

данных. Во 2 группе больных отмечалось снижение параметров АД на 2 этапе исследования на 8,7-11,8%, на 3 тапе небольшое снижение и они стали на 8,3-13,5% ниже исходных данных, к 4 этапу зарегистрировано небольшое повышение уровней, но они оставались меньше на 7,4-12,9% от исходных.

На 5 этапе показатели АД еще повысились, но остались на 6-9,5% ниже исходных данных. При всех колебаниях $p < 0,05$. В группе сравнения ЧСС ко 2 этапу увеличилась на 13%, к 3 этапу зарегистрировано урежение этого показателя на 11,9% в сравнении с исходными данными, а на 4 этапе зарегистрировано недостоверное увеличение на 2,3% относительно предыдущего этапа исследования. К 5 этапу отмечен недостоверный рост ЧСС на 3,9% относительно исходных данных.

В основной группе ко 2 этапу ЧСС недостоверно увеличилась на 4,1%, к 3 этот показатель достоверно уменьшился на 16,9%, на 4 этапе он изменился незначительно, а к 5 этапу ЧСС увеличилась, но оставалась на 10,2% ниже исходных данных.

Измерение ЦВД на 1 этапе выявило скрытую гиповолемию и на фоне инфузионной терапии этот показатель от этапа к этапу исследования в обеих группах, без существенных отличий между группами, оставался в пределах нормальных значений. Следует отметить, что инфузионно-трансфузионная терапия велась в режиме опережающей гиперволемической гемодилюции.

Таким образом, в условиях сочетанной спинально-эпидуральной анестезии с ИВЛ отмечены меньшие изменения параметров общей гемодинамики, чем в условиях сочетанной эпидуральной блокады с ИВЛ.

THE PARAMETERS OF HEMODYNAMICS AT ASSOCIATED SPINO-EPIDURAL ANESTHESIAS WITH ARTIFICIAL VENTILATION UNDER CONDITIONS OF TRAUMATIC ABDOMINO-CAVERNOUS OPERATIONS

M.A.IGNATENKO

Novosibirsk state medical university

Under conditions of associated spino-epidural anesthesia with artificial ventilation of lungs are marked smaller changes of parameters of the general hemodynamics, than under conditions of associated epidural blockade with artificial ventilation of lungs.

Key words: spino-epidural anesthesia

УДК 61:007

ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ С ПОЗИЦИЙ КЛАСТЕРНОГО АНАЛИЗА

Т.И. БУЛДАКОВА*, В.Б. ЛИФШИЦ**, С.П. СЕРНОВ**, С.И. СУЯТИНОВ*

Исследована проблема диагностики алкогольной болезни печени с позиций кластерного анализа. Клиницистам известно, что постановка диагноза стадий алкогольного поражения печени (стеатоз, стеатогепатит, цирроз) представляет определенные трудности, в связи со схожестью или, наоборот, вариабельностью клинико-лабораторной картины. Кластерный анализ с точки зрения математики убедительно подтвердил эту проблему. Авторы видят ее решение в создании математических моделей, основанных на клинико-анамнестических и лабораторных критериях, которые позволят уточнить диагностику.

Ключевые слова: алкогольная болезнь печени, диагностика, кластерный анализ, меры различия, дендрограммы

Алкогольное поражение печени и его осложнения остаются одной из самых частых причин смерти в Европе и США [12]. В США от 5 до 10 % населения хронически злоупотребляют алкоголем и нуждаются в медицинском наблюдении. Приблизительно у 15 % из них в течение 10-20 лет развивается цирроз – это от 500 тыс. до 1 млн жителей, и каждый год от алкогольной болезни печени (АБП) умирают до 20 тыс. человек. В России, по официальным данным на 2000 г., насчитывалось более 10 млн больных алкоголизмом, это 10% популяции, и 30 млн «пьяниц», то есть 40% населения имеют риск развития АБП. Смертность от цирроза печени (ЦП) в России в 1993-2005 гг. возросла по сравнению с 1980-1992 гг. в 2,2 раза [5]. При изучении в крупном многопрофильном стационаре этиологических факторов заболевания у 62 больных ЦП, умерших в 1996-2004 гг., выявили, что наиболее

часто летальные исходы наблюдались при алкогольном циррозе (47,6%) [6].

