

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.И., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. — Томск, 1980.
2. Богоявленский В.Ф. Коррекции функции внешнего и внутреннего дыхания, свертываемости крови и микроциркуляции у больных атеросклерозом: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. — Казань, 1970.
3. Валимухаметова Д.А., Слабнов Ю.Д., Цибулкин А.П. Ксимедон. — Научный сборник материалов экспериментальных и клинических испытаний. — Казань, 1986.
4. Габбасов З.А., Попов Е.Г., Гаврилов Ю.И. и др. // Лабор. дело. — 1989. — № 10. — С. 15 — 18.
5. Зубаиров Д.М. // Казанский мед. ж. — 1994. — № 2. — С. 136 — 155.
6. Измайлов Г.А., Шафиков И.З., Эранова Г.Б. и др. Ксимедон. — Научный сборник материалов экспериментальных и клинических испытаний. — Казань, 1986.
7. Лабораторные методы исследования в клинике. — Справочник под ред. В.В.Меньшикова. — М., 1987.
8. Люсов В.А., Белоусов Ю.Б., Грачев А.И. и др. // Кардиология. — 1973. — № 12. — С. 32 — 37.
9. Камбург Р.А., Ибрагимов О.Б., Кондратьев М.Б., Валеева И.Х. // Бюлл. exper. биол. — 1993. — № 8. — С. 205 — 208.
10. Методы исследования фибринолитической системы. / Под ред. Андреев Г.В. — М., 1981.
11. Тертов В.В., Качаров А.Г., Орехов А.Н. // Кардиология. — 1989. — № 8. — С. 35 — 37.
12. Шалаев С.В., Межецкая И.А. // Кардиология. — 1993. — № 5. — С. 9 — 12.
13. Юнусов Р.В. // Казанский мед. ж. — 1977. — № 3. — С. 60 — 63.
14. Born G.V.R. // J. Physiol. — 1962. — P. 67 — 68.

15. Constantinides R. In: Platelets and the vessel wall — fibrin deposition/ Ed.G.Schettler. — Stuttgart, 1970. — P. 94.

16. R.Kamburg, O. Ibragimov, A. Mironov // in XX Nordic Congress of Physiology and Pharmacology. The Panum Institute, University of Copenhagen, August 16-19, 1992. Acta Physiologica Scandinavica, 1992. — Vol. 146. — Suppl. 608. — P. 174.

17. R.Kamburg, L. Popova, O. Ibragimov // in 59 European Atherosclerosis Society congress. — Nice, May 17—21, 1992. — P. 120.

18. Ross R. // New Engl. J. Med. — 1986. — Vol. 314. — P. 489—500.

Поступила 28.02.95.

EFFECT OF XYMEDONE ON THE VASCULOTHROMBOCYTIC HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

I.Z. Solovyeva, O.B. Ibragimov, E.M. Stolpner, V.F. Bogoyavlensky, A.P. Tsibulkin, N.A. Alkhanova, I.Kh. Valeeva, M.B. Kondratyeva, I.R. Minullina, N.V. Motina

Summary

The effect of medicinal drugs regenerating the vascular endothelium, in particular, xymedone on the vasculothrombotic hemostasis is studied. It is stated that the drug in daily dose equal to 1,5g prescribed during one month does not influence essentially the clinical dynamics, functional characteristics, lipid metabolism, serum atherogenicity, and aggregational ability of thrombocytes in patients with stress stenocardia, however, promotes the regeneration of plasminogen tissue activator level and fibrinolytic potential of the vascular wall.

УДК 616.24-002.1-37

ПРИМЕНЕНИЕ НЕОДНОРОДНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ ПРОЦЕДУРЫ ВАЛЬДА ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ

Д.А. Валимухаметова, В.Г. Новожинов, Р.Ф. Хамитов, З.Н. Якупова, Р.Ф. Сердюк

Кафедра внутренних болезней № 3 (зав. — проф. Д.А. Валимухаметова) Казанского государственного медицинского университета, кафедра военно-полевой (военно-морской) терапии (начальник — проф. В.Г. Новожинов) Российской медицинской академии последипломного образования, г. Москва

Острая пневмония (ОП) является одним из наиболее распространенных заболеваний органов дыхания и характеризуется большим разнообразием клинической картины. В последние годы сохраняется тенденция к учащению тяжелых и затяжных форм ОП. Проблемы снижения заболеваемости и повышения эффективности лечения связаны в первую очередь с совершенствованием методов ранней дифференциальной диагностики и разработкой новых способов воздействия на патологический процесс.

