

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ У РАНЕНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМОЙ

Т. В. Смелая

Главный военный клинический госпиталь Внутренних войск МВД России, Москва

Pulmonary Lesion in the Wounded with Severe Mine Explosion Injury

T. V. Smelaya

Main Military Clinical Hospital, Internal Forces, Ministry of Internal Affairs of Russia, Moscow

Минно-взрывная травма относится к числу наиболее тяжелых видов боевой хирургической патологии. Тяжесть таких ранений определяется феноменом взаимного отягощения повреждений и развитием общего контузионно-коммоционного синдрома. Нарушения жизненно важных органов и систем выявляются на фоне крайних степеней шока, массивной кровопотери, глубоких функциональных и метаболических расстройств. Основным содержанием травматической болезни становятся проявления постгипоксической органопатии. Ведущим синдромом в структуре органических нарушений является дыхательная недостаточность, поэтому одним из главных компонентов интенсивной терапии является респираторная поддержка.

Mine explosion injury is referred to as a most severe battle surgical pathology. The severity of wounds is determined by the mutual lesion burden phenomenon and by the development of the systemic contusion-commotion syndrome. Abnormalities of vitally important organs and systems are detectable in the presence of the extreme degrees of shock, massive blood loss, and severe functional and metabolic disturbances. The manifestations of posthypoxic organopathy become the basic contents of traumatic disease. Respiratory failure is the leading syndrome in the pattern of organic impairments so respiratory support is one of the major components of intensive care.

Проблема лечения раненых с боевой травмой не теряет своей актуальности и в настоящее время, когда не уменьшается количество вооруженных конфликтов в различных странах мира, сохраняется угроза терроризма, где ведущую роль играют повреждения, наносимые боеприпасами взрывного действия. Среди множества видов боевой хирургической патологии особую тяжесть составляет минно-взрывная травма (МВТ), при которой летальность достигает 37–40% [1, 2].

Тяжесть ранения усугубляется общим коммоционно-контузионным синдромом, дистантными повреждениями внутренних органов, сочетанными осколочными ранениями других областей и развитием синдрома взаимного отягощения [2–5]. Нарушение жизненно важных органов и систем выявляются на фоне крайних степеней шока и кровопотери, признаков жировой эмболии (рис. 1). Сочетание этих патогенетических факторов с шоком, кровопотерей, болевой и патологической трофической импульсацией из ран обуславливают развитие выраженных нарушений гомеостаза [6, 7].

У раненых, перенесших тяжелый травматический шок, основным содержанием травма-

тической болезни (ТБ) становятся проявления постгипоксической органопатии, в первую очередь легочной (дыхательной), сердечно-сосудистой, кишечной, почечной и других органов, которая нередко принимает полиорганный характер [2, 8, 9]. Пусковым моментом является механическое повреждение тканей, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, сопровождающееся острой кровопотерей, гиповолемией, нарушениями перфузии и гипоксией [1, 10, 11].

Анатомические и функциональные особенности легких (обилие эндотелия, макрофагов, активное участие в негазообменных процессах) обрекают их на высокую подверженность к агрессии повреждения [12, 13]. В силу особенностей регуляции тонуса легочных микрососудов, особой подверженности легочного веноулярного эндотелия действию «медиаторов шока», свободных кислородных радикалов, его высокой адгезивности к лейкоцитам, дыхательная недостаточность выступает первым звеном в цепи развития полиорганной недостаточности [11, 14, 15]. В основе развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) лежит множественная эмболизация

микрососудов малого круга кровообращения агрегатами, первичное повреждение эндотелия капилляров легких в результате воздействия на них биологически активных веществ (серотонин, гистамин, фактор некроза опухолей и др.) с развитием вначале отека альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальная стадия токсического отека), а в последующем — заполнение альвеол богатой белками жидкостью (альвеолярная стадия отека) [11, 15, 16]. В результате происходит повышение кровенаполнения легких более чем в 5 раз, возникает легочная гипертензия. При ОРДС рано наступает нарушение недыхательных функций легких, в частности, — снижение продукции и активности сурфактанта. В легких нарушаются региональные вентиляционно-перфузионные отношения, возрастает шунтирование крови, наступает преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей, остро развивается тяжелая гипоксемия.

