

антителообразующих клеток в селезенке в 1,8 раза. В продуктивную фазу иммунного ответа пептид был неэффективен.

Таким образом, изучаемое соединение обладает выраженным иммуностимулирующим действием, оказывая влияние преимущественно на В-клеточное звено иммунитета. На наш взгляд, клетками-мишенями для него являются лимфоциты, находящиеся

на различных стадиях онтогенеза — начиная от клеток-предшественников и заканчивая зрелыми антителопродуцентами. Расшифровка структуры, синтез и изучение механизмов действия индивидуальных пептидов бursы Фабрициуса открывает перспективу для разработки лекарственных средств нового поколения, производящих направленную коррекцию поврежденных звеньев иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохова Л.И., Патеюк А.В., Кузник Б.И., Загородняя Э.Д. Сравнительное действие тималина, тимогена и ронколейкина на состояние иммунитета и гемостаза при развитии эндометрита после кесарева сечения. // Сибирский медицинский журнал. — Иркутск, 2012. — Т. 108, №1. — С. 48-51.
2. Вишнякова Т.М., Долина А.Б. Влияние тималина на динамику цитокинов у детей с инфекционным эндокардитом [Электронный ресурс] // Забайкальский медицинский вестник. — 2010. — № 1. — С. 12-14. — Режим доступа: <http://medacadem.chita.ru/zmv> (10.01.2010).
3. Гомазков О.А. Нейротрофическая регуляция и стволовые клетки мозга. — М.: ИКАР, 2006. — 330 с.
4. Кузник Б.И., Лиханов И.Д., Цепелев В.Л. Теоретические и клинические аспекты биорегулирующей терапии в хирургии и травматологии. — Новосибирск: Наука, 2008. — 312 с.
5. Петров Р.В., Михайлова А.А., Фомина Л.А. Миелопептиды. — М.: Наука, 2001. — 184 с.
6. Степанов А.В., Цепелев В.Л., Цепелев С.Л. Пептидные регуляторы гуморального иммунитета. — Чита: Поиск, 2002. — 180 с.
7. Фримель Г. Иммунологические методы. — М.: Медицина, 1987. — 472 с.
8. Feng X.L., Liu Q.T., Cao R.B. Identification and characterization of novel immunomodulatory bursal-derived pentapeptide-II (BPP-II) // J. Biol. Chem. — 2012. — Vol. 3. — P. 801-807.
9. Feng X.L., Liu Q.T., Cao R.B. A bursal pentapeptide (BPP-I), a novel bursal-derived peptide, exhibits antiproliferation of tumor cell and immunomodulator activity. // Amino Acids. — 2012. — Vol. 42. — P. 2215-2222.
10. Liu X.D., Feng X.L., Zhou B. Isolation, modulatory functions on murine B cell development and antigen-specific immune responses of BP11, a novel peptide from the chicken bursa of Fabricius. // Peptides. — 2012. — Vol. 35(1). — P. 107-113.

Информация об авторах: 672000, г. Чита, ул. Горького 39а, ЧГМА, тел. (факс) (3022) 35-43-24, e-mail: avstep@rambler.ru, Степанов Александр Валентинович — д.м.н, заведующий кафедрой; Цепелев Виктор Львович — д.м.н., профессор кафедры; Мельникова Светлана Леонидовна — д.м.н, профессор кафедры.

© ГОРИНА А.С., GOETZE S., КОЛЕСНИЧЕНКО Л.С. — 2013
УДК 577.112.3:616.89

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА МОНОАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОТРАНСМИТТЕРОВ В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ АУТИЗМЕ, СИНДРОМЕ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ И ИХ КОМОРБИДНОСТИ

Анна Сергеевна Горина¹, Simon Goetze², Лариса Станиславовна Колесниченко³

(¹Sick Children Hospital, Toronto, Canada, президент — М.И. Haddad; ²Клиника медицинского факультета Университета Генриха Гейне, Дюссельдорф, Германия, кафедра молекулярной биологии, зав. — Dr. S. Goetze; ³Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра химии и биохимии, зав. — д.м.н., проф. Л.С. Колесниченко)

