

мальными значениями функций принадлежности и непротиворечивые между собой (определяются по анализу над и поддиагональных элементов). В качестве коэффициентов уверенностей рассматриваются значения функций принадлежности. Решающее правило о принадлежности состояния исследуемого к классу k формируется в виде заключения типа: «по результатам исследования пациент относится к классу (заболеванию) k с уверенностью UK » ($k=1, \dots, K$).

Уверенность принадлежности к классу k UK рассчитывается следующим образом. Выделяются все значения функций принадлежности k -ой строки и k -го столбца, превышающий определенный пороговый уровень – пусть всего таких значений будет T . Затем, применяется итерационная формула:

$$UK_t = UK_{t-1} + (1 - UK_{t-1}) * mb_t \quad (3)$$

$$UK_0 = 0, t = 1, 2, \dots, T.$$

Теоретические исследования автора показали, что вместо (3) оптимальнее применять формулу (4), обладающей большей чувствительностью, для которой (3) является частным случаем обладающим плохим асимптотическим свойством по мере приближения к единичному значению.

$$UK_t = 1 - \log_s (1 + (s^{1-UK_{t-1}} - 1) * (s^{1-mb_t} - 1) / (s - 1)) \quad (4)$$

где $S = \min(1 - UK_{t-1}; 1 - mb_t)$.

Заметим, что если к матрице функций уверенностей μ применить процедуры агрегатирования (например, перемещение ее элементов таким образом, чтобы вокруг главной диагонали выстраивались элементы с максимальными значениями), то анализ вновь полученной матрицы позволяет выстроить иерархию классов в пространстве состояний.

Формулу (4) применима так же для вычисления коэффициента уверенности наличия у пациента или заболевания A_1 или заболевания A_2 или заболевания A_3 и т.д. В случае необходимости расчета коэффициента уверенности наличия у пациента заболевания A_1 и заболевания A_2 и заболевания A_3 и т.д. рекомендуется применять формулу (5).

$$UK_{\{A_j / j=1, \dots, i\} \& A_{i+1}} = \log_d (1 + (d^{1-UK_{\{A_j / j=1, \dots, i\}}} - 1) * (d^{1-UK_{A_{i+1}}} - 1) / (d - 1)) \quad (5)$$

где $d = \min(1 - UK_{\{A_j / j=1, \dots, i\}}; 1 - UK_{A_{i+1}})$.

В общем случае, необходимо учитывать коэффициенты неуверенности. Они могут быть построены аналогичным образом, построив матрицу функций непринадлежности.

Для описанной технологии синтеза и применения диагностической матрицы создано соответствующее программное обеспечение.

ВЛИЯНИЕ НОВОГО ПРОИЗВОДНОГО РГПУ-147 НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЖИВОТНЫХ И НА СКОРОСТЬ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ И ГЛОБАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Багметов М.Н., Тюренков И.Н.,
Бородкина Л.Е., Воронков А.В., Епишина В.В.
Волгоградский Государственный
Медицинский Университет

Материалы и методы исследований

Для воспроизведения ишемии головного мозга была использована одна из экспериментальных моделей, заключающаяся в окклюзии общих сонных артерий у крыс (Мирзоян Р.С. и др. 2000 г.). Эксперимент выполнялся на крысах – самцах линии Vistar, содержащихся в стандартных условиях вивария, массой (180-210 г.). Регистрацию локального кровотока проводили в теменной области головного мозга крыс с помощью ультразвукового доплерографа для исследования кровотока ММ-Д-К производства Санкт-Петербурга, Россия. Также были использованы методики гипобарической и гиперкапнической гипоксии (Воронина Т.А., Островская Р.У., 2000). Данные эксперименты выполнялись на мышцах - самцах весом 19-21гр полученных из питомника "Столбовая", содержащихся на стандартном пищевом рационе. В обоих экспериментах регистрировалось время выживания животных в условиях гипоксии. Соединение РГПУ 147 было использовано в дозе – 50 мг/кг, что составляет 1/30 от ЛД₅₀. Контрольная группа животных получала физиологический раствор в эквивалентной дозе.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакета программ STATISTIKA/w5.0 фирмы StatSoft, Ink. (США) для Windows и EXCEL с использованием t-критерия Стьюдента, Мана-Уитни, Вилкоксона.

Результаты исследования и их обсуждения

На моделях гипобарической и гиперкапнической гипоксии соединение РГПУ-147 достоверно увеличивало продолжительность жизни животных в среднем 1,5 раза по сравнению с контролем. Проведенное сравнительное изучение влияния нового производного фенибута на продолжительность жизни в условиях гипобарической и гиперкапнической гипоксии позволяет говорить о наличии антигипоксической активности у данного соединения.

При проведении билатеральной акклюзии общих сонных артерий крыс было отмечено, что выживаемость в группе животных получавших соединения РГПУ-147 составила 60%, в то время как в контрольной группе данный показатель не превысил 40%. В группе ложно оперированных гибели животных не отмечалось. Для углубленного изучения возможного противоишемического действия соединения было проведено доплерографическое исследование. РГПУ-147, в сравнении с контролем, существенно увеличивало мозговой кровоток на фоне глобальной ишемии мозга.

Выводы

РГПУ-147 обладает противогипоксическим действием в условиях гипербарической, гиперкапниче-

ской гипоксии и глобальной ишемии головного мозга, увеличивая продолжительность жизни и количество выживших животных.

Введение РГПУ-147 животным с глобальной ишемией головного мозга вызывает увеличение скорости мозгового кровотока в сравнении с животными контрольной группы.

