

■ ОБЗОРЫ

Лечение полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой**Пасько В.Г.***ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, Москва, Россия***Определение (терминология) тяжелой сочетанной травмы (ТСТ) и полиорганной недостаточности (ПОН)**

В литературе встречается несколько терминов, определяющих множественные повреждения различных областей тела при тяжелой травме. В отечественной литературе наиболее часто применяется термин тяжелая сочетанная травма (ТСТ). Однако в большой медицинской энциклопедии (1983) имеется следующее определение: политравма – одновременное повреждение нескольких анатомических областей у одного пострадавшего.

Сочетанными повреждениями являются одновременные повреждения нескольких различных систем или органов [137]. ТСТ как модель экстремального состояния – это повреждение двух и более анатомических областей тела. По заключению В. Е. Розанова (1999), «Сочетанная травма, под которой мы понимаем одновременное повреждение двух и более из семи анатомических областей тела, является сложной многофакторной и тяжелой формой травматического повреждения, ...проявляется многочисленными патологическими синдромами, сопровождается частой сменой доминирующего фактора, большим числом осложнений и высокой летальностью». В диагнозе автор рекомендует указывать ведущее повреждение [148]. Отличительной особенностью ТСТ является феномен взаимного отягощения повреждений. Каждое из местных повреждений не связано с угрозой жизни, но их совокупность реально создает такую угрозу. Роль каждого фактора определяется не столько суммарным количеством повреждений, сколько одновременным сосуществованием нескольких очагов поврежде-

ния, т.е. на первый план выступает функциональный компонент, взаимодействие, реализующееся в функциональном ущербе [71, 75, 148].

В литературе дано понятие полиорганной дисфункции, несостоятельности органов [199]. Полиорганная недостаточность (ПОН) чаще рассматривается как одновременное или последовательное поражение жизненно важных систем организма. С точки зрения А.П. Зильбера (1995), ПОН – это универсальное поражение всех органов и тканей агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности – легочной, сердечной, печеночной и т.д. [80].

Для определения тяжести ПОН у больных и пострадавших предложено множество шкал, в которых используются различные показатели, отражающие функциональное состояние органов. В этих шкалах используются индекс оксигенации, креатинин, билирубин, шкала комы Глазго (ШКГ), различные индексы, отражающие состояние кровообращения. Как правило, градация показателей разделена от 0 до 4 баллов. А.П. Зильбер (1995) и в этом же году J.C. Marshall et al. [81] предложили таблицу определения тяжести ПОН (табл. 1). При этом они дают прогноз вероятной летальности в процентах в зависимости от величины баллов ПОН: 1-8 баллов – небольшая, 9-12 баллов – до 20%, 13-16 баллов – до 50%, 17-20 баллов – до 90%, 21-24 балла – более 95%. Некоторые авторы отмечают недостатки шкал APACHE-II, APACHE-III, LODS для оценки ПОН, так как они отражают состояние пациента только при полном объеме исследований, указанных в этих шкалах [106].

Таблица определения тяжести ПОН

Система органов	Показатели	Баллы				
		0	1	2	3	4
Дыхание	PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	>300	226-300	151-225	76-150	< 75
Почки	Креатинин сыв., мкмоль/л	< 100	101-200	201-350	351-500	> 500
Печень	Билирубин, мкмоль/л	< 20	21-60	61-120	121-240	> 240
Сердечно-сосудистая	ЧССхЦВД/САД, мм рт. ст.	< 10,0	10,1-15	15,1-20	20,1-30	> 30,0
Гематология	Гемоглобин, г/л	> 120	81-120	51-80	21-50	< 20
Неврология	Шкала Глазго	15	13-14	10-12	7-9	< 6

Статистические данные тяжелой сочетанной травмы и полиорганной недостаточности

По данным ВОЗ, травматизм на сегодняшний день занимает третье место в ряду причин общей смертности населения, а в группе лиц моложе 45 лет стойко удерживает первое место. ТСТ – это большая проблема не только анестезиолого-реанимационная, но и социальная [27]. В США травма стоит на первом месте как причина смерти в возрастной группе до 35 лет и составляет 50%, является третьей по частоте причиной госпитализации в лечебные учреждения США [209].

В 2006 году с травмами в лечебные учреждения ВС РФ поступили более 16 000 военнослужащих. Из них 59,7% поступали по экстренным показаниям, а 27,1% лечились в ОРИТ. Основными причинами смерти при травмах в равной степени были полиорганная недостаточность и травма мозга. В структуре травм на долю травмы головы пришлось 25,8%, конечностей – 47,8%. Наиболее частой причиной получения травм была личная неосторожность – 61,9%. Увольняемость по этому классу болезней составила 22,1%. Тяжелая сочетанная травма составляет 26,6-80% от всех видов травм [148]. У 82% пострадавших она явилась следствием ДТП, у 9% – падения с высоты, у 6% была производственной и у 3% – бытовая травма [5]. Сочетанные травмы груди и живота всегда сопровождаются шоком, причем в 64,4% – тяжелой степени [111]. Доминирующей травмой среди них является ЧМТ – 72,2%; трав-

ма нижних конечностей составляет 67,8%, травма живота – 43,9%, травма груди – 39,4%, верхних конечностей – 32,1%, таза – 26,6%.

Летальность от травмы имеет следующую структуру: в половине случаев смерть наступает немедленно, в 30% случаев – в течение нескольких часов после травмы [276]. При этом 80% пострадавших погибает на догоспитальном этапе [144]. Летальность при некоторых травмах достигает 70-80% [144, 155, 148]. Летальность пострадавших с сочетанием ЧМТ, травмы легких и ушиба сердца достигает 100% [75]. По данным ЦИТО, из всех пострадавших с травмами, находящихся на стационарном лечении, политравма зафиксирована в 9-15% случаев, в том числе в 70-75% у лиц молодого и среднего возраста. По данным В.Е. Розанова (1999), сочетанные травмы составляют 40-60% от всех травм. У 75% пострадавших наблюдались множественные повреждения опорно-двигательного аппарата, у остальных – различные повреждения внутренних органов, чаще головного мозга, сочетающиеся с переломами костей конечностей.

Повреждения, составляющие политравму, чаще всего отягощают друг друга. При множественных переломах шок встречается у 21%, при сочетанных повреждениях – у 57% пострадавших [БМЭ, том 20, 1983].

После выведения из шока пациенты с политравмой нередко длительно остаются в тяжелом состоянии, обусловленном массивной кровопоте-

рей и нарушением деятельности органов и систем [28]. Основные причины смерти при травмах: ЧМТ – 34,2%, шок – 24%, сочетание этих причин – 10,1%, жировая эмболия – 5,1%, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – 2,6% [55]. По утверждению Ф.С. Глумчера с соавт. (2002), травматический шок, вызванный массивной травмой органов и тканей, даже без большой кровопотери может приводить к тяжелым нарушениям перфузии органов и тканей, синдрому системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности. Летальность при массивном повреждении тканей – 47,6% [56], а при множественных повреждениях – 64% [155]. Среди выживших после травмы 35,5-40,9% становятся инвалидами [148].

Патогенез, клиника ПОН при травмах и критических состояниях

Состояние пострадавших с ТСТ характеризуется комплексом патологических синдромов и, как правило, не ограничивается развитием изолированного синдрома – у пострадавшего обычно выявляются признаки несостоятельности нескольких органов и систем. Так как в литературе недостаточно данных о развитии ПОН при ТСТ, мы постарались обобщить данные о патогенезе, клинике и лечении органной недостаточности изолированных, но тяжелых травм, а также травм у больных, находящихся в критических состояниях. В отдельных сообщениях мы встретили характеристики некоторых видов органной недостаточности.

В течении ТСТ И.И. Дерябин, О.С. Насонкин (1987), И.А. Ерюхин (1992) отмечают определенные этапы посттравматического периода. В первые 12-24 часа основные причины гибели людей – шок, кровопотеря, тяжелые повреждения жизненно важных органов. В последующие 4-6 дней (ранний постшоковый период) – полиорганная недостаточность. Для этого периода характерны ДВС-синдром, ОРДС, жировая эмболия, острая почечно-печеночная недостаточность и другие. С 7-го дня начинается период поздних осложнений, тяжелых форм местной или генерализованной инфекции. Тяжелые нарушения метаболизма и вторичный иммунодефицит становятся благодатной почвой, на которой развиваются гнойные ос-

ложения. В первые дни это происходит за счет внешнего микробного загрязнения, а затем активизируется аутогенная микрофлора с преобладанием факультативных неклостридиальных анаэробов. Ключевая роль в патогенезе принадлежит раннему постшоковому периоду. Именно в нём проявляются масштабы функционального ущерба, обозначается цена срочной адаптации. Во взаимодействии систем наступает хаос, нарастает несогласованность, неупорядоченность [71, 232, 236].

По мнению большинства исследователей, ПОН начинает формироваться через 4-6 дней после травмы. При заболеваниях в патогенезе ПОН основную роль играют гуморальные факторы: ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6, эндотелины, простагландины, фибронектин, эндогенные опиоиды, нейропептиды и т.д., а также кинины, гистамин, катехоламины, серотонин, продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), кортикостероиды. Существенное значение имеют также изменения клеточного метаболизма [102, 232, 233, 236]. Клиническая картина ПОН у больных на первом этапе определяется тем органом, который «уступил» под давлением факторов первичной агрессии и структурно поврежден в наибольшей степени. Для легких эти воздействия проявляются предельной гипоксемией, для миокарда – снижением производительности сердца, для почек – олигурией, повышением азотистых шлаков в крови, для печени – гипербилирубинемией и гиперферментемией, для церебрального синдрома – энцефалопатией, комой [102].

Патогенез и последовательность возникновения ПОН при тяжелой сочетанной травме изучены недостаточно полно. Имеются данные о развитии отдельных видов недостаточности при изолированных травмах, таких как черепно-мозговая. В последние годы большую роль в поддержании бессознательного состояния отводят веществам, накапливающимся в ликворе и оказывающим токсическое воздействие на центральную нервную систему (ЦНС). В результате деструкции мозговой ткани и кровоизлияния в субарахноидальное пространство в ликворе появляются метаболиты, среднемолекулярные олигопептиды, оксигемоглобин, билирубин, серото-

нин. Они вызывают нарушение тонуса мозговых сосудов и поддерживают ишемию головного мозга [108].

В эксперименте на собаках показан [26] механизм патофизиологических изменений при комбинированной травме. Резко повышалась общая протеолитическая активность крови, которая увеличивалась от 2,5 до 30,8 ммоль/ч*л. Повышалась проницаемость капилляров для белка и жидкости. Резко замедлялось кровообращение в системе микроциркуляции, функционировало только 20% капилляров. Транскутанное напряжение кислорода снижалось с 60 до 10 мм рт. ст. Дисбаланс гемостаза характеризовался гиперкоагуляцией с ранней коагулопатией потребления. При этом доказано, что ранняя ИТ повышала выживаемость в 3-4 раза.

При сочетанных травмах повреждение легких приводит к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС) и газов крови, но удовлетворительно переносится при интактном мозге. Повреждение головного мозга ведет к раннему развитию синдрома гиперметаболизма и снижению переносимости гипоксемии. Гемодинамически значимый ушиб сердца усугубляет те и другие нарушения [75].

У пострадавших с травмой отмечается определенная направленность показателей центральной гемодинамики (ЦГД). В первые сутки после политравмы установлено уменьшение ударного объема (УО) до 65 мл (при норме 70 мл и более), и снижение компенсаторной реакции артериального и венозного компонентов сосудистого русла. По мере стабилизации состояния в первую очередь улучшался сердечный индекс (СИ) при сохранении повышенного общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) [153].

Для оценки состояния больных, вероятного выживания и летальности предложено много шкал. В оценке прогноза шкалами SAPS-II и APACHE-III фактическая летальность при легких повреждениях оказывалась ниже расчетной, а при тяжелых – значительно выше [75]. Шкала TRISS рассматривается как международный стандарт для оценки «вероятности выживания». Применение шкалы APACHE-II позволяет провести оценку «вероятной летальности» и отсле-

живать динамику общего состояния [33, 81, 206]. В развитии ПОН выделяют три стадии патологического процесса: органной дисфункции, органной недостаточности, органной несостоятельности [33]. Эти положения развил далее А.Л. Левит с соавт. (2000) и предложил свои градации систем: норма, компенсация, субкомпенсация и декомпенсация.

Тяжелая ЧМТ сопровождается гипоксией головного мозга, ведущей к синдрому системного воспалительного ответа (ССВО), ПОН и развитию метаболической дисфункции в виде гиперметаболизма и гиперкатаболизма [8, 38]. При ЧМТ в ликворе образуется высоко токсичный пероксинитрит, что вызывает повреждение клеточных структур, апоптоз, мутации ДНК. При этом расширяется очаг некроза и увеличивается вторичное повреждение прилежащих структур [127]. Большинство клеток нашего организма имеет эндогенную защитную систему от критической ишемии. Этот защитный механизм называется прекондиционированием [281]. Такая защита может быть осуществлена летучими анестетиками, в том числе и ксеноном.

В соответствии с решением Американско-Европейской согласительной конференции по острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС) (1994), ОРДС и острое повреждение легких (ОПЛ) являются формами (и до определенной степени стадиями) одного патологического процесса – острого поражения легких паренхиматозного типа. ОРДС является крайним проявлением ОПЛ [81]. Основные диагностические критерии ОРДС (The American-European consensus conference of ARDS, 1994): острое начало, двухсторонняя инфильтрация на фронтальной рентгенограмме легких, нарушение оксигенации крови в легких $PaO_2/FiO_2 < 300$ мм рт. ст. для ОПЛ и < 200 мм рт. ст. для ОРДС, ДЗЛК < 18 мм рт. ст.

По данным Ф.С. Глумчера с соавт. (2002), ОРДС, основным критерием которого было снижение $PaO_2/FiO_2 < 200$ мм рт. ст., развился у 36,4% больных с ТСТ. Причинами острой дыхательной недостаточности (ОДН) были нарушение вентилиционного компонента дыхания и следствие тяжелых сочетанных повреждений. По дан-

ным А.В. Власенко (2003), факторы риска для ОПЛ могут быть прямые (следствие травмы груди) и косвенные (воздействие метаболитов, продуктов воспаления, поврежденных клеток, белков и др.). Все патологические метаболиты по венозной системе обязательно попадают в легкие, где на альвеолокапиллярной мембране реализуется их специфическая патологическая активность.

При ЧМТ возможно развитие и нейрогенного отека легких. Механизм его развития следующий: активация симпатической нервной системы – гиперкатехолемика – рост давления в системе легочного кровообращения – повреждение эндотелия сосудов, повышенная их проницаемость – накопление внесосудистой жидкости в легких. Конечно, свой вклад в патогенез вносит и микроэмболизация сосудов легких. Кроме этого, гиперкатехоламинемия на 3-5 сутки сопровождается гиперметаболизмом (от 40 до 100% выше нормы) [38].

Система пищеварения является одной из наиболее пострадавшей реакцией при критических состояниях вследствие воздействия первичных и вторичных факторов. Наиболее существенное влияние среди них оказывают: централизация кровообращения, интенсификация симпатических влияний, парез кишечника, бактериемия, потеря барьерных свойств кишечной стенки, воздействие факторов посттравматического токсикоза. Эрозивно-язвенные поражения желудка и 12-перстной кишки выявляют у 40-100% больных в первые часы пребывания в ОРИТ [50, 301, 216, 250]. Чем выше секреция кислоты в желудке, тем ниже его двигательная активность. Последовательно происходят повреждение и отек слизистой оболочки, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Частота желудочно-кишечных кровотечений у больных реанимационных отделений составляет 14%, а летальность при них – 64% [210, 193]. Самым значимым фактором развития желудочно-кишечных кровотечений является ОДН, менее значимыми – коагулопатии, гипотония, сепсис, глюкокортикоиды и т.д. [301]. Применение омепразола более оправдано для профилактики и лечения язв и желудочно-кишечных кровотечений, так как на фоне его

применения рН в желудке становится 6,4, а ранитидин повышает его только до 3,7 [50, 301].