Среди перспективных направлений, в значительной степени способствующих решению этой проблемы, важное место занимает использование математических методов в создании моде-

лей патологических процессов. Успешное прогнозирование особенностей течения и исхода заболевания с получением обоснованной информации о значениях параметров исследуемой системы в последующие моменты времени позволяет выбрать оптимальный метод лечебного воздействия.

В литературе достаточно широко представлены различные математические варианты решения проблемы прогностического моделирования. В своей работе мы использовали так называемую неоднородную последовательную процедуру распознавания Вальда (НПП), которая характеризуется целым рядом важных преимуществ: во-первых, своей независимостью от формы статистического распределения, во-вто-

Диагностическое прогнозирование осложненного
или неосложненного течения острых пневмоний

Признаки	ДК	J
ЖЕЛ, %		$\Sigma J = 2,92$
35 — 50,9	6,68	0,531
99 — 114,9	—9	0,721
115 — 130,9	—12,0	0,534
83 — 98,9	—2,92	0,315
51 — 66,	6,35	0,304
СК, ед. опт. пл.		$\Sigma J = 2,32$
125 — 175	—3,57	0,90
176 — 226	6,02	0,43
379 — 430	6,50	0,34
483 — 532	12,0	0,24
278 — 328	2,60	0,234
СОЭ, мм/ч		$\Sigma J = 2,29$
52 — 60	7,85	0,840
—2 — 6	—9,66	0,478
7 — 15	—5,35	0,473
43 — 51	3,77	0,252
H_1 , мм		$\Sigma J = 1,68$
19,3 — 25,5	—2,34	0,850
31,9 — 38,1	4,42	0,320
13,0 — 19,2	—8,04	0,300
С. н., $\cdot 10^9/\text{л}$		$\Sigma J = 1,145$
2,8 — 4,2	—3,125	0,375
8,8 — 10,2	6,0	0,225
Лимф., %		$\Sigma J = 1,074$
3,5 — 8,3	8,044	0,349
13,3 — 18,1	3,82	0,177
Лимф., $\cdot 10^9/\text{л}$		$\Sigma J = 0,962$
1,18 — 1,56	3,21	0,250
1,96 — 2,94	—4,26	0,213
1,57 — 1,95	2,34	0,146
МВЛ, %		$\Sigma J = 0,561$
83,0 — 95,7	—3,0	0,171
108,6 — 121,3	12,0	0,150
МОС ₂₅ , %		$\Sigma J = 0,516$
99,6 — 112,2	—9	0,215
МОС ₇₅ , %		$\Sigma J = 0,510$
6,8 — 29,2	3,88	0,151

Следующим этапом работы являлось вычисление так называемых диагностических коэффициентов (ДК) путем логарифмирования отношения частот и умножения полученного результата на 10. Информативность (J) диапазонов определяли по методу С. Кульбака [1], где P_1 и P_2 — вероятности развития прогнозируемых состояний A_1 и A_2 . Информативность признака в целом представляла собой сумму информативностей его диапазонов:

$$J = 10 \lg \frac{P_1}{P_2} 0,5(P_1 - P_2).$$

рых, простотой и близостью к врачебному мышлению по своей логической основе, в-третьих, возможностью разработки на достаточно малых группах обучения, в-четвертых, обоснованностью отказа от использования тех или иных параметров при обследовании больных [1]. Слабыми местами НПП являются достаточно жесткая альтернативность распознавания и предположение о независимости используемых показателей. Возможны варианты с учетом взаимозависимости признаков, однако при этом процедура распознавания сильно усложняется без значительного увеличения информативности на выходе прогностической системы.

Суть метода состоит в последовательном накоплении информации посредством суммирования диагностических коэффициентов до момента достижения одного из диагностических порогов, определяемых заранее соответственно значениям допустимых ошибок ($D_{\text{пор}} = +13$ при 5% ошибок) и соответствующих прогнозируемым состояниям.

Целью настоящей работы являлась разработка системы прогнозирования осложненного (A_1) или неосложненного (A_2) течения ОП. Группу обучения модели составили 57 больных ОП (вторичные пневмонии по классификации О.В.Коровиной, 1978) с сопутствующим обострением хронического бронхита. Выбор данной подгруппы пневмоний был мотивирован их значительным удельным весом в структуре заболевания в целом и большей частотой неблагоприятного развития воспалительного процесса [4].

Изучена линейная корреляция 43 параметров вентиляционной функции легких, лабораторно-биохимических и некоторых иммунологических показателей. Были отобраны 23 высококоррелируемых параметра, в последующем разбитые на 4 кластера по признаку внутригрупповой однородности: показатели вентиляционной функции легких, «острофазовые» тесты, элементы лейкоформулы, иммунологические параметры. Внутри кластеров признаки обладали высокой корреляцией, тогда как между кластерами достоверной взаимосвязи не обнаруживалось, что позволяло их рассматривать как независимые друг от друга. Показатели больных группы обучения были распределены соответственно прогнозируемым состояниям. Далее исследуемые признаки делили на диапазоны [2]. После определения частоты встречаемости признака в каждом диапазоне находили его частоту путем деления единицы на показатель частоты.