Однако, несмотря на многочисленные публикации, многие стороны специфики клинической картины минно-взрывных травм и, особенно, вопросы поддержания срочной коррекции возникших нарушений, повышения его резистентности при проведении комплексной интенсивной терапии у раненых до сих пор остаются спорными и недостаточно исследованными.

Цель исследования — изучить частоту возникновения повреждения легких у раненых с тяжелой минно-взрывной травмой и разработать программу лечения в ближайшем посттравматическом периоде в условиях военного-полевого госпиталя.

Материалы и методы

В основу работы положены результаты обследования и лечения 163 раненых с МВТ в отделении реанимации медицинского отряда специального назначения Главного военного клинического госпиталя внутренних войск МВД России (МОСН ГВКГ ВВ МВД, г. Грозный). Всем пострадавшим выполняли хирургическое вмешательство и проводили интенсивную терапию в отделении реанимации военного-полевого госпиталя.

Средний возраст раненых — 26,0±6,3 лет. Время от момента ранения до поступления в МОСН варьировало от 25 минут до 3 часов, составляя, в среднем, 45±15 минут. Транспортировку раненых осуществляли, преимущественно, вертолетом

(77,2%), реже — санитарным автотранспортом (14,1%) и бронетехникой (8,7%).

Все ранения носили характер сочетанных или комбинированных (табл. 1). Ранения конечностей в сочетании с повреждениями различных органов, сосудисто-нервных пучков и обширными участками размозжения мягких тканей составили 71,7%. Ранения груди в сочетании с повреждением других органов составили 55,9% случаев, у 3-х человек — ранение легких и сердца. Ранения органов брюшной полости встречались у 36,8% раненых, из них торакоабдоминальные составили 25,8%. В 6 случаях (9,8%) ранения сочетались с ожогами кожных покровов до 40% II—III А—В степени, у 4 раненых (6,5%) — ожог лица, глаз, верхних дыхательных путей.

Все ранения сопровождалось значительной кровопотерей и развитием гиповолемического (травматического) шока. Кровопотеря до 40% объема циркулирующей крови (ОЦК) отмечалась у 26,8%; от 41 до 70% ОЦК — у 69,5%; свыше 70% ОЦК — у 3,7% пострадавших. Гиповолемический шок II степени развивался у 10% раненых; III степени — у 78%, IV степени — у 12%.

При поступлении раненых тяжести состояния по шкале АРАСНЕ-II составила: 10—13 баллов — у 14,4%, 14—17 баллов — у 36,1%, 18—22 балла — у 28,7%, 23—26 баллов — у 10,4%, 27—29 баллов — у 3,5%, 30—33 балла — у 6,9%.

Диагноз полиорганной недостаточности выставляли на 3—5-е сутки, когда, по мере ликвидации проявлений шока, определялась клиническая картина недостаточности той или иной системы организма. Это подтверждалось и результатами лабораторных исследований.

С целью диагностики использовали клинко-лабораторные и инструментальные методы исследования. Гемодинамические показатели регистрировали с помощью монитора ТМ 7С, Shiller; трехканального кардиографа АТ 1 (Switzerland). Лабораторные исследования (общий и биохимический анализы крови) выполняли с помощью анализатора Reflotron, Boeringer Manheim (Germany), аппарата Chiron «Diagnostics 348» (USA). КИЩС определяли по общепринятой методике забора артериальной крови, при поступлении $FiO_2 = 0,21$, в дальнейшем, при проведении респираторной поддержки $FiO_2 = 0,4$. Оценивали: тяжесть травматического шока по классификации И. А. Ерюхина (1996); величину кровопотери по методу П. Г. Брюсова (1997); тяжесть состояния раненых по шкале АРАСНЕ-II; степень тяжести синдрома кишечной недостаточности по критериям, разработанным Т. С. Поповой (1991); диагностику органных нарушений — по клинко-лабораторным критериям R. Vone (1989). Основными критериями ОРДС были: клинические данные (ЧДД, цвет кожных покровов, проявления энцефалопатии), лабораторные показатели (Hb, Ht, ЦВД, АД, ЧСС, данные ЭКГ, КИЩС), рентгенологические признаки.

