаротомии, перед пережатием зажимом на 30 минут печеночно-12-перстной связки эластичным кишечным жомом в/в вводили раствор СА, после устранения окклюзии повторно вводили тот же состав. Брюшную полость послойно ушивали наглухо. Через сутки из печени брали материал для морфологического исследования. У 4 контрольных животных, которым не вводили серотонин, обнаружена дистрофия и некроз гепатоцитов. В группе животных, где пережатие связки сочеталось с введением серотонина, при морфологическом исследовании видимых нарушений структуры печеночной паренхимы не отмечено. Это обусловлено тем, что первоначально серотонин «очищал» серотониновые рецепторы, повышая их емкость, а при повторном введении он вытеснял из них накопившиеся лиганды, и тем самым восстанавливал чувствительность серотониновых рецепторов к эндогенным концентрациям серотонина, устранял дисфункцию ГМ, нормализовывал вазомоцию, региональный кровоток и тканевой обмен [1].Экспериментальные исследования, проведенные совместно с сотрудниками Харьковского Госмедуниверситета, показали, что в генезе «стрессовых язв», т.е. при локальной гипоксии и некрозе ткани, дисфункция ГМ, обусловленная серотониновой недостаточностью, имеет существенное значение [15–16]. Проведены также исследования по применению СА для восстановления нарушенной функции ГМ легких у больных с нарушением газообмена [9]. Больным (n=56) оперированным и нетм, имевшим гипоксемию и находившихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), в/в вводили в течение 40–60 минут 10мг (1% – 1.0) СА, растворенного в 200 мл физраство-

Статья

ра. Введение препарата проводилось на фоне стандартной интенсивной терапии. Измерения исходных параметров вентиляции легких у больных при этом не велось. Напряжение O_2 в артериальной крови было значительно меньше от должного вычисляемого, в зависимости от концентрации O_2 в дыхательной смеси. До введения СА и сразу после введения у больных имеось напряжение кислорода (PO_2) в артериальной крови. Результаты исследований и характеристика групп больных представлены в табл.

Таблица

ИзменениеPO_2 артериальной крови у больных до и после внутривенного введения 10 мг СА

Категория больных	*n*	PO_2 до СА (M±m) мм рт.ст.	PO_2 после СА (M±m) мм рт.ст.	Прирост pO_2%	P<
После резекции новообразований ЖКТ; после аорто-бедренного шунтирования; с политравмой, осложненной пневмонией; с кетоацидотической комой	21	85,7±28,9	119,3±41,9	40%	0,0001
Аортокоронарное шунтирование и протезирование клапанов сердца	35	111,9±47,3	158,2±73,1	42%	0,00001
ВСЕГО	56	102,1±43,1	143,6±65,6	40%	0,00001

Повышение парциального напряжения в артериальной крови после введения серотонина, свидетельствует об улучшении функции ГМ в лёгких. СА назначают больным, находящимся в критическом (шоковом) состоянии, в комплексной терапии при сосудистой недостаточности, гипоксемии, функциональной кишечной непроходимости (ФКН), острых отравлениях, а также при заболеваниях, в генезе которых лежит дисфункция гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла, включая ИБС, ишемическую и диабетическую ангиопатию, а в качестве гемостатического средства- при заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим синдромом. Противопоказания – при выраженных нарушениях функции почек, гипертоническом кризе, острых тромбозах артерий и вен, отеке Квинке, бронхиальной астма, беременности. Дозировка устанавливается индивидуально. При соблюдении показаний и противопоказаний к назначению СА мы не встретили серьезных осложнений и тем более связанных с ними летальных исходов. Иногда получен временный, а чаще стойкий эффект в лечении тяжелых нарушений микроциркуляции у больных ХП (после операций на печени, поджелудочной железе, сердце, при диабетической стопе и др. заболеваниях и функциональных расстройствах).

