

✓ обеспечение поддержки по подготовке, переподготовке, повышению квалификации кадров.

Важным моментом при принятии решений органами государственной и муниципальной власти по финансированию программ лекарственного обеспечения за счет бюджетных средств является построение технологической последовательности этого процесса [4, 5].

С нашей точки зрения, данный процесс необходимо разбить на несколько этапов.

Первым этапом после принятия проектов целевых программ к рассмотрению является проверка обоснования объемов финансирования на основе проведенных маркетинговых исследований и расчета потребности региона в льготных лекарственных препаратах на основе изучения тенденций роста заболеваемости.

Вторым этапом является финансовая экспертиза технико-экономического обоснования, после чего устанавливается корректность оценки финансовых рисков.

Третий этап – самый важный для любого звена бюджетной системы: разработка оценочных критериев бюджетной эффективности выполнения целевых программ.

Четвертый этап – мониторинг выполнения бюджетных программ и оценка бюджетной эффективности проводимых мероприятий.

Таким образом, установлено, что благоприятными факторами сдерживания нарастания кризисных явлений в развитии системы государственных социальных гарантий в лекарственной помощи населению Краснодарского края являются сильная бюджетная политика

в регионе, действенная организационная структура мониторинга объемов необходимой лекарственной помощи.

Установлено, что, несмотря на ежегодное увеличение денежных средств в здравоохранении Краснодарского края, с 2004 г. по 2012 г. более чем в 10 раз, изменения в показателях здоровья при этом демонстрируют тенденцию к улучшению только на 10,0%.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акимова Т.* Краевая медицина – время развития (о реализации национального проекта «Здоровье» в Красноярском крае) // Красноярский рабочий. – Красноярск, 2007. – № 86. – С. 5.
2. *Андреева И. Н.* Изучение политики ценообразования на лекарственные средства с учетом условий функционирования региональных фармацевтических рынков / И. Н. Андреева (и др.) // Наследие Пирогова: прошлое, настоящее, будущее: Сб. материалов науч. конф. с междунар. участием (25–27 нояб. 2010 г., СПб). – СПб: Воен.-мед. акад., 2010. – С. 111–112.
3. *Маннапов Р. Г.* Организационно-экономический механизм управления регионом: формирование, функционирование, развитие / Р. Г. Маннапов, Л. Г. Ахтариева. – М.: ИСЭ Пресс, 2008. – 312 с.
4. *Обаева А. С.* Национальная платежная система: инфраструктура, инновации, перспективы развития // Деньги и кредит. – 2010. – № 5. – С. 34–41.
5. *Казиев К. Т.* Роль государства в формировании института социальной ответственности // Регион. экономика: теория и практика. – 2009. – № 24. – С. 64–73.

Поступила 15.08.2012

С. В. СИНЬКОВ¹, С. А. ШАПОШНИКОВ², Д. С. ВЕЛИЧКО¹, И. Б. ЗАБОЛОТСКИХ¹

ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОСТАЗА С ПОЗИЦИИ ЭНЕРГОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

¹*Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии
ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздравсоцразвития России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;*

²*ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт»
Минздравсоцразвития России,
Россия, 344037, г. Ростов-на-Дону, ул. 14-я линия, 63,
тел. +78612526508. E-mail: pobeda_zib@mail.ru*

Проведено исследование, включавшее 156 пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии хирургического и терапевтического профилей с энергодефицитом, в ходе которого обнаружено, что степень компенсации системы гемостаза варьирует в зависимости от типа энергодефицитного состояния. Гиперметаболический энергодефицит ассоциировался с тромботическим, гипоксический – с геморрагическим вариантом субкомпенсации системы гемостаза. Ферментный энергодефицит был сопряжен с высоким риском клинической манифестации ДВС-синдрома. Для субстратного энергодефицита было характерно изолированное поражение внешнего пути свертывания.

Ключевые слова: энергодефицит, гемостаз, ДВС-синдром.

