

Современные подходы к терапии травматического шока (обзор)

Д. А. Остапченко^{1,2*}, А. И. Гутников², Л. А. Давыдова³

¹ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского ФНКЦ РР, Россия, 107031, г. Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2

² Городская клиническая больница №1 им. Н. И. Пирогова ДЗМ, Россия, 119049, г. Москва, Ленинский пр-т, д. 8

³ Городская клиническая больница №52 ДЗМ, Россия, 123182, Москва, ул. Пехотная, д.3

Current Approaches to the Treatment of Traumatic Shock (Review)

Dmitry A. Ostapchenko^{1,2*}, Alexey I. Gutnikov², Lyubov A. Davydova³

¹ V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, 25 Petrovka Str., Bldg. 2, 107031 Moscow, Russia

² N. I. Pirogov City Clinical Hospital № 1, Moscow City Health Department 8 Leninsky Ave., 119049 Moscow, Russia

³ City Clinical Hospital № 52, Moscow City Health Department 3 Pekhotnaya Str., 123182 Moscow, Russia

Для цитирования: Д.А. Остапченко, А.И. Гутников, Л.А. Давыдова. Современные подходы к терапии травматического шока (обзор). *Общая реаниматология*. 2021; 17 (4): 65–76. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2021-4-65-76> [На русск. и англ.]

For citation: Dmitry A. Ostapchenko, Alexey I. Gutnikov, Lyubov A. Davydova. Current Approaches to the Treatment of Traumatic Shock (Review). *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2021; 17 (4): 65–76. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2021-4-65-76> [In Russ. and Engl.]

Резюме

Клиническая картина шока характеризуется развитием системных гемодинамических, гемореологических, гипоксических и метаболических нарушений. В патогенезе развития травматического шока, как варианта гиповолемического шока, ведущие роли отводятся выраженности повреждающего воздействия, временному интервалу, достаточному для развития патологических реакций, несоответствию тканевой перфузии метаболическим потребностям организма, нарушению аэробного окисления в тканях. Комплексная применение многокомпонентной интенсивной терапии, временное соответствие патофизиологическим изменениям — достаточно сложная задача в аспекте практического применения анестезиологом-реаниматологом.

Цель обзора. Показать особенности и последовательность изменений, возникающих в организме при развитии травматического шока, закономерность проявления клинических признаков, возможности методов применения интенсивной терапии с учетом патологических реакций при травматическом шоке.

Материал. Поиск информации проводился в базах данных PubMed, РИНЦ, из которых окончательно отобрано 80 источников, отражающих современные лечебные подходы, результаты научных исследований по теме данного обзора, а также клинические рекомендации.

Результаты. Рассмотрели основные этапы патогенеза травматического шока. Проанализировали основные закономерности развития сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, оценили критерии степени их выраженности, показали сложность выбора способов и методов интенсивной терапии.

Заключение. Респираторная поддержка, нормализация кардиогемодинамики и оптимизация кислородного статуса являются важнейшими составляющими лечения пациентов с травматическим шоком. Современные способы контроля дыхательной недостаточности позволяют оперативно оценить степень расстройств функции дыхания, выявить причину и индивидуализировано подойти к коррекции имеющихся нарушений с учетом возросших возможностей искусственной вентиляции легких. Замещение объема циркулирующей крови направлено как на достижение гемодинамического эффекта, так и на восстановление содержания источников переносчиков кислорода и плазменных про- и антикоагулянтных факторов. Максимально ранняя и полноценная интенсивная терапия позволяет улучшить прогноз и исход у пациентов с травматическим шоком.

Ключевые слова: травматический шок; дыхательная недостаточность; интенсивная терапия

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Адрес для корреспонденции:

Дмитрий Анатольевич Остапченко*
E-mail: daostapchenko@yandex.ru

Correspondence to:

Dmitry A. Ostapchenko*
E-mail: daostapchenko@yandex.ru

Summary

The clinical manifestation of shock is characterized by systemic circulatory disturbances and blood flow, hypoxic and metabolic disorders. The leading role in the pathogenesis of traumatic shock (the subtype of a hypovolemic shock), is assigned to the severity of the damaging effect, the time interval sufficient for the development of a pathophysiological response, mismatch between body tissue perfusion and the metabolic requirements, and impaired aerobic oxidation in tissues. The use of a comprehensive multicomponent intensive care strategy matching the pathophysiological changes is a difficult challenge for a critical care physician.