По клинической классификации, в структуре АБП выделяют три основные формы (клинико-морфологические варианты), которые являются ее последовательными стадиями: стеатоз печени, хронический гепатит (стеатогепатит) и ЦП. Чаще больные попадают в поле зрения врача именно на последней терминальной стадии, что объясняется как многолетним бессимптомным или малосимптомным течением алкогольных поражений печени, так и неспецифичностью клинико-лабораторных критериев постановки диагноза с отсутствием характерных маркеров (в отличие, например, от вирусных гепатитов). В этом плане очень демонстративные сведения получили при анализе этиологии новых случаев болезней печени в трех южных штатах США за 1999-2001 гг. (популяция 1,5 миллиона взрослого населения) [10]. Так, было диагностировано ежегодно 150 000 пациентов и только 82 (8%) из них – с АБП, но при этом среди всех 184 (18%) наблюдаемых циррозов – алкогольных 44 %.

С другой стороны, в последние годы ряд исследователей [8, 9], указывают на существенные недостатки «золотого стандарта» – метода биопсии печени: инвазивность, высокая стоимость, наличие противопоказаний у многих пациентов (кровоточивость), возможность осложнений и даже смертности, вариабельность и неточность диагностики в связи с местом забора материала.

Вышеуказанные обстоятельства заставляют проанализировать адекватность современной клинико-лабораторной диагностики стадий АБП и искать пути повышения ее эффективности.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 98 лиц с хронической алкогольной интоксикацией (ХАИ), страдавшие АБП и получавшие стационарное лечение. У всех обследованных был собран алкогольный анамнез и, учитывая их склонность скрывать злоупотребление спиртными напитками, мы применили известный опросник CAGE. С целью выявления физикальных симптомов ХАИ использовали «Сетку LeGo» в модификации О.Б. Жаркова, П.П. Огурцова и В.С. Моисеева. При отборе больных учитывались объективные показатели, характеризующие АБП, в меньшей степени принимались во внимание сведения о количестве потребляемого алкоголя, предоставляемые больным или родственниками. Критерии исключения: острый алкогольный гепатит; неалкогольные стеатоз, гепатит и цирроз печени; отравления химическими веществами в анамнезе; болезни накопления; онкологические заболевания; гемолитические анемии; синдром Жильбера; метаболический синдром, сахарный диабет, туберкулез; прием лекарственных препаратов (НПВС, Н₂-блокаторы, изониазид, нифедипин, эстрогены).

Верификация стадий АБП (стеатоза, хронического гепатита и цирроза) достигалась на основании общепринятых стандартов с использованием классических клинико-анамнестических, сонографических и лабораторных данных [7]. Для получения достоверных результатов все биохимические показатели исследовали в период абстиненции этанола не менее, чем на 14-й день после алкогольного эксцесса, а также в первые дни начала лечения согласно рекомендации [3]. Биопсии печени не проводились.

Все пациенты с АБП были разделены на 3 группы: 1-я – алкогольный стеатоз (39 человек, из них 30 мужчин и 9 женщин), 2-я – хронический алкогольный гепатит (31 человек, из них 25 мужчин и 6 женщин), 3-я – цирроз печени класс А (компенсированный) по шкале Чайльд-Пью (28 человек, из них 20 мужчин и 8 женщин). Контрольная группа включала в себя 26 практически здоровых людей: 17 мужчин и 9 женщин. У всех 124 обследованных были получены отрицательные результаты маркеров вирусных гепатитов. Следует отметить, что всем наблюдаемым пациентам и здоровым было проведено одинаковое стандартное обследование: клинико-анамнестические, сонографические и биохимические критерии включали 64 параметра.

Для проверки адекватности распределения здоровых и пациентов в группы в соответствии с поставленным диагнозом стадии АБП был применен кластерный анализ [1, 4]. В качестве исходных были использованы значения 64 вышеуказанных критериев для всех 124 обследованных. Предварительно здоровые люди и пациенты внутри каждой группы были закодированы по порядковому номеру и стадии заболевания. Так, обследуемые из группы «Здоровые» получили коды 1z, 2z, 3z..., больные из группы «Стеатоз» – 1s, 2s, 3s..., из группы «Гепатит» – 1g, 2g, 3g..., из группы «Цирроз» – 1c, 2c, 3c...