Выводы. Дисфункция ГМ возникает в результате появления в организме лигандов серотониновых рецепторов, нарушающих оптимальное (физиологическое) преобразование биохимической энергии в электрическую и механическую, регистрируемое как нарушение различной степени выраженности сократительной активности и автоматизма различного количества миоцитов; 2) внутривенное введение СА нормализует нарушенную функцию ГМ организма, как при тотальном ее поражении (сосудистая недостаточность, ФКН), так и при локальных нарушениях функции ГМ, сопровождающихся нарушением микроциркуляции и тканевой гипоксией («диабетическая стопа», ишемическая болезнь сердца и т.д.); 3) применение СА для нормализации нарушенной функции ГМ ХБ, начиная с первых часов послеоперационного периода, является патогенетически обоснованным и необходимым компонентом в комплексном лечении, что позволит значительно улучшить результаты и качество их лечения.

Литература

1. *Патент* РФ №2134576 от 11.03.98г. Способ коррекции ишемического поражения печени в условиях ее обескровливания / Горпинич А.Б., Симоненков А.П., Должиков А.А. и др..
2. *Ильяшенко К.и др.* // Анест. и реаним.– 1998.– №6.– С. 36.
3. *Лазаренко В.А. и др.* // Актуальные проблемы медицины и фармации.– Курск. 2001.– С. 307–309.
4. *Лупальцев В.И. и др.* // Клін. хірургія.– 2000.– №5.– С.21.
5. *Маткевич В. и др.* // Анест. и реаним.– 1995.– №3.– С. 16.
6. *Муха А.И. и др.* // Биомеханика глаза, 2004.– Сб.трудов IVсем.– М., 2004.– С.149–151.
7. *Нестеренко Ю.А. и др.* Профилактика и лечение послеоперационного пареза кишечника серотонином адипинатом. Метод. реком.– М.1990.
8. *Симоненков А.П.* // Бюл. эксп. биол. и мед.– 1999.– № 2.– С.146–151.
9. *Симоненков А. П. и др.* // Вест. РАМН.– 2004.– №1.– С.46.
10. *Симоненков А.П. и др.* Бюлл. Вост.-Сиб. науч. центра СО РАМН.– Иркутск, 2001.– № 3.– С. 101–104.
11. *АС* СССР №1319856 / Способ лечения послеоперационного пареза кишечника / Симоненков А.П., Ступин В.А., Фёдоров А.В. // Открытия, изобретения.– 1987.– № 24.
12. *Симоненков А.П., Федоров В.Д.* // Бюл. экспер. биол. и мед.– 1997.– № 1.– С.103–110.
13. *Симоненков А.П., Федоров В.Д.* // Бюл. экспер. биол. и мед.– 1997.– № 6.– С. 604–613.
14. *Симоненков А.П. и др.* // Вест РАМН.– 1994.– №6.– С.11.
15. *Хаджиев О.Ч. и др.* // Украин. медічній альманах.– 2001.– № 3.– С. 170–173.
16. *Хаджиев О.Ч. и др.* // Бюл. экспер. биол. и мед.– 2000.– № 9.– С. 268–271.

УДК 616.411

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОДКАПСУЛЬНЫХ ГЕМАТОМ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА И ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ПАНКРЕАТИТЕ

А.Е. ВОЙНОВСКИЙ*

Возникновение гематом в селезенке может иметь различную причину: травму, инфекцию, патологию сосудов и крови и др. Хирурги чаще встречаются с травматическими подкапсульными разрывами. При закрытых травмах живота повреждения селезенки составляют 16% от всех поврежденных органов брюшной полости [5]. В 20% закрытых повреждений наблюдаются ушибы без повреждения капсулы с наличием подкапсульной гематомы. Различают первичные разрывы селезенки, выявленные непосредственно после травмы и так называемые поздние, или вторичные разрывы селезенки, которые могут наступать через несколько дней и даже недель после травмы. Также часты нагноения гематом селезенки [9].

