

апертуры водопровода преддверия, в большей степени дисимметрия выражена у размеров яремного отверстия, борозды сигмовидного синуса. При дисимметрии чаще преобладают размеры образований с правой стороны.

4. Заметно варьируют форма отверстий ЗЧЯ, возможно разделение их костными перегородками на отдельные части (яремное отверстие, канал подязычного нерва). Более всего варьируют по размерам и форме, имеют различные характеристики справа и слева на одних и тех же препаратах яремные отверстия.

5. Наиболее частой формой ската является вогнутая форма, наиболее частой формой большого затылочного отверстия является овальная форма, продольный размер большого затылочного отверстия коррелирует с продольным размером черепа, также выявлена зависимость между продольным размером черепа и длиной внутреннего затылочного гребня.

6. Наиболее широким отделом борозды сигмовидного синуса является ее средний отдел, задний отдел является наиболее узким, глубина борозды сигмовидного синуса коррелирует с длиной яремного отверстия, длина борозды сигмовидного синуса не зависит от размеров черепа.

7. Существует зависимость между глубиной яремных ямок и длиной яремного отверстия, при дисимметрии яремных отверстий также наблюдается дисимметрия яремных ямок.

Список литературы

1. Бурдей Г.Д. К морфологии S-образной борозды височной кости. – В кн.: Труды 5-го Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. Л.: Медгиз, 1951, с. 297-299.
2. Задворнов Ю.Н. Варианты формы большого затылочного отверстия и строения его заднего края. – Архив анатомии, 1972, вып. 7, с. 42-50.
3. Синееков Н.П. О положении пирамид височных костей. – Архив анатомии, 1965, вып. 3, с. 78-83.
4. Сперанский В.С., Зайченко А.И. Форма и конструкция черепа. – М.: Медицина, 1980. – 280с.
5. Сперанский В.С. Основы медицинской краниологии. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.

Секция «Процессы адаптации и дезадаптации в биологии и медицине», научный руководитель – Макеева А.В., канд. биол. наук, доцент

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ УГРОЖАЮЩИХ СОСТОЯНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

Синюкова М.В., Тумановский Ю.М.

Воронежская государственная медицинская академия
им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, e-mail: sinukovhome@mail.ru

Разработка принципов терапии различных заболеваний требует глубокого понимания механизмов развития изучаемого патологического процесса с последующим выбором оптимального метода лечения. При этом положительный терапевтический эффект можно оценить путем динамического анализа показателей, по которым можно с достаточной уверенностью говорить о целесообразности выбранного метода лечения и рекомендовать его для клинического применения. В механизмах развития угрожающих состояний, вызванной острой кровопотерей, ведущую роль играют расстройства функции сердечно-сосудистой системы с последующим нарушением транспорта кислорода к тканям и формированием циркуляторно-гемической гипоксии. Поэтому проводимые лечебные мероприятия в первую очередь должны быть направлены на восстановление функциональной активности системы кровообращения, ликвидацию гиповолемии и обеспечение адекватного снабжения тканей кислородом [3]. Однако используемые в терапии острой кровопотери коллоидные и солевые растворы, наряду с положительным эффектом (уменьшение гиповолемии), не обеспечивают решение основной задачи (транспорт кислорода), могут способствовать развитию дилуционной анемической гипоксии, формированию сердечной слабости с последующим развитием полиорганной недостаточности [4]. Одним из методов, направленных на устранение дефицита кислорода в организме при острой кровопотере, является использование гипероксии [1]. Показано [2], что гипербарический кислород при угрожающих состояниях способен не только уменьшать проявления тканевой гипоксии, но и стимулировать адаптивные гемодинамические реакции организма.

Целью исследования явилось изучение саногенетических механизмов действия гипербарической оксигенации (ГБО) на коррекцию нарушений гемодинамического гомеостаза в комплексной терапии при моделировании острой кровопотери.

