

модель воспалительного процесса на фоне экспериментального гипотиреоза. Путём внутрибрюшинного введения препарата, относящегося к группе природных цеолитов, у животных вызывали развитие острого асептического перитонита. Воспалительные изменения подтверждались данными гистологических исследований. Материалом для исследования послужили образцы тканей и крови, полученные от крыс-самцов с мерказолил-индуцированным гипотиреозом. Исследования проводились в группах сравнения с интактными животными, животными с экспериментальным гипотиреозом без признаков воспаления и животными с нормальной функцией щитовидной железы, у которых была сформирована модель острого асептического перитонита. Определение концентрации фактора Виллебранда, использовалось в качестве показателя степени деструкции эндотелия.

У животных экспериментальных групп при сравнении показателей концентрации фактора Виллебранда с группой интактных животных, имелись достоверные отличия: в 3-ей группе маркер деструкции превышал показатели контрольной группы в 2,7 раза ($p < 0,05$), в 4-ой группе в 1,6 раза ($p < 0,05$), во 2-ой группе в 2,1 раза ($p < 0,05$). Деструктивные процессы наиболее выражены были в группах животных с экспериментальным гипотиреозом, который послужил причиной эндотелиальной дисфункции, и, как следствие, снижения интенсивности воспалительных реакций.

Проведённая оценка функциональной активности нейтрофилов непосредственно в очаге поражения (мазки - отпечатки перитонеальных оболочек) показала изменения реактивности нейтрофилов во всех группах эксперимента относительно показателей интактных животных. Показатели спонтанного и индуцированного НСТ-теста в группе животных с гипотиреозом без перитонита были достоверно ниже аналогичных показателей в группе интактных животных, соответственно в 3,16 раза (сНСТ) и в 4,52 раза (иНСТ) $p < 0,05$. Сравнение показателей НСТ-теста в группах животных с перитонитом подтверждает высказанные предположения: так сНСТ-тест у животных 4-й группы в 1-ые сутки после введения препарата относящегося к группе природных цеолитов, превышал показатели 3-ей группы в 2,56 раза ($p < 0,05$). На 7-ые сутки исследования динамика показателей при сравнении существенно не изменилась. В 3-ей группе иНСТ-тест был ниже показателей контрольной группы в 1,22 раза (недостоверно) и в 3,26 раза ($p < 0,05$) ниже показателей группы животных с перитонитом без признаков гипотиреоза, за 7-ми дневной период динамика показателей соответствовала разнице в 1,07 раза (недостоверно), по сравнению с контрольной группой, и в 2,42 раза ($p < 0,05$), по сравнению с 4-ой группой животных. Индекс стимуляции у животных 3-ей группы был меньше индекса стимуляции нейтрофилов контрольной

группы в 1,44 раза ($p < 0,05$) и меньше показателя стимуляции в 4-й группе в 1,47 раза ($p < 0,05$).

Нарушение механизмов активации эффекторных клеток воспаления при гипотиреозе связано, с одной стороны с нарушением регуляторных механизмов, а с другой с изменением морфологии и функциональной активности эндотелия (эндотелиальная дисфункция), как одного из важнейших звеньев воспалительного ответа.

ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ “СВИНОГО” ГРИППА

Тарушкин В.Т., Тарушкин П.В., Тарушкина Л.Т.

Санкт-Петербургский государственный университет

Санкт-Петербург, Россия

Пусть t_0 - конец инкубационного периода, предшествующего появлению у пациента “свиного” гриппа. Задача диагностики этого заболевания (грипп А – Калифорния (H1N1)) состоит в отыскании нечёткого подмножества в универсуме $\Omega = \{(1, S_1), \dots, (1, S_{10})\}$, где S_1 : “Высокая температура”, S_2 : “Кашель”, S_3 : “Боль в горле”, S_4 : “Боли во всём теле”, S_5 : “Насморк или заложенность носа”, S_6 : “Головная боль”, S_7 : “Озноб”, S_8 : “Слабость”, S_9 : “Понос”, S_{10} : “Рвота”. Диагнозы строятся с использованием 3-значной логики [1] истинностных значений $0 \leq s \leq m = 1$. Например, пустое множество $\Theta = \{(0, S_1), \dots, (0, S_{10})\}$ означает отсутствие гриппа или полное выздоровление, а дифференциальное уравнение $X + DX = Y$ задаёт изменение i -го симптома ($i = 1, \dots, 10$) на промежутке диагностики $[t_0, t_1]$ (здесь X, Y переменные дискретной математики, задающие начальное и конечное состояние симптома, DX – переменная, задающая изменение состояния симптома, соответствующие режиму профилактики: “Вакцинация вакциной Ваксигрипп, Инфлювак и т.д.”, – это главная интерпретация. Помимо неё могут рассматриваться самостоятельно или к ней присоединяться: “Частое мытьё рук водой с мылом, особенно после кашля или чихания”, “Стремление не прикасаться руками к глазам, носу и рту”, “Стремление избегать близких контактов с больными людьми”, “При появлении признаков гриппоподобного заболевания оставаться дома в течение семи дней”, “Ношение медицинской маски”. После установления диагноза (промежуток времени $[t_1, t_2]$) переменная DX интерпретируется как медикаментозное лечение, где главной интерпретацией является приём препарата антигриппин. Помимо неё могут рассматриваться самостоятельно или к ней присоединяться рулид (антибиотик), АЦЦ (отхаркивающее) и другие. Установление диагноза и приём лекарств нужно делать под наблюдением врача, помня, что, когда пациенту плохо, он сам у себя найдёт признаки всех известных ему болезней. Кроме того, все лекарства, обычно, обладают

побочными эффектами (как в поговорке: одно лечит, а другое калечит). Рассмотрим пример интерпретации уравнения $X + DX = Y$ на промежутке $[t_0, t_1]$:

“Слабый озноб плюс проведенная во время вакцинация приводят к сохранению состояния слабый озноб”. (Здесь переменная s интерпретируется как “слабый”).