Поэтому интенсивная терапия в качестве приоритетов первостепенной важности включала восполнение ОЦК, коррекцию гиповолемии и постгеморрагической анемии, респираторную поддержку и устранение кислородной задолженности тканей, нормализацию сердечного выброса и сосудистого тонуса, периферического кровообращения, оптимизацию метаболических проявлений стресс-реакции организма на травму, антибактериальная терапия.

Таблица 1

Распределение пострадавших при МВТ в зависимости от локализации ранения

Локализация ранений	Абсолютное количество	%
Голова + ЧЛО + шея + грудь + конечности	23	14,1
Голова + живот + позвоночник + конечности	18	11
Торако-абдоминальное + конечности	22	13,5
Торако-абдоминальное	20	12,3
Голова + грудь	26	16
Конечности + сосудисто-нервный пучок + голова	54	33,1
Всего:	163	100%

При проведении инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) использовали донорскую кровь и ее препараты адекватно кровопотере, растворы ГЭК 10%, 6%, коллоидов и кристаллоидов. Общий объем ИТТ составлял, в среднем, 90–110 мл/кг/сутки и зависел от степени кровопотери и травматического шока, выраженности метаболических и электролитных нарушений. При этом соотношение коллоиды/кристаллоиды было 1:3; 1:4. Нормализацию сердечного выброса и поддержание его на оптимальном уровне обеспечивали адекватной инфузионной терапией под контролем центрального венозного давления (ЦВД), более чем в 80% случаев прибегали к инотропной поддержке (допамин, добутрекс, норадrenalин, адреналин) или ее сочетание с введением нитроглицерина для достижения оптимальной преднагрузки. Скорость инфузии и вариант сочетания лекарственных средств зависел от конкретной гемодинамической ситуации.

У раненых с ПОН продленную искусственную вентиляцию легких проводили в 100% случаев. ИВЛ проводили через интубационную или трахеостомическую трубку аппаратом «Фаза-5». Адаптировать больного к дыхательному респиратору, прежде всего, стремились за счет подбора режима и параметров вентиляции, к введению миорелаксантов прибегали редко.

Результаты клинических и лабораторных исследований обрабатывали с помощью специального пакета статистических программ «STATISTICA» на персональном компьютере «Pentium-III». Мерой центральной тенденции данных служило среднеарифметическое (М), мерой рассеяния — среднее (*) и стандартная ошибка (m). Проводился регрессионный анализ, и рассчитывались коэффициенты минимальной корреляции Пирсона. Достоверность изменений средних признавали при вероятности ошибки $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

По результатам исследования в ближайшем посттравматическом периоде (3–5 суток после ранения) у 67 из 163-х пострадавших развилась полиорганная недостаточность (ПОН), что составило 41,1%. По степени выраженности органной недостаточности пострадавшие были распределены на три группы. Недостаточность 2-х систем развилась у 18 человек, они составили I группу; во II группу вошли 21 человек с недостаточностью 3-х систем и III группу составили 28 человек с недостаточностью 4-х и более систем.

