

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ И СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Забродина Л. А., Альфонсова Е. В.

ФБГОУ ВПО Забайкальский государственный университет, Чита, Россия (672039, г. Чита, ул. Бабушкина, д. 129), e-mail: elena-alfonsova@yandex.ru

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 31 пациента с острой тяжелой черепно-мозговой травмой и политравмой нейрохирургического отделения Краевой клинической больницы г. Читы в период с 2009 по 2012 год. Оценивались параметры кислотно-щелочного равновесия (КЩР), водно-электролитного баланса и системы гемостаза. Первую группу составили пациенты с диагнозом острая черепно-мозговая травма тяжелой степени – 18 человек, вторую с диагнозом острая черепно-мозговая травма тяжелой степени и политравма в количестве 13 человек. В обеих группах на фоне прогрессирующего метаболического ацидоза выявлены основные маркеры ДВС-синдрома (повышение концентрации D-димеров, тромбоцитопения, удлинение МНО и протромбинового времени (ПВ)), а также статистически значимые обратные корреляции между тотальными карбонатами (tCO_2), концентрацией карбонатов (HCO_3^-), буферных оснований (BE) и протромбиновым временем (ПВ). У пациентов с острой тяжелой черепно-мозговой травмой отмечена прямая корреляция между тотальными карбонатами (tCO_2) и Δ D-димерами, у больных с политравмой сильная отрицательная корреляционная связь между концентрацией фибриногена и лактата, прямая между уровнем лактата, протромбиновым и тромбиновым временем. Наличие корреляционных взаимосвязей между метаболическим ацидозом и гемкоагуляцией отражает потенциальные механизмы прогрессирования ДВС-синдрома.

Ключевые слова: лактат-ацидоз, pH, ДВС-синдром, ЧМТ, политравма.

THE ACID-BASE BALANCE AND HEMOSTASIS DISTURBANCE AT THE PATIENTS HAVING ACUTE SEVERE CRANIOCEREBRAL INJURY

Zabrodina L. A., Alfonsova E. V.

Zabaikalsky State University, Chita, Russia (672039, Chita, Babushkina 129), e-mail: elena-alfonsova@yandex.ru

Retrospective analysis of 31 medical histories belonging to the patients having acute severe craniocerebral injury from neurosurgery department of the Chita regional clinical hospital was performed from 2009 to 2011. Acid-base balance and water-electrolytic balance blood pH parameters, electrolytes and hemostasis were estimated. Patients having the diagnosis as acute severe craniocerebral injury present the first group consisting of 18 people. Patients having the diagnosis as acute severe craniocerebral injury and polyinjury present the second group consisting of 13 people. Against the background of progressive metabolic acidosis the main markers of disseminated intravascular coagulation (DIC) were found out in the both groups (the D-dimers concentration, thrombocytopenia, prolongation of international normalized ratio (INR) and the prothrombin time (PT)). There were statistically significant inverse correlations between total carbonates (tCO_2), concentration of hydrogen carbonates (HCO_3^-), buffer excesses (BE) and prothrombin time (PT). At the same time the direct correlation between total carbonates (tCO_2) and the D-dimers dispersion was observed at the patients having acute severe craniocerebral injury. There are strong negative correlation bond between fibrinogen concentration and lactate, direct correlation bond between lactate and prothrombin time (PT) and activated partial thromboplastin time (APTT) at the patients having polyinjury. Existence of the correlation between metabolic acidosis and blood coagulation is the potential mechanism of progression of disseminated intravascular coagulation (DIC).

Key words: lactat-acidosis, pH, Disseminated intravascular coagulation (DIC), craniocerebral injury, polyinjury.