The aim of the review is to demonstrate the specific features and sequence of events occurring in the body during the development of traumatic shock, the pattern of manifestations of clinical signs, and potential use of intensive therapy methods tailored to the pathophysiological responses in traumatic shock.

Material. The information search was carried out in the PubMed and RSCI databases, among which 80 sources were finally selected, representing current therapeutic approaches, the results of scientific research and clinical guidelines related to the scope of this review.

Results. The main stages of traumatic shock pathogenesis were reviewed. The basic patterns of cardiovascular and respiratory failure development were analyzed, the criteria of their severity were evaluated, and the complexity of the selection of intensive therapy was shown.

Conclusion. Respiratory support, stabilization of cardiac and circulatory parameters and optimization of oxygen status are the most important components of treatment of patients with traumatic shock. Current methods of respiratory failure control allow to estimate promptly the severity of respiratory dysfunction, reveal the cause and correct existing disorders in an individualized way taking into account the better availability of mechanical ventilation. Replacement of circulating blood volume is aimed both at achieving hemodynamic effect and restoring the concentration of sources of oxygen carriers and plasma pro- and anticoagulant factors. The earliest and most comprehensive intensive therapy can improve the prognosis and outcome in patients with traumatic shock.

Keywords: *traumatic shock; respiratory failure; intensive care*

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

DOI:10.15360/1813-9779-2021-4-65-76

Введение

Шок — это процесс, характеризующийся системными гемодинамическими, гемореологическими, гипоксическими и метаболическими расстройствами, остро возникающий в результате истощения компенсаторных реакций организма на воздействие шокогенных факторов при ряде нозологических форм [1–3]. Терминологически шок нельзя рассматривать как диагноз, синдром или симптом, он развивается как осложнение основного заболевания, поэтому не может быть причиной смерти [1].

Для развития состояния шока необходимо сочетание ряда независимых факторов:

1. Выраженность повреждающего воздействия (потенциально смертельный характер).
2. Существования промежутка времени, достаточного для развития патологической реакции организма.
3. Несоответствие гемоциркуляции и тканевой перфузии метаболическим потребностям организма.
4. Нарушение аэробного окисления в тканях. Кратко шок можно охарактеризовать как «кризис микроциркуляции» [2, 4, 5].

Все виды шока с принято условно делить на кардиогенные — первично связанные несостоятельностью насосной функции сердца, и гиповолемические — обусловленные сниже-

Introduction

Shock is a process characterized by systemic circulatory abnormalities, blood flow, hypoxic and metabolic disorders. Shock is developing acutely as a result of altered body compensatory responses to the shockogenic factors in various pathologies [1–3]. Terminologically, shock cannot be considered as a diagnosis, a syndrome or a sign; it develops as a complication of the underlying disease, and therefore it cannot be considered as a direct cause of death [1].

A combination of several independent factors necessary for the development of shock includes:

1. Severity of the damaging effect (potentially lethal nature).
2. Time interval sufficient for the development of the body's pathophysiological response.
3. Mismatch between blood tissue perfusion and metabolic needs of the body.
4. Abnormal aerobic oxidation in the tissues.

Briefly, shock can be described as «microcirculatory crisis» [2, 4, 5].

All types of shock are conventionally divided into cardiogenic (primarily associated with failure of cardiac pump function) and hypovolemic (caused by reduced circulating blood volume, followed by a decrease in venous return, cardiac output, systemic blood pressure and perfusion of organs and tissues) [4, 6].

нием объема циркулирующей крови (ОЦК), с последующим уменьшением венозного возврата, сердечного выброса, системного артериального давления и гипоперфузией органов и тканей [4, 6].

Патофизиологические процессы при травматическом шоке

Травматический шок является разновидностью гиповолемического шока, однако имеет ряд важных особенностей патогенеза и клинического течения [3, 4, 7]. Его важнейшим пусковым звеном служит острая кровопотеря. Под термином кровопотеря понимается индивидуальная реакция организма на потерю крови, а не объем крови, «выключенный» из кровообращения. Вначале эта реакция носит компенсаторно-приспособительный характер, путем перераспределения крови, обеспечивая сохранность структуры и функцию жизненно-важных органов. Редукция объемного кровотока происходит в определенной последовательности: кожа и скелетные мышцы, почки, легкие, печень, сердце и головной мозг [4, 8].