В результате исследования было установлено, что органные нарушения при МВТ возникали в течение 48–72 ч после ранения. Ведущим синдромом в структуре органных нарушений была дыхательная недостаточность (ОДН), которая составила 100%, развиваясь уже в конце первых — начале вторых суток ($1,1 \pm 0,1$ сут). Развитию ОДН всегда предшествовал шок и кровопотеря. У 53 пациентов была I–II стадия синдрома (по Багдатьяну), у 14 — II–III стадии. Нередко ОДН являлась фоном, на котором появлялись другие синдромы, а в ряде случаев, она развивалась при прогрессировании органной недостаточности (кишечной, сердечно-сосудистой, церебральной и др.). Выраженность и длительность ОДН зависели от течения травматической болезни, присоединения других синдромов ПОН, объема проведенной интенсивной терапии и реакций на нее.

Острое повреждение легких характеризовалось развитием клинической картины острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС): диффузной альвеолярной инфильтрацией при рентгенографии органов грудной клетки — двустороннее «хлопьевидное» затемнение легочных полей с тенденцией к расширению легочных инфильтратов; уменьшением легочной эластичности, артериовенозным шунтированием крови в малом круге кровообращения справа налево, рефрактерной гипоксемией.

Проявления дыхательной недостаточности в первые сутки характеризовались снижением парциального давления в артериальной крови в I группе (pO_2) до $78,9 \pm 6,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), SpO_2 до $92,4 \pm 1,6\%$ ($p < 0,01$), повышение ЧДД до $21,8 \pm 1,1$ в минуту ($p < 0,001$); во II группе: pO_2 — $74,6 \pm 4,7$ мм. рт. ст. ($p < 0,05$), SpO_2 — $92,1 \pm 1,9\%$ ($p < 0,05$), ЧДД — $22,3 \pm 1,9$ в минуту ($p < 0,001$); в III группе: pO_2 — $63,2 \pm 5,9$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), SpO_2 — $84,6 \pm 6,1\%$ ($p < 0,05$), ЧДД — $26,7 \pm 2,5$ в минуту ($p < 0,001$) (табл. 2). У всех раненых с развившимся ОРДС, при рентгенологическом исследовании легких отмечалось: усиление сосудистого компонента легочного рисунка, главным образом, за счет венозного полнокровия; расширение бесструктурных корней легких; интерстициальные изменения в виде сетчатости. На 3-и сутки проведения интенсивной терапии признаки ОРДС сохранялись в I группе у 35,8%, во II группе — у 59,4% в III группе — у 64,2% раненых; на 5-е сутки: в I группе — у 17,6%, во II группе — у 33,7%, в III группе — у 46,1% раненых; на 7-е сутки в I группе — всего у 5,9%, во II группе — у 12,6%, в III группе — у 15% раненых ($p < 0,05$). Восстановление нормальной рентгенологической картины легких у большинства пострадавших I группы наблюдалось уже на 3–5 сутки, у раненых II группы — на 5–7-е сутки. У раненых III группы рентгенологическая картина легких без существенной динамики в сравнении с 1-ми сутками исследования сохранялась вплоть до 4–5-х суток, соответствуя I–II степени ОРДС, и основные симптомы его купировались на 6–7-е сутки послеоперационного периода.

Учитывая ведущую роль гипоксии в патогенезе развития ПОН при тяжелой минно-взрывной травме, обязательным компонентом интенсивной терапии в посттравматическом периоде была респираторная поддержка. Универсальные способы коррекции ОРДС еще не найдены, и в каждом конкретном случае выбор режима и параметров вентиляции, длительность ее были индивидуальными. В условиях военно-полевого госпиталя возможности реаниматологов ограничены тем, что на оснащении реанимационного отделения МОСН имеются только аппараты «Фаза-5» и «Chirana» (Slovakia).