* 410054 г. Саратов, ул. Политехническая, 77. Саратовский государственный технический университет, тел. (8452) 79-86-09, okb_sstu@ssu.ru
** 410031 г. Саратов, ул. Большая Горная, 43. Саратовский государственный медицинский университет, тел. (8452) 28-88-09, lif_vlad@mail.ru

Анализ результатов кластеризации. Методы кластерного анализа позволяют разбить изучаемую совокупность объектов (критериев) на кластеры или группы (классы) схожих между собой объектов. Выделение кластеров осуществляется на основании мер сходства и различия объектов. Обычно используется мера сходства типа расстояния. В этом случае объекты тем более похожи, чем меньше расстояние (евклидово, манхеттенское, Махаланобиса или др.) между ними.

Способов определения меры расстояния между кластерами, называемой еще мерой близости, существует несколько. Наиболее распространенный способ – вычисление евклидова расстояния, эта мера по умолчанию принята в пакете STATISTICA. Евклидово расстояние (мера различия) между двумя точками (параметрами) x и y для n -мерного случая определяется как

$$d = \sqrt{\sum_{i=1}^n (x_i - y_i)^2}$$

Если переменные измерены в разных единицах и имеют различные стандартные отклонения, то применяют обобщенное евклидово расстояние – расстояние Махаланобиса [1].

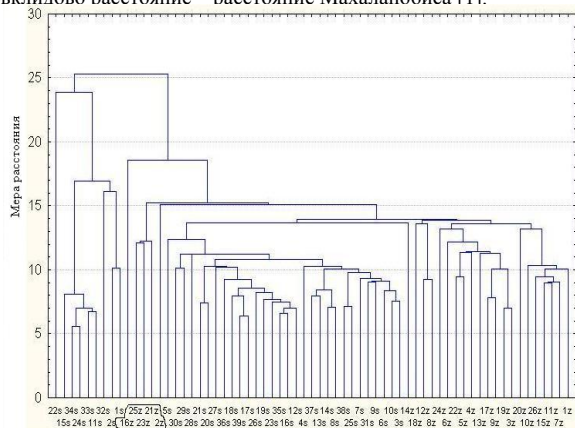


Рис. 1. Группы «Здоровые» и «Стеатоз»

Суть иерархической кластеризации состоит в последовательном объединении меньших кластеров в большие или в разделении больших кластеров на меньшие. Здесь использовался иерархический агломеративный метод, который характеризуется последовательным объединением исходных объектов и соответствующим уменьшением числа кластеров. Преимуществом этих методов кластеризации является наглядность. Графическое изображение объединения кластеров может быть получено с помощью дендрограммы – дерева объединения кластеров. Дендрограмма – это древовидная диаграмма, содержащая n уровней, каждый из которых соответствует одному из шагов процесса последовательного укрупнения кластеров.

В качестве параметров для кластеризации были использованы коды пациентов. Результаты кластеризации были визуализированы в виде вертикальных дендрограмм (рис. 1-4), на которых отмечены коды пациентов, оказавшихся не в своих группах.

Анализ дендрограммы на рис. 1 не выявил четкой группировки пациентов в группу «Стеатоз». Кроме того, в группу «Стеатоз» попали коды 5 здоровых пациентов, что составляет почти 20% группы «Здоровые». Также не наблюдается четкой группировки пациентов в группы «Гепатит» и «Цирроз» на рис. 2. Более того, в группу «Гепатит» попали коды 6 пациентов с циррозом, что составляет более 21% группы «Цирроз».

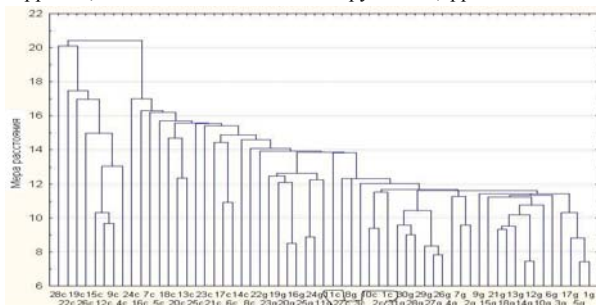


Рис. 2. Группы «Гепатит» и «Цирроз»