Однако, продолжающееся в процессе шока кровотечение, несостоятельность компенсаторных реакций организма и лечебных мероприятий приводят к развитию «порочных кругов» патогенеза, прогрессированию гипоксии смешанного типа, активации перекисного окисления липидов, стазу эритроцитов [9]. Степень сужения прекапиллярных артериол определяет число функционирующих капилляров, а гематокрит — вязкостные и микрореологические характеристики крови (способность эритроцитов «протискиваться» через функционирующие капилляры, обеспечивая пассаж кислорода в ткани) [10]. Нарушения кровообращения на микроциркуляторном уровне, возникающие при острой кровопотере и всегда тяжелые при травматическом шоке, являются ключевым патогенетическим фактором развития гипоксии и дисфункции органов, тяжелых метаболических нарушений и гибели клеток по механизму некроза или апоптоза [11].

Важным патогенетическим факторам развития травматического шока также является боль, потенцирующая нейроэндокринные изменения в виде активации, а затем истощения функции гипофизарно-надпочечниковой системы, что сопровождается выбросом эндогенных катехоламинов, глюкагона, угнетением секреции инсулина, «стрессовой» гипергликемией, нарушениями минерального и водно-электролитного обмена. В отсроченном периоде шока развиваются изменения секреции тироксина, гормона роста, спектра и периферической конверсии половых гормонов [12].

Pathophysiology of traumatic shock

Traumatic shock is a type of hypovolemic shock with several important pathogenetic and clinical features [3, 4, 7]. Most commonly it is triggered by acute blood loss. The term blood loss refers to the individual response of a body to blood loss, not the volume of blood removed from circulation. Initially, these responses represent compensatory and adaptive reaction ensuring maintenance of structure and function of vital organs by blood redistribution. Volume blood flow reduction occurs in a certain succession: first skin and skeletal muscles, then kidneys, lungs, liver, heart and brain [4, 8].

However, continuing bleeding during shock, failure of compensatory reactions of the body and unsuccessful therapeutic measures cause abnormal «vicious circles», the progression of mixed-type hypoxia, activation of lipid peroxidation, red blood cell stasis [9]. The degree of pre-capillary arterioles constriction is responsible for the amount of functioning capillaries, and hematocrit is responsible for viscosity and microcirculatory blood properties (the ability of red blood cells to «squeeze through» functioning capillaries, providing oxygen passage to tissues) [10]. Microcirculatory disorders occurring in acute blood loss and always being severe in traumatic shock, are a key pathogenetic factor of hypoxia and organ dysfunction, severe metabolic disorders and necrotic or apoptotic cell death [11].

Pain is another important pathogenetic factor of traumatic shock, potentiating neuroendocrine activation followed by depletion of pituitary-adrenal system function, accompanied by the release of endogenous catecholamines, glucagon, inhibition of insulin secretion, stress-induced hyperglycemia, disorders of mineral and water-electrolyte metabolism. Later in shock altered secretion of thyroxine, growth hormone, range and peripheral conversion of sex hormones appears [12].

Massive injuries of soft tissues and bones cause release of cytolysis products into the bloodstream, which contributes to toxemia, renal epithelium damage and acute fat embolism syndrome, which occurs in 30% of multiple fractures of long bones and pelvis [13].

Classically, traumatic shock has several phases. The pioneering Russian surgeon Nikolay Pirogov gave an accurate description of its erectile and torpid phases. In numerous attempts to develop classifications of traumatic shock, four groups of parameters were used to describe the following aspects: reduced hemodynamic efficiency; extent and character of injuries; severity of blood loss and degree of loss of consciousness. Based on the combination of these characteristics, traumatic shock is traditionally classified according to its severity into mild, moderate, severe, and terminal (Stages I, II, III, and IV, respectively).

Обширные повреждения мягких тканей и костей обуславливают поступление в кровотоки продуктов цитолиза, которые способствуют развитию токсемии, повреждению почечного эпителия и острой формы синдрома жировой эмболии, частота развития которого при травмах с множественными переломами трубчатых костей и таза достигает 30% [13].