В патогенезе критических состояний в последние годы отводят важную роль окислительному стрессу [1, 268]. Для него характерна неконтролируемая генерация активных форм кислорода (АФК), которые способны повреждать целостность клеточных структур. Их продуцируют лейкоциты, макрофаги. При критических состояниях на образование АФК может расходоваться 20-30% кислорода, поступающего в клетки. В норме на это расходуется 1-2%. Основное количество АФК в критических состояниях образуется при реперфузии ишемизированных тканей. Установлено, что окислительный стресс может возникать при обычном количестве АФК, но на фоне выраженной депрессии антиоксидантной системы [136, 203, 204, 244]. Кислородные радикалы, повреждающие ткани, образуются при реперфузии, когда ксантиноксидаза в присутствии O_2 преобразует гипоксантин в ураты. Для уменьшения оксидативного стресса применяются «гасители» – препараты, уменьшающие разрушающее действие свободных радикалов. Одним из таких препаратов является цитофлавин. Он обладает антиишемическим действием, улучшает коронарный и мозговой кровоток, ограничивает зону некроза и улучшает метаболические процессы в ЦНС, восстанавливая сознание и расстройства чувствительности [1].

После тяжелой ЧМТ концентрация продуктов ПОЛ в ликворе более чем в 20 раз превышает нормальный уровень. К 7-м суткам их концентрация достоверно не изменяется. Параллельно нарастает концентрация супероксиддисмутазы – ключевого фермента антирадикальной защиты. Ее активность в 3,9-5,0 раз превышает нормальный уровень, что свидетельствует о высокой активности окислительного стресса [79]. Это требует специфической метаболической защиты ЦНС. По чувствительности к ишемическому повреждению ферментных систем органы располагаются так: чувствительнее всего мозг, затем следует печень, почки, миокард, мышцы, эндокринные железы, кожа [80]. В своей практике мы неоднократно замечали, что этот механизм повреждения тканей порой бывает более выражен,

чем первичная травма. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей развивается у 30-40% больных с ЧМТ, но только у 15% эта патология проявляется клинически. Фатальная эмболия легочной артерии встречается у 2-3% больных.

Часто у пострадавших с ЧМТ даже на ИВЛ отмечается гипервентиляция. Причинами ее являются увеличение внутричерепного давления, ишемия и сдавление ствола ГМ, повышение концентрации ионов водорода в спинномозговой жидкости, гиперметаболизм. Депрессия дыхания и гиповентиляция обычно наблюдаются в терминальной стадии [38]. Более низкие адаптивные возможности отмечены у мужчин и людей старше 65 лет [46].

Лечение полиорганной недостаточности при критических состояниях больных и пострадавших с травмами

Остановить «вращающееся колесо» критического состояния можно только комплексной интенсивной терапией [20, 74, 276, 278]. Организация медицинской помощи пострадавшим с ТСТ должна предусматривать возможность маневра силами и средствами медицинской службы, а также объемом хирургической помощи применительно к существующей конкретной обстановке [172], особенно в очагах массовых потерь. В стационаре ориентировочная диагностика в приемном отделении должна быть не более 10 минут. Контроль за пострадавшим и участие анестезиолога в ИТ на всех этапах диагностики и лечения с момента поступления снижают летальность при политравме до 7% [7]. Высокая эффективность от участия анестезиологов-реаниматологов в лечении отмечена также при оказании помощи раненым в локальных войнах и пострадавшим от землетрясения в Армении (Чиж И.М., 1995).

Каждый исследователь в лечении пострадавших с ТСТ «должен быстро отыскать свою «жемчужину» [71], пусковой механизм ПОН [102, 156], чтобы добиться оптимальных результатов лечения. При нарушении функций жизненно важных органов до обследования надо выполнить неотложные мероприятия – интубацию трахеи, ИВЛ, введение вазопрессоров. Диагностический алгоритм при политравме представляется следующим: установление опасных для жизни

осложнений, определение тяжести общего состояния, выявление доминирующего повреждения и диагностика повреждений, отягощающих течение доминирующей травмы [15, 69, 82]. На первом этапе проводится искусственная поддержка или замещение тех систем, без воздействия на которые наступит быстрый летальный исход. Это чаще всего дыхание и кровообращение. Полученная «передышка» должна использоваться для полной диагностики состояния других органов и систем. При критических состояниях необходимо корректировать физиологические механизмы, поражающие все системы, например, проводить антимиаторную терапию, коррекцию метаболизма и др. [80].

Последовательность диагностических и лечебных мероприятий у пострадавших с политравмой определяется совместно реаниматологом, хирургом, травматологом и нейрохирургом [5]. Без четкой организации взаимодействия врачей при оказании помощи пострадавшим с ТСТ лечебно-диагностический процесс становится хаотичным [59]. В.В. Кичин и М.Ю.Ханин (2006) предлагают максимально быстро размещать пострадавших в операционной и весь диагностический процесс проводить в операционной параллельно с неотложными вмешательствами. Другие авторы предлагают при нарушении функций жизненно важных органов до обследования выполнить неотложные мероприятия в ОРИТ – интубацию трахеи, ИВЛ, введение вазопрессоров и затем подавать в операционную [67, 195].

Эффективность профилактических и лечебных мероприятий при боевой травме зависит от раннего начала ИТ, воспроизведения искусственного гипобиоза и сохранения энергии [71]. Для обезболивания на месте травмы предлагают применять кеторол, при сильных болях промедол, а для анестезии фентанил, кетамин, тиопентал натрия или пропофол [141]. Для профилактики и лечения ПОН при ТСТ в разные сроки предлагают применять мембранные технологии эфферентной терапии, перфторан эндобронхиально при РДСВ и электронейростимуляцию при энцефалопатии [105].

Ключевыми моментами в лечении пострадавших с ТСТ являются ранние операции, направ-

ленные на стабилизацию переломов, устранение сдавлений головного мозга, асфиксии и кровотечения [20, 21, 137, 148]. Большинство больных оперируются в экстренном порядке, что диктуется экономическими соображениями (уменьшение койко-дня) и профилактикой ряда осложнений. Для обезболивания пострадавшим с переломами бедренной кости выполняют блокаду поясничного сплетения «3 в 1», а затем в операционной дополнительно блокируют седалищный нерв. Предпочтение отдается передним и боковым доступам к седалищному нерву (Загреков В.И. с соавт., 2000, Руденко М.И. с соавт. 2004). В экстренной травматологии при изолированных травмах применяют различные виды анестезии [181, 191]. При операциях на нижних конечностях выполняют спинномозговую анестезию [328], применяя при этом местные анестетики различной плотности [328, 181, 277]. На верхних конечностях выполняют блокаду плечевого сплетения от межлестничного промежутка до аксиллярного доступа. Части больных проводят атаралгезию [6]. Отдельные авторы указывают на возможность выполнения у больных плановых операций на верхнем этаже брюшной полости под комбинированной спинально-эпидуральной анестезией на спонтанном дыхании [160]. Однако рекомендаций по выбору методов анестезии у пострадавших с ТСТ при операциях на разных областях тела мы не встретили.

Регионарное обезболивание доступно для выполнения бригаде скорой медицинской помощи и может явиться альтернативой обезболиванию премедолом у пострадавших с сочетанной травмой [16, 222]. Результаты, полученные при многочасовых операциях с сохраненным сознанием, показали, что морфин эпидурально не продлевает обезболивающий эффект местных анестетиков, но в послеоперационном периоде снижает в 5-10 раз потребность в обезболивании [31]. При изолированных травмах на верхней конечности применяют блокады плечевого сплетения надключичным доступом по Куленкампу и подмышечным доступом; оперируя на нижней конечности – продленную блокаду бедренного нерва. Отмечают высокую эффективность блокад и считают их методом выбора [45, 214].

Для общей анестезии применяются различные методики [283, 287]. Некоторые авторы отдают предпочтение ингаляционным анестетикам [93], другие – регионарным методам анестезии и нейрорептаналгезии [107]. До сих пор нет единого мнения по применению обезболивания при сочетанной травме. Ненаркотические анальгетики применяются для обезболивания в основном после небольших операций. Эффективность применения кетонала после гинекологических операций составляет 80%, общехирургических – 89% и травматологических – 95%. Он эффективен у больных пожилого и старческого возраста [143, 228]. Наркотические анальгетики традиционно назначаются после обширных операций. Однако есть данные, что опиоидные анальгетики, введенные в системный кровоток, не обеспечивают достаточной блокады опиатных рецепторов задних рогов спинного мозга, не могут полностью прервать ноцицептивную импульсацию, вызывают запоры, тошноту и рвоту [180, 291].

При определенных условиях острый болевой синдром может трансформироваться в хронический [262, 263]. Чтобы предотвратить его, рекомендуется применять продленные виды анестезии плечевого сплетения, бедренного нерва, сочетание разных групп анальгетиков [214, 326]. Эпидуральная анестезия при операциях снижает риск развития периоперационного инфаркта миокарда, дыхательной и почечной недостаточности, инсульта и снижает смертность у хирургических больных [201, 327]. Болевой синдром при ТСТ более выражен, чем после многих оперативных вмешательств, однако единого мнения в вопросе полноценного обезбоживания, как при операциях, так и в послеоперационном периоде нет.

Инфузионно-трансфузионная терапия занимает одно из ведущих мест в лечении пострадавших. При шоке инфузия должна осуществляться через несколько катетеров в периферические или центральные вены. Большинство растворов быстро покидает сосудистое русло и вызывает отек интерстициального пространства. Это требует применения диуретиков на фоне восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК) и восстановления кровообращения, а также антагонистов

кальция [240]. Инфузия, несомненно, важна при шоке, кровопотере. Большой популярностью пользуются препараты на основе гидроксипрохлорида крахмала [19] в связи с их способностью привлекать жидкость в сосудистое русло и длительно ее там удерживать. У пациентов, находящихся в критическом состоянии, даже при нормальных цифрах артериального давления (АД), но при явлениях гиповолемии происходит мобилизация жидкости из интерстициального пространства и клеток, возникает их относительная дегидратация, среда обитания клеток организма нарушается по гипертоническому типу. Это может усугубить гибель клеток [107], поэтому опасно начинать ИТ у раненых и пострадавших коллоидными растворами. Вместе с тем, отдельные авторы рекомендуют применять гипертонические растворы для поддержания гемодинамики [276, 250, 193]. Для достижения гемодинамического эффекта, схожего с коллоидами, кристаллоидов требуется в 6 раз больше [185].

Для лечения гиповолемии и шока [149, 150, 251] применяют инфукол с гипертоническим 7,5% раствором хлорида натрия. Для лечения ДВС-синдрома применяют свежзамороженную плазму, ингибиторы протеаз и гепарин [171]. Для достижения оптимальных показателей кровообращения используют вазоактивные препараты, кортикостероиды [300, 302, 306].

Трансфузия эритроцитов показана при снижении гемоглобина ниже 80-100 г/л [317, 333]. Переносимость анемии различна. По данным некоторых авторов, критический уровень гемоглобина составляет 20-30 г/л. Главное обеспечить доставку кислорода [241].

О положительном воздействии перфторана при травмах грудной клетки на ЦГД, легочное кровообращение, уровни билирубина и белка отмечают Е.Н. Клигуненко с соавт. [94]. При изолированной закрытой травме грудной клетки в ряде случаев неинвазивная масочная вентиляция легких позволяет избежать интубации трахеи и ИВЛ [117].

По данным исследований В.А. Беякова с соавт. [133], у пострадавших в шоке во время анестезии латентный период действия анестетиков в 2-3 раза больше, а потребность в них в 2 раза

меньше. Натрия и лития оксибутират при шоке и кровопотере повышают АД в среднем на 30-40%, а при более низком АД еще больше. Кетамин при шоке I-II степени незначительно повышает АД, вызывает тахикардию. При шоке первым должен вводиться препарат, повышающий АД. Поэтому предпочтение следует отдавать оксибутирату и кетамину [133]. В РНЦХ у наиболее тяжелых хирургических пациентов при операциях традиционно применяют атаралгезию.

Для купирования судорожного синдрома, седации, обезболивания в протокол лечения включают дормиком, тиопентал натрия, стадол, наркотические анальгетики, клофелин, β -блокаторы, актовегин. Применение барбитуратов по 30 мг/кг у пациентов, перенесших клиническую смерть, снижает неврологический дефицит. Чем раньше применены барбитураты, тем выше их эффект. Защитный эффект их обусловлен снижением потребления кислорода в очагах ишемии. При этом удаляются свободные радикалы и предупреждается деструкция мембран [139, 252, 297].

Сочетанное применение милдроната и Реаферона-ЕС-липидта при ЧМТ улучшает метаболические процессы, способствует перераспределению кровотока в ишемизированные зоны, регулирует клеточный иммунитет, уменьшает психическое напряжение и улучшает результаты лечения; уменьшает частоту осложнений на 62%, средний койко-день нахождения в ОРИТ – на 4 дня и летальность – на 26% [128].

Для профилактики инфекции рекомендуют использовать цефалоспорины 3-го поколения, аминогликозиды, метрогил. Для защиты слизистой желудочно-кишечного тракта назначают H_2 -блокаторы. Целями инфузионно-трансфузионной терапии называют: нормоволемию, осмолярность, уровень Hb крови не ниже 110 г/л. Восполнение энергии должно достигаться за счет раннего энтерального питания [21].

Проведение ИВЛ достоверно улучшает результаты лечения при травме груди и спинного мозга [120]. Пока неизвестны результаты газового анализа крови, ИВЛ следует проводить 100% O_2 . При ЧМТ может возникнуть необходимость проведения гипервентиляции, что позволяет уменьшить внутричерепное давление (ВЧД). На-

рушение вентиляции может быть обусловлено пневмотораксом, «окончатым» переломом ребер, обтурацией эндотрахеальной трубки, а также прямым повреждением легкого [276].

Для ИВЛ пострадавших с ТСТ имеется достаточно объективных оснований. Показаниями к ИВЛ у хирургических больных разные авторы считают кому, гипо- и гипервентиляцию, нарушение ритма дыхания, проведение лечебного наркоза, травматический шок 2-3 ст., кровопотерю более 30 мл/кг, коагулопатию, артериальную гипотонию более 30 минут, повторные операции по поводу остановки кровотечения, сочетание с шоком другого типа [67, 121, 131, 220]. При кровопотере более 30 мл/кг не следует планировать прекращение ИВЛ в течение первых суток. ИВЛ рекомендуют проводить малыми дыхательными объемами (5-6 мл/кг массы тела) с соотношением вдоха:выдоха 1:2, 1:3 [52, 84, 121, 252]. Однако имеются сообщения о негативных эффектах ИВЛ как малыми, так и большими дыхательными объемами [28]. В условиях ограниченного выбора терапии гипервентиляция является эффективным способом борьбы с внутричерепной гипертензией. Ее можно применять кратковременно в течение 2 часов [72, 220]. Отдельные авторы отдают предпочтение назотрахеальной интубации [67]; другие считают, что она чаще вызывает синуситы, и предпочитают раннее формирование трахеостомы [261, 154]. Имеются рекомендации проводить ИВЛ в положении пострадавшего на животе [147, 287, 290].

При паренхиматозных поражениях легких рекомендуют ИВЛ со следующими параметрами: нисходящая форма кривой потока, инверсия вдоха:выдоха до 2:1, положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) до 10 см вод. ст., пиковое давление на вдохе до 25 см вод. ст., малые дыхательные объемы – до 6 мл/кг [59, 131, 159, 234]. Однако в последние годы к инвертированному соотношению вдоха и выдоха сдержанное отношение. По нашим данным (2000), при РДСВ общее потребление O_2 составило 451 мл/мин, из них на долю легких приходилось 40% (175 мл/мин). Этот факт не учитывают. Чтобы избежать рецидива гипоксии при переводе на спонтанное ды-

хание, требуется всесторонняя оценка состояния пострадавшего и его дыхательных возможностей.