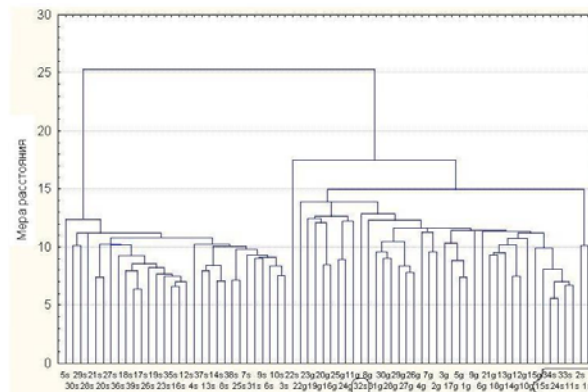


Рис. 3. Группы «Стеатоз» и «Гепатит»

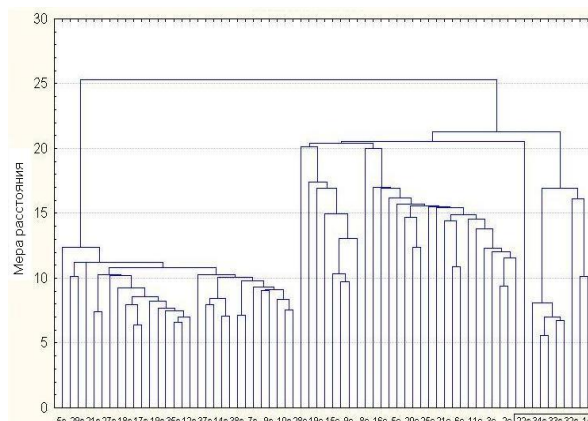


Рис. 4. Группы «Стеатоз» и «Цирроз»

На рис. 3 и 4 наблюдается разграничение исследуемых групп пациентов: «Стеатоз» и «Гепатит», «Стеатоз» и «Цирроз». Однако на дендрограммах имеются коды больных, которые по результатам кластеризации находятся не в своей группе.

В табл. указаны коды обследованных, которые по результатам кластерного анализа оказались не в своей группе.

Таблица

Группы и нехарактерные коды пациентов

Группа «Стеатоз»	Группа «Гепатит»	Группа «Цирроз»
2z, 16z, 21z, 23z, 25z	32s, 1s, 2s, 11s, 15s, 24s, 33s, 34s, 1c, 2c, 3c, 10c, 11c, 27c	1s, 2s, 11s, 15s, 22s, 24s, 32s, 33s, 34s

По результатам кластеризации можно сделать следующее заключение: имеющиеся клинико-лабораторные параметры позволяют идентифицировать группу «Здоровые», в нее не попали пациенты с АБП; у 5 здоровых людей (почти 20%) определены критерии, совпадающие с таковыми у пациентов из начальной группы АБП – «Стеатоз»; 8 пациентов из группы «Стеатоз» имеют признаки, не характерные для этой группы. В то же время эти 8 пациентов представляют обособленную группу, что видно из анализа рисунков 3 и 4. Среди этих 8 больных выделяется пациент с кодом 32s, имеющий параметры, совпадающие и с группой «Гепатит», и с группой «Цирроз»; у 6 пациентов группы «Цирроз» (более 21%) определены критерии, совпадающие с таковыми у пациентов группы «Гепатит»; у больного с кодом 22s имеются признаки, характерные для пациентов группы «Цирроз».

Результаты кластерного анализа объективно продемонстрировали неоднородность внутри групп лиц с диагнозом стадии АБП, что, с одной стороны, отражает отсутствие в настоящее время четко разграничивающих клинико-лабораторных критериев стадийности течения заболевания, а с другой – «стремление» его к прогрессированию и «плавным» переходам. По нашим данным, это особенно характерно для начальной стадии АБП – стеатоза. Кроме того, признаки стеатоза у некоторых здоровых по данным кластерного анализа, помимо возможности отнесения последних к группе риска по АБП, могут подтверждать описан-

ную в литературе [7] обратимость алкогольных повреждений печени при условии полного воздержания от приема спиртного.

Заключение. Очевидно, что требуются дополнительные исследования для выявления скрытых закономерностей, определяющих стадию и прогрессирование АБП. Более того, необходим поиск или разработка новых объективных скрининговых параметров или их сочетаний, наиболее значимых для установления диагноза без применения инвазивных методов. Другим направлением может служить создание математических моделей, основанных на имеющихся в настоящее время клинико-анамнестических и лабораторных критериях, которые позволят уточнить диагностику АБП. Актуальность такого подхода объясняется тем, что достижение желаемых результатов лечения при АБП во многом определяется своевременным установлением стадии заболевания [2].