S. V. SINKOV¹, S. A. SHAPOSHNIKOV², D. S. VELICHKO¹, I. B. ZABOLOTSKIKH¹

HAEMOSTATIC SYSTEM CHARACTERISTICS IN A PRYSM OF ENERGY DEFICIENCY CONCEPT

¹*Kuban state medical university, anesthesiology, reanimatology and transfusiology department,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4;*

²*scientific oncology institute, Rostov-on-Don,
Russia, 344037, Rostov-on-Don, 14 linia str., 63, tel.+78612526508. E-mail: pobeda_zib@mail.ru*

A study was conducted including 156 surgical and therapeutical ICU patients in an energy deficient status. It was found that haemostasis compensation degree varies according to the type of energy deficiency. Hypermetabolic energy deficiency was associated with thrombotic and hypoxic energy deficiency – with hemorrhagic form of subcompensation of haemostasis. Enzymatic type of energy deficiency was accompanied by high risk of DIC clinical manifestation. An isolated breach of external clotting pathway was typically observed in a substrate type of energy deficiency.

Key words: energy deficiency, haemostasis, DIC.

Введение

Энергетическая недостаточность (энергодифицит) – исход практически любого патологического процесса, следствие истощения энергетических ресурсов клетки и предельной формы тканевой гипоксии. Поэтому решение проблемы критических состояний должно рассматриваться с позиций энергодифицитных состояний. Понятие энергодифицита (энергетической недостаточности организма) [5] включает несоответствие между потребностью организма (органа, ткани, клетки) в энергии и тем ограниченным количеством макроэргов (аденозинтрифосфата – АТФ), которое может в данный момент использоваться для поддержания структурной целостности и функциональной активности ткани или органа.

Энергодифицит подразделяется на гиперметаболический, гипоксический, ферментативный и субстратный. По мнению авторов, энергодифицит может возникнуть вследствие:

1. Отставания скорости ресинтеза АТФ от возрастания темпа общего метаболизма (гиперметаболический энергодифицит),
2. Несоответствия доставки кислорода его потреблению (гипоксический энергодифицит),
3. Ингибирования клеточных ферментов (ферментативный энергодифицит),
4. Недостаточного количества субстратов окисления в клетке (субстратный энергодифицит) [5, 6, 9].

Система гемостаза, отображающая тонко сбалансированный механизм регуляции функционального состояния организма в целом, неизбежно вовлекается в ответ на патологическое состояние, инициирующее развитие органной недостаточности [1]. Именно поэтому практически у всех пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии, имеются те или иные нарушения в системе гемостаза.

Способность клетки поддерживать специфические для нее энергезависимые функции (электрогенную, нейромедиаторную, рецепторную, сократительную, транспорт ион и трансмембранные потенциалы, синтетические процессы и прочее) находится в тесной зависимости от внутриклеточного содержания АТФ. Адекватное функционирование системы гемостаза (предотвращение кровопотери, нарушения кровотока и восстановление поврежденных сосудов и тканей) определяется состоянием энергетического обмена организма; степень образования и потребления различных компонентов системы гемостаза зависит от уровня метаболизма тканей [2]. Повреждение эндотелиальных клеток, возникающее при гипоксии и энергодифиците, лежит в основе расстройств микроциркуляторного кровотока [3, 4]. Повреждение барьерной функции эндотелия и повышение капиллярной проницаемости ведут к тканевому отёку и снижению потребления кислорода вследствие функционального шунтирования крови.

Очевидно, что нарушения гемостаза, как и любой другой патологический процесс, сопряжены с развити-

ем в той или иной степени энергетической недостаточности, формирование которой опережает клиническую манифестацию коагулопатии. Таким образом, возможность реализации принципа упреждающего и патогенетически обоснованного воздействия на систему гемостаза может быть осуществлена именно с позиций изучения энергодифицитных состояний. Целью нашего исследования было выявление особенностей клинико-лабораторных проявлений нарушений гемостаза в зависимости от имеющегося энергодифицита у реанимационных больных.