При изолированной закрытой травме грудной клетки в ряде случаев неинвазивная масочная вентиляция легких позволяет избежать интубации трахеи и ИВЛ [117]. Данных об использовании ее при ТСТ нет.

Для устранения стрессовых реакций при ИВЛ наиболее оптимальным способом защиты организма является седоаналгезия на основе пропофола и морфина [MacLaren R., Plamondon J.M., Ramsay K.B. et al, 2000; Кичин В.В., Куликов А.С., 2002]. Вместе с тем длительное применение пропофола может привести к нежелательным изменениям в организме. Он включает в себя гиперкалиемию, гепатомегалию, липемию, метаболический ацидоз, миокардиальную недостаточность и рабдомиолиз. Требуется внимания использование высоких доз (более 5 мг/кг/час) и длительной (более 48 часов) инфузии пропофола у взрослых в критических состояниях [259].

Оксибутират натрия (2-4 г) или лития (30-40 мг/кг) улучшают легочную вентиляцию и газообмен, повышают скорость кровотока в микросудах легких, вызывают дезагрегационный эффект, приостанавливают процесс дегрануляции больших альвеолярных клеток, сохраняют сурфактант [114].

Перевод пострадавших на самостоятельное дыхание, по мнению отдельных авторов, может быть осуществлен тогда, когда индекс оксигенации более 200 мм рт. ст., ПДКВ меньше 10 см вод. ст., ВЧД <15 мм рт. ст., достигнута стабилизация по основному заболеванию и используются минимальные дозы катехоламинов, спонтанный дыхательный объем более 5 мл/кг [24, 83, 220]. В.В. Кичин (2002) считает, что дыхательные резервы должны быть большими. Он указывает на то, что перевод на спонтанное дыхание можно выполнять при величине баллов по шкале Мюррей менее 1,3 [89].

В США один день ИВЛ обходится больному (или больнице) в 3200 долларов. Разумеется, предпринимаются попытки сократить срок ИВЛ. В основном применяются синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция

(СППВ) легких и вентиляция поддержкой давлением (ВПД) [84, 271].

Одной из основных проблем у пострадавших с тяжелой травмой остается проблема обезбоживания. Продолжительные ноцицептивные реакции у больных способствуют переходу приспособительной болевой реакции в патологическое состояние «боли-страдания», нарушающее механизмы функциональной регуляции, обеспечивающие гомеостаз. Глубокие, необратимые изменения функции, структуры клеток – причина смерти при всех видах шока. Эти нарушения возникают в основном из-за расстройства микроциркуляции. Применение блокад у раненых в дооперационном периоде способствует купированию острой микроциркуляторной недостаточности, стимулирует диурез, нормализует внешнее дыхание. В этой группе статистически значимо уменьшилось количество таких посттравматических осложнений, как жировая эмболия, ДВС-синдром, острая почечная и печеночная недостаточность [Белов В.А., Пасько В.Г., 1991].

О необходимости обезбоживания пострадавших в коме известно давно. В настоящее время есть сообщения о применении для этих целей кетамина, который отдельные авторы считают препаратом выбора. При этом они не подтверждают данные, что кетамин повышает ВЧД [154]. А.И. Левшанков и В.Ю. Шанин (1989) показали, что в интраоперационном периоде у раненых нужно стремиться к регионарным методам анестезии, а проводниковая блокада обеспечивает возможность проведения операций при самостоятельном дыхании, что весьма перспективно для медицины катастроф и вооруженных конфликтов. О возможности применения региональной анестезии в экстренных ситуациях, когда больной не осложнен острой гиповолемией, операция не требует миорелаксации и ИВЛ, указывают Э.В. Недашковский, И.Н. Грибина [125]. Многие преимущества регионарных методов анестезии у пострадавших подтверждаются исследованиями других авторов [Акулов М.С., 2000; Кичин В.В., 2006; Овечкин А.М., 2000; Пейчева Е.И., 2002; Casati A. et al. 2004; Beatty W.S., 2001 и др.]. Вероятно, регионарные методы анестезии приемлемы и для

пострадавших с тяжелыми сочетанными повреждениями.

Основные направления купирования послеоперационной боли определены уже давно – использование опиоидов, кетамина, ненаркотических анальгетиков, в том числе нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), применение регионарных блокад [96, 92, 118, 4, 227, 229]. Тем не менее, по данным мультицентрового исследования [267], адекватность послеоперационного обезбоживания, по оценкам пациентов, не превышала 50%. Одним из патогенетических средств защиты периферических ноцицепторов являются нестероидные противовоспалительные препараты, действие которых обусловлено ингибированием простагландинов, которые сенсibiliзируют периферические болевые рецепторы. Диклофенак, кеторолак, кетопрофен подавляют противовоспалительные факторы, снижают агрегацию тромбоцитов, уменьшают проницаемость капилляров, стабилизируют лизосомные мембраны, тормозят синтез или инактивируют медиаторы воспаления (простагландины, гистамин, брадикинины, лимфокины, факторы комплемента и другие повреждающие факторы), восстанавливают микроциркуляцию и снижают болевую чувствительность в очаге воспаления. Кетопрофен, вероятно, обладает и центральным действием, влияя на таламические центры болевой чувствительности. Наибольшая степень анальгезии у кетопрофена, затем у кеторолака и наименьшая у диклофенака – это данные послеоперационного обезбоживания после лапаротомий [220]. Аналогичные данные представлены другими авторами [142, 118, 267].

Базисную терапию больных с ЧМТ некоторые авторы [67, 131, 159] представляют как поддержание на уровне нормы основных показателей гомеостаза: $PaO_2 > 70$ мм рт. ст., $SpO_2 > 92\%$, $PaCO_2 - 35-40$ мм рт. ст., АДс – 100-160 мм рт. ст., натрий крови 135-145 ммоль/л, осмоляльность плазмы 280-295 мосмоль/л, $Hb > 100$ г/л, $Ht - 30-35\%$. Обязательно придать положение с приподнятым головным концом (30-40°). Следует помнить, что если больной получает нимотоп, β -блокаторы не назначают. В схему лечения рекомендуют включать сульфат магния по 20 мл 25%

раствора внутривенно в течение 15-20 минут и далее со скоростью 1-2 г/ч в течение двух суток. Его использование противопоказано при ОПН [67]. ИТ ЧМТ в настоящее время проводится по протоколам [67, 131, 217], с поддержанием церебрального перфузионного давления (ЦПД=АДср – ВЧД) выше 60-70 мм рт. ст. Некоторые авторы придерживаются мнения, что лечение ЧМТ должно быть всесторонним и необходим контроль за отеком головного мозга. Однако в большинстве крупных центров считают необходимым и полезным мониторинг ВЧД, параметров, характеризующих мозговой кровоток. Параллельно необходимо обеспечить поддержание гемодинамики, доставку кислорода. Для нейропротекции применяют барбитураты, кетамин [252, 297].

Коматозные состояния требуют разработки новых подходов и схем лечения, основанных на восстановлении кровообращения, газообмена, метаболизма [74]. Г.Г. Жданов, А.В. Кулигин (2003) рекомендуют использовать глиатилин, инстенон, цитофлавин [74, 166]. Глиатилин – соединение, содержащее 40,5% холина, который способен проникать через гематоэнцефалический барьер и служить донором для биосинтеза ацетилхолина в пресинаптических мембранах. Это ведет к снижению неврологического дефицита. Кроме того, глиатилин является предшественником фосфолипидов мембран, поэтому восстанавливает мембраны клеток, органелл. Его используют в дозе 1-2 г 1-2 раза в сутки внутривенно медленно или внутримышечно 6-9 дней. Инстенон состоит из этамивана, гексабендина и этофиллина. Эти три препарата действуют на различные звенья патогенеза ишемического и гипоксического поражения головного мозга (ГМ). Инстенон имеет высокую клиническую эффективность. Его следует назначать после купирования отека ГМ. Применение этих препаратов восстанавливает альфа-ритм, уменьшает свободно-радикальную агрессию, активизирует антиоксидантную систему, что позволяет существенно улучшить результаты лечения [74]. Удаление из цереброспинальной жидкости токсических для ЦНС метаболитов путем фильтрации вызывает быстрый терапевтический эффект [108].

Применение антиоксиданта цитофлавина приводит к уменьшению очагов поражения, более быстрому восстановлению и регрессу очаговых расстройств. Наиболее эффективным является его введение в первые 2-24 часа от начала заболевания по 10-20 мл капельно в 200 мл 5% глюкозы курсом до 10 дней [166].

В последние десятилетия в медицинской практике появились препараты, активно влияющие на процессы окисления. Их рекомендуют применять при различных патологических процессах [44, 67, 102, 136, 267]. Один из таких препаратов мексидол. Он является ингибитором свободнорадикальных процессов, перекисного окисления липидов, активирует супероксиддисмутазу, изменяет физико-химические свойства мембраны, уменьшает вязкость липидного слоя мембраны, активирует функции митохондрий, улучшает обмен в клетке, защищает аппарат клеток и структуру мембран. По нашим данным (2002), мексидол обладает выраженным гиполипидемическим действием, уменьшает уровень общего холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и увеличивает содержание липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Мексидол, таким образом, активирует функции митохондрий, улучшает синаптическую передачу и взаимосвязь структур мозга, модулирует работу рецепторов. Он повышает резистентность организма, обладает транквилизирующим, антидепрессорным, противосудорожным, антигипоксическим и противоишемическим эффектами [44]. Мексидол улучшает результаты лечения больных, оказывает положительное инотропное, антигипоксическое, антиоксидантное и мембраностабилизирующее действие, положительно влияя на течение и исход заболевания [168].

Одним из способов доставки лекарств к головному мозгу может быть постоянная инфузия через катетер, установленный через височную артерию к бифуркации сонной артерии. Э.И. Герасютенко с соавт. (1991) отмечают выраженный положительный эффект при тяжелой ЧМТ [54].

Применение высоких доз метилпреднизолона улучшает неврологический прогноз после травмы спинного мозга [276], при вазогенном отеке головного мозга [220]. А.А. Старченко (2002) ре-

комендует применять глюкокортикоиды при диэнцефальном синдроме, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой недостаточности. Другие авторы считают оправданным применение небольших доз глюкокортикоидов [67, 159], однако А.А. Потапов с соавт. не рекомендуют их применение [131].

Дегидратационная терапия патогенетически оправдана у большинства пациентов, находящихся в коме с отеком мозга. Существуют разные способы лечения отека мозга: диуретики [131], гипервентиляция [134], положение с приподнятым головным концом кровати [67, 139, 131], отведение ликвора и т.д. По мнению большинства авторов, маннитол показан при вклинении головного мозга, подъеме ВЧД, не реагирующем на гипервентиляцию и усиленную седацию. Инфузия маннитола снижает вязкость крови за 10 минут. Рекомендуют применять его в дозе от 0,25 до 1 г/кг и вводить быстро [139, 131, 220].

ТСТ сопровождается выраженным катаболизмом [335]. Нутритивная поддержка относится к методам терапии с доказанной эффективностью при заболеваниях, сопровождающихся ССВО [8, 41, 80, 110, 200, 273]. Потери белка при ЧМТ составляют 125-250 г/сут, т.е. в 2-4 раза больше, чем у здорового человека. Если не восполнять белковые потери, то за 1 г азота (6,25 г белка) организм больного расплачивается 25 г собственной мышечной массы. Это сопровождается снижением иммунитета, истощением висцерального пула белка, полиорганной дисфункцией и недостаточностью [110, 153]. Восполнение энергии предпочтительно проводить энтеральным путем [162]. Этот путь имеет более широкие возможности. Длительное отсутствие пищевого химуса в кишке вызывает дистрофию и атрофию слизистой оболочки, снижает выработку слизи и секреторного иммуноглобулина А. Это приводит к активной контаминации условно патогенных микробов из дистальных в проксимальные отделы кишечника и создают благоприятные условия для транслокации микробов в кровь. В конечном итоге формируется ССВО [110].

ССВО рассматривается как принципиальная патогенетическая основа формирования и прогрессирования критического состояния любой

этиологии [50, 51, 205]. В частности, ССВО способствует быстрому нарастанию эндогенной интоксикации, генерализации инфекции, возникновению полиорганной недостаточности. ПОН – основная причина смерти больных в ОРИТ, представляет наиболее тяжелую степень ССВО [87, 102, 174, 175, 205]. Синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма, прогрессирующая белково-энергетическая и питательная недостаточность являются проявлениями метаболических нарушений, характерными для ССВО и ПОН [182, 211].

Сложнейшие метаболические расстройства и белково-энергетическая недостаточность, связанные с ними осложнения и летальные исходы – важнейшая составляющая травматического повреждения.

Современные представления об интенсивной терапии критических состояний любой этиологии, прежде всего, основываются на необходимости проведения направленной коррекции остро возникающих в результате агрессии (травма, ранение, ишемия, кровопотеря, ожоги и т.д.) метаболических расстройств и адекватного обеспечения энергопластических потребностей организма. Нарушение обмена веществ в постагрессивном периоде – это сочетание резкого повышения потребностей организма в белково-энергетических субстратах с толерантностью тканей к их усвоению. Такой характер суммарной ответной реакции организма на агрессию объединяют в единый синдром гиперметаболизма – гиперкатаболизма.

Факторы агрессии, независимо от характера, переводят высокодифференцированные клетки (нейтрофилы, базофилы, гранулоциты) и эндотелиоциты в состояние «кислородного взрыва». В результате происходит мощный выброс этими клетками в кровоток медиаторов полиорганной недостаточности (цитокины, эйкозаноиды, оксид азота, фибронектин, кислородные радикалы, продукты ПОЛ, ферменты и др.). Активация компонента, каскадов каликреин-кининовой системы, выброс медиаторов инициируют развитие неспецифических, характерных для критического состояния любой этиологии, реакций гиперметаболизма с комплексным нарушением обмена белков, углеводов, липидов, усиленным расходом

углеводно-липидных резервов и распадом тканевых белков.

Метаболический ответ на стрессовый фактор проходит две последовательные фазы: фаза оттока – снижение потребления кислорода и температуры тела, вазоконстрикция; фаза притока – активация симпатoadреналовой системы, увеличение катаболизма и метаболизма, гипертермия, повышение потребления кислорода, быстрая потеря азота (отрицательный баланс азота). Отрицательный азотистый баланс обусловлен нарушением питания больного и прямой потерей белка (кровопотеря, протеинурия, экссудация из ран, некрозы, ожоги и т.д.).

Нарушения гормонального обмена проявляются увеличением в крови уровня адреналина, норадреналина, глюкагона и кортикостероидов. С уровнями адреналина и норадреналина отрицательно коррелирует показатель азотистого баланса – отрицательный азотистый баланс более 30 грамм в сутки длится в течение 7-10 дней после травмы. В противовес увеличению резистентности к инсулину его уровень в крови повышается. Резко возрастает утилизация энергоисточников – основной обмен повышается на 30–70% [106,261].

Синдрому гиперметаболизма отводится ведущая роль в патогенезе критических состояний и органной дисфункции. Течение синдрома гиперметаболизма, его коррекция или прогрессирование определяют исходы как критического состояния, так и ПОН. Принципиально важную роль в патогенезе гиперметаболизма и органных расстройств при критических состояниях играют постагрессивные нарушения функций ЖКТ. СКН возникает как при первичном поражении ЖКТ (перитонит, панкреатит и др.), так и с вторичным, без органической патологии желудочно-кишечного тракта (ожоги, черепно-мозговая травма, пневмония, гнойно-воспалительные поражения мягких тканей и др.). Независимо от того, первична или вторична остро развивающаяся недостаточность функций кишечника, к моменту замыкания «порочного круга» местные симптомы выражаются клиническими проявлениями паралитической кишечной непроходимости, а общие – нарастающей интоксикацией, глубокими

нарушениями основных параметров гемодинамики, дыхания и метаболизма, возникновением неврологической симптоматики. Кроме того, важную роль в развитии и прогрессировании критического состояния при ТСТ играет феномен повышенной кишечной проницаемости с транслокацией бактерий и эндотоксинов. Купирование СКН является кардинальным вопросом интенсивной терапии критических состояний, без решения которого невозможно разорвать порочный круг формирования гиперметаболизма, обеспечить полноценную нутритивную поддержку и вывести больного из критического состояния.

