

требуется восстановление синусового ритма в кратчайшие сроки, а медикаментозная антиаритмическая терапия из-за побочного действия препаратов в этих случаях опасна или противопоказана.

Лечебная чреспищеводная ЭКС проводится при наджелудочковых тахикардиях, электрофизиологической основой которых является механизм циркуляции волны возбуждения. При этом электрические стимулы создают дополнительную рефрактерность на пути циркуляции импульса, разрывая тем самым кольцо циркуляции и прекращая тахикардию. Для купирования наджелудочковых ПТ чреспищеводная ЭКС осуществляется в тех же режимах, что и для их провоцирования.

При брадикардиях на фоне токсикогенной депрессии или остановки СУ возможно проведение чреспищеводной ЭКС левого предсердия с целью длительного (несколько часов) искусственного ритмовождения. В таких случаях, навязывая ритм кардиостимулятора, удается поддерживать адекватную гемодинамику в течение всего времени, требующегося для проведения мероприятий по выведению яда, в том числе с использованием методов хирургической детоксикации. Так, по нашим данным, на фоне проведения ЭКС нормализация таких гемодинамических характеристик, как артериальное давление, ударный и минутный объем крови, была достаточно стойкой без значимой дестабилизации при формировании экстракорпорального контура кровообращения во время операций гемосорбции, гемодиализа и т. д.

Литература

- Киркутис А. А., Римша Э. Д., Навяраускас Ю. В. Методика применения чреспищеводной электростимуляции сердца. Каунас, 1990. 84 с.
Кушаковский М. С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. СПб., 1992. 544 с.
Toxicologic emergencies / Ed. by L. R. Goldfrank. 5th ed. N.Y., 1996. 1590 p.

О. В. Новикова, В. Г. Сенцов

Уральская государственная медицинская академия (Екатеринбург)

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ КИСЛОРОДОТРАСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОТРАВЛЕНИЯМИ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ИНСЕКТИЦИДАМИ

В последние годы количество больных с отравлениями фосфорорганическими инсектицидами (ФОИ) значительно уменьшилось. Однако летальность при этом отравлении остается высокой (20–25%), а при третьей стадии достигает 80%. Основной причиной смерти является декомпенсированный экзотоксический шок, при котором развиваются выраженные нарушения гемодинамики, сопровождающиеся нарушением транспорта кислорода к тканям.

Целью работы явилось изучение исходных нарушений гемодинамики и кислородотранспортной функции крови у больных с отравлением ФОИ.

Под наблюдением находилось 93 пациента с отравлением ФОИ II–III стадии. Исследование центральной гемодинамики, фазовой структуры левого желудочка и объема циркулирующей крови проводили при поступлении больного. Изучение центральной гемодинамики и фазовой структуры левого желудочка осуществляли с помощью тетраполярной реографии и акселерационной кине-

токардиографии, ОЦК определяли методом разведения красителя. Газовый состав крови, сатурацию гемоглобина, кислотно-основное состояние определяли на анализаторе «STATPROFILE». Показатели кислородотранспортной функции крови (ЭТК – эффективный транспорт кислорода, РТК – реальный транспорт кислорода и ИТЭ – индекс тканевой экстракции) рассчитывали по общепринятым формулам.

Обследование, проведенное при поступлении, позволило выделить три группы больных. В первую группу вошли 29 больных (31,2%) без признаков экзотоксического шока. Вторую группу составили 30 пациентов (32,2%) с явлениями компенсированного экзотоксического шока. У 34 больных (36,6%), вошедших в третью группу, наблюдалась клиника декомпенсированного экзотоксического шока.