Таблица 2

		Показатели дыхательной недостаточности				
Показатели	Группы	Значение показателей в различные сроки исследования (сутки)				
		1	2	3	4	5
SpO ₂ , %	I	92,4±1,6**	94,8±0,8*	95,8±0,7	96,3±0,5	96,5±0,5
	II	92,1±1,9*	94,6±0,8*	95,4±0,7	96±0,9	96±1,3
	III	84,6±6,1*	86,7±8,5*	90,9±6,5*	92,5±4,3**	94,6±2,7**
PO ₂ , мм рт. ст.	I	78,9±6,5*	85±5,5	88,5±2,2*	90,6±1,3*	92,4±0,9*
	II	74,6±4,7*	83,4±6,6	87,9±4,4	90,3±2,3*	91,5±2,2**
	III	63,2±5,9**	71,8±5,6*	71,3±7,2*	74,9±2,9*	84,2±4,7
PCO ₂ , мм рт. ст.	I	44,5±3,4**	41,1±3,2*	38,8±3,4	36,4±1,9*	35,7±2,8*
	II	45,5±3,5**	41,9±8,5*	39,5±4,3	37,6±3,8	36,2±3,0
	III	43,4±9,3*	39,9±11,2	41,0±9,4*	42,5±4,0*	38,2±5,6

Примечание. Здесь и в табл. 3–4: * – различие достоверно при сравнении с нормой, $p<0,05$; ** – различие достоверно при сравнении с нормой, $p<0,01$.

Таблица 3

		Динамика показателей анализа крови				
Показатели	Группы	Значение показателей в различные сроки исследования (сутки)				
		1	2	3	4	5
Hb (г/л)	I	88,2±8,2**	88,5±4,1**	91,3±4,8**	92,7±6,0**	99,8±5,8*
	II	85,6±7,6**	86,8±8,8**	90,6±7,9**	90,6±5,8**	95,8±7,4*
	III	74,1±17,1*	81,2±17,3*	81,4±17,3*	82,9±18,8*	84,8±14,9*
Ht (%)	I	27,0±1,3**	29,6±0,8**	30,2±0,6**	30,6±1,7*	33,1±1,6*
	II	25,3±4,2*	27,4±4,1*	29,4±3,6*	30,1±2,5*	30,3±0,8*
	III	23,6±4,7	25,2±1,6**	27,3±2,3**	28,0±1,7**	29,0±1,4*
Эритроциты ($\times 10^{12}$)	I	2,7±0,2**	3,0±0,1**	2,9±0,2**	3,0±0,1*	3,0±0,1*
	II	2,5±0,4*	2,8±0,3*	2,8±0,4*	2,9±0,3*	2,9±0,3*
	III	2,2±0,4*	2,4±0,3*	2,5±0,3*	2,6±0,4*	2,7±0,2*

Для профилактики и лечения ОРДС интенсивная терапия в условиях военно-полевого госпиталя включала следующие компоненты:

- инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на коррекцию гиповолемии, анемии, водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, белковых нарушений и улучшение реологических свойств крови;
- продленная ИВЛ или ВВЛ, повышение внутриальвеолярного давления в ходе дыхания с постоянным положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) с целью снижения градиента между гидростатическим давлением в легочном капилляре и давлением в просвете альвеолы;
- эффективная комбинированная (проводниковая и центральная) анальгезия;
- гормоны коры надпочечников как стабилизаторы мембран легочных эндотелиоцитов;
- введение кардиотропных средств, инотропных препаратов, направленное на обеспечение оптимальной сократимости миокарда;
- антибактериальная терапия;
- для улучшения дренирования дыхательных путей проводили ультразвуковые ингаляции с бронхолитиками;
- при необходимости выполняли санационные бронхоскопии.

Указанный комплекс интенсивной терапии осуществляли в условиях многокомпонентного динамического контроля различных функциональных и лабораторных показателей.

Оценивая волевические и концентрационные показатели у раненых, была отмечена длительно сохраняющаяся анемия, особенно у пациентов III группы. На 5-е сутки после ранения уровень гемоглобина у раненых I группы был в пределах 99,8±5,8 г/л, во II группе 95,8±7,4 г/л, у пациентов III группы – 84,8±14,9 г/л. Количество эритроцитов на 5-е сутки исследования было равно у пострадавших I группы – $3,0\pm 0,1 \times 10^{12}$, II группы – $2,9\pm 0,3 \times 10^{12}$ и III группы – $2,9\pm 0,2 \times 10^{12}$ (табл. 3).