Это же уравнение на промежутке $[t_1, t_2]$ имеет интерпретацию:

“Слабый озноб плюс антигриппин приводит к полному выздоровлению”.

К сожалению, по данным региональных бюро Всемирной Организации Здравоохранения на 06.08.09 зарегистрировано около 200 тысяч заболеваний “свинным” гриппом, из которых 1444 окончились летальным исходом, что означает, что вероятность этих событий равна 0.01. По данным телевизионной программы Вести на 28.10.09 в России “свинным” гриппом заболело 1896 человек, из которых 5 случаев окончились летальным исходом. Это означает, что в России вероятность этих событий 0.003. По заявлению заместителя министра здравоохранения В. Скворцовой от 03.11.09 в России зарегистрировано 3122 случая заболевания “свинным” гриппом, из которых завершились летальным исходом 14. Отсюда получаем вероятность этих событий 0.004, т.е. вероятность возросла, но не достигла мировых значений для лета этого года.

Произведём расширение множества Ω , заменив его на $\Omega = \{(1, S_1), \dots, (1, S_{10}), D\}$, где $D = \{(1, S_1), \dots, (1, S_8)\}$ – универсум для множества диагнозов хронической пневмонии, которые наиболее выражены весной и осенью. Здесь S_i : “Небольшие колебания температуры по вечерам (остальные S_i ($i = 2, \dots, 6$) не меняются). В качестве симптомов для D можно взять шесть симптомов гриппа из [2], подчёркивая тем самым близость течения гриппоподобной болезни и пневмонии. Наличие двух процессов увеличивает вероятность летального исхода, делая её “весьма вероятной” (нечёткое число), активизируя хронически протекающий процесс, который может превратиться из вялотекущего в быстротекущий основной. Аналогичным образом будет при наличии отёка лёгкого, вызванного ишемической болезнью сердца, а также в ряде других подобных случаев.

В заключении авторы считают своим долгом отметить влияние на них “Памятки для обучающихся при появлении гриппоподобной болезни” Федерального агентства по образованию Министерства по образованию и науке Российской Федерации..

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тарушкин В.Т., Тарушкин П.В., Тарушкина Л.Т. Дифференциальное уравнение 3-значной логики $X + DX = Y$ как метод исследования медицинских симптомов. Инновационные технологии в высшем и профессиональном обра-

зовании. Международная конференция PAE 20-27 ноября 2009 г., Испания, Тенерифе.

2. Тарушкин В.Т. Дискретный анализ в задачах диагностики. Вопросы механики и процессов управления, вып. 23. Численные и качественные методы прикладной математики, изд. СПбГУ, стр. 238 – 244, 2004 г.

АДГЕЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ КОЖИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ

Фалова О.Е.

Адгезионная способность микроорганизмов является одним из основных этапов колонизации микрофлорой различных биотопов организма человека. Для патогенных микроорганизмов адгезия представляет начальный этап инфекционного процесса и обеспечивает жизнеспособности в условиях макроорганизма. При различных патологиях микроценоз претерпевает изменения, что особенно значимо для ряда кожных дерматозов. Оказывается актуальным изучение адгезионной способности, как одного из функциональных факторов патогенности микроорганизмов. В связи с этим целью работы явилось изучение адгезионной способности микроорганизмов кожи при хронических дерматозах.

Обследованы смывы с кожи 270 человек с хроническими дерматозами: псориаз, экзема, атопический дерматит. Проведено качественное и количественное исследование микрофлоры пораженных и интактных участков кожи. Определены адгезионные свойства микроорганизмов по методу Брилис с соавт. (1986), рассчитан средний показатель адгезии (СПА). Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Обсемененность кожи *Staphylococcus aureus* составила 459 ± 106 КОЕ/см² на пораженных участках кожи у 44,2% обследованных лиц, $88,6 \pm 36$ КОЕ/см² – на интактных участках кожи у 19,2 % человек ($p < 0,05$). Наиболее часто *S. aureus* обнаружен при экземе – 47,8%, при псориазе и атопическом дерматите – 30,4% и 21,7% соответственно. Определение адгезионной способности золотистого стафилококка показало, что на пораженной коже СПА составил $2,31 \pm 0,23$, на здоровых участках – $1,8 \pm 0,22$ ($p < 0,05$). СПА является наиболее высоким для штаммов *S. aureus*, контактирующих пораженные участки кожи ($4,1 \pm 0,08$). На интактных участках высокоадгезионные штаммы отсутствуют. Были обнаружены штаммы с нулевым значением СПА, который составил $0,46 \pm 0,25$ и $0,88 \pm 0,12$ на пораженных и здоровых участках кожи соответственно.

Таким образом, при хронических дерматозах увеличивается обсемененность очагов поражения представителями кокковой флоры. Штаммы *S. aureus*, выделенные с пораженных участков кожи, по интенсивности адгезии пре-