Литература

1. Большаков А.А., Каримов Р.Н. Методы обработки многомерных данных и временных рядов. М.: Горячая линия – Телеком, 2007. 522 с.
2. Буевров А.О., Маевская М.В., Ивакин В.Т. // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. 2005. № 5. С. 4–9.
3. Волкова Е.В., Лопаткина Т.Н., Сиволоп Ю.П., Савченко В.А. Поражение печени в наркологической практике (патогенез, клиника, диагностика, лечение). М.: Анахарсис, 2002. 92 с.
4. Медик В.А., Токмачев М.С. Математическая статистика в медицине. М.: Финансы и статистика, 2007. 800 с.
5. Немцов А.В., Давыдов К.В., Разодовский Ю.Е. // Наркология. 2009. №1. С.52–60.
6. Павлов А.И., Плюшин С.В., Хазанов А.И. и др. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. 2005. № 2. С.68–72.
7. Подымова, С.Д. Болезни печени: Руководство для врачей. (4-е изд. перераб. и доп.) / С.Д. Подымова. М.: Медицина, 2005. 768 с.
8. Biomarkers for the prediction of liver fibrosis in patients with chronic alcoholic liver disease / S. Naveau, B. Raynard, V. Ratzu et al. // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2005. Vol. 3, № 2. P. 167–174.
9. Serum hyaluronate correlates with histological progression in alcoholic liver disease / F. Stuckel, G. Poeschl, D. Schuppan et al. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2003. Vol. 15, № 9. P. 945–950.
10. The epidemiology of newly diagnosed chronic liver disease in gastroenterology practices in the United States: Results from population-based surveillance / B.P. Bell, M. M. Manos, A. Zaman et al. // Am. J. Gastroenterol. 2008. Jul. 31.
11. Tilg, H. Management strategies in alcoholic liver disease / H. Tilg, C.P. Day // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. 2007. Vol. 4, №1. P. 24–34.
12. Tome, S. Review article: current management of alcoholic liver disease / S. Tome, M.R. Lucey // Aliment. Pharmacol. Ther. 2004. Vol. 19, № 7. P.707–714.

DIAGNOSTICS OF ALCOHOLIC LIVER DISEASE IN TERMS OF CLUSTER ANALYSIS

T.I. BULDAKOVA, V.B. LIFSHTS, S.P. SERNOV, S.I. SUYATINOV

410054 Saratov, street Polytechnical, 77, Saratov State Technical University,
410031 Saratov, Street bolshaya Gornaya, 43, the Saratov State Medical University

The problem of diagnostics of alcoholic liver disease in terms of cluster analysis has been investigated. Clinicians are well aware that diagnostics of different stages of alcoholic liver disease (steatosis, steatohepatitis, cirrhosis) presents several difficulties due to either similarity or, vice versa, variability on clinical and laboratory picture of these stages. Mathematical cluster analysis has successfully solved this task. The solution to this problem is creating of mathematical models based on clinical, anamnestic and laboratory criteria, which will enable to ascertain diagnostics.

Key words: alcoholic liver disease, diagnostics, cluster analysis, disparity measures, dendrograms.

УДК 616-002.5-021.1

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КЛАПАННОЙ БРОНХОБЛОКАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭМПИЕМОЙ ПЛЕВРЫ С БРОНХОПЛЕВРАЛЬНЫМИ СВИЩАМИ

Е. В. АСХАДУЛИН, Р. В. АБАШИН, В. А. БАРАНОВ, С. В. ВОРОНКОВ,
Л. А. МИТРОХИН, П. В. ПОНОМАРЕВ, В. В. УШАКОВ,
Е. С. УШАКОВА

Велика роль немедикаментозных малоинвазивных методов, повышающих эффективность лечения больных с деструктивным туберкулезом легких и тяжелыми послеоперационными осложнениями. Авторы делятся опытом применения методики клапанной бронхооблокации на базе легочно-хирургического отделения Тульского областного противотуберкулезного диспансера.

