

Оценка эффективности диагностического алгоритма выбора оптимально сахароснижающей терапии

№ п/п	Класс нозологии	Общее число	Правильно распознано		Неправильно распознано	
			Ист+	Ист-	Гиподиагностика	Гипердиагностика
1	2	3	4	5	6	7
1.	Диета	21%	11%	5%	1	4
2.	Пероральная терапия	50%	26%	20%	2%	2%
3.	Инсулин	29%	14%	13%	1%	1%
4.	Итого	-100%	-51%	-38%	-4%	-7%

Из представленных на таблице данных следует, что точность распознавания составила 88%, поскольку алгоритм правильно отобрал 88 из 100 больных нуждавшихся в назначении дифференцированной сахароснижающей терапии. Неправильно распознано - 11%. Из них гипердиагностика составила 7% и гиподиагностика 4%.

Чувствительность алгоритма распознавания составила 92,7% (51/51+4), специфичность дифференциальной диагностики – 84,4% (38/38+7).

Наибольший процент ошибок при дифференциальной диагностике степени тяжести сахарного диабета приходится на тяжелый диабет, а при выборе оптимальных методов сахароснижающей терапии приходится на выбор пероральных средств. Сопоставление результатов врачебного и табличного распознавания показало, что врач в аналогичных условиях допускает от 13% до 16% ошибок. Таким образом, полученные результаты верификации работы алгоритма распознавания должны быть признаны как более эффективные и надежные по сравнению с уровнем врачебных ошибок распознавания, полученных в аналогичных условиях.

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ
С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ**

Кузнецова Л.В., Гирина О.Н., Гришило П.В., Назаренко А.П.
Киевская медицинская академия последипломного образования
им. П.Л. Шупика, Киев, Украина

В последнее время наблюдается неуклонное повышение частоты заболеваемости бронхиальной астмой, особенно ее большой процент инвалидности и летальных исходов, что обуславливает неослабевающий интерес к поиску новых подходов в диагностике и лечении. Терапия с использованием антибиотиков, гормональное лечение, длительная или интенсивная физическая или психическая нагрузка, резкие колебания температуры окружающей среды, экономическая нестабильность, белковое голодание, десенсибилизация организма человека к различным аллергенам, как бытовым, пищевым, так и инфекционным, приводит к стрессу, что по мнению Г. Селье представляет собой стереотипное соматическое выражение мобильных защитных сил организма [11].

При этом в ходе жизнедеятельности может происходить или адаптация к действию повреждающего агента, или полная утрата резистентности, вплоть до гибели организма.

Тимус и другие лимфоидные органы очень быстро реагируют на стрессорное воздействие [5].

Возникающие при хроническом стрессе изменения в лимфоидной ткани способствуют угнетению специфического иммунитета и развитию аллергических и аутоиммунных реакций, в результате увеличивается частота приступов удушья, самочувствие пациента становится хуже и у 88% случаев это происходит на фоне изменения количественного соотношения микроорганизмов в тонкой кишке и состава нормальной микрофлоры толстой кишки. В толстой кишке общее количество микроорганизмов меняется за счет уменьшения или увеличения количества отдельных групп микроорганизмов. Кроме того, могут так же изменяться свойства микроорганизмов, усиливаться их инвазивность и агрессивность. При этом нарушается инактивирование биологически активных веществ, выделяющихся с пищеварительными соками гистамина и серотонина, ферментными системами микрофлоры дистальной части кишечника. Кроме того, в условиях измененного микробного метаболизма, в кишечнике образуется избыточное количество гистамина, токсических веществ, что оказывает существенное влияние на организм человека в целом и эффективность проводимого базисного лечения. При бронхиальной астме так же наблюдаются выраженные нарушения липидного обмена, что коррелирует в 91,5 % случаев с дисбактериозом кишечника [10,12]. Известно, что липиды наряду с белками являются важнейшей составной частью биомембраны – основного структурного элемента клетки и ее органел [10,12].

Равновесие свободнорадикальных процессов является основой нормального функционирования организма. Полиненасыщенные жирные кислоты /ПНЖК/ являются главным субстратом для цепных реакций перекисного окисления липидов и в результате метаболических превращений образуют биологически активные вещества – простогландины, лейкотриены и тромбоксаны, что имеет огромное значение для возникновения дисбактериоза, что возможно является следствием иммунопатологических реакций при бронхиальной астме [3, 5, 8,11].