Введение

Черепно-мозговая травма в настоящее время остается важнейшей медико-социальной проблемой вследствие сохраняющейся высокой распространенности, смертности и инвалидизации населения в наиболее активном трудоспособном возрасте [7]. Если в первые часы и сутки причиной смерти после травмы является первичное повреждение головного мозга, то в более отдаленном периоде – возникают вторичные осложнения со стороны внутренних органов, которые протекают с развитием полиорганной недостаточности [6]. Одним из механиз-

мов «вторичных ударов» является лактат-ацидоз, развивающийся в критически перфузируемых тканях вследствие преобладания анаэробного метаболизма [1]. Травматическая болезнь головного мозга сопровождается не только структурно-функциональными изменениями в ЦНС, но и комплексом патофизиологических сдвигов, формирующихся практически во всех органах и системах организма [3, 5]. Причинами такой реакции организма и, следовательно, повреждений «нетравмированных» внутренних органов являются гиперкатехоламинемия, гипоксия, ацидоз, активация свободно-радикального окисления ПОЛ, ДВС-синдром [1–3]. Высокий уровень лактата крови в первые сутки, сочетающийся с прогрессирующим увеличением уровня креатинфосфокиназы, повышает риск неблагоприятного исхода заболевания [4, 7]. Целью нашего исследования явилось изучение роли метаболического ацидоза в развитии ДВС-синдрома у больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой и политравмой.

Материал и методы исследования

Нами был обследован 31 пациент с острой тяжелой черепно-мозговой травмой и политравмой, находившийся на лечении в отделении нейрохирургии краевой клинической больницы в период с 2009 по 2012 год. Все больные были распределены на две группы, в первую группу входили пациенты (n=18) с диагнозом черепно-мозговая травма тяжелой степени, во вторую пациенты (n=13) с диагнозом политравма (сочетанная ЧМТ). Сочетанную черепно-мозговую травму характеризовали более тяжелое клиническое течение и развитие критических состояний. У 2 из 13 пациентов был диагностирован травматический шок. В исследование включались больные с диагностированным метаболическим ацидозом различной степени тяжести. Все больные получали комплексную интенсивную терапию с использованием общих и специфических компонентов. У всех больных наблюдался летальный исход вследствие отека головного мозга. Группу контроля составили 10 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.

Оценивались параметры кислотно-щелочного равновесия (КЩР): рН крови, уровень карбонатов (HCO_3), стандартных бикарбонатов (SBC), общих карбонатов (tCO_2), буферных оснований (BE), парциальное давление углекислого газа (pCO_2), парциальное давление кислорода (pO_2) (RapidPoint 400), а также показатели системы гемостаза: концентрация фибриногена, тромбиновое время (ТВ), протромбиновое время (ПВ), протромбиновый индекс (ПИ), международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбиновое время (АЧТВ), D-димеры, количество тромбоцитов (STA compact). Статистическую обработку полученного материала проводили с использованием пакетов STATISTICA 6.1 для Windows 7. Проверку на нормальность распределения количественных показателей проводили с использованием критерия Шапиро – Уилка. Применялись непараметрические методы, описательная статистика изучаемых параметров представлена медианой и межквартиль-

ным интервалом (25-го и 75-го перцентилей); сравнение независимых выборок с помощью U-критерия Манна – Уитни. В качестве достоверных считали результаты при достижении уровня значимости $p < 0,05$. С целью выявления зависимости между показателями КЩР и гемостаза рассчитывали непараметрический коэффициент корреляции Спирмена. Тесноту связи между признаками оценивали, считая значения коэффициента равные 0,3 и менее показателями слабой тесноты связи; значения более 0,4, но менее 0,7 – показателями умеренной тесноты связи, а значения 0,7 и более – показателями высокой тесноты связи. Статистически значимыми считают связи при коэффициенте корреляции (r_s) $\geq 0,37$.

Результаты исследования и их обсуждение

У больных острой тяжелой черепно-мозговой травмой и сочетанной острой ЧМТ развивается лактат-ацидоз, о чем свидетельствуют снижение рН крови, низкий уровень карбонатов (HCO_3), стандартных бикарбонатов (SB), общих карбонатов ($t \text{ CO}_2$), отрицательные значения концентрации буферных оснований (BE) (таблица 1). Уровень лактата является маркером степени тканевой гипоксии. Утилизация пирувата зависит от насыщения тканей кислородом, и снижение доставки кислорода к клеткам приводит к гиперпродукции молочной кислоты. Концентрация лактата крови более 4 ммоль/л, даже при нормальных жизненных показателях, указывает на тяжелую гипоперфузию тканей или печеночную недостаточность и часто коррелирует с неблагоприятным исходом в периоперационном периоде [7].