Сделанные выводы позволяют говорить о перспективности дальнейшего изучения РГПУ-147 в качестве средства, используемого для коррекции патологических изменений, связанных с ишемическими процессами в головном мозге.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И МЕТАБОЛИТЫ ОКСИДА АЗОТА В КОНДЕНСАТЕ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА

Барбараш Н.А., Кувшинов Д.Ю.

*Государственная медицинская академия,
Кемерово*

Оксид азота (NO) является одним из наиболее важных биологически активных веществ, которые вовлечены во множество физиологических и патофизиологических процессов. В частности, оксид азота участвует в реализации таких важных физиологических функций, как вазодилатация, нейротрансмиссия, агрегации тромбоцитов, реакции иммунной системы, регуляция тонуса гладких мышц, памяти и др.. (Lowenstein C.J. e.a., 1994; Nathan C., Xie Q., 1994; Michel J.B., 1999). Важная роль оксида азота в многочисленных биологических процессах в организме явилась основанием для того, чтобы назвать NO в 1991 году молекулой года (Culotta E., Koshland D.E., 1992). В механизмах эмоционального стресса также принимает участие оксид азота, дефицит которого обуславливает сужение кровеносных сосудов, вследствие чего формируется устойчивая артериальная гипертензия и нарушаются функции сердца, почек и других органов (Boone I.L., 1991; Кручинина Н.А., Порошин Е.Е., 1994; Lemne C. et al., 1994; Судаков К.В., 1997). Содержащиеся в конденсате альвеолярного воздуха (КАВ) метаболиты оксида азота являются продуктом секреторной деятельности эпителия дыхательных путей (Э.Х.Анаев, А.Г. Чучалин, 2002; F. Ricciardolo, 2003) и могут отражать регуляторные воздействия на гладкие мышцы кровеносных сосудов, влияющие на уровень системного артериального давления (АД).

У 123 студентов медицинской академии (60 юношей и 63 девушки) 18-22 лет были дважды проведены забор альвеолярного воздуха и его конденсация до образования 1,5-2 мл жидкости - в условиях покоя и в день экзамена перед получением экзаменационного билета. Перед этим на уровне плечевой артерии автоматически определяли АД по Н.С.Короткову. Общую концентрацию метаболитов оксида азота (нитратов и нитритов) – КНН – определяли на анализаторе SpectraSound (Packard, USA) по методике Грисса (В.И. Бувальцев и др., 2002).

В состоянии покоя у юношей АД систолическое (АДс) в среднем равнялось 127 ± 2 мм рт. ст., АД диа-

столическое (АДд) – 74 ± 1 мм рт. ст.; КНН составляла $7,34 \pm 0,75$ мкмоль/л. У девушек АДс было достоверно ниже – 117 ± 2 мм рт. ст., а АДд практически не отличалось (75 ± 1 мм рт. ст.) от параметров юношей. КНН имела тенденцию к более высоким параметрам – $11,23 \pm 1,94$ мкмоль/л. В дальнейшем с помощью центильного анализа были выделены лица (10% от общей совокупности), имеющие наименьшие величины АДд, и 10% студентов с наибольшими величинами АДд. У юношей с наименьшими параметрами АДд КНН составляла $6,91 \pm 2,01$ мкмоль/л, а у противоположной подгруппы имела тенденция к более низким показателям – $3,67 \pm 0,41$ мкмоль/л. У девушек, имевших минимальные показатели АДд, КНН составляла $8,93 \pm 1,40$ мкмоль/л, что несколько превышало параметры юношей, а у девушек с относительно высоким АДд КНН была достоверно ниже – $5,54 \pm 0,60$ мкмоль/л.

Далее были выделены две подгруппы, практически уравниваемых по исходным величинам КНН: 21 юноша со средними показателями КНН в покое $8,50 \pm 1,40$ мкмоль/л и 26 девушек, у которых средние показатели КНН составляли в покое $8,46 \pm 0,70$ мкмоль/л. Перед экзаменом, на фоне психоэмоционального стресса выявлено падение КНН у юношей до $5,92 \pm 1,01$ мкмоль/л, а у девушек – до $6,22 \pm 1,40$ мкмоль/л, т.е. снижение КНН было немного меньшим, чем у юношей.

Таким образом, полученные данные позволяют предположить наличие половых особенностей в метаболизме NO, а также существование определенной взаимосвязи количества NO и АДд: чем больше концентрация метаболитов NO, тем меньше АДд.

КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ЗАВИСИМОСТЬ УРОВНЯ АУТОАНТИТЕЛ К ТКАНЯМ ПАРОДОНТА И ВЫРАЖЕННОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПАРОДОНТИТОМ.

Бархатов С.Л., Шанина Н.Ю.

*СГМУ, стоматологическая клиника №3,
Саратов*

Важным звеном мультифакторного патогенеза заболеваний пародонта является аутоиммунный компонент, исследование которого было затруднено из-за отсутствия доступного лабораторного теста. Нами из комплекса тканей пародонта с использованием криотехнологии и гамма-квантового излучения разработан маркер «ТП» (ткани пародонта), на основе которого приготовлен эритроцитарный диагностикум для выявления гомологичных сывороточных аутоантител (АТ) в РНГА. Были обследованы 68 человек в возрасте 21 – 68 лет, у которых получены АТ к «ТП», состояние местного иммунитета полости рта (уровень лактатдегидрогеназы – ЛДГ; активность супероксиддисмутазы (СОД), состояние цитокинового звена иммунитета (фактор некроза опухоли – TNF- α ; интерлейкин 4 (IL-4); интерлейкин 8 (IL-8).

В I группе с титром сывороточных АТ к «ТП» 1:8 $\div$ 1:16 (27,1%) обнаружены пациенты с лёгкой степенью генерализованного пародонтита с жалобами на