Таким образом, на фоне с общепринятым базисным лечением больных бронхиальной астмой наряду с назначением антибактериальных и бактериальных препаратов, возможен еще один путь усмирения дисбактериоза, к нарушениям функции желудочно-кишечного тракта, кишечника и печени / острая печеночная недостаточность, хронический гепатит/ – воздействие на патогенную микрофлору продуктами метаболизма нормальных микроорганизмов. Таким препаратом является сорбилакт / Sorbilactum, Юрия Фарм/ – гиперосмолярный комбинированный препарат для инъекций, который является разработкой отечественных ученых для внутривенного введения. Это плазмозамещающий раствор, оказывающий противошоковое, энергетическое, дезинтоксикационное, диуретическое и стимулирующее кишечник действие, способствует устранению метаболического ацидоза, что благотворно влияет и на течение основного заболевания бронхиальной астмы. Основными фармакологически активными веществами препарата являются сорбитол и натрия лактат. Сорбитол быстро включается в метаболизм, 80-90% его утилизируется в печени и накапливается в виде гликогена. В печени сорбитол вначале превращается во фруктозу, которая в дальнейшем трансформируется в глюкозу, а затем – в гликоген. Часть сорбитола расходуется для экстренных энергетических нужд, остальной депонируется в виде гликогена. При введении в сосудистое русло натрия лактата высвобождаются натрий CO_2 и H_2O , образуя гидрокарбонат натрия, который приводит к повышению суточного резерва крови. В отличие от раствора гидрокарбоната, коррекция метаболического ацидоза при использовании натрия лактата происходит постепенно по мере включения его в обмен веществ, при этом не возникает резких колебаний pH. Сорбилакт способствует регенерации физиологической флоры кишечника биологическим путем, вызывая сдвиг и поддержание значений pH в пищеварительном тракте в границах физиологической нормы, что создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности патогенных микроорганизмов, обеспечивает санацию

кишечника. На фоне ускорения развития нормальных симбионтов кишечника под действием препарата нормализуется естественный синтез витаминов группы В, улучшаются физиологические функции слизистой оболочки пищеварительного тракта. Содержащиеся в препарате летучие жирные кислоты обеспечивают регенерацию поврежденной микрофлоры кишечника, стимулируют синтез эпителиальных клеток кишечной стенки, восстанавливают нарушенный водноэлектролитный баланс в просвете толстой кишки и восстанавливает ферментативные показатели печени.

Таким образом, целью нашего исследования было изучение механизмов метаболических нарушений при бронхиальной астме, которая протекает на фоне патологии желудочно-кишечного тракта, печени и дисбактериозе и возможности оптимизации диагностических и прогностических признаков течения заболевания, а также подходов к ее лечению, используя сорбилакт, для констанции эффективности лечения сорбилактом больных БА с патологией в желудочно-кишечном тракте, печени и кишечнике.

Методики исследования.

Лечение Сорбилактом у больных бронхиальной астмой с осложнениями в желудочно-кишечном тракте, печени и дисбактериозе проводили введением по 200 мл / 3,5 мл на 1 кг массы тела / 5 – 14 дней. Препарат применяют на фоне традиционного лечения, контролируя осмолярность крови и мочи. Введение Сорбилакта больным БА и сахарным диабетом с осложнениями в желудочно-кишечном тракте, заболеваниях печени и дисбактериозе необходимо осуществлять под контролем уровня глюкозы в крови, нельзя смешивать с фосфат- и карбонатсодержащими растворами.

Состояние липидного комплекса в поте оценивали газохроматографическим методом у 87 пациентов с бронхиальной астмой с сопутствующей патологией в желудочно-кишечном тракте, печени и дисбактериозе в период обострения заболевания и после проведенного лечения. В комплексное лечение пациентов входило лечение СОРБИЛАКТОМ по предложенной схеме. Больные наблюдались в возрасте от 25 до 45 лет, среди них было 48 женщин и 37 мужчин (1 группа), 2 группу (25 человек) составили пациенты, которым проводили только традиционное лечение, направленное на купирование приступов удушья без применения сорбилакта. И 3 контрольную группу составляли 16 здоровых людей доноров крови.

Результаты и их обсуждение.

Клинические симптомы до лечения были весьма типичными: на фоне увеличения частоты приступов удушья отмечалась боль в средней и нижней трети живота, нарушение стула с преобладанием диареи, вздутие кишечника и урчание в животе. При копрологическом исследовании в материале обнаруживались непереваренная клетчатка, детрит, мышечные волокна. В микробном составе кала у обследованных больных оказалось сниженным среднее количество бифидо- и лактобактерий и повышенное количество условно-патогенных штаммов кишечной палочки, протей и грибов. До назначения препарата сорбилакта больные в течение 10 суток получали традиционную терапию, эффект от которой был слабо выраженным.