У пациентов первой группы систолическое артериальное давление (AD_{max}), диастолическое артериальное давление (AD_{min}) и среднее артериальное давление (САД) составили соответ-

ственно $127,3 \pm 3,8$; $76,0 \pm 2,8$ и $96,7 \pm 2,6$ мм рт. ст. и достоверно не отличались от значений контрольной группы ($p > 0,05$). Частота сердечных сокращений (ЧСС) и ударный индекс (УИ) имели некоторую тенденцию к увеличению ($p > 0,05$). Сердечный индекс (СИ), индексы систолической и минутной работы левого желудочка (ИСРЛЖ, ИМРЛЖ) и мощность миокарда левого желудочка (W) оказались выше контрольных значений на $26,3$ ($p < 0,001$), $19,4$ ($p < 0,001$), 100 ($p < 0,001$) и $27,6\%$ ($p < 0,01$). Удельное периферическое сопротивление (УПС) составило $520,3 \pm 27,5$ $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^5 / \text{м}^2$ и было ниже, чем в контрольной группе на $17,4\%$ ($p < 0,01$). Дефицит объема циркулирующей крови практически отсутствовал, о чем свидетельствовали нормальные значения ОЦК и ЦВД. Существенных изменений в фазовой структуре систолы левого желудочка не зарегистрировано.

У больных второй группы AD_{max} , AD_{min} и САД также статистически не отличались от уровня контрольной группы. Однако у больных этой группы нами зарегистрировано уменьшение ОЦК в среднем на $15,1\%$ ($p < 0,05$), преимущественно за счет снижения ОЦП. В связи со снижением ОЦК снижался венозный возврат крови к сердцу. ЦВД падало на $63,6\%$ ($p < 0,001$) и составляло $3,5 \pm 0,2$ см вод. ст. Гиповолемия, уменьшение преднагрузки приводили к уменьшению УИ на $22,7\%$ ($p < 0,001$). Увеличение частоты сердечных сокращений до 96 ± 3 в минуту нивелировало уменьшение УИ, в результате СИ достоверно не отличался от контрольных значений. Изменения в фазовой структуре систолы левого желудочка характеризовались увеличением фазы изометрического сокращения (ФИС) на $15,8\%$ ($p < 0,05$) и сокращением периода изгнания (Е) на $6,3\%$ ($p < 0,01$). Продолжительность общей и электромеханической систолы (S_o , S_m) оставалась на уровне значений контрольной группы ($p > 0,05$). Индекс напряжения миокарда (ИНМ) был увеличен на $9,5\%$ ($p < 0,05$), объемная скорость выброса (ОСВ) и скорость нарастания внутрижелудочного давления снижались соответственно на $17,8\%$ ($p < 0,001$) и $17,3\%$ ($p < 0,001$).

Более значительные нарушения сердечно-сосудистой системы зарегистрированы нами у больных третьей группы. Для больных этой группы оказалась характерна артериальная гипотония. AD_{max} , AD_{min} и САД снижались по отношению к контрольной группе соответственно на $35,9$; $28,7$

и $31,8\%$ и составили $80,1 \pm 2,3$; $52,3 \pm 1,7$ и $64,5 \pm 1,8$ мм рт. ст.

Несмотря на тот факт, что дефицит ОЦК во второй и третьей группе оказался примерно одинаковым ($p > 0,05$), у больных третьей группы отмечено более значительное снижение ЦВД, ударного и сердечного индекса. ЦВД, УИ и СИ составляли $2,5 \pm 0,3$ см вод. ст., $29,1 \pm 0,91$ $\text{мл} / \text{м}^2$ и $3,06 \pm 0,13$ $\text{л}(\text{млн} / \text{м}^2)$ и были достоверно ниже не только соответствующих показателей контрольной группы, но и первой группы ($p < 0,05$). По-видимому, одной из причин этого является снижение тонуса резистивных сосудов и их дилатация в условиях тяжелой эндогенной интоксикации ацетилхолином. Отражением этого является снижение УПС на $14,7\%$ ($p < 0,001$). При анализе кинетограммы по отношению к контрольной группе было отмечено увеличение ФИС на $26,3\%$ ($p < 0,001$) и сокращение периода изгнания, общей и электромеханической систолы соответственно на 30 ($p < 0,001$), $17,9$ ($p < 0,001$) и $21,2\%$ ($p < 0,001$). ИНМ был выше соответствующих значений контрольной группы на $30,7\%$ ($p < 0,001$). При этом ОСВ крови левого желудочка, скорость нарастания давления в левом желудочке (V_i) уменьшались на $36,7\%$ ($p < 0,001$) и $53,7\%$ ($p < 0,001$) и составляли $199,8 \pm 6,9$ $\text{мл} / \text{с}$ и $832,2 \pm 21,3$ мм рт. ст./с.