Наряду с нарушениями в белковом и энергетическом обмене происходят существенные изменения в системе кислородного транспорта, органной энергетики и перфузии, меняется направленность и выраженность целого ряда важнейших биохимических процессов, развивается резистентная к терапии белково-энергетическая и питательная недостаточность [102, 110].

Одновременные и глубокие поражения системы метаболического гомеостаза определяют многокомпонентность программы метаболической коррекции в составе интенсивной терапии. С учетом функциональной недостаточности ЖКТ особое значение в комплексе лечебных мероприятий приобретает искусственное лечебное питание (ИЛП). С этих позиций ИЛП можно рассматривать как фармакотерапию метаболических нарушений и единственный путь обеспечения энергопластических потребностей организма в постагрессивном периоде.

Ранняя и адекватная современная нутритивная поддержка является на настоящем этапе развития медицины наиболее эффективным методом коррекции расстройств белкового и энергетического обмена при критических состояниях. Качественная ранняя нутритивная поддержка при критических состояниях позволяет добиться сокращения частоты нозокомиальных и раневых инфекций, уменьшения сроков пребывания больных в ОРИТ хирургического профиля и в стационаре, снижения показателей послеоперационной и реанимационной летальности [102, 110].

Вместе с тем крайне мало данных о возможных методах коррекции расстройств белкового и

энергетического обмена у пострадавших с ТСТ и ПОН. В отечественной и зарубежной литературе практически не обсуждаются вопросы метаболической направленности методов нутритивной терапии, их роли в комплексной интенсивной терапии сложных патофизиологических и обменных нарушений, характерных для ТСТ. Проводимые методы ИТ должны предотвратить вторичные повреждения ГМ [9]. Питание из пищеблока не обеспечивает энергетических потребностей. Требуется питание лечебными питательными смесями. Адренокортикотропный гормон (АКТГ) в первые сутки после травмы повышался в 5-8 раз и к норме возвращался через 7 дней, а при лечебном питании – через 3-5 дней. Кортизол возрастал в 3-5 раз, восстанавливался, соответственно, через 21 и 7 дней [48].

Гипербарическая оксигенация (ГБО) в комплексной терапии раненых в грудь увеличивает ударный объем (УО), минутный объем кровообращения (МОК). После 5-го сеанса уменьшалась частота дыханий (ЧД), увеличивался дыхательный объем (ДО), а резервные объемы дыхания почти удваивались [29]. В лечении пострадавших с ТСТ при ОРДС гемофильтрация является методом выбора. При ПОН необходимо ее использовать с плазмаферезом, гемодиализом и гемосорбцией [69]. Контроль за ходом ИТ должен проводиться с использованием мониторов со многими функциональными возможностями. Кроме контроля гемодинамики и дыхания, требуется многофункциональный церебральный монитор [278]. Некоторые авторы предлагают программы ИТ ПОН любой этиологии. Они включают коррекцию КОС, применение антигипоксантов и антиоксидантов, протекторов клеточных мембран, дезинтоксикационную терапию, ликвидацию нарушений микроциркуляции и др. Применение данных программ улучшает результаты лечения [73].

Таким образом, в лечении ПОН можно выделить ряд важных направлений. Первоначально следует устранить факторы токсемии. Затем необходимо поддержать кислородный баланс, системную гемодинамику. При этом оправдано применение антигипоксантов и средств, связывающих свободные радикалы (унитиол, аскорбиновая кислота, токоферол, аллопуринол, олифен,

мексидол). В дальнейшем важным направлением ИТ ПОН является замещение или поддержание несостоятельной функции органов и систем [102]. Поддержание или искусственное замещение функций по мере их восстановления снижается и прекращается. Ключевыми звеньями лечения пострадавших в этот период являются обезболивание и обеспечение достаточной энергией. Чтобы избежать целого ряда осложнений, ИТ должна быть опережающей.

Осложнения у пострадавших с ТСТ и их профилактика

При политравме посттравматические осложнения развиваются у 50-65% пострадавших [148]. В раннем посттравматическом периоде часто развиваются жировая эмболия, отек легких, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), острая почечная недостаточность (ОПН). Для позднего периода характерны гнойные осложнения [28], которые часто обусловлены длительной ИВЛ. Чтобы снизить частоту их возникновения, рекомендуют использовать эндотрахеальные трубки с низким давлением, бактериальные фильтры, стерильные «закрытые» одноразовые системы, небулайзеры, смену положения пациента с поворотом на бок или живот, а также ранний перевод на самостоятельное дыхание [70]. Пневмония при ИВЛ развивается в 19,1% случаев. Некоторые авторы рекомендуют для профилактики пневмоний при тяжелой ЧМТ, не дожидаясь ее развития, применять антибиотики с максимально высокой активностью против всех вероятных возбудителей [164].

У 60% пострадавших с политравмой выявляются эрозии слизистой желудка, а у 10% – острые, глубокие язвы с повреждением мышечного слоя [116, 301]. Гнойно-септические осложнения развиваются у 21,5% пациентов [45]. Одной из причин их развития является транслокация бактерий из кишечника [216, 273]. При изолированных тяжелых ЧМТ легочные осложнения возникают на 2-3-е сутки, хотя их патогенез запускается с момента получения травмы. Вторичные легочные осложнения при ЧМТ возникают у 67,8-81,8% пациентов, из них пневмонии – у 46,4-50,0%, ОПЛ – у 21,4-27,3% и деструктивные пневмонии – у 4,5% [119].

Существенным фактором, ухудшающим течение септических процессов, является нарушения микроциркуляции, в патогенезе которой определенное значение имеет ДВС-синдром. В качестве базисной терапии ДВС-синдрома положительный эффект при лечении получают используя лекарственные препараты, предложенные З.С. Баркаганом (1997): свежзамороженную плазму, ингибиторы протеаз и гепарин. Применение этих препаратов способствовало деблокированию микроциркуляции в очагах поражения с повышением доступности антибиотиков [171]. Такая тактика повышала и эффективность лечения ДВС-синдрома. В.Ф. Лебедев (2000) выявил три варианта синдрома системного воспалительного ответа:

1. Гиперреакция организма – с 1-2-х суток лейкоцитоз более $17,6 \cdot 10^9$ /л, температура тела более $38,4^\circ\text{C}$, ЧСС более 120 в минуту. Генерализованные инфекции развились у 73% больных.

2. Нормальная реакция организма. Генерализованные инфекции развились в 57% случаев.

3. Гипореакция организма – с 4-х суток лейкоцитоз менее $4 \cdot 10^9$ /л, ЧСС 90-100 в минуту, температура тела не более $37,6^\circ\text{C}$, ЧД не более 25 в минуту. Генерализованные инфекции развились в 100% случаев [104].

По мнению А.И. Левшанкова и В.Ю. Шанина (1989), механизм угнетения иммунитета при современной боевой травме запускается патологической реакцией нервной системы на травму и кровопотерю, приводящей к гиперсекреции кортикостероидов, катехоламинов, эндорфинов и соматомедина [107]. Инфекционные осложнения тяжелой сочетанной травмы в чрезвычайных ситуациях диагностированы у 40,5% пострадавших, при этом ранние осложнения составили 68,9%, а поздние – 31,9% [103].

Оценка тяжести повреждений и прогноз при травмах

Для оценки тяжести повреждений и прогноза имеет значение не только количество поврежденных областей, их тяжесть, т.е. анатомический дефицит, но и степень нарушения функций органов и систем, время и качество оказания медицинской помощи. При недостаточности более двух систем прогноз более чем серьезен [197]. Оценка тяжести пациентов, находящихся в кри-

тических состояниях, в условиях догоспитального этапа и приемного отделения многопрофильного стационара имеет важное значение. Гипердинамический тип кровообращения, повышение потребления кислорода – благоприятные признаки для прогноза. Неблагоприятные признаки прогноза – гиподинамический тип кровообращения, возрастание индекса Альговера, уменьшение баллов по шкале Глазго, увеличение ЧД более 20 в минуту. Нарастание дыхательной недостаточности увеличивает летальность до 50% и более [101].

У многих пострадавших с обширными повреждениями, при которых раньше не выживали, в настоящее время после выведения из шока развиваются тяжелые, часто смертельные осложнения. После ликвидации шока они наблюдаются сейчас чаще и протекают значительно тяжелее, намного удлиняя пребывание больных в стационаре [137]. Сочетание трех и более поврежденных областей характеризуется высокой летальностью. Оценка тяжести пострадавшего начинается с его осмотра. Оценивают уровень сознания и выявляют неврологические расстройства, осматривают грудную клетку, чтобы выявить переломы ребер, грудины, «окончатые» переломы ребер с образованием реберного клапана. Ослабленное дыхание может быть признаком пневмоторакса, а глухие тоны и набухшие шейные вены могут свидетельствовать о тампонаде сердца. Триада Бека (набухание шейных вен, гипотония, глухие тоны сердца) и парадоксальный пульс (снижение АД более чем на 10 мм рт. ст. при самостоятельном вдохе) – симптомы тампонады сердца.

В большинстве случаев уровень АД и его динамика дают правильное представление о состоянии кровообращения и степени тяжести шока и повреждений. Уровень АД 70-80 мм рт. ст. является грозным симптомом и указывает на глубокие расстройства кровообращения [149]. Диагностический перитонеальный лаваж менее чем в 90% случаев позволяет выявить внутрибрюшное кровотечение [276], именно лаваж, а не простой лапароцентез, которым часто заканчивается исследование. Без введения в брюшную полость стерильного изотонического раствора снижается диагностическая ценность исследования. Исследование конечностей позволяет выявить

переломы костей, вывихи, повреждение магистральных артерий [276].

Самое неблагоприятное дело – это прогноз. Имеются данные, что чем ниже АД при поступлении больного в приемное отделение, тем выше летальность. Оценить возможности человеческого организма после перенесенной ТСТ чрезвычайно трудно. А.А. Антонов [14] теоретически обосновал, что с выживаемостью отчетливо коррелируют два показателя – индекс доставки кислорода (DO_2I) и пульсовой индекс работы левого желудочка (ПИРЛЖ) сердца. Л.М. Попова [139] неблагоприятными признаками для прогноза у пострадавших с комой считает отсутствие реакции зрачков, двигательных реакций, атонию мышц. При таких признаках возможность полного или частичного выздоровления имеют только 32% больных. Если спустя 6 часов после возникновения комы угасают вышеуказанные реакции, возможность выздоровления имеют только 8% [290]. С момента поступления пострадавшего в лечебное учреждение необходимо знать, какие есть шансы на выздоровление. Прогнозируемая вероятность летального исхода велика при оценке по шкале SAPS II, но отсутствует корреляция с длительностью госпитализации [77], что тоже очень важно знать с экономической точки зрения.

Оказание догоспитальной помощи позволило уменьшить выраженность органных дисфункций и снизить риск неблагоприятного исхода у пострадавших (49). Прогностически неблагоприятными факторами являются АДс < 90 мм рт. ст., P_aO_2 < 60 мм рт. ст., pCO_2 < 25 мм рт. ст. [131], SO_2 < 70%, прогрессирующая внутричерепная гипертензия, кровопотеря более 1,5 л [177], а также выявляемые в плазме крови капли жира, которые были у пострадавших с шоком II-III степени, и у них же диагностировали ОРДС [145]. Наиболее значимые в порядке убывания факторы для исхода: повторные эпизоды нарушения газообмена, снижение АД, гипертермия, нарушение водно-электролитного обмена, гипокания [9].

Причины неудач при переводе больных с длительной ИВЛ на самостоятельное дыхание: недостаточность дыхательной мускулатуры, артериальная гипоксемия вследствие высокого легочного шунта и выраженной бронхообструкции,

психический стресс [151]. Статистически значимыми прогностическими критериями у пострадавших с ЧМТ считают: в первые сутки – возраст, тяжесть, уровни прогестерона и лактата в венозной крови, тирозина, гистамина, серотонина в суточной моче, на 3-и, 5-7-е сутки – pCO_2 , ВЕ, количество тромбоцитов, уровни мет- и оксигемоглобина [63]. При пульмоните торакальная жидкость увеличивается в 1,5 раза. Ее увеличение может быть ранним признаком ОПЛ [123].

Профилактика ПОН

Использование эндотрахеальных трубок с низким давлением, бактериальных фильтров, стерильных «закрытых» одноразовых систем, небулайзеров, положений на боку и животе, а также раннее отлучение от респиратора позволяет избежать тяжелых гнойно-септических осложнений со стороны дыхательной системы [70]. А.П. Зильбер (1995) для профилактики ПОН рекомендует применять искусственное замещение функций до того, как цитокиновые каскады уже успели «испаковать» функции организма в безнадежных попытках справиться с заведомо непреодолимой агрессией [80]. Профилактика ПОН заключается в нормализации кровообращения, дыхания, метаболизма, обеспечении энерготрат, раннем лечении травмы, воспаления, некроза, а также функциональной оценке систем и мониторинге основных жизненно важных функций организма [80, 71]. Применение неинвазивной масочной вентиляции легких на ранних этапах лечения ОДН может позволить избежать интубации трахеи и ИВЛ [117].

Ранняя профилактика орофарингеальной колонизации достигается тампонированием ротоглотки 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата [37], что снижает риск бронхолегочных осложнений на 40-50%. При паренхиматозной дыхательной недостаточности эффективно использование высокочастотной ИВЛ (ВЧ ИВЛ), а при критической гипоксемии эффективно применение объемной ИВЛ с инверсией дыхательного цикла в сочетании с ВЧ ИВЛ [169]. Высокая эффективность в лечении ОРДС отмечается при распылении в трахею перфторана и раннем применении сурфактанта [173].

Для нормализации кровообращения необходимо стремиться, чтобы СИ был 4,5 л/мин/м², а доставка кислорода тканям должна быть около 600 мл/мин/м² [14, 80]. Для профилактики ОПЛ/ОРДС необходимо устранение факторов риска, своевременная коррекция ОЦК, микро-фильтрация всех инфузионных препаратов, коррекция метаболизма, стимуляция кашля, который не только дренирует мокроту, но и оказывает противоишемическое действие на легочную ткань [81]. Установлена эффективность низкомолекулярных гепаринов (НМГ) в профилактическом лечении больных с критическими состояниями, однако отмечают их неэффективность при состоявшемся тромбозе [82].

Применение антибиотиков широкого спектра может спровоцировать эндотоксемию, развитие инфекционно-токсического шока. Однако при тяжелых ЧМТ для профилактики менингитов необходимо назначение антибиотиков, отказ от оротрахеальной интубации, селективный доступ к сонной артерии и раннее назначение иммуностимулирующей терапии [35].

Для быстрого купирования шока и профилактики его последствий, сокращения кровопотери рекомендуют назначение трансамина, ингибитора протеаз в дозе 14-17 мг/кг [163].

Профилактическое использование антиоксидантов и антигипоксантов наиболее оптимально для профилактики и лечения повреждения клеточных мембран, т.е. ПОН [11].

Некоторые авторы отмечают, что ПОН – закономерный исход критических состояний, что первые признаки печеночной недостаточности, ОРДС, острые язвы ЖКТ появляются к 3-м суткам, а раннее протезирование нарушенных функ-

ций предупреждает развитие необратимых органических нарушений [10].

При восполнении энергетических затрат предпочтение следует отдать раннему энтеральному питанию с достаточным количеством витаминов. Суточная потребность белка должна быть около 2 г/кг. В питательные смеси необходимо добавлять глютамин и аргинин. Эти препараты восстанавливают иммунореактивную и улучшают антиоксидантную систему [80, 174, 175].