Резюме. Моноаминергические системы мозга играют важную роль как нейротрансмиттеры и регуляторные факторы. Их нарушения участвуют в проявлении симптомов аутизма (синдрома Каннера) и синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Изучалась возрастная динамика содержания серотонина, дофамина и норадреналина в СМЖ у пациентов с аутизмом, СДВГ и коморбидностью аутизма и СДВГ в возрасте 1-25 лет. Как при СДВГ, так и аутизме нарушена возрастная динамика моноаминергических нейромедиаторов серотонина, дофамина и норадреналина ($p < 0,05$), особенно в 5-7 лет при СДВГ: повышение серотонина (в 1,2-1,4 раза) и норадреналина (в 1,2 раза) и понижение дофамина (в 1,5-1,6 раза); в 1 и 5 лет при аутизме: понижение серотонина (в 4,9-1,2 раза), дофамина (в 2,8 раза) и норадреналина (в 1,2-1,4 раза); в 5-25 лет при коморбидности СДВГ и аутизма: понижение серотонина (в 1,3-2,1 раза), дофамина (в 1,9-3,7 раза) и норадреналина (в 1,4-2,1 раза). Нарушения совпадают с критическими периодами формирования и созревания различных структур головного мозга, что может приводить к проявлению симптомов СДВГ и аутизма.

Ключевые слова: аутизм, синдром дефицита внимания и гиперактивности, серотонин, дофамин, норадреналин, спинномозговая жидкость, возрастная динамика.

AGE DYNAMICS OF MONOAMINERGIC NEUROTRANSMITTERS IN CEREBROSPINAL FLUID IN AUTISM, ATTENTION DEFICIT AND HYPERACTIVITY DISORDER AND THEIR COMORBIDITY

A.S. Gorina¹, S. Goetze², L.S. Kolesnichenko³

(¹Sick Children Hospital, Toronto, Canada; ²Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany; ³Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. Brain monoaminergic systems play an important role as neurotransmitters and regulators in ontogenesis. Their disturbances are involved into symptoms of autism (Kanner syndrome) and attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD). Age dynamics of serotonin, dopamine and norepinephrine in CSF has been studied in patients with autism, ADHD and comorbidity of autism and ADHD in the age range of 1-25 years. Both in ADHD and autism there were disturbances in age dynamics of CSF serotonin, dopamine and norepinephrine ($p < 0.05$), especially at the age of 5-7 years in ADHD: increase in serotonin (1.2-1.4-fold) and norepinephrine (1.2-fold) and decrease in dopamine (1.5-1.6-fold); at 1 and 5 years in autism: a decrease in serotonin (4.9-1.2-fold), dopamine (2.8-fold) and norepinephrine (1.2-1.4-fold); at the age of 5-25 years in

comorbidity of ADHD and autism: a decrease in serotonin (1.3-2.1-fold), dopamine (1.9-3.7-fold) and norepinephrine (в 1.4-2.1-fold). The disturbances coincide with critical periods in development and maturation of various brain structures, which can result in manifestation of symptoms of ADHD and autism.

