множество классов K_M (возможных диагнозов), причем $K_M \subset K$ (см. рис.1).

На втором этапе, ЛПР из словаря микропризнаков определяет набор микропризнаков, характерных для исследуемого объекта Q (см. (1)).

Ввиду неоднозначности отношения входного объекта к определенному классу предложено характеризовать это отношение параметром, определяющим степень достоверности принадлежности объекта к каждому из классов заданного списка. Достоверность статистических оценок при определении указанных характеристик в системе поддержки принятия решений существенно зависит от объема эталонной выборки. Для оценки достоверности производится анализ введенной комбинации микропризнаков входного объекта Q и оценивается наличие выбранного набора микропризнаков в совокупности микропризнаков объектов каждого класса эталонной выборки.

Обозначим как W_k количество эталонных объектов в классе K_k, а V_{Qk} - вес комбинации микропризнаков объекта Q в классе K_k. Вес комбинации V_{Qk} определяется как число эталонов в классе K_k, для которых выполняются следующие условия:

1. $\forall\ P_{Qi}\ \exists\ P_{эi}$ такое что $P_{Qi}\ \mathbf{I}\ P_{эi} \neq \varnothing$.
2. $\forall\ P_{эi}\ \exists\ P_{Qi}$ такое что $P_{эi}\ \mathbf{I}\ P_{Qi} \neq \varnothing$.

Тогда считается, что объект $Q \in$ классу K_k если выполняется условие $\forall t\ (t \neq k)\quad \dfrac{V_{Qk}}{W_k} > \dfrac{V_{Qt}}{W_t}$,

где $\dfrac{V_{Qk}}{W_k}$ - частота встречаемости комбинации микропризнаков объекта Q среди объектов K_k класса, $\dfrac{V_{Qt}}{W_t}$ - частота встречаемости комбинации микропризнаков объекта Q среди объектов K_t класса. Система определяет наиболее вероятный класс входного объекта, а также выстраивает наиболее вероятные варианты решений в виде списка по мере уменьшения вероятности[2]..

Таким образом, имеется:

1. по результатам макроанализа множество классов K_M (предположительных диагнозов по макропризнакам);
2. по результатам микроанализа класс K_k (наиболее вероятный диагноз по микропризнакам);

На третьем этапе ЛПР руководствуется следующим правилом (см. рис.1): если

$K_k \in K_M$, то $K_Q = K_k$, где K_Q - окончательный диагноз ЛПР. Если $K_k \notin K_M$, требуется дополнительное исследование.

Диагностический комплекс АТЛАНТ, в котором реализованы предложенные модели компьютерного макро и микро анализа, успешно эксплуатируется в течение 3-х лет в клинической практике. В разработке комплекса принимали участие и выступали в качестве экспертов специалисты Российского онкологического центра им. Н.Н.Блохина РАМН, Российской медицинской академии последипломного образования при МЗ РФ, Клинических больниц № 83 и № 85 Федерального управления “Медбиоэкстрем” при МЗ РФ. В рамках комплекса сформирована уникальная эталонная база данных, содержащая цветные изображения препаратов опухолей щитовидной железы и стандартизованные описания к ним. Материалом для создания базы данных послужили 500 случаев опухолей и опухолеподобных процессов щитовидной железы (свыше 2500 изображений), относящихся к 15 нозологическим единицам.

Список литературы:

1. Nikitaev V.G., Pronichev A.N., Berdnikovich E.Y. Engineering, program and infware of a decision support system at histological diagnostics of tumors of a thyroid gland. – Proceedings of the conference “New Informational Technologies in Medicine, Biology, Pharmacology and Ecology 2003”. Page 362.

2. Berdnikovich E.Y. Model of data processing in the computer system of support of a decision making at histological diagnostics. – Proceedings of the XII International workshop “Medicine of the XXI centure 2004”. Page 25.

Работа представлена на II научную конференцию с международным участием «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения» (18-25 мая, 2004 г., г. Анталия, Турция)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

Горохова В.Г., Кузнецова Э.Э., Курильская А.Г., Горохов А.Г., Рунович А.А.

Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, Иркутск

Проведено исследование факторов риска атеросклероза у больных ИБС по изменению качественного и количественного состава серосодержащих соединений: метионина, цистеина, цистина, гомоцистеина, глутатиона в сыворотке крови методами высокоэффективной ТСХ и капельной бумажной хроматографии.

Найдено, что у пациентов с ИБС снижено содержание метионина и цистеина в сыворотке крови в 1,5 раза по сравнению с донорами. В системе глутатиона имел место дисбаланс окислительно-восстановительных процессов, связанный с переходом тиольных групп цистеина в дисульфидные цистина. Происходило уменьшение активного S-аденозилметионина, что провоцировало нарушение реакции трансметилирования, приводящей к образованию гомоцистеина. Это сопровождалось накоплением гомоцистеина в сыворотке крови, обратное превращение которого в

метионин путем метилирования и использования в синтезе цистеина затруднено.

Таким образом, использованные методические приемы позволили определить не только гомоцистеин, но и другие серосодержащие аминокислоты, являющиеся факторами риска атеросклероза.