В конце непреодолимой патологии человеку следовало умереть, но наша задача противостоять смерти. *Как говорил Ф. Бэкон, «Хромой, идущий по правильному пути, достигнет цели быстрее, чем скороход, сбившийся с пути» [80].*

Главный принцип клинической физиологии критических состояний – взять на себя управление жизненными функциями организма до тех пор, пока не восстановится ауторегуляция функций, и при этом всячески способствовать такому восстановлению.

Антимедиаторное воздействие заключается в использовании рецепторных антагонистов. Для эндотелиальных клеток таковыми являются ICAM – 1ra и ELAM – 1ra, для интерлейкина -1 (IL-1) – IL-1ra, а для фактора некроза опухоли (TNFальфа) – TNFальфа га и моноклональное антитело. Таким образом, антимедиаторная терапия предотвращает гибель организма от самого комплекса защитных реакций. Не следует забывать о полезных функциях медиаторов, чтобы, борясь с медиаторами в целом, «не выплеснуть с водой младенца». Медиаторы стимулируют энергопродукцию и детоксикацию, которые являются важнейшими компонентами защиты организма от агрессии (Зильбер А.П., 1995).

Литература

1. Абазова И.С., Кяров С.А., Тумова М.А., Кабалоева М.В. Применение цитофлавина в постнаркозном периоде у больных с диффузными повреждениями головного мозга // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 2006. – С. 165-166.
2. Агаджанян В.В. Политравма. – Новосибирск: Наука, 2003. – 483 с.
3. Агаджанян В.В., Шаталин А.В., Кравцов С.А. и др. Основные аспекты межгоспитальной транспортировки пациентов с политравмой, находящихся в критическом состоянии // Общая реаниматол. – 2006. – №5-6. – С. 35-39.
4. Овечкин А.М., Гнездилов А.В., Кукушкин М.Л. с соавт. Адекватность защиты больных от операционной травмы в условиях спинальной анестезии // Анестезиол. и реаниматол. – 2000. – № 3. – С. 4-8.
5. Гирля В.И., Ситник А.Г., Родослав Л.С. и др. Актуальные вопросы диагностики и лечения тяжелой сочетанной травмы // Тез. докл. 1 Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 37-38.
6. Акулов М.С., Загреков В.И., Кузнецов Н.Ф., Водопьян К.А. Роль регионарной анестезии в экстренной травма-

- тологии // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол.- СПб, 2000. – С. 7.
7. Чуев П.Н., Владыка А.С., Черный Г.Ф. и др. Алгоритм интенсивной терапии пострадавших с политравмой // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 158-159.
8. Альбокринов А.А., Лейдерман И.Н., Левит А.Л. Влияние ранней энтеральной нутритивной поддержки на некоторые маркеры церебрального метаболизма у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. // Вестн. интенсив. тер. – 2002. – №3. – С. 19-23.
9. Амчславский В.Г., Потапов А.А. Рекомендации в интенсивной терапии черепно-мозговой травмы // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2003. – № 4. – С. 16-17.
10. Анацкий А.Н., Анацкая Н.Г., Михайлов Ю.Г. К вопросу о ранней диагностике синдрома полиорганной недостаточности у больных, перенесших критические состояния // Тез. докл. VIII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – Омск, 2002. – С. 173.
11. Анацкий А.Н., Анацкая Н.Г., Михайлов Ю.Г. Стратегия интенсивной терапии полиорганной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой // Тез. докл. VIII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – Омск, 2002. – С. 172-173.
12. Андреев А.А., Давыдов Б.В. Состояние процесса перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с тяжелой сочетанной травмой // Тез. докл. VI Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – М., 1998. – С. 56.
13. Анкин Л.Н. Политравма. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 173 с.
14. Антонов А.А. Гемодинамика для клинициста. www.symopa.ru, 2004. – 99 с.
15. Голубев А.М., Москалева Е.Ю., Северин С.Е. и др. Апоптоз при критических состояниях // Общая реаниматол. – 2005. – Т. II. – № 5-6. – С. 184-190.
16. Артамошина М.П., Сидоренков А.М., Иванов Б.А. Обезболивание пострадавших с травматическими повреждениями в условиях догоспитального этапа СМП // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 12.
17. Артемьев Б.В. Сочетанная ЧМТ (клиника, диагностика и лечение в приложении к данным прогноза): Дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1986. – 175 с.
18. Кичин В.В., Кандрашин А.Г., Сунгуров В.А. и др. Аспекты региональной анальгезии в комплексе интенсивной терапии тяжелой сочетанной травмы // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 2006. – С. 68.
19. Багдатыев В.Е. Гидроксипропилированный крахмал инфукол – препарат выбора при терапии критических состояний // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 2006. – С. 117.
20. Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Лапшин В.Н. и др. Принципы и содержание медицинской помощи пострадавшим с тяжелыми травмами // Скорая помощь. – 2000. – №1. – С. 25-33.
21. Балтина И.В., Кашин С.В. Первый опыт лечения больных с сочетанной травмой с применением протокола лечения больных с черепно-мозговой травмой в условиях центральной районной больницы // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 15-16.
22. Баркаган З.С. Патогенез, диагностика и принципы терапии ДВС-синдрома // *Materia med.* – 1997. – № 1. – С. 5-14.
23. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2001. – 296 с.
24. Белицкий Д.В., Гаврилин С.В., Храпов К.Н. Методика перевода пострадавших с тяжелой сочетанной травмой на самостоятельное дыхание // Тез. докл. X Всерос. конф. «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии». – СПб, 2003. – С. 161-162.
25. Белявский А.Д., Лебедева Е.А., Немкова З.А. Особенности использования антиоксидантов в комплексной интенсивной терапии сочетанной черепно-мозговой травмы // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2007. – № 7. – С.10.
26. Беляев А.Н., Козлов С.А., Таратынов И.Б., Кокоинов М.А. Стратегия лечения тяжелой комбинированной травмы // Тез. докл. межд. форума «Неотложная медицина в мегаполисе». – М., 2006. – С. 77.
27. Братищев И.В., Буров Н.Е., Каверина К.П. Оценка тяжести состояния и выбор оптимального мониторинга при внутрибольничном транспортировании пациентов с тяжелой сочетанной травмой // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2002. – № 3. – С. 48-49.
28. БМЭ, том 20, М. – Советская энциклопедия, 1983. – С. 191-192.
29. Богомолов Б.Н., Сериков В.В. Гипербарическая оксигенация (ГБО) в комплексной терапии раненых в грудь // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 26.
30. Болтаев П.Г., Николаев Э.К. Пути коррекции реперфузионных повреждений головного мозга у больных с суб- и декомпенсированной формами течения тяжелой черепно-мозговой травмы при инфузии перфторана // Тез. докл. X съезда Федерации анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2006. – С.54-55.
31. Боровских Н.А., Оболенский С.В. Длительность эффекта местных анестетиков при совместном использовании с наркотическими анальгетиками во время эпидуральной и спинальной анестезии // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 28.
32. Бояринцев В.В., Гаврилин С.В., Гавришук Я.В. Эндоскопические методы остановки желудочно-кишечного кровотечения у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Тез. докл. X съезда Федерации анест. и реан. – СПб, 2006. – С.56-57.
33. Братищев И.В. Интегративная оценка тяжести состояния пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Вестн. интенсив. тер. – 2003. – № 4. – С. 17- 21.
34. Бутров А.В., Галенко С.В. Комбинированные гипертонические растворы в интенсивной терапии критических

- состояний // Новости анестезиологии и реаниматологии. – 2007. – № 1. – С. 57-60.
35. Вашуков С.А., Поляшов А.С., Порохин В.Г. Лечение и профилактика посттравматических менингитов // Тез. докл. VIII Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – Омск, 2002. – С. 96.
 36. Визуальноаналоговая шкала в оценке боли / Рощенко В.А., Галеев Ф.С., Мустафин Х.М. и др. // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 234.
 37. Вилик Е.А., Горбачев В.И. Проблема профилактики бронхо-легочных осложнений при пролонгированной ИВЛ // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиол.-реаниматол. ЦФО. – М., 2005. – С. 70-71.
 38. Власенко А.В. Острое паренхиматозное поражение легких у больных с черепно-мозговой травмой, после гемотрансфузий и аспирационного синдрома // Реаниматол, интенсив. тер. анестезиол. – 2003. – №2. – С. 3-13.
 39. Ситкин С.И., Савельева Ю.В., Другова И.Н., Долматова М.В. Влияние анальгезии на течение раннего послеоперационного периода в реконструктивной хирургии брюшной аорты // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2007. – Т.1. – № 1. – С.15-18.
 40. Белопухов В.М., Закирова И.А., Хабилов Т.Ш. и др. Влияние препаратов нутритивной поддержки на белково-синтетическую функцию печени при синдроме органной дисфункции-недостаточности // Тез. докл. X съезда Федерации анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2006. – С. 41.
 41. Згржебловская Л.В., Шлапак И.П., Гайдаев Ю.А. и др. Влияние раннего энтерального питания на возникновение вторичных легочных осложнений у пострадавших с травматической болезнью // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 145-146.
 42. Мороз В.В., Власенко А.В., Закс И.О. и др. Внутривенное применение перфторана у больных с острым паренхиматозным поражением легких в условиях механической вентиляции легких (МВЛ) // Тез. докл. VIII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – Омск, 2002. – С. 189.
 43. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулуток Е.М., Васильев С.А. Острая массивная кровопотеря. – М.: ГОЭТАР-МЕД, 2001. – 176 с.
 44. Воронина Т.А. Отечественный препарат нового поколения мексидол. – М.-2004. – 21 с.
 45. Пейчева Е.И., Комаревцев А.С., Налапко Ю.И. и др. Выбор способа блокады плечевого сплетения при операциях на сегментах верхних конечностей // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 131-133.
 46. Габдулхаков Р.М., Бердина Л.М. Уровень и спектр хромосомных aberrаций при тяжелой травме // Науч. матер. межд. форума «Неотложная медицина в мегаполисе». – М., 2004. – С. 51-52.
 47. Габдулхаков Р.М., Галеев Ф.С. Базовая коррекция метаболических расстройств при тяжелой сочетанной травме // Тез. докл. 9 съезда Федерации анестезиол.-реаниматол. – Иркутск, 2004. – С. 60-61.
 48. Габдулхаков Р.М., Галеев Ф.С., Мустафин Х.М. Прогнозирование выживаемости при сочетанной травме // Тез. докл. X съезда Федерации анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2006. – С. 94.
 49. Габдулхаков Р.М., Мустафин Х.М., Давлетшина Г.Ф., Галеев Ф.С.
 50. Тактические подходы в организации интенсивной терапии тяжелых сочетанных повреждений на догоспитальном этапе // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиол.-реаниматол. ЦФО. – М., 2005. – С. 28-29.
 51. Гельфанд Б.Р., Гурьянов В.А., Мартынов А.Н. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Вестн. интенсив. тер. – 2002. – №4. – С. 20 – 24.
 52. Гельфанд Б.Р., Кириенко П.А., Леванович Д.А., Борзенко А.Г. Сравнительная оценка эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых для послеоперационного обезболивания // Вестн. интенсив. тер. – 2002. – №4. – С. 83-88.
 53. Геморрагический шок // <http://www.nedug.ru/lib/lit/anest/01oct/anestll/anest.htm>
 54. Дмитриев А.Н., Горбачев В.И., Файтельсон А.А. и др. Гемофильтрация в комплексе методов экстракорпоральной гемокоррекции при синдроме полиорганной недостаточности // Тез. докл. VIII Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – Омск, 2002. – С. 268.
 55. Герасютенко Э.И., Гузенко В.Н., Прокофьев С.Д. и др. Катетеризация височной артерии как способ доставки препаратов к головному мозгу // Тез. докл. науч.-практ. конф. – Запорожье, 1991. – С. 21.
 56. Глумчер Ф.С., Макаров А.В., Суслов Г.Г., Дубров С.А. Анализ летальности в центре политравмы ГКБ №17 г. Киева // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 39-40.
 57. Глумчер Ф.С., Макаров А.В., Суслов Г.Г., Дубров С.А. Шок при травматических повреждениях // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 13-14.
 58. Глумчер Ф.С., Трещинский А.И., Дубров С.А., Пилипенко М.Н. Недостаточность функции внешнего дыхания у больных с черепно-мозговой травмой // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 143.
 59. Горобец Е.С., Гаряев Р.В. Рассуждения о послеоперационном обезболивании и внедрении эпидуральной анальгезии в отечественную хирургическую практику // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2007. – Т.1. – № 1. – С.42-52.
 60. Горячевский А.П., Кичин В.В., Ханин М.Ю. Некоторые аспекты организации оказания медицинской помощи

- пострадавшим с сочетанной и боевой травмой // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2002. – № 2. – С. 49-51.
61. Гридчик И.Е., Захарова А.Е. Нутритивная поддержка у больных с сочетанной травмой // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2007. – № 7. – С.18.
 62. Гридчик И.Е., Казанцев А.Б., Николаев В.М., Захаров А.Е. Результаты изменения комплексной интенсивной терапии у больных с тяжелой сочетанной травмой // Тез. докл. X съезда Федерации анест. и реан. – СПб, 2006. – С.117-118.
 63. Дамир Е.А., Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л. Инфузионно-трансфузионная терапия в хирургической клинике. – М., 1971. – 46 с.
 64. Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. – М.: Медицина, 1987. – 304 с.
 65. Каменева Е.А., Григорьев Е.В., Ли Г.А. и др. Диагностика синдрома острого повреждения легких у больных с тяжелой сочетанной травмой // Тез. докл. X съезда Федерации анест. и реан. – СПб, 2006. – С. 189-190.
 66. Буднюк А.А., Коваленко Н.Е., Родослав Л.С. и др. Диагностический алгоритм при политравме // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 12.
 67. Донцова И. Диагноз России – «это шок» // Невское время. – 2000. – № 41.
 68. Деревщиков С.А. Черепно-мозговая травма. Алгоритм лечения // <http://www.rusanesth.com/intter/st6.htm>.
 69. Евдокимов Е.А. Неотложная медицина как основа совершенствования оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях // Тез. докл. межд. форума «Неотложная медицина в мегаполисе». – М.: ГЕОС, 2006. – С. 78-80.
 70. Егоров И.В., Александрова Е.Ф., Афонина Т.А. Применение гемофильтрации на ранних стадиях ОРДСВ у больных с тяжелой сочетанной травмой // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2007. – № 7. – С.21.
 71. Еременко А.А. Профилактика осложнений искусственной вентиляции легких в отделении реанимации и интенсивной терапии РНЦХ РАМН // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2003. – №3. – С. 23.
 72. Ерюхин И.А. Лечебно-диагностические и теоретические проблемы экстремальных состояний при боевой травме. – СПб, 1992. – 34 с.
 73. Ерюхин И.А., Хрупкин В.И. Организация и объем хирургической помощи раненым // Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979-1989 гг. – М.: ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко, 2002. – 400 с.
 74. Жданов Г.Г. «Метаболическая реанимация» – основа интенсивной терапии полиорганной недостаточности // Тез. докл. VIII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – Омск, 2002. – С. 173-174.
 75. Жданов Г.Г., Кулигин А.В. Некоторые аспекты интенсивной терапии коматозных состояний // Вестн. интенсив. тер. – 2003. – № 3. – С. 40-44.
 76. Забусов А.В., Жемчугов А.В., Любошевский П.А. Оценка тяжести политравмы и роль повреждений легких, сердца и головного мозга // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 95-96.
 77. Загреков В.И., Акулов М.С., Кцуснецов Н.Ф., Гаряев Р.В. Предварительная анестезия у больных с травмами нижних конечностей // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 97-99.
 78. Замерова Л.Н., Матвеев А.В., Тарасов С.Л., Матвеев А.А. Оценка тяжести состояния пострадавших с сочетанной травмой интегральной шкалой SAPS II // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиол.-реаниматол. ЦФО. – М., 2005. – С. 30.
 79. Замиралова О.Я., Леоненков В.В., Гафтон Г.И. Опыт длительного комбинированного питания пациента с тяжелым сепсисом и полиорганной недостаточностью // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – М., 2006. – С. 139-140.
 80. Закаров А.М., Кармен Н.Б., Маевский Е.И. Динамика процессов свободно-радикального окисления в спинномозговой жидкости пострадавших с тяжелой краниоцеребральной травмой // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. М. – 2006. – С. 167-168.
 81. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Кн.1. Медицина критических состояний: общие проблемы. – Петрозаводск, 1995. – 360 с.
 82. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Том 2. Респираторная медицина. – Петрозаводск, 1995. – 490 с.
 83. Золотокрылина Е.С., Гридчик И.Е. Роль низкомолекулярных гепаринов в профилактике и лечении больных в критических состояниях // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 101.
 84. Калабухов В.В. Критические состояния в медицине // Кремлевская медицина. Клинический Вестн.. – 2002. – № 4. – С. 81-85.
 85. Каракозов М.Р. Семинар по анестезиологии в Зальцбурге (Краткий обзор материалов образовательной программы 1-7 октября 2000 г) // Реаниматол. Интенсивная терапия. Анестезиология. – 2001. – №1. – С. 3-10.
 86. Карлова О.А., Сафронов Н.Ф., Власов С.В., Шакурин О.В. Повышение эффективности межгоспитальной транспортировки пациентов с политравмой в критическом состоянии // Тез. докл. X съезда Федерации анест. и реан. – СПб, 2006. – С.193.
 87. Карпун Н.А. Общая анестезия при хирургическом лечении ишемической болезни сердца: Дисс. ... д-ра. мед. наук. – М., 1999. – 173 с.
 88. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс синдром. М.: Медицина. – 2003. – 224 с.
 89. Кассиль В.Л., Лескин Г.С. Современные методы искусственной и вспомогательной вентиляции легких // Анестезиол.-реаниматол. – 1994. – № 3. – С.3-6.
 90. Кичин В.В. Анестезия и респираторная терапия у пострадавших с острым паренхиматозным повреждением легких, развившимся в результате тяжелой сочетанной травмы: Дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 2002. – 274 с.
 91. Кичин В.В., Куликов А.С. Изменение показателей центральной и периферической гемодинамики при применении контролируемой седации и седоаналгезии во