Выявленные сдвиги в фазовой структуре левого желудочка свидетельствовали о развитии фазового синдрома гиподинамии и снижении сократительной способности миокарда. Обращает внимание тот факт, что степень выраженности фазового синдрома гиподинамии миокарда у больных третьей группы оказалась более высокой, чем у больных второй группы. У больных третьей группы продолжительность ФИС оказалась выше, чем у больных первой группы, в среднем на $23,9\%$ ($p < 0,05$). Одновременно отмечалось уменьшение периода изгнания, S_o , S_m соответственно на $17,9$ ($p < 0,01$), $10,2$ ($p < 0,01$) и $12,1\%$ ($p < 0,001$).

Данные центральной гемодинамики и фазовой структуры систолы левого желудочка в контрольной группе и у больных первой, второй и третьей групп при поступлении представлены в табл. 1.

Наряду с изучением изменений показателей гемодинамики нами исследовались показатели кислородотранспортной функции крови у выделенных групп больных (табл. 2).

Как видно из данных, приведенных в табл. 2, у больных первой группы насыщение гемоглоби-

Изменение показателей центральной гемодинамики и фазовой структуры систолы левого желудочка у больных с отравлениями ФОИ на этапе поступления

Показатель	Контрольная группа	Первая группа			Вторая группа			Третья группа		
	М ± m	М ± m	%	p	М ± m	%	p	М ± m	%	p
АД _{макс} , мм рт. ст.	125 ± 2,26	127,3 ± 3,80	101,8	>0,05	120,5 ± 5,70	96,4	>0,05	80,1 ± 2,30	64,1	<0,001
АД _{мин} , мм рт. ст.	73,3 ± 1,83	76 ± 2,80	103,7	>0,05	70 ± 4,00	95,5	>0,05	52,3 ± 1,70	71,3	<0,001
САД, мм рт. ст.	94,6 ± 1,47	97,6 ± 2,60	103,2	>0,05	97,7 ± 2,89	103,3	>0,05	64,5 ± 1,80	68,2	<0,001
Пульс, мин ⁻¹	82 ± 2,00	89 ± 4,00	108,5	>0,05	96 ± 3,00	117,1	<0,001	107 ± 2,00	130,5	<0,001
УИ, мл/м ²	51,2 ± 1,20	55,5 ± 3,10	108,4	>0,05	39,8 ± 1,84	77,7	<0,001	29,1 ± 0,91	56,8	<0,001
СИ, л(мин/м ²)	3,88 ± 0,09	4,9 ± 0,20	126,3	<0,001	3,72 ± 0,15	95,8	>0,05	3,06 ± 0,30	78,9	<0,001