При составлении диагностической таблицы каждый показатель кластера был выписан в порядке уменьшения своей прогностической информативности, что давало возможность исключить малозначимые признаки. Диапазоны оставшихся параметров также располагали в порядке убывания информативности. Согласно методике НПП, первоочередному суммированию подлежали диапазоны признаков, обладающих наибольшей информативностью. Данное обстоятельство сводило к минимуму количество неопределенных прогнозов моделей.

Заключительный этап работы состоял из оценки эффективности функционирования системы путем определения точности прогнозов. Число совпавших заключений по расчетам модели с клинической реальностью составило 72%, что превышало прогностические возможности врачей специализированного пульмонологического отделения [3]. В 3,5% случаев имело место ошибочное гиперпрогнозирование осложненного течения, в 24,5% — диагностического порога достичь не удалось, что в ряде случаев было связано с неполным обследованием пациентов.

Рассмотрим клинический пример расчета модели по разработанной прогностической таблице.

У., 54 лет, поступил в терапевтическое отделение 25.01.1988 г. с жалобами на малопродуктивный кашель, боли в левой половине грудной клетки, усилившиеся при вдохе и кашле, на одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, общую слабость, озноб. Заболел остро: за 2 дня до госпитализации поднялась температура до 38,5°С с ознобом, появились сухой кашель и боли в левой половине грудной клетки, связанные с дыханием. Страдает хроническим бронхитом курильщика.

Объективное состояние при первичном осмотре оценено как среднетяжелое. Грудная клетка нормостеническая, левая половина несколько отстаёт при дыхании. Перкуторный звук начиная с середины левой лопатки притуплен; на фоне ослабленного дыхания в небольшом количестве выслушиваются мелкопузырчатые хрипы, в нижние отделы дыхание практически не проводится. Частота дыхания — 30 в 1 мин. Границы сердца — в пределах нормы. Пульс ритмичный, его частота — 116 уд. в 1 мин. АД — 17,3/10,6 кПа.

Общий анализ крови при поступлении показал следующее: Нв — 1,84 ммоль/л, л. — 8,1·10⁹/л; э. — 3%, п. — 2%, с. — 69%, лимф. — 18%, мон. — 8%; СОЭ — 32 мм/ч.

“Острофазовые” тесты: содержание фибриногена — 8 г/л, сиаловых кислот — 360 ед. опт. пл. Полярограмма: Н₁ — 38 мм, Н₂ — 65 мм, К — 1,7. Вентиляционная функция легких: МВЛ — 64%, ЖЕЛ — 49%, ФЖЕЛ — 42%, ОФВ₁ — 50%, МОС₂₅ — 42%, МОС₅₀ — 43%, МОС₇₅ — 49%, ПОС — 44%.

Пересчитываем процентное содержание лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов в абсо-

лютные значения в соответствии с требованиями прогностической таблицы. Соотносим данные конкретного больного с интервалами показателей таблицы и выписываем значения ДК в порядке убывания информативностей тестов с целью первоочередного суммирования наиболее информативных. С вероятностью до 5% ошибок достижение порога +13 прогнозирует осложненное течение ОП, —13 — неосложненное; отсутствие какого-либо из этих порогов при сложении значений всех 10 показателей таблицы делает прогноз неопределенным (табл.2).

Таблица 2

Прогностические признаки больного У.

Показатели	Данные больного	ДК	Сумма
ЖЕЛ (35 — 50,9%)	49	6,68	6,68
Ск., ед. опт. пл.	360	—	6,68
СОЭ, мм/ч	32	—	6,68
Н ₁ , мм (31,9 — 38,1)	38	4,42	11,10
С.н. · 10 ⁹ /л	5,59	—	11,10
Лимф., % (13,3 — 18,1)	18	3,82	14,92
Лимф., · 10 ⁹ /л (1,18 — 1,56)	1,46	3,21	Порог достигнут
МВЛ, %	64	—	
МОС ₂₅ , %	42	—	
МОС ₇₅ , %	49	—	

Таким образом, достижение порога +13 произошло уже при сложении ДК трех признаков, что прогнозирует высокую вероятность осложненного течения заболевания.