Материалы и методы исследования

В исследование вошли 156 пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) терапевтического и хирургического профилей, у которых при поступлении диагностировался один из типов энергодифицита. Тяжесть состояния оценивалась по шкале APACHE III. Дифференциальная диагностика энергодифицита проводилась на основании анализа биохимических показателей кислородного и кислотно-основного гомеостаза: доставки (Do_2), потребления (Vo_2) и коэффициента утилизации кислорода (KUO_2), сатурации кислорода смешанной венозной крови ($SpVo_2$), концентрации лактата и глюкозы сыворотки и данных нутриционного статуса: фактического расхода энергии (ФРЭ) и количества доставленных калорий (ДК) (рисунок) [7]. Параметры доставки, потребления и утилизации кислорода рассчитывались по следующим формулам [8]:

$$Do_2 = CI \times Cao_2 = CI \times (1,3 \times Hb \times Sao_2);$$

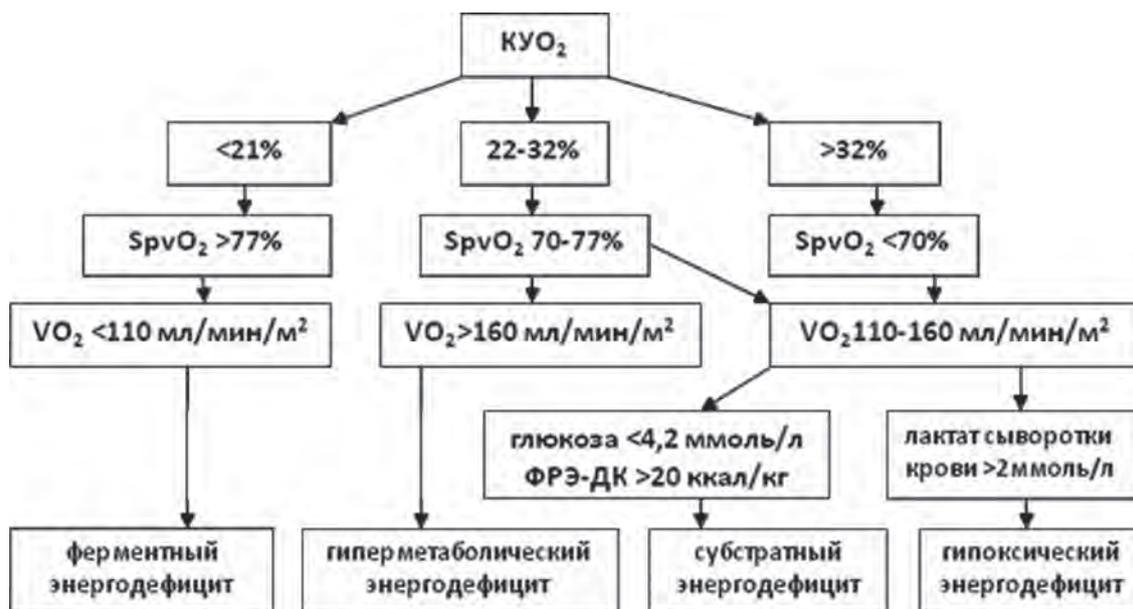
$$Vo_2 = CI \times (Cao_2 - Cvo_2) = CI \times (1,3 \times Hb) \times (Sao_2 - Svo_2);$$

$$KUO_2 = Vo_2 / Do_2;$$

где CI – сердечный индекс, л/(мин × м²); Hb – уровень гемоглобина, г/л; Sao₂ – сатурация кислорода артериальной крови; Svo₂ – сатурация кислорода смешанной венозной крови. Параметры гемодинамики рассчитывались с использованием модифицированной формулы Старра [8, 16].

В зависимости от типа энергодифицита было выделено 4 группы пациентов.

Забор образцов крови для мониторинга показателей системы гемостаза осуществлялся из центральной вены. Среди гемостазиологических параметров регистрировались активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПТВ), уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), содержание фибриногена, количество тромбоцитов и степень их агрегации (на основании данных агрегатометрии). В качестве интегрального способа оценки функционального состояния системы гемостаза, позволяющего *in vitro* оценить реальное поведение и взаимодействие всех звеньев системы гемостаза в исследуемом образце крови, использовалась электрокоагулография. При интерпретации последней вычислялись интегральные параметры: коагуляционная



Алгоритм диагностики энергодифицита [7]

Примечание: KVO_2 – коэффициент утилизации кислорода, VO_2 – потребление кислорода, $SpVO_2$ – сатурация смешанной венозной крови, ФРЭ – фактические расходы энергии, ДК – доставленные калории.