В классическом представлении травматический шок имеет фазовое течение. Н. И. Пирогов дал актуальное до настоящего времени описание его эректильной и торпидной фазы. При многочисленных попытках разработки классификаций травматического шока использовали, как правило, четыре группы показателей, описывающих снижение эффективности гемодинамики; обширность и характер повреждений; выраженность кровопотери и степень утраты сознания. Из совокупности этих характеристик принято делить травматический шок по степени тяжести на легкий, средней тяжести, тяжелый и терминальный (I, II, III и IV ст. соответственно).

Однако, подобные классификации наиболее пригодны лишь для приблизительной оценки тяжести шока, развившегося в основном у здоровых молодых людей с сохраненной резистентностью организма.

Важной особенностью развития поли-травмы является «взаимное отягощение» совокупности механических повреждений и патологических воздействий. Основными факторами, определяющими течение травматического шока, являются: структура и тяжесть полученной травмы, имеющиеся компенсаторные резервы организма, индивидуальные особенности патофизиологических реакций, сроки и качество лечения [14–16]. Поэтому для определения риска травмы, тяжести шока, фазы его развития, эффективности лечебных воздействий и построения прогноза разрабатываются и используются многофакторные шкалы, которые делятся на две основные категории:

1. Шкалы оценки тяжести повреждений.

2. Шкалы оценки тяжести состояния и построения прогноза. Обработка ряда удельно-взвешенных параметров позволяет системно, с высокой чувствительностью и предсказательностью динамически оценивать состояние больного в баллах как индивидуально, так и в исследуемой группе [16, 17].

Структура травмы, в свою очередь, обуславливает как выраженность различных патофизиологических реакций, так и особенности клинических проявлений травматического шока. Скелетная травма часто сочетается с черепно-мозговой травмой, травмой лицевого скелета, повреждениями органов грудной и брюшной полости, крупных сосудов [18, 19].

However, such classifications are most suitable for approximate estimation of shock severity, which develops mainly in healthy young people with intact body reactivity.

Multiple trauma is characterized by mutually dependent mechanical injuries and abnormal effects. The main factors determining the course of traumatic shock include the structure and severity of the trauma, available compensatory capabilities of the body, features of pathophysiological reactions, and timing and quality of treatment [14–16]. Therefore, multifactorial scales have been developed and used to determine the risk of injury, the severity and phase of shock, the effectiveness of treatment, and to predict the outcome, which fall into two major categories: scales assessing the severity of injuries and scales assessing the illness severity and predicting prognosis. Using several key parameters allows a systematic, highly sensitive and predictive, score-based assessment of the patient's condition both individually and in the group [16, 17].

The structure of trauma affects both the severity of various pathophysiological responses and clinical manifestations of traumatic shock. Skeletal trauma is often combined with traumatic brain injury, facial skeletal trauma, injury of thoracic and abdominal organs, as well as major blood vessels [18, 19]. The contusion and compression of the brain by intracranial hematoma usually associates with a loss of consciousness, impaired central regulation of respiratory function and vascular tone, suppression of productive cough followed by oropharyngeal aspiration occurring in up to 60% of coma patients [19]. Facial skeletal trauma impairs pulmonary ventilation due to upper airway obstruction [20]. Disrupted integrity of the thoracic skeleton and damage to the respiratory muscles in severe chest trauma can be accompanied by pneumo- and hemothorax, lung and heart contusion/rupture [21, 22]. In addition to blood loss, splanchnic organ injuries result in increased intra-abdominal pressure, decreased mesenteric blood flow, and restricted diaphragmatic excursion [23]. Nevertheless, pathophysiological disorders occurring in patients with traumatic shock have some common features in different patients. They are characterized by impaired gas exchange in lungs, which causes pulmonary hypertension, and, if compensation mechanisms are preserved, by increased cardiac performance [24, 25]. In patients with massive blood loss systemic hypotension can associate with altered function of both the right and the left ventricles. Reduced coronary perfusion in severe acute anemia leads to exhaustion of compensatory myocardial capacities and circulatory hypoxia [26]. Simultaneously, oxygen capacity of blood decreases, peripheral blood flow and oxygen utilization change. Loss of platelets and plasma co-