Таблица 1

Изменение показателей кислотно-щелочного равновесия у больных с острой и сочетанной тяжелой ЧМТ (Me (25-й; 75-й перцентили))

| Показатели КЩР | Группа контроля n=10 | ЧМТ n=18 | | Сочетанная острая ЧМТ n=13 | |
|-----------------------------|----------------------|----------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| | | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| рН крови | 7,375(7,35; 7,39) | 7,30 (7,28;7,33) | 7,26 (7,19;7,35) | 7,31 (7,21;7,35) ($p \leq 0,05$) | 7,21(7,15;7,27) ($p_1 \leq 0,05$) ($p \leq 0,01$) |
| рCO ₂ мм.рт. ст. | 43,85(42,1; 47,78) | 47,3(40,68;54,88) | 53,55 (44,25;64,65) | 46,5 (45,2;52,5) | 51(49;55,7) ($p \leq 0,05$) |
| рO ₂ мм рт. ст. | 52,6(43,38; 64,95) | 47,65 (38,2;54,4) | 49,8 (44;52,4) | 58,6(48,2;62,3) | 50,1(42,8;55,7) |
| Глюкоза ммоль/л | 5,6 (4,0;5,9) | 8,3 (5,1;10,25) | 5,95 (4,55;7,85) | 5,6(4,96;12,3) | 4,7(3,4;6,1) |
| Лас ммоль/л | 1 (0,62;1,07) | 4(2,53;6,3) ($p \leq 0,01$) | 3,2(2,38;5,1) ($p \leq 0,01$) | 2,9(1,7;6,9) ($p \leq 0,01$) | 4,5(3,2;6,2) ($p \leq 0,01$) |
| SBC (моль/л) | 23,8(22,38; 24,58) | 21,5 (19,9;23,4) | 21,35 (19,6;24,9) | 21,9(18;22,9) ($p \leq 0,01$) | 17,2(15,3;20,5) ($p \leq 0,01$) |
| HCO ₃ ммоль/л | 24(22,55;24,9) | 23,3 (20,5;24,2) | 24,15 (21,6;27) | 22,3(21,3;22,8) ($p \leq 0,05$) | 19,8(16,7;23,3) ($p \leq 0,01$) |
| BE _{сf} ммоль/л | 2,25(0,37;2,72) | -2,5 (-4,65;-0,5) | -2,15 (-4,9;1,38) | -2,9(-6;-1,3) ($p \leq 0,01$) | -7,2(-12,2;-2,9) ($p \leq 0,01$) |

| | | | | | |
|--------------------------|-------------------|-------------------------------|----------------------|------------------------------|-------------------------------|
| BEb ммоль/л | 2,9(1,03;3,2) | -3,1(-5,08;-1,5) (p≤ 0,01) | -1,75 (-5,13;1,2) | -3(-8,2;-1,9) (p≤ 0,01) | -8,4(-11,4;-3,8) (p≤ 0,01) |
| t CO ₂ мэкв/л | 32,6(29,45;35,35) | 42,95 (29,05;52) | 46,6 (34,3;57,58) | 52,5(47,2;53,6) (p≤ 0,05) | 45,9(35,4;54,4) |

Примечание: p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем; p₁ – уровень статистической значимости различий в исследуемой группе до лечения и в конце лечения.

Анализ показателей системы гемостаза свидетельствует о развитии ДВС-синдрома на фоне метаболического ацидоза у данной категории больных. Были выявлены основные лабораторные маркеры ДВС-синдрома, в виде повышения концентрации D-димеров, снижения количества тромбоцитов, удлинения МНО и протромбинового времени ПВ, резкое падение ПИ, более выраженные у пациентов с сочетанной тяжелой ЧМТ (таблица 2).