Key words: autism, attention deficit and hyperactivity disorder, serotonin, dopamine, norepinephrine, age dynamics.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и аутизм (синдром Каннера) — pervasive заболевания развития, встречаемость которых в настоящее время достигает в разных странах соответственно 140 и 9,2 случаев на 1000 детей [15]. Аутизм характеризуется социальным дефицитом, нарушением речи и коммуникации и повторяющимися стереотипными движениями. СДВГ проявляется в трудности концентрации и поддержания внимания, гиперактивности, импульсивности, нарушениях обучения, памяти и обработки информации. Развитие аутизма в детском возрасте обычно приводит к глубокой инвалидизации в связи с трудностями в созревании психической, речевой, моторной и эмоциональной сфер, в социальных взаимодействиях и дальнейшей адаптации в обществе. Из всех наблюдающихся коморбидных состояний при аутистических заболеваниях, коморбидность аутизма с СДВГ наиболее неблагоприятна из-за высокой частоты совершения этими больными административных и уголовных правонарушений [8]. Различные нейрoхимические системы (глутаматергическая, ГАМКергическая, серотонинергическая, дофаминергическая и т.д.) играют важную роль в деятельности и созревании центральной нервной системы. Особенно важным для понимания функционирования мозга в норме и патологии является факт взаимодействия этих систем на рецепторном уровне и в процессе развития ЦНС. Это делает необходимым уточнение и, возможно, пересмотр существующих гипотез патогенеза нервно-психических заболеваний у детей, в частности, аутизма и СДВГ. Большинство этих гипотез предполагают относительную дискретность нейрoхимических систем, тогда как формирование ЦНС, созревание и развитие структур мозга, высшей нервной и психической деятельности в процессе роста ребенка основано на тесном взаимодействии нейромедиаторных систем и их нейротрансмиттеров в онтогенезе. Известно, что нейромедиаторы, особенно моноаминергические, выполняют ключевую нейротрофическую функцию в ЦНС в периоды как эмбрионального, так и постнатального развития, причем эта функция опережает нейротрансмиттерную функцию в ранние периоды развития ребенка. Дисбаланс в содержании нейротрансмиттеров способен, таким образом, нарушить не только функционирование каждой отдельно взятой системы, но и взаимодействие систем при развитии и созревании ЦНС.

Серотонин — критический регулятор основных процессов в развитии нейронов и глии в мозге млекопитающих: клеточной пролиферации, дифференциации, миграции, апоптоза и синаптогенеза [10]. Кроме того, серотонин вовлечен в процессы синаптического прунинга и созревания ряда структур головного мозга (префронтального кортекса, некоторых отделов лимбической системы), причем эта роль предшествует роли серотонина как нейротрансмиттера [13]. Как нейротрансмиттер, серотонин участвует в регулировании эмоций, настроения, памяти и обучения. Катехоламины (дофамин, норадреналин и адреналин) — выполняют роль медиаторов и модуляторов как нервной, так и гуморальной регуляции. Дофамин стимулирует внимание, память и эмоциональное вознаграждение при питании и игре. Норадреналиновая система контролирует внимание, запоминание, мобилизацию интеллектуальной и эмоциональной деятельности, мотивированное поведение, образное мышление [1, 7].

Аутизм сопровождается аномалиями как в периферической, так и в центральной серотониновых системах [2]. Дефицит серотонина в центральной нервной систе-

ме ассоциируется с такими проявлениями аутизма, как аффективные нарушения и повышенная агрессия [11]. Нарушения дофаминергической и норадренергической систем ЦНС также наблюдаются при аутизме и СДВГ [1, 4, 6, 12].

Изучение динамики содержания серотонина при различных нервно-психических заболеваниях необходимо, так как созревание префронтального кортекса, отделов лимбической системы, мозолистого тела и других структур ЦНС продолжается в течение длительного периода — вплоть до 25 лет. Ранняя медицинская помощь при аутизме и СДВГ имеет особое значение ввиду склонности детей, имеющих коморбидность этих заболеваний, к агрессивному и антисоциальному поведению [8].

Целью настоящего исследования было изучение долговременной динамики содержания серотонина, дофамина и норадреналина в спинномозговой жидкости у пациентов с аутизмом, СДВГ и при коморбидности СДВГ и аутизма.

Материалы и методы

Участники исследования, страдающие аутизмом, СДВГ и коморбидностью аутизма и СДВГ — пациенты клиники медицинского факультета университета Генриха Гейне (Дюссельдорф, Германия) и Госпиталя больных детей (Торонто, Канада). Исследования были проведены с соблюдением международных стандартов и биоэтических норм, в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека». Протокол исследований был одобрен на заседаниях комитетов по биоэтике вышеуказанных учреждений. Родителями и совершеннолетними пациентами были подписаны формы информированного согласия пациента/родителей на проведение диагностических процедур и участие в клинических обследованиях.