Таблица 1

Параметры гемодинамики и кислородного гомеостаза у пациентов с различными типами энергодифицита

Параметр (N – норма)	Тип энергодифицита			
	Гипер- метаболический	Гипоксический	Фермента- тивный	Субстратный
	n=42	n=46	n=35	n=33
APACHE III, баллы	47 (25,4–86,5)	50,4 (42–75,8)	57,3 (24,2–83,6)	44,7 (22,2–57,8)
УИ, мл/м ² (N=40–60)	35,3 (33,2–38)	34,3 (32–36,9)	37,8 (34,6–40)	38 (35–41,7)
СИ, л/(мин × м ²) (N=2,6–4,2)	5,5* (4,9–5,9)	3,1* (2–4,3)	2,3# (2–2,5)	2,4# (2,1–2,6)
ОПСС, дин × с × см ⁻⁵ (N=800–1600)	890 (808–1120)	1310 (960–1534)	1132 (988–1312)	1204 (935–1363)
Do ₂ , мл/мин × м ² (N=520–720)	832* (759–898)	397 (360–443)	481# (457–512)	492# (468–519)
Vo ₂ , мл/мин × м ² (N=110–160)	234* (176–275)	135 (113–160)	99# (90–111,5)	105# (96–118)
KVO ₂ , % (N=22–32)	28,5 (25,5–32)	35,6 (32–39,5)	19,5# (18,2–21,5)	21,5# (19,4–25)
Spvo ₂ , % (N=70–77)	73,1 (70–76,1)	61,5* (52,5–72)	85,9# (80–93,5)	79,6® (75,8–83,6)
Лактат, ммоль/л (N=0–2)	1,8 (1,6–2,0)	2,2* (2–2,5)	1,5 (1,2–1,8)	1,3# (1,1–1,6)
Глюкоза, моль/л (N=4,2–6,2)	9,5® (8,6–10)	6,6 (6–7,5)	8,3 (6,8–9,6)	3,4* (2,9–4)
ФРЭ-ДК, ккал/кг (N=0–10 ккал/кг)	14 (12–17)	11 (8–14)	9 (6–15)	23* (16–24)

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с другими группами по критерию Крускала–Уоллиса и Данна; # – $p < 0,05$ по сравнению с 1-й и 2-й группами по критерию Данна; ® – $p < 0,05$ по сравнению со 2-й группой по критерию Данна.

активность (КА) (норма – 12,0–16,2 у. е.) и фибринолитический потенциал (ФП) (норма – 0,7–1,1 у. е.) [10, 11, 12].

На основании анализа направленности и выраженности изменений системы гемостаза делался вывод о степени компенсации системы гемостаза [10, 12]. Так, различные количественные нарушения одного или нескольких компонентов системы гемостаза, не отражающиеся на качествах формирующегося кровяного сгустка, характеризовались как компенсированная дисфункция гемостаза. Для субкомпенсированной дисфункции гемостаза были характерны различные структурные изменения образующегося сгустка, которые вели к формированию как протромботического, так и геморрагического статуса (соответственно, тромботический и геморрагический варианты субкомпенсации гемостаза). При декомпенсированной дисфункции гемостаза хронометрические и структурные нарушения формирующегося кровяного сгустка были достаточно выражены и сопровождалась развитием соответствующих клинических проявлений (тромбозов/кровотечений) [10, 12].

Критериями исключения из исследования было наличие у пациентов смешанной формы энергодефицита или его отсутствие. При статистическом анализе оценка межгрупповых отличий проводилась непараметрическим критерием Крускала-Уоллиса и критерием Данна. Оценка результатов проводилась ретроспективно.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные данные представлены в таблицах 1 и 2.

У больных с наличием гиперметаболического энергодефицита (1-я группа) были выявлены тенденция к

гипергликемии – следствие активации процессов глюконеогнеза и статистически значимое повышение потребления кислорода, что отражает резко возросшие потребности клетки в энергии. При этом отмечалось соответствующее повышение доставки кислорода за счет выраженной гипердинамии кровообращения (статистически значимое отличие СИ от других групп по критерию Крускала-Уоллиса, $p < 0,05$), в связи с чем коэффициент утилизации кислорода оставался в пределах нормальных значений. Со стороны показателей системы гемостаза наблюдались высокая коагуляционная активность, повышение уровня РФМК, тенденция к тромботическим и угнетению фибринолиза. Следствием отмеченных закономерностей было формирование плотного сгустка по данным ЭлКоГ, что позволяло характеризовать состояние системы гемостаза как тромботический вариант субкомпенсации [11].