Таблица 2

Показатели гемокоагуляции у больных с острой и сочетанной тяжелой ЧМТ (Me (25-й; 75-й перцентили))

| Показатели гемокоагуляции | Группа контроля n=10 | ЧМТ n=18 | | Сочетанная острая ЧМТ n=13 | |
|---------------------------|-------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| | | До лечения | В конце лечения | До лечения | В конце лечения |
| Фибриноген г/л | 344,5 (312,75;362,5) | 260 (149;364) | 435 (343;539) (p ₁ ≤ 0,05) | 306(201;568) | 503(392;682) (p≤ 0,05) |
| ПВ секунды | 13,3(13,2;13,9) | 14,75 (13,56;17,65) (p≤ 0,05) | 15,25 (14,13;19) (p≤ 0,05) | 16(15,3;17,8) (p≤ 0,01) | 19,7(15,8;23,3) (p≤ 0,01) |
| АЧТВ секунды | 31,9 (29,65;34,13) | 31,9 (27,9;36,3) | 32,1 (28,7;37,3) | 30,1 (23,9;35,5) | 36,4(32;58,5) (p ₁ ≤ 0,05) (p≤ 0,05) |
| ТВ секунды | 13,2(12;14,23) | 15,65 (13;16,38) | 14 (10,6;16,3) | 15,8 (10,9;19,8) | 17,9(10,7;18,5) |
| МНО | 1,05(1;1,1) | 1,15 (1,08;1,25) (p≤ 0,05) | 1,28 (1,13;1,49) (p≤ 0,05) | 1,26 (1,18;1,34) | 1,67(1,32;2,14) (p ₁ ≤ 0,01) (p ₂ ≤ 0,05) |
| ПИ % | 93(85,25;95,25) | 77 (62,73;89) (p≤ 0,05) | 65 (51,5;84,5) (p≤ 0,05) | 68(60;76) (p≤ 0,01) | 46(41;67) (p≤ 0,01) (p ₁ ≤ 0,05) |
| D-димеры | 0,5(0,04;1) | 4 (2,85;4,26) (p≤ 0,01) | 4(3;4,98) (p≤ 0,01) | 4,25(4;6,27) (p≤ 0,01) | 6,2(4;7,06) (p≤ 0,01) (p ₁ ≤ 0,01) (p ₂ ≤ 0,05) |
| Количество тромбоцитов | 411(345;456) | 222 (177;262) (p≤ 0,01) | 168 (82;222) (p≤ 0,01) | 202(183;242) (p≤ 0,01) | 116(98;221) (p≤ 0,01) |

Примечание: p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем; p_1 – уровень статистической значимости различий в исследуемой группе до лечения и в конце лечения, p_2 – уровень статистической значимости различий между исследуемыми группами.

Для выявления взаимосвязей между степенью ацидоза и сдвигами системы гемостаза проведен корреляционный анализ. При поступлении у пациентов с острой тяжелой ЧМТ выявлена статистически значимая обратная корреляция между количеством тромбоцитов и pO_2 . На фоне прогрессирования метаболических расстройств определялись значимые прямые корреляции между SBC, BE, tCO_2 и протромбиновым индексом (ПИ), tCO_2 и Δ D-димерами. А также значимые обратные корреляции между tCO_2 и МНО, ПВ, количеством тромбоцитов. На фоне проводимой терапии характер взаимосвязей не изменился (таблица 3, 4).

Таблица 3

Корреляция показателей гемокоагуляции и КЩР у больных с острой тяжелой ЧМТ (r_s)

| Исучаемый показатель | pH крови | | pCO ₂ | | SBC | | Bef | |
|----------------------|------------|---------------|------------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| Δ МНО | -0,043 | -0,018 | -0,241 | -0,296 | -0,176 | -0,364 | -0,165 | -0,414 |
| Δ ПВ | 0,042 | -0,043 | -0,238 | -0,242 | -0,085 | -0,357 | -0,099 | -0,414 |
| Δ ПИ | -0,019 | 0,22 | 0,203 | 0,162 | 0,091 | 0,521 | 0,101 | 0,511 |

Примечание: * – зависимость между показателем КЩР крови и показателями гемокоагуляции, r_s – непараметрический коэффициент корреляции Спирмена.