Ушиб и сдавление головного мозга внутривенной гематомой обычно сопровождается утратой сознания, нарушением центральной регуляции функции внешнего дыхания и сосудистого тонуса, подавлением продуктивного кашля с последующей аспирацией содержимого ротоглотки, частота которой достигает 60% у больных в коме [19]. Травма лицевого скелета нарушает легочную вентиляцию за счет обструкции верхних дыхательных путей [20]. Нарушение целостности грудного каркаса и повреждения дыхательных мышц при тяжелой травме груди могут сопровождаться развитием пневмо- и гемоторакса, ушиба/разрыва легких и сердца [21, 22]. Повреждения спланхических органов, помимо потери крови, приводят к повышению внутрибрюшного давления, снижению мезентериального кровотока и ограничению экскурсии диафрагмы [23]. Тем не менее, патофизиологические расстройства, возникающие у больных с травматическим шоком, имеют у различных больных ряд общих черт. Они характеризуются нарушением газообмена в легких, что обуславливает развитие легочной гипертензии, и, при сохранении механизмов компенсации, увеличением производительности сердца [24, 25]. У больных с большой по объему кровопотерей развитие системной гипотензии может сопровождаться изменением функциональной активности, как правых, так и левых отделов сердца. Снижение коронарной перфузии при выраженной острой анемии приводит к истощению компенсаторных возможностей миокарда и развитию циркуляторной гипоксии [26]. Одновременно уменьшается кислородная емкость крови, изменяется периферический кровоток и утилизация кислорода. Потеря тромбоцитов и плазменных факторов свертываемости, нарушения микроциркуляции крови с последующей агрегацией ее форменных элементов формируют коагулопатию, способствующую продолжению кровотечения [27, 28].

В этих условиях шок, сопровождающий травму, развивается стремительно и тяжело, а течение травматической болезни в большинстве наблюдений отягощается развитием многих осложнений со стороны внутренних органов, в том числе системной воспалительной реакции в остром периоде травмы [29].

Интенсивная терапия травматического шока

Клинические признаки травматического шока при всем многообразии их проявлений и различных сроках регистрации имеют ряд общностей, что особенно важно в условиях принятия решений у больных с неочевидными

agulation factors, abnormal microcirculation with resulting cell aggregation cause coagulopathy, which prevents hemorrhage from stopping [27, 28].

Thus, trauma-associated shock develops rapidly and critically, and traumatic disease in most cases is aggravated by many complications of internal organs, including acute phase systemic inflammatory response [29].

Intensive care of traumatic shock

Clinical signs of traumatic shock, with all the variety of their manifestations and different timing of registration, have several specific patterns that are crucial for decision-making in patients with non-obvious decompensation. The early period is manifested by compensatory response aimed at carbon dioxide elimination and pH normalization through the increase of respiration rate and depth, pulse rate, systolic (rarely mean) blood pressure [30]. At the same time the initial signs of skin hypoperfusion (pallor, sweating) are manifested. The signs of tissue hypoperfusion is accompanied by changes in pulse oximetry waveform and SpO₂ reduction down to 93% and below, the latter depending on both red cell oxygen saturation in capillary blood, and peripheral blood volume flow rate [31]. The glomerular filtration rate and urine production decrease simultaneously, and the gradient between external and internal body temperature increases [32, 33]. Venous blood acidosis appears in laboratory tests (compensated at first), lactate level increases [34]. Changes in hemoglobin and hematocrit values, especially in capillary blood, tend to be delayed and do not always appear in the initial period of shock [35].

In decompensated pathophysiological responses, clinical manifestations of traumatic shock become «classical»: marbling and palpable decrease in skin temperature, acrocyanosis, disordered consciousness, changes in respiration rate (up to bradypnea), severe tachycardia or bradycardia, hypotension, oligo- or anuria, marked changes in the above and some other laboratory parameters develop [36].

Control of hemodynamic parameters and oxygen status optimization are the most important treatment issues of the acute phase of trauma. Complications and mortality in the post-trauma period depend on the severity and duration of hypoxia, including increased sensitivity of cells to inflammatory mediators [37, 38]. Therefore, targeted correction of hypoxia can prevent complications and reduce mortality in severe traumatic injuries [39].