У больных с гипоксическим энергодефицитом (группа 2) отмечались низкая венозная сатурация, высокий коэффициент утилизации кислорода, что являлось следствием нарушения поступления кислорода в ткани и несоответствия доставки потреблению кислорода. Параметр СИ у пациентов с гипоксическим энергодефицитом статистически значимо отличался от соответствующих показателей других групп ($p < 0,05$ по критерию Крускала-Уоллиса) и варьировал в более широких пределах, что, вероятно, отражает гетерогенность патогенеза гипоксического энергодефицита (артериально-гипоксемическая, гемическая, гемодинамическая гипоксия и гипоксия периферического шунтирования). Наличие подобного энергодефицит-

Таблица 2

Значения параметров гемостаза при различных типах энергодефицита (Ме, 25–75-й перцентили)

Параметр (N – норма)	Тип энергодефицита			
	Гипер- метаболический	Гипоксический	Фермента- тивный	Субстратный
АЧТВ, с (N=21–31)	32,7 [#] (30–35,7)	41,3 (36,6–46,8)	39 (36,9–42,5)	31,5 [#] (27–36,7)
ПТВ, с (N=9–13)	9,9 [*] (8,6–13,6)	19,8 (17–24,5)	26,2 (15,9–30,4)	24,7 (18,1–26,4)
РФМК, мг% (N=0–4)	11,8 (9,5–14,2)	16 (12,2–21,5)	22,9 [*] (12,5–28)	9,5 (4,5–14)
Тромбоциты, тыс./мкл (N=150–400)	173 [*] (139–226)	131 (106–159)	109 (88–136)	148 (115–205)
АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов, % (N=20–40)	67 [*] (45–88)	19 (16–23)	14 (8–19)	18 (15–21)
КА, у. е. (N=12–16,2)	19,9 [*] (17,2–22)	10,8 (7,4–14,2)	9,4 (6,5–12,6)	9,6 (7,8–11,5)
ФП, у. е. (N=0,7–1,1)	0,7 (0,2–1,2)	1,6 [@] (0,9–2,2)	0,4 (0–0,8)	0,5 (0,2–0,8)
Ао, у. е. (N=0,2–0,4)	0,1 [*] (0–0,3)	0,8 (0,4–1,1)	0,6 (0,4–1)	0,6 (0,4–0,8)

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с другими группами по критерию Крускала-Уоллиса и Данна; # – $p < 0,05$ по сравнению со 2-й и 3-й группами по критерию Данна; @ – $p < 0,05$ по сравнению с 3-й и 4-й группами по критерию Данна.

Статистический анализ взаимосвязи характера нарушений гемостаза с типом энергодефицита

Функциональное состояние системы гемостаза		Тип энергодефицита			
		Гипер-метаболический	Гипоксический	Ферментативный	Субстратный
Компенсация	Чув.	14%		6%	76%
	Сп.	76%		74%	93%
	ОП+	0,58		0,23	10,6
Тромботический вариант субкомпенсации	Чув.	86%			
	Сп.	100%			
	ОП+	-			
Геморрагический вариант субкомпенсации	Чув.		83%	14%	24%
	Сп.		88%	62%	65%
	ОП+		6,92	0,37	0,68
Декомпенсация	Чув.		17%	80%	
	Сп.		75%	93%	
	ОП+		0,68	11,42	

ного состояния было ассоциировано с тенденцией к гипокоагуляции вследствие дефицита факторов свертывания (потребление), повышением уровня РФМК, активацией фибринолиза и тромбоцитопенией. Все отмеченное способствовало формированию рыхлого сгустка по данным ЭлКоГ, что характерно для геморрагического варианта субкомпенсации системы гемостаза [10].