Возрастная динамика содержания моноаминергических нейромедиаторов и их метаболитов в спинномозговой жидкости (СМЖ) изучалась у группы детей с аутизмом (n=27) течение 25 лет. Для исследования возрастной динамики при СДВГ и коморбидности аутизма с СДВГ измерения проводились на когорте пациентов в возрасте от 1 года до 25 лет (n=63 и n=75 соответственно). Контрольная группа состояла из когорты пациентов в возрасте от 1 года до 25 лет (n=68) с подозрением на диагноз менингита (впоследствии не подтвержденный) и здоровых по остальным показателям.

Образцы СМЖ собирались, обрабатывались и хранились согласно стандартным медицинским протоколам у пациентов после двухдневной диеты, исключающей продукты, богатые аминокислотами и катехоламины (шоколад, бананы, орехи, ананасы, баклажаны и помидоры), а также, по возможности, не принимающих лекарственных препаратов в течение месяца. Адсорбция аналитов — катехоламинов и серотонина производилась в экстракционных картриджах Waters Oasis HLB (Milford, USA) с последующей промывкой, элюированием метанолом и центрифугированием. Хроматография катехоламинов осуществлялась на колонках обратной фазы Nucleosil C-18, 250 — 4.6 мм (Macherey-Nagel AG). МГФГ, ВМК и ГВК анализировались с помощью колонки Ultrasphere IP 150 мм x 4,6 мм (Beckman). Температура элюента была индивидуальной от 35°C до 36°C, скорость потока элюента 1 мл/мин, объем нанесенных образцов 70 мкл. Использовались реактивы и контроль-

ные материалы фирм Beckman и Sigma. Метаболиты триптофана и катехоламины измерялись методом селективной флуориметрической детекции с использованием флуориметра Шимадзу RF-10AXL (Япония).

Для статистической обработки долговременных исследований использовалась смешанная линейная модель факторного анализа с использованием факторов возраста и группы как зависимых переменных и концентрации данного соединения как зависимой переменной. В случае выявления статистически значимого эффекта фактора, проводился post-hoc тест на попарные различия между средними. Для анализа значимости наблюдаемых различий использовали параметрический критерий Стьюдента при нормальном распределении. При проверке гипотез использовался критический уровень значимости $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

При исследовании в СМЖ биогенных аминов — моноаминергическими нейротрансмиттерами в ЦНС: серотонина, дофамина и норадреналина в контрольной группе и у пациентов с аутизмом, СДВГ и при коморбидности СДВГ с аутизмом, нами были обнаружены следующие изменения.

Содержание серотонина в контрольной группе снижалось с возрастом. Наиболее сильное снижение (в 2,2 раза) происходило к 2 годам, после чего содержание стабилизировалось (рис. 1). При СДВГ концентрация серотонина остается повышенной (в 1,2-1,4 раза) в течение периода 5-25 лет. При аутизме уровень серотонина СМЖ был первоначально (в возрасте 1-5 лет) в 4,9-1,2 раза ниже, чем в контроле, но с впоследствии повышался и к 20-25 годам был в 1,4 раза выше контрольного. При коморбидности аутизма и СДВГ содержание серотонина, напротив, снижено в 1,3-2,1 раза в течение 5-25 лет. Концентрация дофамина в норме снижается с возрастом, начиная с 2 лет (в 2,3 раза по сравнению с 1 годом). При аутизме концентрация дофамина в 2,8 раза ниже контрольной в возрасте 1 года; последующее снижение происходит намного медленнее, чем в контроле, но концентрация ниже контрольной (в 1,4-2,3 раза) в течение всего периода исследования. При СДВГ содержание дофамина в 1,5-1,6 раза ниже контрольного в течение 5-15 лет, а при коморбидности аутизма и СДВГ — в 1,9-3,7 раза начиная с 5 до 25 лет. Концентрация норадреналина в контроле в целом снижается с возрастом, начиная с 2-кратного понижения в 2 года и претерпевает временный пик в 5-7 лет (в 1,4 раза относительно 2 лет). При аутизме возрастное снижение более плавное и лишено пиков, так что концентрация норадреналина ниже контрольной в возрасте 1 года (в 1,2 раза) и 5-7 лет (в 1,4-1,5 раза). При СДВГ содержание норадреналина повышено в 1,2 раза в 5-7 лет, а при коморбидности аутизма и СДВГ, напротив, понижено в 1,4-2,1 раза в 7-25 лет.