УПС, дин·с·см ⁻⁵ /м ²	629,7 ± 18,6	520,3 ± 27,5	82,6	<0,01	674,2 ± 44,3	107,1	>0,05	537 ± 2,01	85,3	<0,01
ИСРЛЖ, кг·м/м ²	61,3 ± 4,20	72,6 ± 3,30	118,4	<0,05	52,4 ± 2,40	89,5	>0,05	25,4 ± 1,10	41,4	<0,001
ИМРЛЖ, кг·м/мин·м ²	3,2 ± 0,30	6,4 ± 0,40	200,0	<0,001	4,93 ± 0,21	154,1	<0,001	2,55 ± 0,30	79,6	>0,05
W, Вт	3,8 ± 0,20	4,85 ± 0,40	127,6	<0,05	3,64 ± 0,30	95,7	>0,05	1,68 ± 0,20	44,2	<0,001
ЦВД, см вод. ст.	9,6 ± 2,70	8,2 ± 0,20	85,4	>0,05	3,5 ± 0,20	36,4	<0,001	2,5 ± 0,30	26,1	<0,05
R-R, с	0,72 ± 0,02	0,67 ± 0,02	87,5	>0,05	0,62 ± 0,02	94,4	<0,05	0,56 ± 0,02	77,8	<0,001
ФАС, с	0,057 ± 0,001	0,055 ± 0,002	96,4	>0,05	0,055 ± 0,002	96,5	>0,05	0,06 ± 0,002	103,5	>0,05
ФИС, с	0,038 ± 0,002	0,039 ± 0,001	102,6	>0,05	0,044 ± 0,002	115,8	<0,05	0,05 ± 0,002	126,3	<0,001
T, с	0,093 ± 0,002	0,094 ± 0,002	101,1	>0,05	0,1 ± 0,001	107,5	<0,01	0,11 ± 0,002	118,3	<0,001
E, с	0,3 ± 0,01	0,26 ± 0,01	86,7	<0,01	0,28 ± 0,02	93,3	<0,001	0,21 ± 0,01	70,0	<0,001
S _о , с	0,39 ± 0,011	0,36 ± 0,019	92,3	<0,05	0,38 ± 0,01	97,4	>0,05	0,32 ± 0,02	82,1	<0,01
S _н , с	0,33 ± 0,02	0,3 ± 0,01	90,9	>0,05	0,33 ± 0,009	100,0	>0,05	0,26 ± 0,02	78,8	<0,05
МКБ	3,1 ± 0,08	2,83 ± 0,1	91,3	>0,05	2,89 ± 0,09	93,2	>0,05	1,85 ± 0,12	59,6	<0,001
ВСП, %	88,3 ± 0,85	86,99 ± 0,76	98,5	<0,001	86,2 ± 0,81	97,6	>0,05	75 ± 1,16	84,9	<0,001
ОСВ, мл/с	315,7 ± 8,00	373,5 ± 18,9	118,3	<0,01	279,8 ± 11,2	88,6	<0,05	200 ± 6,90	63,3	<0,001
Vi, мм рт.ст.	1797 ± 25,6	1912 ± 107,1	106,4	>0,05	1477 ± 89,2	82,2	<0,001	832 ± 21,3	46,3	<0,001
ИНМ, %	24,83 ± 0,06	26,4 ± 0,8	106,3	>0,05	27,2 ± 0,88	109,5	<0,001	32,4 ± 0,75	130,7	<0,001

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3: первая группа — больные без шока (n=19), вторая группа — больные с компенсированным шоком (n=30), третья группа — больные с декомпенсированным шоком (n=34).

Таблица 2

Изменение показателей кислородотранспортной функции у больных с отравлениями ФОИ на этапе поступления