Материал и методы исследования. В опытах на 30 беспородных собаках массой $12,0 \pm 0,4$ кг изучена динамика показателей кровообращения (сердечного индекса – СИ, индекса ударной работы левого желудочка – ИУРЛЖ, удельного периферического сопротивления сосудов – УПСС), показателя напряжения миокарда (ПНМ), характеризующего метаболические затраты миокарда на перекачивание единицы объема крови, величины «двойного произведения» (ДП), отражающего корреляцию между потреблением миокардом кислорода и механической работой сердца, при моделировании у животных острой кровопотери в объеме $27,5 \pm 1,0$ мл/кг до установления артериального давления (АД) на уровне 50/40 мм рт. ст. Частоту сердечных сокращений (ЧСС) определяли по электрокардиограмме во II стандартном отведении. Все животные были разделены на 3 группы: I – 10 нелеченых анемизированных животных (контроль), II – 10 анемизированных животных, леченных внутриартериальным нагнетанием смеси аутокрови и изотонического раствора хлорида натрия, III – 10 анемизированных собак, которым с 30-й мин постгеморрагического периода проводили лечение гипербарическим кислородом ($p_0 = 300$ кПа). Все показатели определяли в исходном состоянии, на 30-й и 90-й мин. постгеморрагического периода, после проведения лечения с последующей обработкой полученных данных методом вариационной статистики.

Результаты. К 30-й мин постгеморрагического периода у всех экспериментальных животных наблюдалось статистически достоверное ($p < 0,05$) относительно исходного состояния уменьшение всех гемодинамических показателей, развивалась тахикардия. На поздних стадиях постгеморрагического периода (90-й мин) нормализовался показатель УПСС, сохранялась тахикардия, определялось статистически достоверное ($p < 0,05$) относительно исходного состояния и 30-й мин постгеморрагического периода увеличение показателя напряжения миокарда (ПНМ). Уровень артериального давления возрастал на 31% относительно 30-й мин постгеморрагического периода, однако оставался ниже исходных значений ($p < 0,05$). Остальные исследуемые показатели оставались стабильно низкими. Полученные результаты указывают, что у нелеченых анемизированных собак, несмотря на нормализацию сосудистого тонуса и та-

хикардию, сохранялись нарушения системы кровообращения. Значительное же возрастание показателя напряжения миокарда свидетельствовало о напряжении метаболических процессов в условиях недостаточного потребления миокардом кислорода (низкий уровень величины ДП), что сопровождалось угнетением сократительной способности сердца.

Сразу после проведения анемизированным животным (II группа) внутриартериального нагнетания смеси аутокрови и изотонического раствора хлорида натрия гемодинамические показатели, отражающие состояние сократительной способности миокарда (СИ и ИУРЛЖ), оставались ниже исходных значений ($p < 0,05$). Частота сердечных сокращений и сосудистый тонус (показатель УПСС) нормализовались. Уровень артериального давления возрастал на 51% относительно 30-й мин постгеморрагического периода. Полученные результаты свидетельствуют о том, что незначительная коррекция гемодинамического гомеостаза после проведенного лечения обусловлена сосудистым компонентом компенсации. Как и у нелеченных анемизированных животных рост величины ПНМ оказался неадекватен изменениям «двойного произведения» (ДП) и индекса ударной работы левого желудочка.

При лечении анемизированных животных (III группа) гипербарическим кислородом после окончания оксигенации возросла сократимость миокарда (величина ИУРЛЖ), нормализовались «двойное произведение», сердечный индекс и сосудистый тонус. Частота сердечных сокращений и уровень артериального давления не отличались от исходных значений. Положительная динамика исследуемых показателей кровообращения свидетельствует о значительном уменьшении проявлений гипоксии сердечной мышцы (нормализация «двойного произведения»), усилении сократительной способности сердца (возрастание сердечного индекса и индекса ударной работы левого желудочка) на фоне заметного улучшения метаболических процессов в миокарде (умеренное увеличение показателя напряжения миокарда).