Таким образом, нормальная возрастная динамика моноаминов серотонина, дофамина и норадреналина была нарушена, и наблюдается, по-видимому, дисбаланс моноаминергических систем. Снижение уровней трех нейромедиаторов — серотонина, дофамина и норадреналина происходит у детей с аутизмом в 1 год и в 5 лет, особенно сильно в 1 год. В 2 года снижены уровни серотонина и дофамина, в возрасте 10-15 лет — только дофамина, в 20-25 лет понижена концентрация дофамина и повышено содержание серотонина. У детей с СДВГ изменение содержания всех трех нейромедиаторов (повышение уровня серотонина, понижение концентраций дофамина и норадреналина) происходит в период 5-10 лет, только повышение уровня серотонина и понижение содержания дофамина — в 13-15 лет и только повышение концентрации серотонина — в возрасте 20-25 лет. При коморбидности СДВГ и аутизма в течение всего периода наблюдений (5-25 лет) содержание всех трех нейротрансмиттеров понижено.

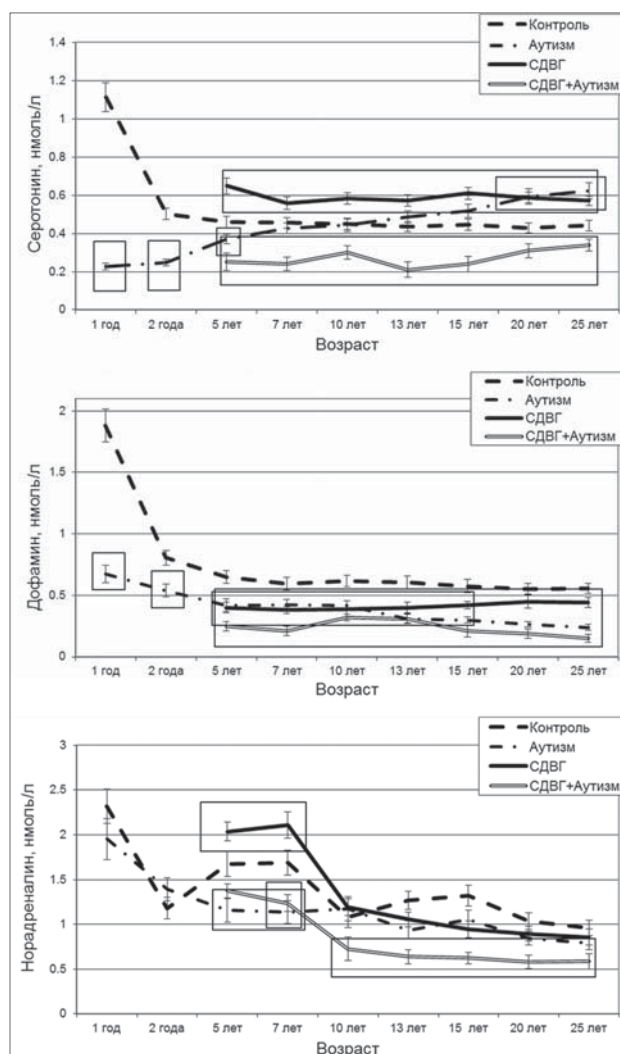


Рис. 1. Возрастная динамика серотонина, дофамина и норадреналина у детей с синдромом Каннера, СДВГ и при сочетанности Каннера и СДВГ. Рамками обозначены статистически значимые отклонения от контрольного уровня, $p<0,05$.

