

Таблица 2. Структура базы данных Intersections

1	2	3	4		5	
№	S1	S2	IntC line1	...	IntD line1	...

1) № - совпадает с номером квартала, соединяющего перекрестки I и II в таблице 1;

2) S1 и S2 – пересекающиеся улицы, образующие перекресток I (вершину I графа);

3) IntC line1, IntC line2 и т.д. – интенсивность по полосам в направлении С улицы, пересекающей перекресток I;

4) IntD line1, IntD line2 и т.д. – интенсивность по полосам в направлении D улицы, пересекающей перекресток I.

Маршрут задается последовательным перечислением вершин (перекрестков). Для каждого из возможных маршрутов рассчитывается интегрированный показатель K его эффективности, позволяющий выбрать оптимальный маршрут:

$$K = \alpha_1 \cdot \frac{K_1}{(K_1)_{\max}} + \alpha_2 \cdot \frac{K_2}{(K_2)_{\max}} + \alpha_3 \cdot \frac{K_3}{(K_3)_{\max}} + \alpha_4 \cdot \frac{K_4}{(K_4)_{\max}}$$

где K_1 – длина маршрута (в километрах);

K_2 – математическое ожидание числа заторов на маршруте;

K_3 – математическое ожидание времени, проведенного в «пробках» на данном маршруте;

K_4 – затраченное время при движении по данному маршруту.

$\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3, \alpha_4$ – уровни значимости соответствующих характеристик.

Оптимальный маршрут выбирается по принципу $K \rightarrow \min$.

Для реализации данного алгоритма авторами разработана программа в среде Delphi 6.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ, грант № 08-08-12169.

Новые медицинские технологии

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ БОТУЛИЗМА

Бондарев А.В., Лобанов А.В., Кузнецов В.И., Самарова С.А., Перминова Т.А., Сретенская Д.А.,
ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава»,
Саратов, Россия

Ботулизм – пищевая токсикоинфекционная болезнь, вызываемая экзотоксином ботулинического микроба. Несмотря на достаточно чётко очерченную клиническую картину, ботулизм является заболеванием, при котором допускаются диагностические ошибки. Выделяют три клинические формы этой болезни: пищевой ботулизм, раневой ботулизм и ботулизм новорождённых.

Диагноз ботулизма ставится клинически. Решающее значение в диагностике имеет наличие офтальмоплегической симптоматики – птоз, нарушение движений глазных яблок, аккомодации, конвергенции, мидриаз, нарушение реакции зрачка на свет, снижение корнеального рефлекса, горизонтальный нистагм, диплопия; бульбарной симптоматики – парез мягкого нёба и как следствие гнусавость голоса, отсутствие рефлекса с корня языка и задней стенки глотки, парез надгортани (при приёме воды поперхивание), нарушение глотания; парез дыхательных мышц и, как следствие этого, развитие острой дыхательной недоста-

точности, нарушение речи; поражение вегетативной нервной системы сопровождается сухостью ротовой полости. Большое значение имеет наличие эпидемиологического фактора.

Целью настоящей работы являлось проведение анализа особенностей ранней диагностики ботулизма, в связи с чем была проведена клиническая разработка 20 историй болезни пациентов с диагнозом ботулизма. Необходимо отметить, что количество симптомов, характерных для ботулоинфекции, заявленных в литературе, не соответствовало симптомам, изученным в ходе разработки историй болезни, что возможно связано с их малой выраженностью или отсутствием, а возможно, недостаточным вниманием со стороны врачей. Клинические проявления ботулоинфекции учитывались в первые сутки поступления больных в стационар и на 3-4 сутки от начала заболевания. При легкой форме ботулизма диагноз в 100% случаев устанавливался в 1-2 сутки от начала клиники. У всех больных этой формой развивался гастроинтестинальный синдром. В 60% случаев, в начале болезни, присутствовала диплопия, которая в таком же количестве случаев встречалась в разгаре болезни. Через несколько дней присоединялись нарушения глотания (80%), охриплость голоса (40%), сухость ротовой полости (80% случаев).