При рентгенологическом исследовании выявлена левосторонняя пневмония, осложненная плевральным выпотом до уровня II ребра слева. Под влиянием интенсивного лечения, включавшего и плевральные пункции, состояние больного постепенно улучшалось. Перед выпиской выпот рассосался, однако рентгенологически определялись плевральные спайки, уплотнение междолевой борозды. В левой аксиллярной области выслушивался шум трения плевры, то есть в целом течение и исход пневмонии были благоприятными, что соответствовало нашему прогнозу.

Таким образом, предлагаемая в виде диагностической таблицы система прогнозирования обладает достаточно высокой точностью и простотой расчетов арифметических операций (в пределах 10 мин) без привлечения какой-либо вычислительной техники, включает доступные диагностические параметры и может быть рекомендована в клиническую практику терапевтических и специализированных отделений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л., 1978.
2. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М., 1990.
3. Положенцев С.Д., Назаренко Г.И., Лебедев М.Ф. // Военно-мед.журн. — 1987. — № 2. — С.29—32.
4. Холошина Г.И. Сборник резюме III Национального конгресса по болезням органов дыхания. — СПб, 1—5 декабря 1992 г.

Поступила 30.11.93.

USE OF THE NON-UNIFORM SUCCESSIVE VALD'S PROCEDURE FOR PREDICTION OF THE ACUTE PNEUMONIA COURSE

D.A. Valimukhametova, V.G. Novozhenov,
R.F. Khamitov, Z.N. Yakupova, R.F. Serdyuk

S u m m a r y

The table for prediction of the complicated and uncomplicated courses of the acute pneumonia is developed. It is simple and nice for calculation, does not require computers, uses available diagnostic parameters and may be proposed for clinical practice.

УДК 616.981.214.2 — 002.151 — 08:542.987

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ РОЖЕЙ ПРИРОДНЫМИ ИНГИБИТОРАМИ ПРОТЕОЛИЗА

В.Л. Черкасов, Т.Д. Большакова, В.А. Кузнецов, С.М. Микерин, С. Оразбердыев

Кафедра инфекционных болезней лечебных факультетов (зав. — проф. В.Л. Черкасов), лаборатория клинической биохимии тканевых гормонов (зав. — проф. Т.Д. Большакова) Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова

Существенное увеличение заболеваемости геморрагическими формами рожи делает необходимым поиск принципиально новых подходов к их патогенетической терапии [9, 10]. Исследованиями последних лет установлено значение активации калликреин-кининовой и фибринолитической систем крови и связанных с ней нарушений резистентности капилляров кожи для развития местного геморрагического синдрома при рожистом воспалении [4, 5]. Следовательно, перспективно изучение природных ингибиторов протеолиза, подавляющих активность калликреина и пламина при лечении больных с геморрагическими формами заболевания.

Под наблюдением находились 48 больных с геморрагическими формами рожи (22 женщины, 26 мужчин) в возрасте от 15 до 67 лет. Эритематозно-геморрагическую рожу перенесли 29 больных, буллезно-геморрагическую — 19. Первичная рожа наблюдалась у 25 больных, рецидивирующая — у 23. В большинстве случаев рожа локализовалась на ногах (43), реже на лице (5). У всех лиц заболевание протекало в среднетяжелой форме. У больных группы сравнения (41 чел.) была сходная клиническая картина заболевания.

Для лечения геморрагических форм рожи применяли природные ингибиторы протеолиза — контрикал и гордокс. Препараты вводили непосредственно в очаг воспаления методом электрофореза. При введении контрикала (22 чел.) использовали электродрегинг [6, 7].

Препарат наносили непосредственно на кожу между раздвоенным электродом — анодом, что позволяло исключить потери лекарства на прокладках и добиться его поступления в ткани в большом количестве. Контрикал вводили один раз в сутки в дозе 2,500 АТ₁₀ после предварительного разведения 1 мл 50% раствора димексида (сила тока — 10—15 мА; продолжительность введения — 15 минут; курс лечения — 4—6 дней).

При введении гордокса (26 больных) использовали ампульную его форму; препарат вводили с катода с помощью прокладок один раз в сутки в дозе 10000 Ед. (сила тока — 10—15 мА; продолжительность введения — 15 минут; курс лечения — 4—6 дней). Лечение начинали в 1—4-й дни болезни (1—2-й дни появления геморрагического синдрома) на фоне антибиотикотерапии (бензилпенициллин). Больным группы сравнения назначали лишь антибиотики.

У 40 больных основной группы и у 33 больных группы сравнения изучали состояние резистентности капилляров кожи в очаге воспаления модифицированным методом Джогана. У больных, получавших электрофорез гордокса, проведена комплексная оценка калликреин-кининовой (ККС) и пламиноген-пламиновой (ППС) систем крови. Активность прекалликреина (ПК) и калликреин-подобную активность (КПА) плазмы крови определяли по расщеплению хромогенного субстрата