- время проведения длительной ИВЛ у пострадавших с острым паренхиматозным повреждением легких вследствие тяжелой сочетанной травмы // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2002. – № 3. – С. 56-57.
92. Кичин В.В., Куликов А.С. Сравнительное влияние контролируемой седации и седоаналгезии на стрессиндуцированные изменения в эндокринной системе пострадавших с острым паренхиматозным поражением легких вследствие тяжелой сочетанной травмы в условиях проводимой искусственной вентиляции легких // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2002. – № 3. – С. 55-56.
 93. Кичин В.В., Сунгуров В.А., Федоров С.А. Использование бупивакаина при внутривенной аналгезии у пострадавших с травмой грудной клетки // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2004. № 4. – С. 24.
 94. Кичин В.В., Суслов И.С. Использование изофлюрана при операциях с тяжелой сочетанной травмой // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2002. – № 3. – С. 31.
 95. Клигуненко Е.Н., Назаренко А.П., Алексеев А.Г. Использование перфторана у больных с тяжелой травмой грудной клетки // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 73-74.
 96. Клигуненко Е.Н., Станин Д.М., Мурызина О.Ю., Назаренко А.П. Состояние легочного кровотока у больных с политравмой // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 74-75.
 97. Клигуненко Е.Н., Станин Д.М., Мурызина О.Ю., Казачек А.М. Эффективность обезболивания кеторолаком тяжелой сочетанной торакальной травмы // Тез. докл. X Всеросс. Конф. «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии». – СПб, 2003. – С. 49-51.
 98. Клигуненко Е.Н., Станин Д.М., Мурызина О.Ю., Назаренко А.П. Состояние центральной гемодинамики у больных с политравмой // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 149-150.
 99. Коваленко А.Л., Романцов М.Г. Реамберин 1,5% для инфузий от эксперимента в клинику. – СПб, 1999. – 112 с.
 100. Козлов В.К. Иммунопатогенез и цитокиотерапия хирургического сепсиса. СПб, 2002. – 48 с.
 101. Комаров П.Д., Шерстобитов А.В. Использование актовегина в коррекции нарушений функционального состояния гемодинамики у пострадавших с тяжелой механической травмой в раннем посттравматическом периоде // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2007. – № 7. – С. 34-35.
 102. Короткевич И.А., Семкичев В.А. Оценка тяжести больных, находящихся в критических состояниях, в условиях догоспитального этапа и приемного отделения многопрофильного стационара // Тез. докл. Всеросс. съезда анестезиол.-реаниматол. М. – 2006. – С. 245-246.
 103. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений: Руководство для врачей. - СПб.: СпецЛит, 2000.- 575 с.
 104. Кудрявцев Б.П., Розанов В.Е., Гогось Б.М., Мажоров В.А. Инфекционные осложнения тяжелой сочетанной травмы в чрезвычайных ситуациях // Научные материалы международного форума «Неотложная медицина в мегаполисе». – М., 2004. – С. 99-100.
 105. Лебедев В.Ф. Особенности проявления синдрома системного воспалительного ответа при тяжелых сочетанных травмах // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 149.
 106. Левин И.Г., Белянкин М.В. Перспективные направления интенсивной терапии тяжелой сочетанной травмы // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 2006. – С. 171-172.
 107. Левит А.Л., Прудков М.И., Коркин О.В., Разжигаяева Н.Е. Шкала оценки полиорганной дисфункции у хирургических больных // Анестезиол.-реаниматол.. – 2000. – № 3. – С. 26-28.
 108. Левшанков А.И., Шанин В.Ю. Анестезиологическое обеспечение операций при современной боевой травме. – Л., 1989. – 19 с.
 109. Миронов Н.В., Ключев В.М., Коваленко П.А. и др. Ликворофильтрация и антиоксидантная терапия в лечении черепно-мозговой травмы // Кремлевская медицина. Клинический Вестн.. – 2002. – № 4. – С. 62 – 64.
 110. Лубнин А.Ю. Диагностика, терапия и профилактика осложнений вовремя нейрохирургических вмешательств: Автореф. Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 47 с.
 111. Луфт В.М. Нутриционная поддержка больных при критических состояниях как базисный метод коррекции метаболических нарушений // Вестн. интенсив. тер. – 2002. – №3. – С. 28-32.
 112. Лысенко Б.Ф., Шейко В.Д. Оценка тяжести политравмы с предварительным прогнозом течения травматической болезни // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 18-19.
 113. Любченко А.А., Попов А.А., Попова Е.А. Комплексная защита больных с политравмами // Тез. докл. X съезда Федерации анест. и реан. – СПб, 2006. – С. 259-260.
 114. Максимец А.В. Искусственная вентиляция легких при остром повреждении легких у раненых и пострадавших с тяжелой механической травмой // Анест.-реаниматол. – 1998. – № 2. – С. 20-22.
 115. Максимов Г.А., Вагина И.Р., Акулов М.С., Васильчук О.А. Протекторный эффект оксибутирата натрия и оксибутирата лития при шоковом легком // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 167.
 116. Макшанова Г.П., Устьянцева И.М., Агаджанян В.В. Обратимая агрегация эритроцитов у пациентов с политравмой // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2002. – № 6. – С. 25-28.
 117. Мальцева Л.А., Шпонька И.С., Алексюк С.А., Ершова С.Ю. Морфологические исследования слизистой оболочки желудка у больных с политравмой // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 105.

118. Марченков Ю.В., Лобус Т.В., Савченков С.Б., Потросов А.В. Применение неинвазивной масочной вентиляции легких в раннем периоде тупой травмы грудной клетки // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 176-177.
119. Мешков В.В. Современные анальгетики в лечении послеоперационного болевого синдрома: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 130 с.
120. Могила В.В., Мельниченко П.В. Интенсивная терапия легочных осложнений у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Вестн. морского врача. – Севастополь, 2005. – С. 107-108.
121. Молчанов В.И., Малыш И.Р., Антонюк Н.Г., Згржебловская Л.В. Оптимизация искусственной вентиляции легких у пострадавших с тяжелой торако-спинальной травмой // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 61-62.
122. Мороз В.В., Власенко А.В., Закс И.О. и др. Мониторинг больных в условиях механической вентиляции легких // Вестн. интенсив. тер. – 2002. – № 3. – С. 3-9.
123. Мороз В.В., Закс И.О., Грызунов Ю.А. Доказательная медицина и реаниматол: виды клинических исследований // Общая реаниматол. – 2005. – № 3. – С. 61-67.
124. Ливанов Г.А., Николаева И.П., Лодягин А.Н. и др. Нарушения гидро-и гемодинамики малого круга кровообращения у больных в критическом состоянии // Тез. докл. III съезда анестезиол.-реаниматол. Северо-запада России, СПб, 2005. – С. 56-57.
125. Мороз В.В., Молчанова Л.В., Муравьева М.Ю. и др. Нарушения липидного обмена после тяжелой механической травмы // Общая реаниматол. – 2006. – №5-6. – С. 40-43.
126. Недашковский Э.В., Грибина И.Н. Место регионально-го обезболивания в экстренной анестезиологии // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиол.-реаниматол. ЦФО. – М., 2005. – С. 60-61.
127. Немченко Н.С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Клиническая медицина и патофизиология. – 1997. – № 2. – С. 85-92.
128. Ковалев В.В., Петрова И.Л., Чичкань И.И. и др. Нитрит крови и ликвора при острой травматической патологии головного мозга // Тез. докл. 9 съезда федерации анестезиол.-реаниматол. – Иркутск, 2004. – С. 126-128.
129. Попова Е.А., Орлов С.В., Позднякова М.А. и др. Новое направление в лечении пневмоний у нейрореанимационных больных // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 2006. – С. 176-177.
130. Бутовский С.А., Лаврентьев В.И., Кудашев В.Е. и др. Опыт применения перфалгана в ближайшем послеоперационном периоде после экстренных оперативных вмешательств // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиол.-реаниматол. ЦФО. – М., 2005. – С. 6.
131. Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.В. Принципы клинического применения наркотических и ненаркотических средств при острой и хронической боли. – М.: МНИОИ им. П.А.Герцена, 2004. – 64 с.
132. Потапов А.А., Корниенко В.Н., Кузьменко В.Н. и др. Основные принципы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы // <http://www.ivan.ru/jurnal/numl/1-10.htm>
133. Галлеев Ф.С., Габдулхаков Р.М., Мустафин Х.М. и др. Основы интенсивной терапии при сочетанной травме // Тез. докл. X съезда Федерации анест. и реан. – СПб, 2006. – С. 96-97.
134. Беляков В.А., Максимов Г.А., Акулов М.С. и др. Особенности внутривенной индукции при шоке и кровопотере // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 22.
135. Ошоров А.В. Использование гипервентиляции в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 24 с.
136. Панов Ф.И., Бондаренко В.В. Пути профилактики гнойно-септических осложнений у пострадавших с закрытой сочетанной травмой таза // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 118-119.
137. Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях // Вестн. интенсив. тер. – 2001. – № 4. – С. 3-9.
138. Пожарский В.Ф. Реанимация при тяжелых скелетных травмах. – М., Медицина, 1972. – 160 с.
139. Показатели состояния здоровья военнослужащих Вооруженных сил Российской Федерации, а также деятельности Военно-лечебных учреждений в 2003 году. (Информационное письмо ГВМУ МО РФ). – 2003. – 12 с.
140. Попова Л.М. Нейрореаниматол. – М.: Медицина, 1983. – 272 с.
141. Применение антиоксиданта мексидола. Современная стратегия лечения ишемического инсульта /Метод. рекомендации, М., 2006. – 64 с.
142. Любченко А.А., Попов А.А., Скрипкин С.А. и др. Принципы обезболивания при травмах на этапах оказания медицинской помощи // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 2006. – С. 248.
143. Захаров Д.А., Лебединский К.М., Сероштанова О.В. и др. Противовоспалительный компонент анестезии // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 100.
144. Пулина Н.Н., Котельников С.Н., Щербаков В.М., Шевченко А.Ю. Опыт применения противовоспалительного препарата кетонал в послеоперационный период // Вестн. интенсив. тер. – 2003. – №4. – С. 22-23.
145. Радужкевич В.Л., Чурсин А.А. Стандартизированные алгоритмы оказания скорой медицинской помощи при сочетанной и множественной травме // Научно-медицинский Вестн. ВГМА им. Н.Н.Бурденко. – № 1. – С. 1-2.
146. Разумова Н.К., Тарелкина М.Н., Щах Б.Н. Микроэмболия, как причина повреждения легких у пострадавших с механической шокогенной травмой // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 230.

147. Регионарная анестезия в плановой и экстренной хирургии / Метод пособие, М.: ГВКГ им. Н.Н.Бурденко, 2002. – 142 с.
148. Родионов Е.П., Агаджанян В.В., Кравцов С.А. Искусственная вентиляция легких в положении на животе и тяжелая черепно-мозговая травма. Проблемы безопасности // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 232.
149. Розанов В.Е. Тяжелая механическая сочетанная травма (диагностика и хирургическая тактика): Дис. ...д-ра мед. наук – М., 1999. – 366 с.
150. Розанов В.Е., Пальчиков А.А. Диагностика и лечение ишемических нарушений печени у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Тез. X Всерос. конф. «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии». – СПб, 2003. – С. 187-188.
151. Розанов В.Е., Пальчиков А.А. Малообъемное «оживление» при тяжелой сочетанной травме // Тез. X Всерос. конф. «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии». – СПб, 2003. – С. 117-118.
152. Романов М.А. Причины неудач при переводе больных с длительной ИВЛ на самостоятельное дыхание // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 233.
153. Романова Т.Л. Послеоперационное обезболивание. Роль и место контролируемой пациентом анальгезии // Новости анестезиологии и реаниматологии. – 2007. – № 1. – С. 11 – 23.
154. Салтанов А.И., Лященко Ю.Н. Энтеральное питание в интенсивной терапии критических состояний // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2003. – № 3. – С. 44.
155. Сеньчуков С.В., Пиковский Захарова А.Е., Спиридонова Е.А. Современные тенденции обезболивания при сочетанной травме на догоспитальном этапе (ДЭ) // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2002. – № 2. – С. 39-40.
156. Родослав Л.С., Буднюк А.А., Коваленко Н.Е. и др. Синдром взаимного отягощения при краниоторакоабдоминальной и краниоторакоскелетной травме // Тез. докл. I Всеукр. науч.-практ. конф. с межд. уч. «Политравма – современная концепция оказания медицинской помощи». – Киев, 2002. – С. 22-23.
157. А.С. Ермолов, Т.С. Попова, Г.В. Пахомова, Н.С. Утешев. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). – М.: «МедЭкспертПресс», 2005. – 460 с.
158. Соколов В.А. Сочетанная травма // Вестн. травматол. и ортопед. – 1999.- № 2. – С. 54-65.
159. Спиридонова Е.А., Стажадзе Л.Л. Оценка состояния гемодинамики, газообмена и метаболизма у пострадавших с травмой в зависимости от полноты комплекса догоспитальной интенсивной терапии // Вестн. интенсив. тер. – 2002. – №3. – С. 69-74.
160. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматол. Справочное руководство. – СПб, 2002. – 665 с.
161. Страшнов В.И., Забродин О.Н., Мамедов А.Д. Операции на органах верхнего этажа брюшной полости без миорелаксантов: миф или реальность? // Тез. докл. VIII Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – Омск, 2002. – С. 322.
162. Афончиков В.С., Лапшин В.Н., Шах Б.Н. и др. Структура и характер бронхолегочных осложнений раннего периода травматической болезни // Тез. докл. X съезда Федерации анест. и реан. – СПб, 2006. – С. 25.
163. Тихонов А.Г., Трусов А.П., Бочаров А.А. Поддубный И.А. Энтеральное питание в нейрореаниматологии // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 2006. – С. 182-183.
164. Тюков В.Л., Гурьянов В.А., Кокляева Н.В. Анестезия и интенсивная терапия у больных с геморрагическим шоком // Тез. докл. VIII Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – Омск, 2002. – С. 161.
165. Унжаков В.В. Антибиотикотерапия вентилятор-ассоциируемых пневмоний у больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой // Тез. докл. Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 2006. – С. 184-185..
166. Фадеев Б.М., Зайцев А.В., Зайцева О.Б., Пигузов В.А. Эффективность применения современных методов регионарной анестезии в экстренной травматологии // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиол.-реаниматол. ЦФО. – М., 2005. – С. 65-66.
167. Федин А.И., Румянцева С.А., Кузнецов О.Р., Евсеев В.Н. Антиоксидантная и энергопротекторная терапия ишемического инсульта. Метод. пособие. – М., 2004. – 48 с.
168. Федоровский Н.М., Игнатьева Л.В. Сравнительный анализ восстановления проходимости дыхательных путей у больных с тяжелой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой // Альманах анестезиол. и реаниматол. – 2002. – № 2. – С. 44.
169. Фисун А.М., Куликова Т.Н., Лопатин И.В. Применение мексидола в нейрореанимации // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиол.-реаниматол. ЦФО. – М., 2005. – С. 100.
170. Хапий Х.Х., Петровская Э.Л., Сапичева Ю.Ю. Проблемы выбора респираторной поддержки при тяжелых формах паренхиматозной дыхательной недостаточности // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиол.-реаниматол. ЦФО. – М., 2005. – С. 76-77.
171. Хирургическая тактика при лечении пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями и шоком в остром периоде травматической болезни / Метод. рекомендации, Л. – 1986. – 22 с.
172. Цеймах Е.А., Пелеганчук В.А., Смирнова О.И., Нувальцев А.Г. Применение криоплазменно-антеферментного комплекса в лечении больных с тяжелой сочетанной травмой // Вестн. интенсив. тер. – 2004. – № 3. – С. 43-45.
173. Чиж И.М. Современные тенденции развития военной медицины. – М.: Воен. издат., 1995. – 32 с.
174. Шаповалова Н.В., Лаврентьев А.А., Ермоленко С.В. Нереспираторный метод лечения острого респираторного дистресс-синдрома // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиол.-реаниматол. ЦФО. – М., 2005. – С. 78.
175. Шестопалов А.Е. Инфузионно-трансфузионная терапия и искусственное питание пострадавших на этапах меди-