Длительно протекающий хронический панкреатит и развивающийся в этих случаях фиброз поджелудочной железы приводит к нарушению кровотока в селезеночных артерии и вене, а иногда и в воротной вене с развитием в 5% случаев портальной гипертензии [4]. Причинами ее могут быть рубцовые стриктуры и тромбоз селезеночной вены. В ряде наблюдений тромбоз распространяется на воротную вену, а в отдельных случаях алкогольного панкреатита развивается смешанный портальный блок: сочетание внутрипеченочной блокады на почве цирроза печени с окклюзией или тромбозом селезеночной и воротной вен. Как правило, такая регионарная портальная гипертензия может приводить к изменениям в селезенке до некроза и ее разрывов. Частота тромбоза селезеночной вены при хроническом панкреатите достигает 1% [1]. Дифференциальный диагноз при гематомах селезенки травматической и панкреатогенной этиологии основывается на наличии в анамнезе травмы, характерной клинической картины панкреатита, а также данных лучевых (УЗИ, КТ и МРТ) исследований.

Единого взгляда на тактику лечения подкапсульных разрывов селезенки нет. Одни хирурги считают, что подкапсульные гематомы требуют хирургического лечения в связи с опасностью подкапсульного разрыва и инфицирования [9]. Другие утверждают, что гематомы до 2 см не требуют хирургического лечения, а хирургическому лечению полежат только обширные субкапсулярные разрывы [3]. Есть мнение, что гематомы селезенки или не требуют операции вообще или возможно выполнение резекции селезенки, частичной перевязки сосудистой ножки [5]. Предлагают лапароскопическую энуклеацию кисты или ее резекцию (фенестрацию) выступающей за пределы органа капсулы с коагуляцией оставшейся ее части или наружным дренированием [6–8]. Возможно чрезкожное дренирование гематомы селезенки [10–11]

В Главном клиническом госпитале МВД России находилось на лечении 12 больных с подкапсульными гематомами селезенки травматического и панкреатогенного генеза. Связь с травмой отмечена в 6 случаях, с панкреатитом в 5, в 1 случае причинная связь не установлена. Обследование включало компьютерную томографию и ультразвуковую доплерографию брюшной полости. При обследовании во всех наблюдениях выявлены подкапсульные гематомы селезенки (рис. 1) размерами от 3,0 до

* Москва, Главный клинический госпиталь МВД России

Статья

30,0 см со сроками формирования от 2 месяцев до 1 года от начала клинических проявлений.

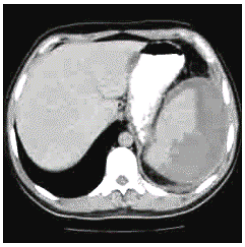


Рис. 1. КТ-картина подкапсульной гематомы селезенки

У 6-х больных имелись признаки острого или хронического воспаления в области хвоста поджелудочной железы, кроме того, у 2-х больных выявлены признаки портальной гипертензии, у 1 больного отмечен тромбоз селезеночной вены на уровне ворот селезенки. Оперировано 6 больных, из них 3 экстренно в связи с нагноением гематом. На операции выявлены подкапсульные гематомы от 5×4 см до 20×30 см. Оперированы экстренно 3 больных в связи с нагноением гематом. На операции во всех случаях подтверждено наличие организующихся гематом с толстой стенкой от 0,3–0,5 до 1,0–1,5 см, содержащие сгустки старой крови, лизированную кровь, гной.

Лапароскопически оперированы 3 пациента. В 1 случае выполнена лапароскопическая резекция селезенки с кистой и в другом – лапароскопическая фенестрация стенки кисты, ее дренирование. В третьем случае попытка лапароскопического удаления кисты не удалась в связи с выраженным воспалительным процессом и наличия инфильтрата включающего большой сальник, желудок, селезеночный угол ободочной кишки – произведена конверсия, спленэктомия. В 3-х случаях выполнена лапаротомия косым подреберным разрезом и спленэктомия. Операции завершены дренированием левого поддиафрагмального пространства.

Удаленные препараты (рис. 2) при лапаротомии представляли полостные объемные образования, включающие в себя селезенку, которая со стороны ворот была не изменена, а гематомы во всех наблюдениях находились по диафрагмальной поверхности. Стенки их были плотными с неровной поверхностью, толщиной от 0,3 до 1,5 см, размеры гематом достигали от 12×15 см до 20×30 см. Содержимым гематом были сгустки старой крови, лизированную кровь, гной объемом от 200,0 до 2000,0 мл.