При среднетяжелой форме диагноз ботулизм также выставлялся в 1-2 сутки от начала клинических проявлений. В начальной фазе болезни гастроинтестинальный синдром был у 50% пациентов. В этом периоде на первый план выходит симптом диплопии, который встречается в 84% случаев. Прочая неврологическая симптоматика характеризовалась: ограничением подвижности глазных яблок (25% больных), частичным нарушением глотания (25%), охриплостью голоса (100%), сухостью ротовой полости (62,5% случаев). На 3-4 сутки гастроинтестинальный синдром сохранялся у 37% больных, диплопия имела место в 75% случаев, ограничение подвижности глазных яблок, в 50% случаев нарушение и глотания и охриплость голоса в 12,5% случаев. Сухость ротовой полости сохранялась у 62,5% больных.

При тяжелой форме диагноз ботулизма устанавливается на 3-е сутки и более от начала болезни. В начальном периоде болезни тошнота и рвота, болевые ощущения в животе регистрировались в 100% случаев, жидкий стул у 43% пациентов. Ведущим неврологическим симптомом являлась диплопия (100% случаев). Ограничение подвижности глазных яблок отмечалось в 71% случаев, нарушение глотания и охриплость голоса у 29% пациентов, имело место у всех больных сухость в ротовой полости. На 3-4 сутки болезни тошнота и рвота, боли в животе сохранялись у 71% больных, жидкий стул отмечался в 29% случаев. Диплопия имела место у 71% больных, ограничение подвижности глазных яблок у 86% пациентов, нарушение глотания регистрировали в 71% случаев, охриплость голоса в 43%, сухость ротовой полости в 75% случаев.

Таким образом проведенная клиническая разработка истории болезни выявила следующие особенности диагностики ботулизма в начальном периоде болезни:

1. Диагноз ботулизма устанавливался в ранние сроки при сочетании диплопии и диарейного синдрома, что вероятно вызывало необходимость экстренной консультации врачом-инфекционистом, напротив более выраженная неврологическая симптоматика с отсутствием диарейного синдрома увеличивала сроки диагностики ботулизма, и дифференциации с неврологической патологией.

2. При первичном осмотре больных врачами игнорировались такие проявления ранней неврологической симптоматики как исследование корнеального рефлекса с корня языка и задней стенки глотки, тяжесть при подъеме век и движении глазных яблок, чтении мелкого шрифта и диплопия, а так же симптомы вентиляционной дыхательной недостаточности при тяжелой форме ботулизма.

3. Зачастую должного внимания не уделялось симметричности и двусторонности проявления неврологических симптомов, свидетельствующих о поражении продолговатого и спинного мозга, и наличию эпидемиологического фактора, характерного для ботулоинфекции. Вышеизложенные данные учитываются при диагностике ботулизма.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НАДПОЧЕЧНИКАХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Голуб И.Е., Лебединский В.Ю., Изатулин А.В.,
Шашкова О.Н.

*Иркутский государственный медицинский
университет,
Иркутск, Россия*

Стресс является ярко выраженной адаптивной реакцией, но в то же время он может быть причиной развития многих патологических процессов. Ключевую роль в процессе адаптации выполняют надпочечники, поэтому их морфофункциональное состояние напрямую влияет на эту функцию. Целью исследования являлось изучение структурного и функционального состояния надпочечников на модели иммобилизационного хронического стресса у животных. Для оценки стрессорного воздействия определяли количество эозинофилов крови, содержание пролактина, кортикостерона и продуктов ПОЛ.

В условиях продолжительного (хронического) стресса динамика количества эозинофилов крови имеет свои особенности.

После первой 6 часовой иммобилизации возникает эозинопения, которая выражается в снижении в крови экспериментальных животных содержания эозинофилов до $63,8 \pm 2,1$ шт/мкл ($p < 0,01$), что характерно для стадии тревоги стресс-реакции. На вторые сутки количество эозинофилов составляет $142,5 \pm 3,7$ шт/мкл. Пик эозинофилии смещается на 3-и сутки, достигая $258,2 \pm 4,1$ ($p < 0,05$) шт/мкл, что связано с продолжающимися ежедневными стрессовыми воздействиями. Начиная с 5-ых по 14-е сутки содержание эозинофилов у экспериментальных животных ниже нормальных значений ($p < 0,05$) и колеблется в пределах от $124,6 \pm 3,2$ до $161,2 \pm 3,8$ шт/мкл. Продолжительная эозинопения является признаком наступления стадии истощения стресс-реакции у подопытных животных.

После первой иммобилизации экспериментальных животных уровень кортикостерона в крови повышается в среднем до $47,4 \pm 0,67$ нмоль/л ($p < 0,05$). После второй иммобилизации этот пока-