- цинской эвакуации в чрезвычайных ситуациях. – М., 1998. – 44 с.
176. Шестопапов А.Е. Искусственное лечебное питание в интенсивной терапии перитонита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1991. – 47 с.
177. Шок при железнодорожной травме / Метод. рекомендации, Горький – 1982. – 28 с.
178. Щеголев А.В., Полушин Ю.С. Общие принципы интенсивной терапии пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиол. и реаниматол. – СПб, 2000. – С. 313-314.
179. Щербакова Л.Н., Бессекеев А.А., Молчанова Л.В. Влияние объема кровопотери у больных с тяжелой механической травмой на величину холестерина ко-эффициента // Общая реаниматол. – 2006. – №5-6. – С. 44-49.
180. Abraham E., Marshal J.C. Sepsis and mediator – directed therapy: rethinking the target populations // Mol. Med. Today. – 1999. – № 2. – P. 56-58.
181. Abram S.E., Olson E.E. // Anesthesiology. – 1994. – Vol. 80. – P. 1114-1119.
182. Noda K. et al. A case of emergency surgery in a patient with bronchial asthma under continuous spinal anesthesia // Masui. – 2003. – Oct. – 52(10); 1121-3.
183. Ackerman M., Evans N., Ecklund M. Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis and Nutritional Support. // Crit Care Nurs. Clin. of North Am. – 1994. – Vol6. – P. 321-340.
184. Cook D.J., Guyatt G.H., Marschall J., et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation: Canadian Critical Care Trials Group // N. Engl. J. Med. – 1998. – № 338. – P. 308-314.
185. Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L. et al. Acute respiratory distress in adults // Lancet. – 1967. – № 2. – P. 319-323.
186. Adams H.A., Hempelmann G. Therapie mit Volumenersatzmitteln // Anesthesiologie und Intensivmedizin. – 1991; 10: 277-283.
187. Agzamov A. Blood transfusion and retroviruses // Тез. докл. VI Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 1998. – С. 35.
188. Aktuglu K., Aydogan U. The functional outcome of displaced intra-articular calcaneal fractures: a comparison between isolated cases and polytrauma patients // Foot Ankle Int. – 2002. – Apr. – 23(4): 314-8.
189. Aldrian S., Nau T., Koenig F., Vecsei V. Geriatric polytrauma // Wien Klin. Wochenschr. – 2005. – Feb; 117(4): 145-9.
190. Johnson J.L., Moore E.E., Gonzalez R.J. et al. Alteration of the postinjury hyperinflammatory response by means of resuscitation with a red cell substitute // J. Trauma. – 2003. – Jan. – 54(1): 133-9.
191. MacLaren R., Plamondon J.M., Pamsay K.B. et al. A prospective evaluation of empiric versus protocol-based sedation and analgesia // Pharmacotherapy. – 2000. – Vol. 20. – № 6. – P. 662-672.
192. Casati A. et al. A prospective, randomized, doubleblind comparison of unilateral spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine, ropivacaine or levobupivacaine for inguinal herniorrhaphy // Anesth. Analg. – 2004. – 99; 1387-92.
193. Armstrong B.W., MacIntyre N.R. Pressure controlled inverse ratio ventilation that avoid gas trapping in the adult respiratory distress syndrome // Crit. Care Med. – 1995. – Vol. 23. № 2. – P. 279-285.
194. Nolte D., Bayer V., Lehr H.A., et al. Attenuation of postischemic microvascular disturbances in striated muscle by hyperosmolar saline-destran solution // J. Physiol. – 1992. – 263: H1411-H1416.
195. Audree A. Dendo, M.D. Анестезиологическое обеспечение пациентов с черепно-мозговой травмой // <http://www.nedug.ru/lib/lit/anest3/anest.htm>.
196. Бараш П.Д., Куллен Б.Ф., Стелтинг Р.К. Клиническая анестезиология. Пер. с англ. – М.: Медицинская литература, 2004. – С. 394-406.
197. Barie P.S., Hydo L.J., Fischer E. Development of multiple organ dysfunction syndrome in critically ill patients with perforated viscus. Predictive value of APACHE severity scoring // Arch. Surg. – 1996. – Jan. – 131(1): 37-43.
198. Baue A.E. Multiple Organ Failure: patient care and prevention. – St. Louis Mosby Year Book, 1992. – 321 p.
199. Bauer M. Multiple Organ Failure – Update on Pathophysiology and Treatment Strategies // Euroanaesthesia Austria. – Vienna, – 2005. – P. 203-206.
200. Baue A.E. Multiple, Progressive, or Sequential System Failure. A Syndrome of the 1970 th // Arch. surg. – 1975. – Vol. 110, №6. – P. 770-781.
201. Beale R.J., Brig D.J., Bihari D.J. Immunonutrition in the critically ill: A systematic review of clinical outcome. // Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 27. – № 12. – P. 2799-2805.
202. Beatty W.S., Badner N.H., Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis // Anesth. Analg. – 2001; 93: 853-858.
203. Berezina T.L., Zaets S.B., Machiedo G.W. Alterations of red blood cell shape in patients with severe trauma // J. Trauma. – 2004. – Jul. – 57(1): 82-7.
204. Bergendi L., Benes L., Durackova Z., Ferencik M. Chemistry, physiology and pathology of free radicals // Life Sci. – 1999. – Vol. 65. – P. 1865-1874.
205. Betteridge D.J. What is oxidative stress? // Metabolism. – 2000. – Vol. 49. – Suppl. I. – P. 3-8.
206. Bone R. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation // Crit. Care Med. – 1996/ – Vol. 24, №1 – P. 163-172.
207. Boyd C.R., Tolson M.A., Copes W.S. Evaluating trauma care: the TRISS method // J. Trauma. – 1987. – Vol. 27. – P. 370-377.
208. Brongel L. Guidelines for severe multiple and multiorgan traumatic injuries //
209. Przegl Lek. – 2003. – 60 Suppl 7: 56-62.
210. Capan L.M., Miller S.M. Trauma and burns // Clinical Anesthesia. – Philadelphia, Lippincott-Raven. – 1997. – P. 1173-1204.

211. Carey M. Therapeutic Management in Head Injury. Clinical Management and Research // *Neurosciences*. – England, John Wiley and Sons, 1990. – 2(2) :171-176.
212. Cerra F. Hypermetabolism – organ failure syndrome: metabolic response to injury // *Surgery*. – 1991. – Vol. 185. – P.47-55.
213. Chu E.K., Whitehead T., Slutsky A.S. Effects of cyclic opening and closing at low- and high-volume ventilation on bronchoalveolar lavage cytokines // *Crit. Care Med*. – 2004. – Vol. 32. – P. 168-174.
214. Fettes P.D.W. et al. Comparison of plain and hyperbaric solutions of ropivacain for spinal anesthesia // *Clinical Anesthesia*. – 2005. – 94(1);107-11.
215. Chelly J.E., Greger J., Gebhard R. et al. Continuous femoral blocks improve recovery and outcome of patients undergoing total knee arthroplasty // *Arthroplasty*. – 2001. – 16:436-45.
216. Cordell-Smith J.A., Roberts N., Peek G.J., Firmin R.K. Traumatic lung injury treated by extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) // *Injury*. – 2006. – Jan.-37(1):29-32.
217. Deitch E.A. Bacterial translocation of the gut flora // *J. Trauma*. – 1990. – 30 (Suppl); S. 184-189.
218. Девид К. Мэннон. Интенсивная терапия при травме головного мозга // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1997. – С. 199-203.
219. Key C., Schneider A., Dambacher M et al. Dinamic cardiocirculatory control during propofol anesthesia in mechanically ventilated patients // *Anesth. – Analg.* – 2000, Nov. 91 (5), 1188-95.
220. Di Rocco J., Carney D., Nieman G. The mechanism of ventilator-induced lung injury: role of dynamic alveolar mechanics. In: Yearbook of intensive care and emergency medicine. Ed. J.L. Vincent – Springer. – 2005. – P. 80-92.
221. Dixon H., Vyans H. Management of intracranial hypertension and cerebral oedema // *Curr. Anaesth. and Crit. Care*. – 1999. – Vol. 10. – P. 236-240.
222. Zavala E., Ferrer M., Polese G. et al. Effect of inverse I:E ratio ventilation on pulmonary gas exchange in acute respiratory distress syndrome // *Anesthesiology*. – 1998, Jan., 88(1): P. 35-42.
223. Elliot L.M. Regional anaesthesia in trauma // *J. Trauma*. – 2003; 5:51-60.
224. Berra L., De Marchi L., Yu Z.X. et al. Endotracheal intubation coated with antiseptis decrease bacterial colonization of the ventilator circuits, lungs, and endotrachealtube // *Anesthesiology* 2004 Jun; 100(6):1446-56.
225. Ertel W., Trentz O. Polytrauma and multi-organ failure syndrome. Definition-pathophysiology-therapy // *Zentralbl Chir.* – 1994. – 119(3):159-67.
226. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: Rationale for therapeutic benefits of acid suppression // *Crit. Care. Med.* – 2002. – № 30. – P. 351-355.
227. Ferrante F.M., VadeBoncouer T.R. Postoperative Pain Management / Послеоперационная боль, М.: Медицина, 1998. – 640 с.
228. Folman Y., Gepstein R. Secondary neurologic deficit due to unrecognized spine instability in multitrauma casualties: a report of three cases // *J. Orthop. Trauma*.-2004. – Aug. – 18(7):450-4.
229. Freo U., Ori C. Opioid pharmacology of ketamine // *Acta anaesthesiol. ital.* – 2002. – Vol.53. – № 3. – P. 149-163.
230. Friedl H.P., Trentz O. Multiple trauma: definition, shock, multiple organ failure // *Unfallchirurgie*. -1992. – Apr.-18(2):64-8.
231. Фрост Э. Немедленные реанимационные мероприятия при тяжелой травме // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1997. – С. 164-167.
232. Fry D.E. Multiple organ failure // *Surg. Clin North Amer.* – 1988. – Vol. 68, № 1. – P. 107-122.
233. Fry D.E. Multiple organ failure. – St. Louis: Mosby Year Book, 1992. – 325 p.
234. Gallager T.J., Civetta J. M., Kirby R.R. Terminology update: optimal PEEP // *Crit. Care Med.* – 1978. – Vol. 16.- № 5. – P. 323-326.
235. Gore D.S. Hemodynamic and ventilatory effects associated with increasing inverse inspiratory-expiratory ventilation // *J. Trauma*. – 1998. -Aug. 45 (2). – P. 268-272.
236. Goris R. J. A., Boekhorst T.P.A. Multiple Organ Failure: generalized autodestructive inflammation? // *Arch. surg.* – 1985. – Vol. 120, № 6. – P. 1109 – 1115.
237. Gowers C.J., Parr M.J. Recombinant activated factor VIIa use in massive transfusion and coagulopathy unresponsive to conventional therapy // *Anaesth. Intensive Care*. – 2005. – Apr. – 33(2):163-4.
238. Гуиннат К. Роль анестезиолога в лечении травм // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1997. – С. 146-153.
239. Гутierrez Г., Малик С. Гипоксия кишечника – двигатель СПОН // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1997. – С. 258-262.
240. Haas T., Innerhofer P., Kuhbacher G., Fries D. Successful reversal of deleterious coagulopathy by recombinant factor VIIa // *Anesth. Analg.* – 2005. – Jan.-100(1):54-8.
241. Habler O., Pape A., Meier J., Zwibler B. Perioperative Limits of Anaemia // *Euroanaesthesia Austria*. -Vienna, 2005. – P. 179-184.
242. Steltzer H, Owen AN, Kraft P. Weinstabl C, Hammerie AF. Haemodynamic evaluation during small volume resuscitation in patients with acute respiratory failure // *Europ. J. Emerg. Med.* – 1994, – 1: 19-26.
243. Haitsma J.J., Lachmann B. Lung protective ventilation in ARDS: the open lung maneuver.//*Minerva Anesthesiol.*-2006.- Vol.72.- No 3.- P. 117-132.
244. Halliwell B. Oxidative stress, nutrition and health. Experimental strategies for optimization of nutritional antioxidant intake in humans // *Free Radic. Res.* – 1996.-Vol. 25. – P. 57-74.
245. Hannemann L, Meier-Hellmann A, Bredle D.L. Prostacyclin in septic shock // *Chest*, 1994. – 105: 1504-1510.