Рис. 2. Удаленный препарат

При гистологическом исследовании во всех препаратах картина организующихся подкапсульных гематом селезенки на фоне неизмененной паренхимы. Послеоперационный период у всех больных протекал без осложнений. Средний послеоперационный койко-день составил 17,2 койко-дня. От операции отказался один больной с подкапсульной гематомой, при наблюдении за ним в течении 2-х лет чувствует себя удовлетворительно, жалоб не предъявляет, при МРТ – признаки подкапсульной кисты селезенки – содержимое – с МР-сигналом, характерном для жидкости (рис. 3).

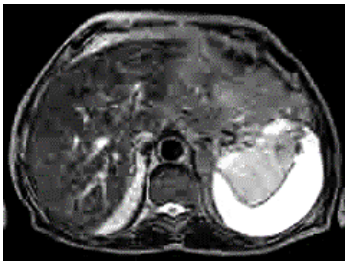


Рис. 3. МР-картина обширной субкапсулярной гематомы селезенки

Благодаря современным методам исследований (КТ, МРТ) сложностей в установлении диагноза не возникает. Однако причины возникновения гематом не всегда становятся ясны. Показанием к хирургическому лечению при гематомах селезенки в первую очередь является опасностью двухэтапного разрыва. Причем риск разрыва гематом пропорционально возрастает с ее размерами. Больные с диагностированными гематомами селезенки нуждаются в стационарном лечении, а тактика лечения зависит от сроков образования гематом и развития осложнений. При ранних сроках (до 2-х недель) и больших размерах гематом (более 5-6 см) считаем показанным выполнение лапаротомии со спленэктомией. Выполнение лапароскопических операций в эти сроки ограничены в связи с выраженным воспалительным процессом в зоне операции. При диагностике подкапсульных гематом в более поздние сроки тактика лечения может быть выбрана как выжидательная, так и хирургическая. В таких случаях операции могут быть ограничены чрезкожным дренированием с УЗ-навигацией, лапароскопической резекцией стенки гематомы или ее энуклеации, преимуществами которых являются в первую очередь сохранение селезенки. При панкреатогенном генезе возникновения гематом селезенки должно учитываться состояние поджелудочной железы и при необходимости выполнения операций на железе.

Литература

1. *Багненко С.Ф. и др.* Хронический панкреатит: руководство для врачей.– СПб., 2000.– 416 с.
2. *Бисенков Л.Н.* Повреждения живота / В кн.: Неотложная хирургия груди и живота.– СПб., 2002.– С. 480–501.
3. *Ермолов А.С., Абакумов М.М.* Абдоминальная травма Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева.– М., 2004.– С. 415–461.
4. *Кадощук Т.А.* // Хирургия.– 1991.– № 2.– С. 98–104.
5. *Криворотов И.А.* Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.– Т.12 – С. 507–510.
6. *Кубышкин В.А.* // Эндоскоп. Хир. – 1996 – №3 – С. 23–26.
7. *Темирбулатов М.и др.*//Эндоск.. хир.– 2005.– №1 – С. 141.
8. *Blery M. et al.* // Nouv Presse Med.– 1973.– №14.– P. 915.
9. *Chambon J.P. et al.* // J. Chir (Paris).– 1987.– №4.– P. 253.
10. ***Kuramitsu T.*** *et al.* // Intern. Med.– 1995.– №6.– P. 564.
11. ***Vyborny C.J.*** *et al.* // Radiology.– 1988.– №1.– P. 161–162.
12. *Siu T.L.* // Surgeon.– 2004.– Feb; Vol.2 (1).– P. 52–55.

УДК 616.314-089-053

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНЫХ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ

С.Н. ГОНТАРЕВ [*]

Введение. Заболеваемость молочных зубов у детей, среди которой наибольшую распространенность имеет кариес, является высокой. Частота кариеса молочных зубов в 3, 6 и 9 лет среди детей г. Воронежа составляет соответственно 67%, 87% и 89% [1]. У 3-летних детей Майкопа распространенность кариеса временных зубов составила 80,8% при средней интенсивности 3,82±0,10. Актуальным является внедрение новых методов лечения и реабилитации детей с патологией молочных зубов [2, 3].