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РОЖИ В РЕСПУБЛИКЕ АДЫГЕЯ

Жаров М.А.
Городская клиническая инфекционная больница, Майкоп

Диагностическими критериями рожи в типичных случаях являются: острое начало болезни с выраженными симптомами интоксикации, повышением температуры тела до 38-39°С и выше; преимущественная локализация местного воспалительного процесса на нижних конечностях и лице; развитие типичных местных проявлений с характерной эритемой, возможным местным геморрагическим синдромом; развитие регионарного лимфаденита; отсутствие выраженных болей в очаге воспаления в покое (А.А. Еровиченков и соавт., 2001). Начальный период у больных рожей характеризовался быстрым развитием симптомов интоксикации, из которых с наибольшей частотой регистрировались: лихорадка в 100% случаев на фоне озноба у 92 (61,3%) больных, общая слабость у 138 (88,7%), снижение аппетита у 110 (73,3%). Симптомы интоксикации развивались быстрее и чаще регистрировались у больных с первичной рожей и геморрагической формой заболевания. Лихорадочный период составил при первичной роже – 3,9±0,17, рецидивирующей – 3,4±0,17, геморрагической форме – 5,0±0,17, негеморрагической – 3,1±0,14 дня, то есть наиболее длительным был лихорадочный период у больных рожей с геморрагическим синдромом. В 98,7% случаев интоксикационный синдром предшествовал проявлению местных изменений, а у 6,7% больных наблюдалось одновременное появление общих и местных симптомов. Местные признаки поражения кожи появлялись в первые сутки в 82,6% случаев; при первичной роже – в 86,4%, при рецидивирующей – в 74,5%. Жжение в области очага воспаления, боли в области регионарных лимфоузлов и по ходу лимфатических сосудов отмечали все больные. Первичная рожа зарегистрирована в 68,7%, при этом в 77,3% случаев имела место среднетяжелая форма. Эритематозная форма рожи наблюдалась у 79 (52,7%), эритематозно-буллезная – у 18 (12%), эритематозно-геморрагическая – у 25 (16,6%) больных. Буллезно-геморрагическая рожа отмечена у 28 (18,7%) пациентов. Последняя форма трансформировалась из эритематозно-буллезной и эритематозно-геморрагической в 90% случаев. Воспалительный процесс в 80,7% локализовался в области нижних конечностей, при этом в 80,9% случаев была отмечена рецидивирующая рожа. Рецидивирующая рожа имело место у 47 (31,3%) больных, негеморрагическая форма зарегистрирована у 46 (97,9%) больных, геморрагическая – у одного (2,1%). Геморрагические формы регистрировались чаще у больных первичной рожей, чем рецидивирующей (у 50,5% и 2,1% соответственно). Период реконвалесценции характеризовался обратным развитием симптомов болезни. Нормализация температуры и исчезновение интоксикации наблюдался при роже раньше, чем исчезновение местных проявлений. Длительность заболевания, при эритематозной форме рожи составила 6, при эритематозно-буллезной – 9, при эритематозно-геморрагической – 14, при буллезно-геморрагической – 14 дней. Дифференциальный диагноз при роже проводится с большим кругом заболеваний, имеющих с ней общие симптомы. В начальном периоде болезни до появления изменений на коже рожу дифференцируют с гриппом и другими острыми респираторными инфекциями, менингитом, пищевыми токсикоинфекциями. При появлении местных изменений исключают: эризипелоид, сибирскую язву, абсцесс, флегмону, тромбофлебит, нагноившуюся гематому, экзему, дерматит, токсикодермию, импетиго, опоясывающий герпес, узловатую эритему. Определенное диагностическое и прогностическое значение при роже имеют лабораторные исследования, у наблюдавшихся больных выявили определенные закономерности. Результаты определения количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов крови, исследования лейкоцитарной формулы и СОЭ в зависимости от метода лечения показали, что у больных основной группы зарегистрирована более ранняя нормализация изучаемых показателей по сравнению с контрольными группами. Регистрировалось увеличение по сравнению с нормой ПТВ, времени рекальцификации, тромботеста, фибриногена, было достоверно выше в зависимости от формы, тяжести и течения ($p<0,05$). Объективным показателем эффективности данного метода является динамика изменения гематологических показателей интоксикации, ЛИИ и ГПИ были ниже, начиная с 3-7 дня лечения и до выписки из стационара, нормализовались раньше.

В начальном периоде и разгаре заболевания лабораторные показатели эндогенной интоксикации, оказались неинформативными. Изменения в общем анализе мочи у больных рожей характеризовались незначительными изменениями.

В настоящее время одним из основных принципов этиотропного лечения рожи является назначение антибиотиков и химиотерапевтических препаратов. Лечение больных рожей проводили дифференцированно с учетом клинической формы и степени тяжести болезни. Пероральное назначение антибиотиков допускали *амбулаторным больным* при лечении первичной рожи легкой и среднетяжелой степени в среднетерапевтических дозах в течение от 5 до 10 дней. Основными препаратами являлись - эритромицин, ровамицин, ципрофлоксацин, фуразолидон. *Стационарным больным с первичной и повторной рожей* лечение проводили бензилпенициллином в суточной дозе 6-12 млн ЕД в течение 7–10 дней, при тяжелом течении болезни сочетаем с цефалоспоринами, аминогликозидами, линкосамидами и нитрофурановыми препаратами. Для повышения лечебной эффективности этиотропной терапии, снижения числа и выраженности аллергических реакций осуществляли эндо-