Ключевые слова: бронхооблокация, деструктивный туберкулез

В торакальной хирургии, по мнению всех исследователей, одним из самых грозных осложнений, отражающихся на жизни больного и на исходах операций, остаются бронхиальные свищи и послеоперационные эмпиемы плевры. Тяжелейшая категория пациентов туберкулезных стационаров – больные туберкулезной

эмпиемой плевры, требующие длительного комплексного лечения, и являющиеся источником внутрибольничной инфекции [2–4,8]. Эмпиема плевры в хирургической клинике, как правило, осложняет течение различных клинических форм туберкулеза легких или возникает после лечебно-диагностических манипуляций, хирургических вмешательств. Бронхиальные свищи при резекциях легких наблюдаются у 6,4–10,8% больных, а специфические эмпиемы с бронхоплевральными свищами, вследствие осложнений туберкулезного процесса в легких, в т.ч. после резекций у 8,6–39,2% больных [2,3,6,8]. Наличие бронхиального свища препятствует созданию отрицательного давления в плевральной полости, необходимого для расправления легкого, и делает невозможной санацию полости эмпиемы [1,5,7,9].

Для закрытия бронхиальных свищей и ликвидации остаточных полостей предложены различные способы хирургического лечения, от самых простых манипуляций и операций (пункция, дренирование, торакотомия), заканчивая повторными радикальными пластическими операциями. Оперативные вмешательства, направленные на лечение эмпием, являются травматичными и «калечащими», и, при этом остается высокой частота послеоперационных осложнений, в том числе реканализация бронхиального свища. Раннее и надежное закрытие бронхоплеврального сообщения является непременным условием полного расправления легкого и успешного лечения эмпиемы плевры, и позволяет часто обойтись без повторного оперативного лечения.

Однако сложные методы лечения больных с бронхиальными свищами доступны крупным торакальным отделениям и, часто, из-за тяжести состояния больных требуют длительной подготовки. В этих условиях существенно возрастает роль немедикаментозных малоинвазивных методов, повышающих эффективность комплексного лечения больных с деструктивным туберкулезом легких и тяжелыми послеоперационными осложнениями. Мы хотим поделиться накопленным опытом применения методики клапанной бронхооблокации (КББ) (Левин А.В. и соавт.) на базе легочно-хирургического отделения для больных туберкулезом Тульского областного противотуберкулезного диспансера № 1 (ТОПТД № 1). В отделении КББ используется с октября 2007 г. Пролечено 6 больных с туберкулезной эмпиемой плевры с бронхиальными свищами.

Причиной развития эмпиемы в 3-х случаях послужила не состоятельность культи бронха в послеоперационном периоде. В этой группе все 3 пациента страдали фиброзно-кавернозным туберкулезом (ФКТ) легких и, являясь бактериовыделителями, имели множественную лекарственную устойчивость (МЛУ) микобактерий туберкулеза (МБТ) ко всем препаратам. У остальных 3-х больных эмпиема плевры явилась следствием деструкции в легочной ткани, на фоне поражения туберкулезным процессом. У одного больного имел место ФКТ, у второго – диссеминированный туберкулез, и у третьего больного – инфильтративный туберкулез в фазе распада. Больные данной группы также являлись бактериовыделителями, но с сохраненной чувствительностью МБТ к специфической антибактериальной химиотерапии (С АБ ХТ). Всем 6 больным КББ устанавливался под местной анестезией при помощи фибробронхоскопа, после определения локализации свищ-несущего бронха. При этом не требовалось особых условий для проведения манипуляции и подготовки больного. В результате установки КББ сброс воздуха по дренажам, установленным в полость эмпиемы, прекращался в течение суток. Методу КББ мы сочетали с пневмоперитонеумом у 5 больных (как рекомендуют авторы).

В первые 2-3 недели шло уменьшение объема экссудата, характер которого менялся от гнойного к серозному. Заметно уменьшался размер полости эмпиемы. Отмечалась положительная динамика в клинико-лабораторных показателях и состоянии больных, вследствие уменьшения симптомов интоксикации и восстановления вентиляционной способности легких. Дренажи из плевральной полости удалялись после рентгенологического контроля через 3-5 дней после прекращения выделения экссудата.

В группе пострезекционных эмпием клапан извлекался ~ через 3,5 месяца. Одному больному (со свищем межсусточного бронха) произведена еще и селективная 4-реберная торакопластика. В группе эмпием деструктивного туберкулеза клапан извлекался ~ через 6 недель. Приводим пример успешного использования методики КББ в ликвидации остаточной полости с

* Туберкулезное легочно-хирургическое отделение ГУЗ «Тульский областной противотуберкулезный диспансер №1», 301105, п. Петелино, Ленинский район Тульской области