Цель – инструментальная оценка эффективности лечения и реабилитации детей с заболеваниями молочных зубов.

[*] Курск, КГТУ

С.Н. Гонтарев

Материал и методы. Исследования проведены в 1-й (119 человек), 2-й (121 человек) экспериментальных и контрольной (КГ – 120 детей) группах. В 1-й группе применялся композит «*CHARISMA*» и ультрафонофорез в течение 4 дней после лечения. Во второй группе до и после пломбирования композитом «*CHARISMA*» в течение 4 дней использовались иглорефлексотерапия и ультрафонофорез. В контроле применялся только композит «*CHARISMA*». Инструментальная оценка эффективности лечения включала электроодонтодиагностическое, рентгенологическое и интраскопическое обследование через 2–3 дня, 6 месяцев и 1 год. Результаты обработаны на базе критерия Стьюдента.

Результаты. Электроодонтодиагностическое исследование пломбированных зубов показало что через 2–3 дня лучшие результаты были в 1-й группе (рис. 1), средние – во 2-й группе. В КГ сила тока была максимальной (P<0,05).Через полгода результаты лечения незначительно улучшились во 2-й группе, а в 1-й и КГ – без изменений. К концу периода наблюдения сила тока оказалась минимальной во 2-й группе и отличалась от КГ (P<0,01). Рентгенологическое исследование показало, что пломбировочный материал во всех группах является рентгеноконтрастным в 100% случаев. Рентгенологический контроль постановки пломбы на предмет нависающих краев в поддесневой области выявил различия в группах (рис. 2).

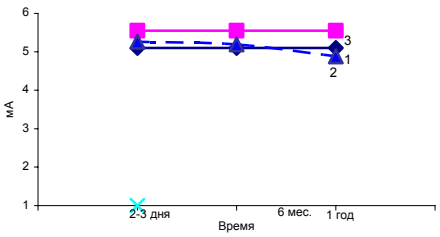


Рис. 1. Динамика силы тока в реставрированных зубах через 2–3 дня, 6 месяцев и 1 год в 1-й (1), 2-й (2) и контрольной (3) группах

На 2–3 сутки нависающие края пломбы практически отсутствовали во 2-й группе (P<0,001). В 1-й группе в сравнении с КГ также выше удельный вес детей с отсутствием при рентгеноконтроле нависающих краев пломбы в поддесневой области (P<0,01). Наличие нависающих краев пломбы достоверно выше в КГ и составляет около 37%. Исследование этого показателя через 0,5 и 1 год не выявило изменений и указывает на лучшие и хорошие результаты соответственно во 2-й и 1-й группах.

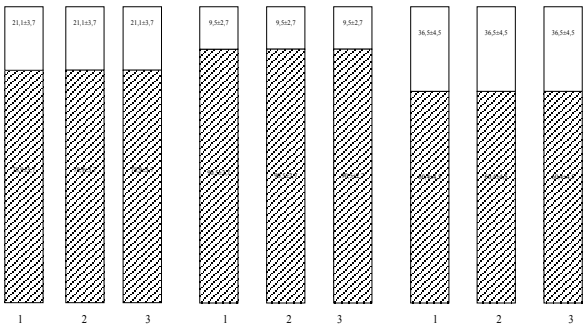


Рис. 2. Рентгеноконтроль постановки пломбы на наличие или отсутствие нависающих краев в поддесневой области через 2–3 дня (1), 6 месяцев (2) и 1 год (3) в 1-й (А),2-й (Б) и контрольной (В) группах (P±mp,%); штриховка – отсутствие нависающих краев пломбы, иначе – их наличие