Intensive care of trauma complicated by shock is a multidimensional challenge that requires a multidisciplinary approach involving a trauma surgeon, intensive care physician, neurosurgeon, and

признаками декомпенсации. В раннем периоде они проявляются компенсаторным, направленным на элиминацию углекислоты и нормализацию pH-крови увеличением частоты и глубины дыхания, учащением пульса, подъемом систолического, реже — среднего артериального давления [30]. Одновременно проявляются начальные признаки гипоперфузии кожи (бледность, появление пота). Симптомом комплекс тканевой гипоперфузии сопровождается изменениями формы пульсоксиметрической волны и снижением показателя пульсоксиметрии — SpO₂, до 93% и ниже, величина которого зависит как от насыщения кислородом эритроцитов в капиллярной крови, так и от объемной скорости периферического кровотока [31]. Одновременно уменьшается скорость клубочковой фильтрации и продукции мочи, увеличивается градиент наружной и внутренней температуры тела [32, 33]. В лабораторных анализах появляется ацидоз в венозной крови (вначале — компенсированный), повышается концентрация лактата [34]. Показатели гемоглобина и гематокрита крови, особенно капиллярной, имеют определенную латентность и не всегда изменяются в начальном периоде шока [35].

В процессе развития декомпенсации патофизиологических реакций клинические проявления травматического шока принимают «классический» характер, появляются: мраморность и осязаемое снижение температуры кожи, акроцианоз, нарушения сознания, изменения ритма дыхания (вплоть до брадипноэ), выраженная тахикардия, либо брадикардия, гипотензия, олигоанурия, выраженные изменения вышеперечисленных и ряда других лабораторных показателей [36].

Важнейшим направлением терапии в острый период травмы является применение методов нормализации кардиогемодинамики и оптимизации кислородного статуса организма. Установлено, что развитие осложнений и летальность в посттравматическом периоде зависит от выраженности и длительности гипоксии, в том числе за счет повышения чувствительности клеток к медиаторам воспаления [37, 38]. Поэтому целенаправленная коррекция гипоксии может предупредить развитие осложнений и снизить уровень летальности при тяжелых травматических повреждениях [39].

Интенсивная терапия травмы, осложнившейся развитием шока, это многокомпонентная задача, требующая мультидисциплинарного подхода с привлечением травматолога, анестезиолога-реаниматолога, нейрохирурга и хирурга (регламентировано приказами), при необходимости — других специалистов [39, 40].

surgeon (as regulated by directives), and other specialists, if necessary [39, 40]. It should be, firstly, individualized, i.e., based on the specific individual clinical presentations, and, secondly, consistent with the general principles.

These include measures aimed at eliminating (if possible) the factors causing and maintaining shock such as stopping bleeding (by using tourniquets, initial surgical debridement, laparotomy, clamping and stapling vessels, etc.) [41].

Simultaneously (not sequentially!), the severity of respiratory and circulatory disturbances should be assessed and corrected. If there are physical signs of a massive pneumo- or hemothorax, urgent pleural drainage is necessary (before radiological diagnosis which is mandatory in patients with thoracic trauma) [42, 43]. Upper airway obstruction, reduced consciousness and massive aspiration cause ventilation-type acute respiratory failure (ARF) [44]. The signs of parenchymal ARF include tachypnea, dyspnea in conscious people, development of hypocapnia (ARF Grade 2), hypoxemia (ARF Grade 3), reduced oxygenation index (paO₂/FiO₂, i. e., the ratio of arterial oxygen pressure to its fraction in the inspired gas mixture) [44]. ARF requires intubation and mechanical ventilation [45]. Besides obvious therapeutic effects, mechanical lung ventilation directly affects hemodynamics [46]. The increase of mean pressure in thoracic cavity reduces venous return to right heart and cardiac output which is especially important in blood circulatory volume deficit [47].