Показатели гемодинамики в I группе приближались к значениям нормы к 3–4-м суткам после ранения и операции, во II группе стабилизировались к 4–5-м суткам посттравматического периода. При этом величина среднего артериального давления (АДср) соответствовала следующим значениям: в I группе – 87,6±3,7 мм рт. ст., во II группе – 84,3±3,8115/60 мм рт. ст., ЧСС – 86,9±5,3 и 89,1±5,9 уд/мин, соответственно; ЦВД в I и II группах – 51,4±3,9 и 49,8±4,3 см вод. ст., соответственно ($p<0,05$). У раненых III группы улучшение показателей гемодинамики происходило медленнее. Так, даже на 5-е сутки после ранения у 55% пациентов сохранялась умеренная гипотония и тахикардия: АДср 80,5±3,9 мм рт. ст., ЧСС 97,4±7,7 уд/мин, ЦВД 45,9±5,8 см вод. ст. ($p<0,05$) (табл. 4). По-видимому, медленное восстановление показателей гемодинамики, особенно в III группе, обусловлено исходной тяжестью состояния и степенью выраженности органических на-

Динамика гемодинамических показателей

Показатели	Группы	Значение показателей в различные сроки исследования (сутки)				
		1	2	3	4	5
АДср (мм рт. ст.)	I	75,9±5,9*	80,4±3,6*	84,7±4,0*	85,9±3,8*	87,6±3,7*
	II	71,6±3,5*	74,7±7,5	78,5±3,4**	81,3±3,7**	84,3±3,8*
	III	59,1±11,5*	65,8±8,8**	74,3±12,6	77,5±17,2	80,5±3,9*
ЧСС (ударов в минуту)	I	114,5±5,1*	100,5±3,1**	97,5±3,0**	93,2±3,9**	86,9±5,3*
	II	117,3±3,2**	105,9±4,6*	99,5±5,0*	94,3±4,6*	89,1±5,9*
	III	119,9±5,6**	109,8±6,6*	105,2±8,4	101,8±9,0	97,4±7,7*
УОС	I	68,9±2,7**	69,8±4,7*	70,2±4,7*	78,8±4,5*	84,6±5,0*
	II	66,7±2,7**	68,0±3,1*	69,1±2,5**	70,2±2,5**	83,8±6,4*
	III	66,2±4,3*	67,2±4,1*	67,4±4,2*	68,2±4,4*	69,9±3,0*
ЦВД (мм вод. ст.)	I	28,2±5,6**	33,7±4,1**	39,3±5,5**	45,0±4,5**	51,4±3,9*
	II	27,6±4,5**	32,5±3,0**	38,3±4,1**	45,0±5,2**	49,8±4,3*
	III	25,8±6,4**	30,9±6,6**	35,5±6,5**	41,9±5,2**	45,9±5,8*

рушений. Можно полагать, что причина анемии связана с исходной кровопотерей тяжелой степени, а также во внесосудистых и внутрисосудистых потерях плазматического и глобулярного компонентов. Частично это связано с продолжением после операции и ранения паренхиматозных кровотечений, усиленной экссудации из поврежденных мягких тканей, усилением разрушения эритроцитов в ответ на кровопотерю и оперативное вмешательство, явлением секвестрации части перелитых эритроцитов, и рядом других факторов.