Таким образом, сравнение результатов, полученных при лечении анемизированных животных внутриартериальным нагнетанием смеси аутокрови и изотонического раствора хлорида натрия и методом гипербарической оксигенации показали, что

важным звеном в коррекции нарушений кровообращения является активация сократительной способности миокарда (кардиальный компонент компенсации). Проведенные исследования позволяют считать, что для оценки эффективности проводимой терапии острой кровопотери существенное значение в первую очередь имеет определение тех показателей, которые являются ведущими в механизмах компенсации нарушенного гемодинамического гомеостаза. По нашему мнению, такими являются параметры, отражающие взаимосвязь сократительной способности сердца (СИ и ИУРЛЖ) и уровня метаболических процессов и потребления миокардом кислорода (ПНМ). Особенно четко это проявилось при использовании метода ГБО. Сравнительный анализ изменений гемодинамических показателей у анемизированных собак при использовании различных методов лечения отражался и на выживаемости животных. Если выживаемость нелеченных анемизированных животных к 90-й мин постгеморрагического периода составила 30%, то выживаемость собак II и III групп (лечение внутриартериальным нагнетанием и методом ГБО соответственно) составила 55% и 80%. Полученные результаты позволяют рассматривать гипербарический кислород как фактор, обеспечивающий адаптивные реакции системы кровообращения в условиях патологии благодаря своим саногенетическим свойствам.

Заключение. Положительная динамика показателей кровообращения при острой анемизации организма в условиях гипербарической оксигенации позволяет рекомендовать включение гипербарического кислорода при комплексной терапии как важного компонента, обеспечивающего стимуляцию компенсаторных гемодинамических реакций при угрожающих состояниях различного генеза.

Список литературы

1. Жукова А.Г. Адаптация к периодическому действию гипоксии и гипероксии: повышение резистентности мембранных структур сердца / А.Г. Жукова, Т.Г. Сазонтова, Ю.В. Архипенко // Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция. материалы IV Российской конференции, 12-14 октября 2005 г., Москва. – М., 2005. – С. 44-45.
2. Леонов А.Н. Гипероксия: адаптация, саногенез / А.Н. Леонов. – Воронеж, 2006. – 192 с.
3. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции / Л.Д. Лукьянова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2011. – №1. – С. 2-18.
4. Патологические критерии и патогенез посттрансфузионных осложнений при острой кровопотере / В.С. Ярочкин [и др.] // Хирургия. журнал им. Н.И.Пирогова. – 2010. – №7. – С. 41-48.

Секция «Сестринское дело»,

научный руководитель – Камынина Н.Н., д-р мед. наук

КУЛЬТУРА БЕЗОПАСНОЙ БОЛЬНИЧНОЙ СРЕДЫ

Трифонов Е.Ю., Камынина Н.Н.

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва,
e-mail: ekatri75@gmail.com

Термин «культура безопасности» был введен в 1986 г. экспертами Международной консультативной группы по ядерной безопасности Международного агентства по атомной энергетике в итоговом документе по рассмотрению причин и последствий аварии на Чернобыльской АЭС.

Культура безопасности была определена как квалификационная и психологическая подготовленность всех лиц, при которой обеспечение безопасности объекта ... является приоритетной целью и внутренней потребностью, приводящей к осознанию личной ответственности и к самоконтролю при выполнении всех работ, влияющих на безопасность [3].

В мае 2002 года по рекомендации ВОЗ на 55-й Всемирной Ассамблее Здравоохранения была принята резолюция за номером WHA 55.18., призывающая страны-участницы уделять особое внимание проблеме обеспечения безопасности пациентов и качества медицинской помощи [2]. В апреле 2005 г. Европейский союз принял Люксембургскую декларацию, призывающую государства к формированию культуры безопасности для пациентов. В серии публикаций Института медицины США «Преодоление разрыва качества» акцентируется внимание на том, что повышение безопасности медицинской помощи возможно только через изменение культуры профессиональной деятельности, ставящей во главу угла интересы пациента, и открытое обсуждение ошибок с целью их обнаружения и устранения их причин (а не людей, совершивших ошибки).

В 2005 году под эгидой ВОЗ в Москве проведен День Альянса за безопасность пациентов, позволив-