Таблица 4

Корреляция показателей гемокоагуляции и pCO_2 , tCO_2 , HCO_3 у больных с острой тяжелой ЧМТ (r_s)

| Исучаемый показатель | Лактат | | pO_2 | | tCO_2 | | HCO_3 | |
|----------------------|------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|------------|---------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| Δ МНО | -0,151 | 0,004 | 0,087 | 0,11 | -0,537 | -0,521 | -0,193 | -0,41 |
| Δ ПВ | -0,15 | -0,245 | 0,1 | 0,061 | -0,525 | -0,421 | -0,079 | -0,377 |
| Δ ПИ | 0,143 | 0,144 | -0,118 | 0,029 | 0,571 | 0,399 | 0,094 | 0,425 |
| Δ D-димеры | -0,114 | -0,18 | -0,018 | -0,347 | 0,449 | 0,428 | 0,096 | -0,062 |
| Δ Тромбоциты | 0,126 | -0,136 | -0,434 | 0,285 | -0,597 | -0,37 | 0,023 | -0,218 |

Примечание: * – зависимость между показателем КЩР крови и показателями гемокоагуляции, r_s – непараметрический коэффициент корреляции Спирмена.

При поступлении у пациентов острой тяжелой сочетанной ЧМТ (политравма) выявлены прямые умеренные корреляционные связи между концентрацией фибриногена и показателями КЩР: pH крови, стандартными карбонатами, концентрацией буферных оснований,

тотальными карбонатами tCO_2 , карбонатами, парциальным давлением кислорода pO_2 , обратные взаимосвязи между рН крови, концентрацией буферных оснований и АЧТВ, а также отрицательные умеренные взаимосвязи между тотальными карбонатами tCO_2 и АЧТВ, МНО, ПВ, между стандартными карбонатами SBC, рН крови, концентрацией буферных оснований и ПВ (таблица 5, 6). У больных сочетанной ЧМТ была выявлена сильная отрицательная корреляционная связь между концентрацией фибриногена и уровнем лактата крови (-0,769), умеренной силы между концентрацией фибриногена и парциальным давлением углекислого газа, а также прямая корреляционная связь между уровнем лактата и протромбиновым и тромбиновым временем.

На фоне проводимого лечения явления метаболического ацидоза нарастали, сохранялась прямая корреляционная связь между концентрацией тромбоцитов, протромбиновым индексом и рН крови, между ПВ, ТВ и концентрацией лактата крови. Сохранялась обратная корреляционная связь между концентрацией фибриногена и парциальным давлением pCO_2 , умеренная прямая корреляционная связь между концентрацией карбонатов HCO_3 , стандартными карбонатами SBC, концентрацией буферных оснований BE и протромбиновым индексом (таблица 5, 6).

Таблица 5

Корреляция показателей гемокоагуляции и КЩР у больных с сочетанной ЧМТ (r_s)

| Изучаемый показатель | рН крови | | pCO_2 | | SBC | | BE | |
|----------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | До лечения | После лечения |
| ΔФибриноген | 0,533 | -0,027 | -0,637 | -0,516 | 0,609 | 0,251 | 0,545 | 0,181 |
| ΔАЧТВ | -0,385 | -0,055 | 0,121 | 0,253 | -0,356 | 0,257 | -0,457 | 0,17 |
| ΔПВ | -0,511 | 0,198 | 0,368 | 0,016 | -0,567 | 0,257 | -0,68 | 0,023 |
| ΔПИ | 0,093 | 0,43 | 0,044 | 0,339 | 0,18 | 0,522 | 0,359 | 0,581 |
| ΔТромбоциты | -0,152 | 0,434 | 0,158 | -0,049 | -0,099 | 0,328 | -0,069 | 0,363 |

Примечание: * – зависимость между показателем КЩР крови и показателями гемокоагуляции, r_s – непараметрический коэффициент корреляции Спирмена.