Заключение

Результаты нашего исследования показали, что уже в первые часы после тяжелой МВТ есть явная или скрытая дыхательная недостаточность, которая без патогенетической интенсивной (превентивной) терапии может перейти в дистресс-синдром. Весь симптомокомплекс ост-

рого повреждения легких у раненых развивается в течение первых двух суток по мере реализации патогенных клеточных взаимодействий в легочной паренхиме. Именно гипоксия и тканевая гипоперфузия определяют нарушения метаболизма, иммунного статуса, гемостаза, приводят к нарастанию интоксикации и, в конечном счете, определяют развитие органных повреждений. В этой связи при проведении интенсивной терапии особое внимание уделяется стабилизации деятельности систем дыхания и кровообращения с первых часов после тяжелого ранения. Данное обстоятельство обязывает к поиску критериев ранней диагностики и лечения дыхательной недостаточности при тяжелой минно-взрывной травме.

В заключение следует отметить, что результаты проведенного исследования, хотя и уточняют некоторые аспекты проблемы, но, естественно, не исчерпывают ее полностью.

Литература

- Акиншин А. В., Белов В. А., Пасько В. Г. и др. Шок как патология защитных реакций. В кн.: Материалы Всерос. науч.-практ. конф. М.: ВЦМК Защита; 2000.
- Брюсов П. Г., Хрупкин В. Н. Современная огнестрельная травма. Воен.-мед. журн. 1996; 2: 25
- Гуманенко Е. К. Боевая хирургическая травма: Указания по военно-полевой хирургии. М.; 2000. 63–81.
- Ефименко Н. А., Гуманенко Е. К., Самохвалов И. М., Трусов А. А. Хирургическая помощь раненым в вооруженном конфликте: проблемы и пути совершенствования районов вооруженных конфликтов. Воен.-мед. журн. 2000; 2: 31.
- Полушин Ю. С., Богомолов Б. Н. Анестезиологическая и реаниматологическая помощь раненым в вооруженном конфликте. Воен.-мед. журн. 1999; 9 (11): 30–35, 26–32.
- Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности. Метаболические основы. Анестезиология и реаниматология 2000; 3: 24–28.
- Hill D. A., Lense J. J. Abdominal trauma in the pregnant patient. Amer. J. Fam. Physician 1996; 53: 1269–1274.
- Багдатыев В. Е., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. Респираторный дистресс-синдром взрослых. Вестн. интенс. тер. 1996; 4: 9–14.
- Зильбер А. П. Полиорганная недостаточность как новый вид патологии: клиническая физиология, интенсивная терапия, профилактика. В кн.: Актуальные проблемы медицины критических состояний. Петрозаводск; 2000; Вып. 7. 71–91.
- Кудрявцев Б. П., Розанов В. Я., Акиншин А. В. и др. Диагностика нарушений кислородотранспортной функции крови у пострадавших с травмой. В кн.: Актуальные вопросы анестезиологии и реанимации: Мат. Всерос. науч.-практ. конф. СПб.; 1998.
- Шанин В. Ю., Гуманенко Е. К. В кн.: Шевченко Ю. Л. (ред.) Клиническая патофизиология тяжелых ранений и травм. СПб.: Специальная литература; 1995.
- Abraham E., Matthay M. A., Dinarello C. A. et al. Consensus conference definition for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: Time for a reevaluation. Crit. Care Med. 2000; 28 (1): 232–235.
- Kruzfelder E., Joka T., Keinecke H. O. et al. Adult respiratory distress syndrome as a specific manifestation of a general permeability defect in trauma patients. Am. Rev. Resp. Dis. 1988; 137: 95–99.
- Ely E. W., Wheeler A. P., Thompson B. T. et al. Recovery rate and prognosis in older persons who develop acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Ann. Intern. Med. 2002; 136 (1): 25–36.
- Pepe P. E., Hudson L. D., Carrico C. J. Early application of positive end-expiratory pressure in patients at risk for the ARDS. N. Engl. J. Med. 1984; 89: 281–286.
- Crotti S., Maschironi D., Caironi P. et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure – a clinical study. Amer. Respir. Crit. Care Med. 2001; 164 (1): 131–140.

Поступила 30.06.05