Для больных с ферментативным энергодефицитом (группа 3) были характерны: низкие значения потребления кислорода, высокая венозная сатурация кислорода (снижение артериовенозной разницы содержания кислорода), тенденция к гиподинамии кровообращения (показатель СИ был наиболее низким среди всех групп, по сравнению с группами гиперметаболического и гипоксического энергодефицита отличие было статистически значимым, $p < 0,05$ по критерию Крускала-Уоллиса). Данное состояние вызвано снижением активности ферментных систем (в том числе ферментов дыхательной цепи митохондрий) клетки, участвующих в процессах окисления и фосфорилирования, что ведет к угнетению метаболизма и развитию ферментативного энергодефицита. Изменения параметров гемостаза носили ярко выраженный характер: гипокоагуляция и тромбоцитопения со снижением агрегационной активности тромбоцитов, активацией системы гемостаза (самое значительное среди групп статистически значимое повышение уровня РФМК ($p < 0,05$ по критерию Крускала-Уоллиса) и угнетением фибринолиза. Вследствие этого по данным ЭлКоГ формировался гемостатически неполноценный рыхлый сгусток, что соответствует декомпенсированному состоянию системы гемостаза.

У больных с субстратным энергодефицитом (4-я группа) была выявлена гипогликемия ($p < 0,05$ по критерию Крускала-Уоллиса) на фоне сниженного количества доставленных калорий, которое существенно не соответствовало расчетной энергопотребности ($p < 0,05$ по критерию Крускала-Уоллиса). Все пациенты находились на энтеральном питании, а инфузии растворов, содержащих инсулин, не проводилось. Изменения параметров гемодинамики и показателей кислородного гомеостаза по своей направленности не отличались от таковых в группе ферментативного

энергодефицита (тенденция к гиподинамии кровообращения, умеренное снижение потребления и коэффициента утилизации кислорода), но были менее выражены (однако разница с группой ферментативного энергодефицита не была статистически значимой). Для больных этой группы было характерно развитие гипокоагуляции (регистрировалось значительное удлинение протромбинового времени на фоне нормальных или умеренно повышенных значений АЧТВ), что, вероятно, отражает дефицит витамина К и основных нутриентов со снижением продукции факторов свертывания. Следствием этих закономерностей явилось формирование рыхлого сгустка на фоне тенденции к гипокоагуляции и угнетению фибринолиза по данным электрокоагулографии.

На основании статистического анализа были определены чувствительность, специфичность и отношение правдоподобия положительного результата (ОП+) для развития нарушений системы гемостаза при различных типах энергодефицита (табл. 3).

Значение ОП+ более 10 указывает на высокую вероятность развития соответствующего события при данных условиях. Так, при субстратном энергодефиците высока вероятность наличия у пациентов компенсированных нарушений системы гемостаза (ОП+ 10,6). При гиперметаболическом энергодефиците вероятность развития тромботического энергодефицита составляет 100%. Низкий показатель ОП+ (6,92) для геморрагического варианта субкомпенсации гемостаза при гипоксическом энергодефиците обусловлен относительно невысокой специфичностью: геморрагический вариант субкомпенсации гемостаза кроме гипоксического развивался и при ферментном, и при субстратном вариантах энергодефицита. Несмотря на то что декомпенсированное состояние системы гемостаза было зарегистрировано у пациентов с гипоксическим типом энергодефицита, вероятность такого исхода оказалась низкой (ОП+ 0,68). Декомпенсация системы гемостаза наиболее вероятна при наличии у пациента ферментного энергодефицита: показатель ОП+ для декомпенсации гемостаза при ферментном энергодефиците составил 11,42.