Показатель	Контрольная группа	Первая группа			Вторая группа			Третья группа		
		абс.	%	p	абс.	%	p	абс.	%	p
САД, мм рт. ст.	94,6 ± 1,47	97,6 ± 2,6	103,2	>0,05	97,7 ± 2,89	103,3	>0,05	64,5 ± 1,8	68,2	<0,001
Пульс, мин ⁻¹	82,0 ± 2,00	89 ± 4,00	108,5	>0,05	96 ± 3,00	117,1	<0,001	107 ± 2,00	130,5	<0,001
СИ, л(мин/м ²)	3,88 ± 0,038	4,9 ± 0,1	126,2	<0,01	3,72 ± 0,052	95,9	<0,001	3,06 ± 0,05	78,9	<0,001
StaO ₂ , %	96,7 ± 0,25	96,3 ± 1,0	99,5	>0,05	93,6 ± 0,8	98,7	>0,05	68,9 ± 1,6	71,3	<0,001
StvO ₂ , %	68,5 ± 1,07	68,4 ± 3,4	99,9	>0,05	62,2 ± 1,68	90,8	>0,05	33,82 ± 0,77	49,3	<0,001
PaO ₂ , мм рт. ст.	82,2 ± 0,49	87,7 ± 1,9	106,7	<0,05	63,9 ± 0,82	77,74	<0,001	50,2 ± 0,6	61,1	<0,001
PvO ₂ , мм рт. ст.	41,8 ± 1,95	38,5 ± 2,5	92,1	>0,05	34,9 ± 1,3	83,5	>0,05	30,1 ± 0,6	72,0	<0,001
СтаО ₂ , мл/100 мл	175,9 ± 4,3	171,2 ± 5,7	97,3	>0,05	163,87 ± 5,1	91,2	>0,05	140,4 ± 3,1	79,8	<0,001
СtvO ₂ , мл/100 мл	124,1 ± 2,73	120,4 ± 5,9	97,0	>0,05	109,12 ± 4,7	87,9	>0,05	68,9 ± 1,8	55,5	<0,001
ЭТК ₁ , мл·минг ¹ /м ²	682,1 ± 18,2	838,5 ± 26,2	122,9	<0,05	609,4 ± 20,5	89,34	<0,001	429,5 ± 11,3	62,9	<0,001
(a-v)DO ₂ , мл/л	51,7 ± 2,88	50,9 ± 7,2	98,5	>0,05	54,75 ± 3,06	105,9	>0,05	71,4 ± 3,9	138,1	<0,001
РТК, мл·минг ¹ /м ²	201,0 ± 12,02	248,5 ± 33,3	123,6	>0,05	203,7 ± 11,9	101,34	>0,05	218,8 ± 12,4	108,8	>0,05
ИТЭ	0,29 ± 0,01	0,29 ± 0,02	100,0	>0,05	0,33 ± 0,02	113,8	>0,05	0,5 ± 0,02	172,4	<0,001

Таблица 3

Показатели кислотно-основного состояния у больных с отравлениями ФОИ на этапе поступления

Показатель	Контрольная группа	Карбофос						Хлорофос					
		Первая группа		Вторая группа		Третья группа		Первая группа		Вторая группа		Третья группа	
		M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
pH	7,40±0,01	7,34±0,02	>0,05	7,30±0,02	<0,001	7,21±0,04	<0,05	7,39±0,02	>0,05	7,35±0,02	>0,05	7,27±0,04	<0,01
pCO ₂	40,25±0,59	42,92±1,85	>0,05	35,01±1,71	<0,01	51,75±6,69	>0,05	38,95±3,40	>0,05	37,39±1,95	>0,05	37,92±3,07	>0,05
BE	-0,05±0,22	-2,50±1,18	>0,05	-5,94±1,00	<0,001	-8,25±2,20	<0,05	-1,25±1,84	>0,05	-2,97±0,87	>0,01	-6,72±1,87	>0,01

на, содержание кислорода и напряжение крови кислородом в артериальной и венозной крови достоверно не отличались от значений контрольной группы ($p > 0,05$). Артериовенозная разница по кислороду составила $50,9 \pm 7,2$ мл/л и достоверно не отличалась от контрольной группы ($p > 0,05$). Увеличение СИ закономерно приводило к увеличению ЭТК до $838,5 \pm 26,2$ мл·мин⁻¹/м² ($p < 0,05$). РТК составлял $248,5 \pm 33,3$ мл·мин⁻¹/м² и соответствовал значениям контрольной группы. ИТЭ также достоверно не изменялся.

У больных второй группы СИ снижался до $3,72 \pm 0,052$ л(мин/м²), однако достоверно не отличался от соответствующего показателя в контрольной группе. Было зарегистрировано достоверное снижение показателя РаО₂ до $63,9 \pm 0,82$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). ЭТК снижался на 10,66%, до $609,4 \pm 20,5$ мл·мин⁻¹/м² ($p < 0,001$). РТК достоверно не изменялся, а ИТЭ увеличился на 13,8% и составлял $0,33 \pm 0,02$ ($p > 0,05$).