Наблюдавшееся нами снижение в раннем возрасте содержания в СМЖ моноаминергических нейротрансмиттеров в контрольной группе согласуется с данными других исследований [5, 14], как и нарушение при аутизме возрастной динамики серотонина [3]. Снижение содержания дофамина и повышение содержания норадреналина у детей с СДВГ в диапазоне 5-15 лет согласуется с данными литературы, где эти отклонения интерпретируются как усиленное использование дофамина в результате повышенной дофаминергической активности и избыточное содержание норадреналина как результат пониженной норадренергической активности ЦНС [9]. Тем не менее, нами не обнаружено исследований по возрастной динамике дофамина и норадреналина СМЖ, как и данных по ее нарушениям при коморбидности аутизма и СДВГ.

Дефицит нейротрансмиттеров в первые два года жизни может приводить к дисфункциям в развитии сенсорной, речевой и префронтальной коры, а также нарушения функционирования таких структур как гиппокамп и таламус, мозжечок, черная субстанция, ольфакторный бугорок и тектум. Результатом могут быть нарушения сенсорного восприятия, контроля движений, эмоциональной привязанности, общения, памяти и развития речи, что согласуется с аномалиями, которые отмечаются при аутизме в первые два года жизни.

Недостаточность нейротрансмиттеров в возрасте 5-7 лет может приводить к дисфункции гиппокампуса, миндалина, мозжечка, мозолистого тела, ретикулярной

формации и перифронтальной коры. В результате страдают процессы эмоционального обучения, память, способность к поддержанию устойчивого внимания, формирование тонкой моторики и когнитивных функций, что наблюдается при аутизме и СДВГ. В возрасте 10-15 лет пониженное содержание дофамина может продолжать оказывать негативный эффект на созревание префронтальной коры, миндалин и гиппокампуса и следовательно на формирование эмоциональной и когнитивной сферы. Во 20-25 лет понижение концентрации дофамина и повышенное содержание серотонина может являться причиной недостаточного созревания и функционирования префронтальной коры и, как следствие, недостаточной способности к интеграции информации, адекватного взаимодействия с окружающим миром. Это выражается в асоциальном поведении, самоагрессии и

недостаточности самоконтроля. Наиболее значительные и разнообразные нарушения возрастной динамики характерны для содержания серотонина в СМЖ при всех трех исследуемых патологиях, особенно в критические периоды созревания структур мозга у детей.

Периоды с 1 до 2 лет и с 5 до 7 лет отличаются наиболее обширными нарушениями возрастной динамики серотонина, дофамина и норадреналина. Как результат, возможны патологические процессы в ЦНС и нарушение высшей нервной деятельности. В возрасте 1-2 лет наиболее целесообразна терапия, направленная на коррекцию дефицита серотонина и дофамина, в возрасте 5-7 лет на коррекцию дефицита всех трех нейротрансмиттеров, а после 10 лет — на коррекцию дефицита дофамина и во взрослом возрасте (20-25 лет) — на коррекцию дефицита дофамина и избытка серотонина.