Полученные данные свидетельствуют о том, что степень компенсации системы гемостаза определяется уровнем метаболизма. При гиперметаболическом энергодефиците эти взаимодействия проявляются формированием гиперкоагуляционного статуса. Гипоксический энергодефицит сопряжен с активацией коагуляционного и фибринолитического звеньев гемостаза и высоким риском развития ДВС-синдрома. Ферментный энергодефицит связан с клинической манифестацией ДВС-синдрома. При развитии субстратного энергодефицита отмечается гипокоагуляция вследствие снижения продукции факторов свертывания на фоне дефицита витамина К и основных нутриентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза // Ньюдиамед. – 2001.
2. Гаврилов О. К. Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови. – М.: «Медицина», 1981.
3. Гельфанд Б. Р., Бурневич С. З., Гиткович В. Е., Гайнулин Ш. М. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему // Вестн. инт. тер. – 1996. – № 4. – С. 29–35.
4. Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Елютин Д. В. и соавт. Роль активированного протеина С при тяжелом сепсисе // Вестн. инт. тер. – 2004. – № 4. – С. 7–11.
5. Ефуну С. Н., Шпектор В. А. Гипоксические состояния и их классификация // Анест. и реан. – 1986. – № 2. – С. 3–12.
6. Журавлев Ю. И., Григоренко А. П. К вопросу о патогенезе метаболического синдрома. «От студента к специалисту-профессионалу»: Сборник научных статей региональной научно-практической конференции с международным участием / Под общ. ред. В. В. Кривецкого. – Белгород: издательский центр ООО «Логия», 2007. – С. 269–273.
7. Заболотских И. Б., Зыбин К. Д., Курзанов А. Н., Мусаева Т. С. Сверхмедленные биопотенциалы как способ экспресс-диагностики типа энергодефицита у реанимационных больных // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 1. – С. 37–42.
8. Заболотских И. Б., Григорьев С. В., Данилюк П. И., Трембач Н. В. Способ определения ударного объема сердца у больных без пороков сердца. Патент № 2384291, приоритет от 08.09.2008 г.
9. Максимович В. О., Солодак И. И. Биоэнергетика при различных уровнях активности человека // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2000. – Том 4. № 2. – С. 268–271.
10. Синьков С. В., Шапошников С. А., Аверьянова Л. Е. Оценка плотности образующегося сгустка как интегрального маркера наличия коагулопатии // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – № 5. – С. 178–179.
11. Синьков С. В., Зыбин К. Д., Заболотских И. Б. Значимость характера артериовенозной разницы параметров гемостаза в патогенезе формирования коагулопатии // Вестник интенсивной терапии. – 2008. – № 5. – С. 204–207.
12. Синьков С. В., Заболотских И. Б., Шапошников С. А. Приобретенные коагулопатии: современные подходы к дифференциальной диагностике и интенсивной терапии с позиции доказательной медицины // Общая реаниматология. – 2007. – № 5–6. – С. 192–198.
13. Шапошников С. А., Синьков С. В., Иванов К. Ф., Заболотских И. Б. Закономерности развития нарушений гемостаза после резекции печени // Общая реаниматология. – 2010. – № 3–6. – С. 61–66.
14. Collins R., Scrimgeour A., Yusuf S., Peto R. N. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. Overview of results of randomized trials in general, orthopedic, and urologic surgery // Engl. j. med. – 1988. – V. 5. – P. 1162–1173.
15. Kitchens C. S. To bleed or not to bleed? Is that the question for the PTT? // J. thromb. haemost. – 2005. – V. 3 (12). – P. 2607–2611.
16. Starr I. Clinical tests of the simple method of estimating cardiac stroke volume from blood pressure and age // Circulation. – 1954. – V. 9. – P. 664–681.
17. Suchman A. L., Mushlin A. I. How well does the activated partial thromboplastin time predict postoperative hemorrhage? // JAMA. – 1986. – V. 8. – P. 750–753.

Поступила 19.07.2012

П. В. СИТЧИХИН

ОБЩЕСТВЕННАЯ ОПАСНОСТЬ НЕДЕЕСПОСОБНЫХ ЛИЦ, СОСТОЯВШИХ ПОД ДИСПАНСЕРНЫМ НАБЛЮДЕНИЕМ В ГОРОДЕ КРАСНОДАРЕ С 2000 ПО 2010 ГОД

ГБУЗ «Специализированная психиатрическая больница № 7» ДЗ КК,
Россия, 350087, г. Краснодар, пос. Российский, ул. 16-й полевой участок, 11,
тел. 8-861-234-59-08. E-mail: sitchichinp@yandex.ru

В статье представлены анализ общественно опасных действий и клинико-социальных характеристик 62 недееспособных лиц, а также результаты их диспансерного наблюдения за 2000–2010 годы. Среди психических расстройств преобладала шизофрения, среди ведущих синдромов – психопатоподобный синдром. После проведения лечебно-реабилитационных мероприятий с активного диспансерного наблюдения по причине компенсации или ремиссии психического расстройства снято 24 недееспособных лица.

Ключевые слова: недееспособные лица, диспансерное наблюдение, социальная опасность.

P. V. SITCHIKHIN

SOCIAL DANGER OF THE LEGALLY INCOMPETENT PERSONS WHICH HAVE CONSISTED UNDER DISPENSARY SUPERVISION IN THE KRASNODAR – CITY WITH 2000 FOR 2010 YEARS