246. Harbrecht B.G., Zenati M.S., Doyle H.R. Hepatic dysfunction increases length of stay and risk of death after injury // *J. Trauma*. – 2002. – Sep. – 53(3):517-23.
247. Cooke W.H., Salinas J., Convertino V. et al. Heart rate variability and its association with mortality in prehospital trauma patients // *J. Trauma*. – 2006. – Feb. – 60(2):363-70.
248. Hebert P.C., Cooc D.J., Wells G., Marshall J. The design of randomized clinical trials in critically ill patients // *Chest*. – 2002. – Vol. 121. – P. 1290-1300.
249. Heinrich P.C., Castell J.V., Andus T. Interleukin-6 and the acute phase response // *Biochemical Journal*. – 1990. – 265: 621-36.
250. Martikabrera M., Ortiz J.L., Dura J.M., et al. Hemodynamic effects of hyperosmotic mannitol infusion in anesthetized open-chest dogs: Modificacion by ciclooxigenase inhibition // *Res. Surg.* – 1991. – 3: 29-33.
251. Hessmann M.H., Rommens P.M. Early in-hospital polytrauma management: experience with standardized treatment protocols at a Level I university Trauma Center // *The European J. of trauma and emergency surgery*. – 1999. – Vol.22, N 3. – P.18.
252. Eisenberg H.M., Frankowski R.F., Contant C.F. et al. High dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury // *J. Neurosurg.* – 1988. – 69: 15-23.
253. Hildebrand F., Giannoudis P.V., Griensven M. Management of polytraumatized patients with associated blunt chest trauma: a comparison of two European countri // *Injury*. – 2005. – Feb. – 36(2):293-302.
254. Hirsh J. Prevention venose thromboembolism in major orthopedic surgery. BC Decker Inc., Hamilton-London, 2004, – P.30.
255. Holte K., Kehlet H. Postoperative ileus: progress towards effective management // *Drugs*. – 2002. – 62: 2603-15.
256. Hotchkiss R.S., Swanson P.E., Freeman B.D. Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock end multiple organ dysfunction // *Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 27. – P. 1230-1250.
257. Papia G., McLellan B.A., El-Helou et al. Infection in hospitalized trauma patients: incidence, risk factors, and complications // *J. Trauma*. – 1999. – Nov.-47(5):923-7.
258. Spies C.D., Reinhart K., Witt I et al. Influence of N-acetylcysteine on indirect indicators of tissue oxygenation in septic shock patients: results from a prospective, randomized, double-blind study // *Critical Care Medicine* 1994; 11: 1738-1746.
259. Kang T.M. Propofol infusion syndrome in critically ill patients // *Ann. Pharmacother.* – 2002. – Vol. 36. – № 9. – P. 1453-1456.
260. Kantorova I., Svoboda P., Ochmann J. Cytokine levels in patients with multiple injuries // *Cas Lek Cesk.* – 1995. – Jan. – 18;134(2):49-52.
261. Карли Ф. Метаболический ответ на острый стресс // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1997. – С. 31-35.
262. Katz J., Jackson M., Kavanagh B., Sandler A. // *Clin. J. Pain*. – 1996. – Vol. 12. – P. 50-55
263. Kenshalo D.R., Leonard R.B., Chung J.M., Willis W.D. // *J. Neurophysiol.* – 1979. – Vol. 42. – P. 1370 – 1389.
264. Koscielniak-Nielsen Z.J. Electrolocation of the multiple nerves results in fast and effective axillary block // Тез. докл. VI Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 1998. – С. 39.
265. Коц Д., Фридрих П. Объемозамещение при синдроме полиорганной недостаточности // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1997. – С. 273-275.
266. Kozuschek W., Reith H.B. Das Polytrauma. – Karger. Basel-Freiburg – Paris-London-New-York. – 1993. – 539 p.
267. Knight J.A. Free radicals, antioxidants, and the immune system // *Ann. Clin. Lab. Sci.* – 2000. – Vol. 30. – P. 175-181.
268. Lamy M. Oxydative Stress // *Euroanaesthesia Austria*. – Vienna, 2005. – P. 261-274.
269. Le Loet X. Safety of ketoprofen in the elderly: a prospective study on 20000 patients // *Scand. J. Rheumatol.* – 1989. – Vol. 83. – P. 21-27.
270. Lonner J.H., Koval K.J. Polytrauma in the elderly // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1995. – Sep. – (318):136-43.
271. Kabisch S., Gemar K., Krumholz W. et al. Lymphocyte subpopulations in patients at risk of sepsis in a surgical intensive care unit // *Anaesthesist*. – 1990. – Sep.-39(9):439-44.
272. Marini J.J. Evolving concept in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome // *Clinics in chest medicine*. – 1996. – 17:555-557.
273. Matuschak G.M. Liver-Lung interactions in critical illness // *New Horizons*. – 1994. – № 2. – P. 488-504.
274. McCollam J.S., O. Neil M.G., Norcross E.D. Continuous infusion of lorazepam, midazolam and propofol for sedation of the critically ill surgery trauma patients: a prospective, randomized comparison // *Crit. Care Med.* – 1999. – Nov. 27(11). – P. 2454-2458.
275. Meduri G.U., Reddy R.C., Stanley T., El-Zeky F. Pneumonia in acute respiratory distress syndrome. A prospective evaluation of bilateral bronchoscopic sampling // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1998. – Sep.; – 158 (3). – P. 870-875.
276. Морган Д.Э.-мл., Мэвид С.Михаил. Клиническая анестезиология. Кн. третья: Перевод с англ. – М., Бином. – 2004. – 298 с.
277. Morozov D.V. The effect of hyperbaric versus isobaric spinal bupivacaine on postoperative pain and analgesic requirements in patients undergoing lower abdominal surgery // *Regional anesthesia and pain medicine*. – 2005. – Serptoct. vol. 30. – № 5. Supp. 1-14.
278. Bardt T.F., Unterberg A.W., Kiening K.L., et al. Multimodal cerebral monitoring in comatose head-injured patients // *Acta Neurochir.* – 1998. – V. 140. – P. 357-365.
279. Cryer H.G., Leong K., McArthur D.L. et al. Multiple organ failure: by the time you predict it, it's already there // *J. Trauma*. – 1999. – Apr. – 46(4):597-604.
280. Durham R.M., Moran J.J., Mazuski J.E. et al. Multiple organ failure in trauma patients // *J. Trauma*. – 2003. – Oct. – 55(4):608-16.

281. Murray C.E., Jennings R.B., Reimer K.A. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium // *Circulation*. -1986. – 74: 1124-36.
282. Voggenreiter G., Neudeck F., Aufmkolk M. et al. Operative chest wall stabilization in flail chest--outcomes of patients with or without pulmonary contusion // *J. Am Coll/ Surg*. - 1998.- Aug.-187(2):130-8.
283. Owen H., McMillan V., Rogowsri D. Postoperative pain therapy: a survey of patients expectations and their experiences. // *Pain*. – 1990. – P. 303-309.
284. Bulger E.M., Jurkovich G.J., Farver C.L. et al. Oxandrolone does not improve outcome of ventilator dependent surgical patients // *Ann Surg*. – 2004. – Sep.-240(3):472-8.
285. Pape H.C., van Griensven M., Rice J. Major secondary surgery in blunt trauma patients and perioperative cytokine liberation: determination of the clinical relevance of biochemical markers // *J. Trauma*. -2001. – Jun. – 50(6):989-1000.
286. Perkins C. Improving glycaemic control in a metabolically stressed patient in ICU // *Br. J. Nurs*. – 2004. – Jun. – 10;13(11):652-7.
287. Perl E. R. // *Neural Mechanisms of Pain*. – New York, 1983. – P. 23-51.
288. Pesenti A., Patroniti N. Update on the treatment of ARDS // *Euroanaesthesia, Austria*. – Vienna, 2005. – P.147-150.
289. Petty T.L. Acute respiratory distress syndrome: consensus definition and future directions // *Crit. Care Med*. – 1996. – Vol. 24. – № 4. – P. 555-556.
290. Plum F. Cerebral control of breathing // *Ventilatory and phonatory control system* / New York, 1974. – P. 208-217.
291. Пьюнг М., Дюрстелер К. Побочные гастроинтестинальные эффекты опиоидов: современные терапевтические стратегии // *Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии*. (Перевод с англ.). Архангельск 2005. – С.37-43.
292. Raby C. Coagulations intravasculaires Disseminées et Localisées. – Paris. – 1970. – 239 p.
293. Rademacher P., Buhl R., Santak B., Prostacyclin improves gastric intramucosal pH in patients with septic shock. *Clinical Intensive Care* 1993; 270: 2699-27707.
294. Zhang M., Liu Z.H., Yang J.X., et al. Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma // *Crit. Care*. – 2006. – 10(4). – P. 112.
295. Raynard B., Nitenberg G. Is prevention of upper digestive system hemorrhage in intensive care necessary? // *Schweiz. Med. Wochenschr*. – 1999. – Vol. 129 (43). – P.1605-1612.
296. Рейнхард К. Зависимость потребления от доставки кислорода – миф или реальность? // *Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии*. (Пер. с англ.). Архангельск-Тромсе. - 1997.-С.44-47.
297. Rea G.L., Rockswold G.L. Barbiturate therapy in uncontrolled intracranial hypertension // *Neurosurgery* 1983; 12:401-405.
298. Regel G., Lobenhoffer P., Lehmann U. Results of treatment of polytraumatized patients. A comparative analysis of 3406 cases between 1972 and 1991 // *Unfallchirurg*. 1993.-Jul.-96(7):350-62.
299. Регионарная анестезия: Самое необходимое в анестезиологии / Рафмелл Д.П., Нил Д.М., Вискоуми К.М. – Пер. с англ.- М.: «МЕДпресс-информ», 2007. – 272 с.
300. Reinhard K., Bloos F. Oxygen Transport and Tissue oxygenation in Critically Patients // *Euroanaesthesia Austria*. Vienna, 2005.- P.249-254.
301. Cook D.J., Fuller H.D., Guyatt G.H., et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients: Canadian Critical Care Trials Groups // *N. Engl. J. Med*. – 1994. – № 330. – P. 381-397.
302. Робертс Я. Кортикостероиды и черепно-мозговая травма: первое крупное рандомизированное исследование // *Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии*: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1997. – С. 77-178.
303. Rodgers A., Walker N., Schug S., Kehlet. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials // *Br. Med. J*. – 2000. – 321:1493-1497.
304. Rommens P.M., Broos P.L., Deloos H.H. Preclinical and clinical care of extremity lesions in polytraumatized patients // *Acta Chir. Belg*. -1990. – Jan.- Feb.-90(1):32-8.
305. Rose S., Marzi I. Pathophysiologie des Polytraumas // *Zentralbl-Chir*. – 1996. – 121 (11). – P. 896-913.
306. Roumen R.M., Vreugde J.P.C., Goris J.A. Gastric tonometry in multiple trauma patients // *J. Trauma*. – 1994. -36, 313-316.
307. Sauaia A., Moore F.A., Moore E.E., Lezotte D.C. Early risk factors for postinjury multiple organ failure // *World J. Surg*. – 1996.- May.-20(4):392-400.
308. Seekamp A., Regel G., Sturm J.A., Tscherne H. Liver failure as part of multiple organ failure following polytrauma // *Unfallchirurg*. – 1991. – Oct. – 94(10):502-7.
309. Schreiber MA, Differding J, Thorborg P. Hypercoagulability is most prevalent early after injury and in female patients // *J. Trauma*. – 2005. – Mar. – 58(3):475-80.
310. Schuster D.P. // *Amer. J. Med*. – 1984. – № 76. – P. 623-629.
311. Shoemaker W.C. Early invasive and non-invasive monitoring of high risk surgical patients improves outcome // *Тез. докл. VI Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол.* – М., 1998. – С. 44.
312. Shoemaker W.C., Thangathurai D., Zelman V., Katz R. Pathophysiology, therapy and prevention of ARDS in high risk surgical patients // *Тез. докл. VI Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол.* – М., 1998. – С. 46.
313. Sieg el J.H. Effect of associated injuries and blood volume replacement on death, rehabilitation needs and disability in blunt traumatic brain injury // *Crit. Care Med*. – 1991. – 1001,19:1252-1265.
314. Slutsky A.S. Mechanical ventilation // *Intensive Care Med*. – 1994. -Vol. 20. – P. 64-79.
315. Шлак В., Эбель Д., Прекель Б. Что должен знать анестезиолог о синдроме ишемии-реперфузии? // *Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии*: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1997. – С. 28-36.
316. Snijders L., DeWitt L., Content J. Glucocorticoid upregulation of high affinity interleukin-6 receptors on human epithelial cells // *Proceedings of the National Academy of Science USA*. – 1990; 87:2838-42.

317. Spahn D.R. Benefits of Red Blood Cell Transfusion: Where is The evidence? // TATM. – 1999. – 1:6-9.
318. Stannard J.P., Singhanian A.K., Lopez-Ben R.R. Deep-vein thrombosis in high-energy skeletal trauma despite thromboprophylaxis // J. Bone Joint Surg Br. -2005.- Jul. – 87(7):965-8.
319. Steur R., Blajenov M. Infraclavicular block in children, is it an alternative for an axillary block? // Тез. докл. VI Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М., 1998. – С. 47.
320. Stewart T.E., Slutsky A.S. Current status of pressure limitation during mechanical ventilation for ARDS // Intensive Care World. – 1997. -Vol. 14. № 2. – P. 73-76.
321. Artigas A., Bernard G.R., Carlet J. et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling // Intensive Care Med. – 1998. Apr. – Vol. 24 (4). – P. 378-398.
322. Finkelman J.D., Gajic O., Farmer J.C. et al. The initial Mayo Clinic experience using high-frequency oscillatory ventilation for adult patients: a retrospective study // BMC Emerg. Med. – 2006. – Vol. 6. – № 1. – P. 2.
323. Geeraedts L.M. Jr, Kamphuisen P.W., Kaasjager H.A. et al. The role of recombinant factor VIIa in the treatment of life-threatening haemorrhage in blunt trauma // Injury. – 2005. – Apr. – 36(4):495-500.
324. Tilney N.L., Bailey G.L., Morgan A.P. Sequential system failure after abdominal aortic aneurism. An unsolved problem in postoperative period // Ann. surg. – 1973. – Vol. 178. – № 2. – P.117-122.
325. Thangathurai D., Mikhail M., Sullivan M. et al. Treatment of acute hiperkaliemia in trauma patients following massive blood transfusion // Тез. докл. VI Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. -М., 1998. – С. 48.
326. Tuominen M., Pitkanen M., Rosenberg P.H. Postoperative pain relief and bupivacaine plasma levels during continuous interscalene brachial plexus block // Acta Anaesthesiol. Scand. – 1987. – 31:276-8.
327. Van Aken H., Gogarten W., Rolf N. Epidural anesthesia in cardiac risk patients // Anesth. Analg. – 1999. – S. 9.
328. Varela A. Spinal anesthesia for emergency abdominal surgery in uncontrolled hyperthyroidism // Acta Anaesthesiol. Scand. – 2005. – Jan. 49(1); 100-3.
329. Veering B. Physiological aspects of central blockade // Euroanaesthesia Austria. -Vienna, 2005. – P. 23-27.
330. Verbrugge S.J., Sorm V., Lachman B. Mechanismus of acute respiratory distress syndrome: role of surfactant changes and mechanical ventilation // J. Physiol.-Pharmacol. – 1997. – Dec; 48 (4): P. 53-57.
331. Vincent J.L. Prevention and therapy of multiple organ failure // World J. Surg.- 1996. – May. – 20(4):465-70.
332. Vucovic Dragan. Education in anaesthesia and intensive care in Yugoslavia. Current situation and plans for future // Тез. докл. VI Всерос. съезда анестезиол.-реаниматол. – М. 1998. – С. 39.
333. Welch G.H., Meehan K.R., Goodnough L.T. Prudent strategies for elective red blood cell transfusion // Ann. Intern. Med. – 1992. – 117, 441-442.
334. White T.O., Jenkins P.J., Smith R.D. The epidemiology of posttraumatic adult respiratory distress syndrome // J. Bone Joint Surg. Am. – 2004. – Nov. – 86-A(11):2366-76.
335. Wilmore D.W. Catabolic illness // New England Journal of Medicine. – 1991. – 325: 695-702.
336. Wrigth P.M., Fee J.P. Cardiovascular support during combined extradural and general anaesthesia // Br. J. Anaesth. – 1992. – № 6. – P. 66-68.
337. Wunsch H. Mapstone J. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome.// Cohhrane Database Syst. Rev.- 2004.- № 1.- CD004085.
338. Young L., Ahmad H. Trauma in the elderly: a new epidemic? // Aust. N. Z. J. Surg. – 1999. – Aug. – 69(8):584-6.993