Следует отметить, что результаты копрологического исследования на фоне патологии желудочно-кишечного тракта и ферментов печени у больных бронхиальной астмой приближались к нормальным значениям через 10 суток лечения сорбилактом на фоне базисного лечения. При контрольном бактериологическом исследовании кала увеличивалось количество анаэробных микроорганизмов (бифидо – и лактобактерий), увеличивалось и количество полноценных кишечных палочек, а уменьшалось количество условно-патогенных микроорганизмов. При копрологическом исследовании отмечалась нормализация показателей пристеночного пищеварения в кишечнике, а также нормализовались ферментативные печеночные показатели.

Результаты приведены в таблице.

Показатели жирных кислот у больных бронхиальной астмой с патологией в желудочно-кишечном тракте в процессе комплексного лечения Сорбилактом, (%), (M±m)

Наименование жирных кислот	До лечения			После лечения	
	Контроль (n=16)	Бронхиальная астма (традиционное лечение, Сорбилакт), (n=87)	Бронхиальная астма (традиционное лечение), (n=25)	Бронхиальная астма (традиционное лечение, сорбилакт), (n= 87)	Бронхиальная астма (традиционное лечение), (n=25)
Пальмитиновая С16:0	46,8 ±2,5	30,7±1,5*	27,2±1,7*	35,0±2,3*	30,1±1,8*
Стеариновая С18:0	9,1±1,5	10,2±0,9	5,9±0,6	10,7±1,3	8,3±1,2
Олеиновая С18:1	28,0 ±1,8	14,3±1,3*	10,4±1,2*	22,6±2,1	18,5±1,4*
Линолевая С18:2	11,6 ±0,6	10,3+-1,5	7,8±0,9	11,3±1,2	8,2±1,0
Линоленовая С18:3	0,7 ±0,2	-	-	2,3±0,2*	3,5±0,4*
Арахидоновая С20:4	1,2 ±0,2	10,3±1,5**	33,8±2,8**	4,8±1,3*	15,2±1,4**
Депозогексеновая С22:6	Следы	7,8±0,8*	11,9±1,5*	6,9±1,0*	10,2±0,8*
Сумма насыщенных жирных кислот	56,8 ±1,3	40,8±2,4*	33,1+-1,6*	46,2±1,0	40,6±1,1*
Сумма полиненасыщенных жирных кислот	44,4 ±1,3	44,9±2,5*	56,5±1,9	16,1±1,0	24,5±1,2
Сумма ненасыщенных жирных кислот	13,5±0,6	59,1±1,7	66,9±2,0*	50,8±1,6*	58,3±1,5*

Примечания: * – разница результатов с контролем достоверна (p < 0,05);

** – разница результатов между группами достоверна (p < 0,05)

Для а контрольной группы является характерным повышение насыщенности липидного комплекса за счет повышения пальмитиновой жирной кислоты и снижения уровня ПНЖК за счет линолевой и арахидоновой жирных кислот, что, вероятно, обусловлено физиологически.

У больных бронхиальной астмой выявлено достоверное повышение ненасыщенности липидного комплекса за счет повышения уровня ПНЖК. У больных также обнаружено избыточное содержание высоких жирных кислот триенового ряда (линоленовая и эйкозотриеновая).

У всех пациентов, страдающих бронхиальной астмой, выявлены метаболические нарушения, обусловленные ростом количества ненасыщенных жирных кислот при избытке ПНЖК что, вероятно, и обусловило обострение заболевания. В результате лечения (14-20 суток) отмечалось снижение значений одной из основных ПНЖК – С20:3, а в группе больных, получающих Сорбилакт, дополнительно нормализовались показатели С18:2 и С18:1.

При выписке больных из стационара повышение содержания С18:3 сохранялось. Это являлось чувствительным признаком нарушения липидного гомеостаза, способного вызвать изменения клеточных мембран. Однако, у пациентов, получающих Сорбилакт, различие результатов С18:3 при бронхиальной астме с теми пациентами, которые не получали соответствующую терапию, в результате лечения оказались недостоверными между собой.

Выводы

Таким образом, проведенные исследования показали, что применение в комплексе с Сорбилактом наряду с основным курсом терапии бронхиальной астмы нормализует показатели эйкозотриеновой, олеиновой и линолевой жирных кислот, что увеличивает эффективность лечения на 25 %.

Под влиянием препарата сорбилакт на фоне базисной терапии у больных бронхиальной астмой с осложнениями в желудочно-кишечном тракте значительно уменьшаются диспептические явления и клинические симптомы (зуд, высыпания) к 10-м суткам приема препарата. Исчезновение клинических симптомов наступает к концу 14-х суток приема препарата сорбилакт на фоне базового лечения больных бронхиальной астмой с осложнениями в желудочно-кишечном тракте, печени и дисбактериозе.