ЛИТЕРАТУРА

- Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Катехоламины: биохимия, фармакология, физиология, клиника: Лекция. // Вопросы медицинской химии. — 2002. — Т. 48. Вып. 1. — С. 45-67.
- Adamsen D., Meili D., Blau N., et al. Autism associated with low 5-hydroxyindolacetic acid in CSF and the heterozygous SLC6A4 gene Gly56Ala plus 5-HTTLPR L/L promoter variants. // Molecular Genetics and Metabolism. — 2011. — V. 102. № 3. — P. 368-373.
- Chugani D.C. Role of altered brain serotonin mechanisms in autism. // Molecular Psychiatry. — 2002. — V. 7. Suppl. 2. — P. S16-17.
- El-Ansary A.K., Bacha A.B., Ayahdi L.Y. Relationship between chronic lead toxicity and plasma neurotransmitters in autistic patients from Saudi Arabia. // Clinical Biochemistry. — 2011. — V. 44. № 13 — P. 1116-1120.
- Herlenius E., Lagercrantz H. Development of neurotransmitter systems during critical periods. // Experimental Neurology. — 2004. — V. 190. Suppl 1. — P. S8-21.
- Johansson J., Landgren M., Fernell E., et al. Altered tryptophan and alanine transport in fibroblasts from boys with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): an in vitro study. // Behavioral and Brain Functions. — 2011. — V. 24. № 7. — P. 40.
- Liu X., Piao F., Li Y. Protective effect of taurine on the decreased biogenic amine neurotransmitter levels in the brain of mice exposed to arsenic. // Advances in Experimental Medicine and Biology. — 2013. — V. 776. — P. 277-287.
- Margoob M.A., Mushtaq D. Serotonin transporter gene polymorphism and psychiatric disorders: Is there a link? // Indian Journal of Psychiatry. — 2011. — V. 53. № 4. — P. 289-299.
- Oades R.D. Dopamine may be 'hyper' with respect to noradrenaline metabolism, but 'hypo' with respect to serotonin metabolism in children with attention-deficit hyperactivity disorder. // Behavioural Brain Research. — 2002. — V. 130. № 1-2. — P. 97-102.
- Polleux F., Lauder J.M. Toward a developmental neurobiology of autism. // Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews. — 2004. — V. 10. — P. 303-317.
- Popova N.K. From genes to aggressive behavior: the role of serotonergic system. // Bioessays. — 2006. — V. 28. № 5. — P.495-503.
- Previc F.H. Prenatal influences on brain dopamine and their relevance to the rising incidence of autism. // Medical Hypotheses. — 2007. — V. 68. № 1 — P. 46-60.
- Sodhi M.S., Sanders-Bush E. Serotonin and brain development. // International Review of Neurobiology. — 2004. — V. 59. — P. 111-174.
- Takeuchi Y., Matsushita H., Sakai H., et al. Developmental Changes in Cerebrospinal Fluid Concentrations of Monoamine-Related Substances Revealed With a Coulochem Electrode Array System. // Journal of Child Neurology. — 2000. — Vol. 15. — P. 267-272.
- Thurm A., Swedo S.E. The importance of autism research. // Dialogues on Clinical Neurosciences. — 2012. — V. 14. № 3. — P. 219-222.

Информация об авторах: Горина Анна Сергеевна — н.с., к.б.н.; Goetze Simon — заведующий кафедрой, д.м.н.; Колесниченко Лариса Станиславовна — д.м.н., проф., заведующая кафедрой, Иркутский государственный медицинский университет, кафедра химии и биохимии, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1, тел. (3952) 243661, e-mail: kolesnichenkols@mail.ru

© АЛЕКСЕЕВА О.В., ИЛЬЕНКОВА Н.А., РОССИЕВ Д.А., СОЛОВЬЕВА Н.А. — 2013
УДК 616.233-002-079.4-053.2

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Ольга Валерьевна Алексеева, Наталья Анатольевна Ильенкова,
Дмитрий Анатольевич Россиев, Нина Александровна Соловьева
(Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов)

Резюме. В работе предложен способ дифференциальной диагностики рецидивирующей бронхолегочной патологии у детей с применением нейросетевого анализа 419 детей. В контрольную группу вошли дети в возрасте от 6 до 12 лет с диагнозом рецидивирующий бронхит (J 40.0). Для обучения нейронной сети — классификатора использовалась обучающая группа, состоящая из отдельных примеров, каждый из которых представляет определенный набор параметров одного ребенка с уже подтвержденным диагнозом. В качестве входных переменных использовались: жалобы; анамнестические сведения; данные объективного исследования и результаты лабораторных и инструментальных исследований. Тестирование экспертной системы проводилось на примерах контрольной группы. В качестве ответа выдавался один диагноз из заданных семи. Тестирование созданной экспертной системы показало достаточно высокую прогностическую способность — 92%. Созданная экспертная система может быть использована для оптимизации дифференциальной диагностики рецидивирующего бронхита (J 40.0).

Ключевые слова: нейронные сети, рецидивирующий бронхит, дети.