Выраженные нарушения гемодинамики, паралич дыхательной мускулатуры с развитием острой дыхательной недостаточности у больных третьей группы приводили к наиболее серьезным изменениям кислородотранспортной функции крови. Показатель РаО₂ снижался на 38,9% по отношению к контрольной группе и составлял $50,2 \pm 0,6$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). Снижение напряжения приводило к снижению насыщения гемоглобина кислородом. Показатель StаО₂ снижался на 31,1% и составил $68,9 \pm 1,6\%$ ($p < 0,001$). Были выявлены выраженные нарушения циркуляторного компонента транспорта кислорода. ЭТК снижался в среднем на 37,1% и составлял $429,5 \pm 11,3$ мл·мин⁻¹/м² ($p < 0,001$). ИТЭ возрастал до $0,5 \pm 0,02$, т. е. на 72,4% по отношению к контрольной группе ($p < 0,001$). Артериовенозная разница по кислороду увеличивалась до $71,4 \pm 3,9$ мл/л. Все это говорит о значительном ухудшении доставки кислорода к тканям и приводит к переходу на анаэробный путь обмена. Уровень молочной кислоты нарастал соответственно тяжести гемодинамических расстройств и степени нарушения кислородотранспортной функции крови и в данной группе больных составлял $10,24 \pm 1,2$ ммоль/л. Накопление кислых продуктов сопровождалось развитием декомпенсированного метаболического ацидоза. У больных с отравлением хлорофосом показатели рН, рСО₂, ВЕ были соответственно $7,27 \pm 0,04$ ($p < 0,01$), $37,92 \pm 3,07$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), $-6,72 \pm 1,87$ ($p < 0,01$), у больных с отравлением

карбофосом — соответственно $7,21 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), $51,75 \pm 6,69$ мм рт. ст. ($p < 0,05$); $8,25 \pm 2,2$ ($p < 0,05$).

Таким образом, у больных с отравлениями ФОИ на этапе поступления имеет место нарушение кислородотранспортной функции крови. У больных первой группы отмечалось увеличение показателя ЭТК на фоне увеличения СИ. У больных второй группы снижался ЭТК, но компенсаторно увеличивался ИТЭ. Наиболее грубые нарушения кислородотранспортной функции крови отмечались у больных третьей группы, что приводило к нарушению метаболизма и сопровождалось накоплением молочной, пировиноградных кислот и развитием декомпенсированного метаболического ацидоза.

ВЫВОДЫ

1. При острых отравлениях ФОИ II — III стадии установлено три основных варианта нарушения гемо- и кардиодинамики, что позволило выделить три группы больных: больные без шока, больные с компенсированной фазой шока и больные с декомпенсированной фазой экзотоксического шока.

2. У больных первой группы отмечалось увеличение показателя ЭТК за счет увеличения СИ.

3. У больных второй группы ЭТК снижался на 10,66%, в то время как ИТЭ превышал значения контрольной группы на 13,8%. Таким образом, повышенная тканевая экстракция кислорода способствует компенсации сниженного ЭТК.

4. У больных третьей группы были отмечены наиболее грубые нарушения кислородотранспортной функции крови. Причиной нарушений, с одной стороны, является уменьшение минутного объема сердца, с другой — снижение рО₂ и StаО₂. Повышение тканевой экстракции кислорода не компенсировало нарушений кислородотранспортной функции крови, что приводило к выраженным метаболическим нарушениям.

Литература

- Бабиччук Г. А., Аркатов В. А., Арцыбушев Ю. Н., Гнатив В. В. Хирургические методы детоксикации при отравлениях ФОИ, осложненных экзотоксическим шоком // Гипотермия в лечении острых отравлений. Киев, 1990. 128 с.
- Барсуков Ю. Ф. Экзотоксический шок. М., 1981. С. 171 — 174.
- Ильяхенко К. К. Кислородотранспортная функ-

ция крови у больных с острыми отравлениями // Анестезиол. и реаниматол. 1995. № 3. С. 20–22.

Лужников Е. А. Клиническая токсикология. М., 1994. 256 с.

Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Экзотоксич-

еский шок при заболеваниях химической этиологии. Экзотоксический шок. С. 35–50.

Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний М., 1988. 288 с.

В. Н. Родионов, Я. Е. Львович, Д. В. Шевчук, М. А. Струков, В. М. Умывакин

Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко,
Воронежский государственный технический университет

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ МЕТОДИКА ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ГРИБАМИ

Состояние пациента как объекта управления оценивается с точки зрения различных, неравноценных (неравнозначных) характеристик — показателей тяжести (ПТ) заболевания (результатов клинических, лабораторных и функциональных исследований).

В связи с этим возникает необходимость в комплексной (интегральной) оценке состояния больного, позволяющей управлять процессами диагностики тяжести заболевания и лечения.

Для интегральной оценки качества (тяжести состояния) объекта (пациента) используется порядковая характеристика — «трудность выполнения требований к качеству», измеряющая степень риска недостижения заданных свойств объектов на основе сопоставления значений отдельных ПТ и их предельно допустимых уровней (нормативных ограничений).

Исследователи (Каплинский и др., 1991; Интегральные оценки..., 1999) рассматривают теоретические построения интегральных оценок типа «трудность достижения заданных целей управления», которые имеют следующий вид:

$$d^i = 1 - \Pi(1 - d_j^i),$$

где d^i — интегральная оценка качества (обобщенная трудность, риск) по совокупности частных оценок (трудностей) d_j^i для i -го больного (i -го состояния больного).

Укажем способ построения частной оценки d_j^i трудности достижения требуемого качества состояния больного по j -му ПТ.

Обозначим через $\mu_j = \mu_j(y_j)$ безразмерную характеристику достигнутого качества, а через $\epsilon_j = \epsilon_j(y_j^*)$ — требование к качеству по j -му ПТ. Здесь y_j^* — заданный нормативный уровень (нижний допустимый уровень качества), или нормативное требование к качеству j -го ПТ для всех био-

медицинских объектов (состояний больного). Будем считать, что $0 \leq \mu_j, \epsilon_j \leq 1$, $j = 1, \dots, m$; требование к качеству объекта по j -му ПТ выполнено, если $\mu_j \geq \epsilon_j$.

Считается, что частная оценка d_j^i как функция величин ϵ_j и μ_j должна удовлетворять следующим условиям:

$$1) 0 \leq d_j^i \leq 1 \text{ при } \mu_j \geq \epsilon_j;$$

2) $d_j^i = 0$ при $\epsilon_j = 0, \mu_j > 0$ (трудность минимальна, если нет никаких требований к качеству объекта);

3) $d_j^i = 0$ при $\mu_j = 1$ и $\mu_j > \epsilon_j$ (трудность минимальна при предельно возможном качестве независимо от требований);

4) $d_j^i = 1$ при $\mu_j = \epsilon_j$ (трудность максимальна при предельно низком допустимом качестве).

Можно показать (Интегральные оценки..., 1999), что при $\mu_j \geq \epsilon_j$ этим условиям удовлетворяет единственная функция вида:

$$d_j^i = [\epsilon_j(1 - \mu_j)] / [\mu_j(1 - \epsilon_j)]. \quad (1)$$

Доопределим данную функцию следующим образом:

$$1) d_j^i = 1 \text{ при } \mu_j = \epsilon_j = 1;$$

$$2) d_j^i = 0 \text{ при } \mu_j = \epsilon_j = 0.$$

Таким образом, частная трудность d_j^i является относительной оценкой тяжести состояния больного по j -му ПТ и может быть интерпретирована как степень несоответствия достигнутого качества биомедицинского объекта μ_j и предъявляемого нормативного требования ϵ_j .

Подчеркнем, что пациенту с минимальными значениями d^i соответствует наиболее высокая степень выполнения требований к качеству биомедобъекта.

Таким образом, предложенная нормативная модель интегрального критерия качества типа «трудность» позволяет упорядочить (ранжиро-