Определение точечного контакта на аппроксимальной поверхности показало высокие результаты в 1-й и 2-й группах, где у всех детей выявлено наличие точечного контакта через 2–3 дня после лечения. В КГ этот показатель составил 55,5%, что существенно ниже (P<0,001). Через 6 месяцев и 1 год результаты лечения во всех трех группах остались без изменений. При определении множественного точечного контакта на буграх жевательных зубов установлена та же закономерность (табл.1). У всех пациентов 1-й группы и практически у всех детей 2-й группы на 2–3 день после лечения имелся множественный точечный контакт на буграх жевательных зубов, а в КГ – в 39,1% случаев (P<0,001). Отсутствовал точечный контакт в КГ у большинства детей. Ситуация не изменилась и через 0,5, и 1 год. В 1-й и 2-й группах через 6 месяцев и 1 год результаты лечения не ухудшились.

Таблица 1

Наличие множественного точечного контакта на буграх жевательных зубов (P±mp,%)

Множественный точечный контакт	1-я группа	2-я группа	КГ
через 2-3 дня:			
имеется	100,0	95,2±1,9	39,1±4,5
отсутствует	0,0	4,8±1,9	60,9±4,5
через 6 месяцев:			
имеется	100,0	95,2±1,9	39,1±4,5
отсутствует	0,0	4,8±1,9	60,9±4,5
через 1 год:			
имеется	100,0	95,2±1,9	39,1±4,5
отсутствует	0,0	4,8±1,9	60,9±4,5

Высокое качество лечения кариеса посредством предложенных методов отмечено и по критерию «контакт с антогонистами» (табл. 2) – в 100% случаев. Но в КГ было только у 50% больных, что указывает на низкую эффективность традиционного метода. На основе рассмотренных выше результатов лечения стоматологических заболеваний для оценки эффективности предлагается алгоритм выбора метода лечения кариеса (рис. 3).

Таблица 2

Характеристика контакта с антогонистами через 2–3 дня, 6 месяцев и 1 год после лечения (P±mp,%)

Контакт антогонистов	1-я группа	2-я группа	КГ
через 2–3 дня: есть	100,0	100,0	50,0±4,6
нет	0,0	0,0	50,0±4,6
через 6 мес.: есть	100,0	100,0	50,0±4,6
нет	0,0	0,0	50,0±4,6
через 1 год: есть	100,0	100,0	50,0±4,6
нет	0,0	0,0	50,0±4,6

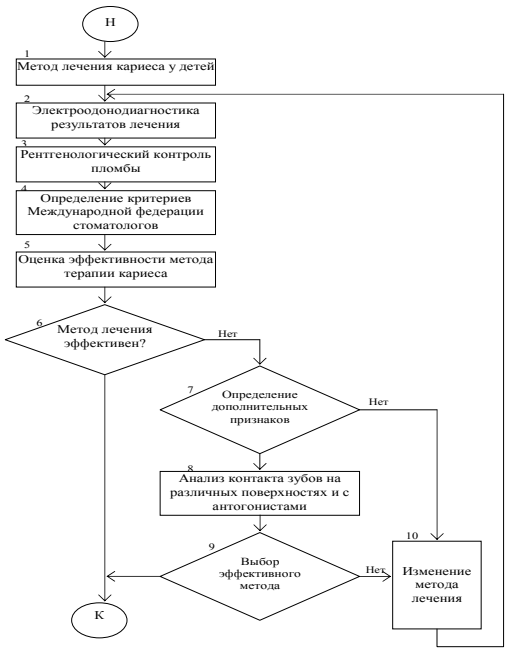


Рис.3. Алгоритм выбора эффективного метода лечения кариеса у детей.

Заключение. Инструментальная оценка эффективности лечения и реабилитации показала высокую результативность. Предложен алгоритм выбора метода лечения кариеса у детей с учетом комплекса инструментальных признаков и критериев Международной федерации стоматологов.

Литература

1. *Зимина В.И. и др.* // Новое в стоматол.– 1996.– №5.– С. 3.
2. *Маслов А., Балашов А.* // Стомат.– 1995.– №4.– С. 59–61.
3. *Прохончуков А.*// Мат-лы XII и XIII Всерос. науч.-практ. конф. и тр. IX съезда стом. ассоц.России.– М., 2004.– С. 315–317.