Таблица 6

Корреляция показателей гемокоагуляции и pCO_2 , tCO_2 , HCO_3 у больных с сочетанной ЧМТ (r_s)

| Изучаемый показатель | Лактат | | pO_2 | | tCO_2 | | HCO_3 | |
|----------------------|---------------|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| ΔФибриноген | -0,769 | 0,088 | 0,592 | 0,249 | 0,499 | 0,088 | 0,571 | 0,379 |

| | | | | | | | | |
|-------------|--------------|--------------|---------------|---------------|---------------|-------|---------------|------------|
| ΔАЧТВ | 0,321 | -0,275 | -0,185 | 0,188 | -0,49 | 0,159 | -0,357 | 0,297 |
| ΔМНО | -0,113 | 0,209 | 0,12 | -0,048 | -0,482 | 0,198 | -0,31 | 0,033 |
| ΔПВ | 0,415 | 0,505 | -0,287 | -0,424 | -0,696 | 0,231 | -0,456 | 0,297 |
| Δ ТВ | -0,228 | 0,379 | 0,18 | -0,405 | 0,067 | -0,06 | 0,055 | -0,253 |
| ΔПИ | -0,114 | 0,032 | -0,048 | -0,082 | 0,581 | 0,287 | 0,39 | 0,4 |
| ΔТромбоциты | 0,31 | 0,077 | -0,495 | -0,304 | 0,088 | 0,247 | 0,136 | 0,214 |

Примечание: * – зависимость между показателем КОС крови и показателями гемокоагуляции, r_s – непараметрический коэффициент корреляции Спирмена.

Выявленные зависимости между показателями кислотно-щелочного равновесия, такими как рН крови, уровень лактата, дефицит буферных систем и параметрами системы гемостаза отражают потенциальные механизмы прогрессирования ДВС-синдрома при ацидозе. Нарушение доставки кислорода к тканям, приводящее к повреждению метаболизма пирувата, сопровождается накоплением лактата, увеличением дефицита оснований и снижением системного рН. Эти параметры играют прогностическую роль в развитии такого грозного осложнения, как ДВС-синдром и, в конечном счете, уровня смертности больных [9].

Работа выполнена в рамках Государственного задания по вузу Минобрнауки РФ, № 4.3604.2011.

Список литературы

1. Астраков С. В. Неспецифические синдромы у больных с тяжелыми повреждениями головного мозга на нейрореанимационном этапе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Санкт-Петербург, 2008. – 32 с.
2. Забродина Л. А., Альфонсова Е. В. Роль метаболического ацидоза в развитии нарушений системы гемостаза и возникновении ДВС-синдрома у больных в критическом состоянии // Ученые записки ЗабГГПУ им. Н. Г.Чернышевского. – 2012. – № 1. – С. 98-103.
3. Кифус Ф. В. Окислительный стресс при открытой абдоминальной травме с массивной кровопотерей // Клинич. лаб. диагностика. – 2005. – № 1. – С.14-16.
4. Крузе Д. А. Клиническое значение определения лактата крови // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – № 3. – С. 77-83.
5. Молчанов И. В. Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы // Анест. и реаниматол. – 2002. – № 3. – С. 12-17.
6. Нейно Н. Д. Применение ГБО в комплексном лечении детей с тяжелой черепно-мозговой травмой / Н. Д. Нейно, А. Н. Черников, В. З. Карамов, В. Б. Санин, С. И. Лернер // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2008. – № 33. – С. 74-77.

7. Унжаков В. В., Пошатаев К. Е. Методы интенсивной терапии лактат-ацидоза у больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой / В. В. Унжаков, К. Е. Пошатаев // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 40-41.

Рецензенты:

Степанов Александр Валентинович, д-р мед. наук, зав. кафедрой безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф Читинской государственной медицинской академии, г. Чита.

Авсеенко Надежда Дмитриевна, д-р мед. наук, профессор кафедры безопасности жизнедеятельности и защиты окружающей среды Забайкальского института железнодорожного транспорта (ИрГУПС), г. Иркутск.