Таким образом, полученные результаты показали необходимость использования сорбилактом в комплексном лечении бронхиальной астмы с сопутствующей патологией в желудочно-кишечном тракте, печени в том числе, и дисбактериозе.

Литература

1. Аптекарь С.Г. Жирнокислотный состав различных фракций липопротеидов плазмы крови у лиц, внезапно умерших от коронарной болезни сердца. Бюлл. ВКМЦ АМН СССР. 1:36-42.
2. Афолина Б.Г. (1991) Изменения мембран и функций иммунокомпетентных клеток при свободно радикальном окислении в норме и патологии: В кн.: Афолина Б.Г., Киев, 320 .
3. Брюзгина Т.С., Кравченко Э.Я., Дониш А.В. (1990) Газохроматографическое определение жирнокислотного состава фосфолипидов и уровня свободного холестерина из одной биологической пробы. Лаб. Дело, 9: 18-19.
4. Бурлакова Н.Г., Храпова Н.Г. (1985) Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты. Успехи химии, Т.54. 9: 1540 – 1558.
5. Калинин А.Г., Карсонова М.И. (1988) Ингибиторный анализ участия продуктов окисления арахидоновой кислоты в феномене В-супрессии иммунного ответа. Иммунология, 3: 40-43.

6. Климов А.Н., Кожемякин Л.А., Плесков Л.Е., Андреева Л.И. (1987) Антиоксидантный эффект липопротеидов высокой плотности при перекисном окислении липопротеидов высокой плотности. Бюлл. exper. биол., 5: 550-552.

7. Климов А.Н., Гуревич В.С., Никифорова А.А., Шатилина Л.В. и др. (1990) Антиоксидантная активность липопротеидов высокой плотности. Бюлл., exper. биол. Т.108.7: 40-42.

8. Плужников М.С., Иванов Б.С., Жуманулов М.С. (1991) Клиническое значение перекисного окисления липидов (обзор). Вестник оториноларингологии, 3: 88-91.

9. Синяк К.М., Оргель М.Я., Круг В.И. (1976) Метод приготовления липидов для газохромато-графического исследования. Лаб. Дело, 1: 37-41.

10. Клиническая иммунология: под редакцией акад. РАМН Е.Н. Соколова. – Москва, «Медицина», 1989. – 270.

11. Чучалин А.Г., Грачева Н.М. с соавторами. (1995) Патоморфология слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта больных аллергическими заболеваниями. Сборник трудов 1 съезда Международного Союза Ассоциации патологоанатомов 3-6 октября 1995 г., М. 180-181.

12. Шендеров Б.А. (1988) Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. Т.7. 1: 61-65.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

С.С. Кузьмин

Муниципальная городская клиническая больница № 1 г. Белгород

За последние годы резко возросла проблема изучения роли инфекций, передаваемых половым путем (ИППП) в этиологии воспалительных заболеваний уrogenитального тракта человека:

Эти заболевания мочеполовой системы поражают людей в период наибольшей половой активности и нередко сопровождаются осложнениями, которые приводят к утрате трудоспособности, к бесплодию или внутриутробной инфекции, обуславливая заболевание плода и новорожденного. По разным оценкам исследователей, ИППП страдают более 50% сексуально активной возрастной группы населения (3,9). По данным отечественных и зарубежных авторов, воспалительные заболевания уrogenитального тракта, обусловленные этими инфекциями, значительно распространены во всех странах мира и в последние годы отмечается устойчивая тенденция к их росту (1,4,6).

Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, приняла в 90-е годы в России угрожающий характер и вызывает в целом по стране у 1,5% населения воспалительные изменения мочеполовых органов (7). По сравнению с 1989 годом заболеваемость сифилисом в России возросла более чем в 60 раз и составила в 1999 году 179,3 на 100 тысяч населения. Остается по-прежнему высоким уровень заболеваемости гонореей – 139,0 на 100 тысяч населения. Однако истинное количество больных гонореей намного превосходит официальные статистические данные (5,7). Активизировался процесс распространения ИППП нового поколения, которые значительно превосходят сифилис и гонорею. В структуре ИППП наибольший удельный вес занимает трихомоноз (24,7%), сифилис составил 19,9%, уrogenитальный кандидоз 15,2%, гарднереллез – 13,2%, гонорея и хламидиоз приблизительно по 8,6% (2,8).

Целью настоящего исследования явилось изучение заболеваемости ИППП в Белгородской области, ее структура, выявляемость различными врачами-специалистами, распространенность заболеваний среди сельского и городского населения.