Restoration of the circulating blood volume is a pathogenetic line of shock treatment [47]. Catheterization of several veins, including major ones, is often necessary for rapid administration of high volume of fluids [47]. The characteristics of the fluid therapy regimen include time of initiation, rate of infusion, composition, ratio of crystalloids and colloids [47, 48]. These characteristics are always individual, which is due to unique manifestations of blood loss in a specific patient, but also to the time of bleeding control and side effects of fluids [49]. Hemodilution prior to surgical bleeding control results in decreased platelet count and level of plasma coagulation factors, which stimulates coagulopathic cascade causing hypocoagulation [27, 50]. Administration of high volumes of crystalloids, especially sodium chloride 0.9%, having lower pH in relation to blood, leads to dilutional acidosis, which potentiates disorders of oxyhemoglobin dissociation, capillary failure, damage of renal tubular epithelium, etc. [51, 52]. In addition, transfusion of high volumes of dissociating solutions can lead to their translocation through damaged capillary endothelium according to Starling's law, which is referred to as «capillary leak syndrome» [53]. Colloidal solutions (dextrans, hydroxyethyl starch preparations, modified gelatine solutions) have

Она должна быть, во-первых, индивидуализированной, т. е. основываться на особенностях течения у конкретного больного, во-вторых, соответствовать общим принципам.

К ним относятся мероприятия, направленные на устранение (по возможности) причин, вызвавших и поддерживающих состояние шока: остановка кровотечения (наложение жгутов, первичная хирургическая обработка ран, лапаротомия, пережатие и сшивание сосудов, пр.) [41].

Одновременно (не последовательно!), необходима оценка степени расстройств функции дыхания и кровообращения, их коррекция. При физикальных признаках развития массивного пневмо/гемоторакса необходимо срочное (до осуществления лучевой диагностики, обязательной для больных с торакальной травмой), дренирование плевральной полости [42, 43]. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей, угнетение сознания, массивная аспирация являются причиной острой дыхательной недостаточности (ОДН) вентиляционного типа [44]. Признаками ОДН паренхиматозного типа служат тахипное, одышка у людей в сознании, появление гипоксии (ОДН 2 ст.), гипоксемии (ОДН 3 ст.), снижение индекса оксигенации (соотношение напряжения кислорода в артериальной крови к его фракции во вдыхаемой газовой смеси) [44]. Наличие ОДН требует протезирования дыхательных путей и начала проведения ИВЛ [45]. Искусственная вентиляция легких обладает, помимо очевидных лечебных эффектов, непосредственным влиянием на гемодинамику [46]. Повышения среднего давления в грудной полости уменьшает венозный возврат крови к правому сердцу и сердечный выброс, что особенно важно в условиях дефицита ОЦК [47].

Восстановление ОЦК — патогенетическое направление лечения шока [47]. Для быстрого введения большого количества растворов зачастую необходима катеризация нескольких вен, в т. ч. — магистральных [47]. Программа инфузионной терапии имеет ряд характеристик: время ее начала, темп (скорость введения), состав, соотношение кристаллоидов и коллоидов [47, 48]. Эти характеристики всегда индивидуальны, что связано не только с особенностями кровопотери у больного, но и со временем остановки кровотечения, рядом побочных эффектов инфузионных сред [49]. Проведение гемодилюции до хирургической остановки кровотечения приводит к снижению концентрации тромбоцитов и плазменных факторов свертываемости, что стимулирует гипокоагуляционный коагулопатический каскад [27, 50]. Введение большого количества кристаллоидов, особенно 0,9% р-ра хлорида

rapid and strong hemodynamic effect [51, 54]. However, all of them can have various adverse effects such as nephrotoxicity, impairment of blood coagulation and red blood cell plasticity, secondary immunosuppression, which is especially important in patients with ARF and coagulopathy [55]. Therefore, dextrans and hydroxyethyl starch preparations are not currently recommended for routine use in patients with traumatic shock [51, 52].

Transfusion therapy is the most important element in the correction of vital functions in trauma and blood loss. In addition to blood volume restoration, it helps transfer oxygen carriers and plasma pro- and anticoagulation factors [56–58]. Transfusion regimens involve blood replacement with both own blood (obtained from externally and/or internally drained blood using Cell-Saver apparatus) and donor red blood cells or fresh frozen plasma [59, 60]. Transfusions are strictly regulated by the federal legislation, they should be initiated under time restrictions related to the need to identify the recipient's blood group [61, 62]. For vital indications and lack of time, it is possible to transfuse two units of group I, Rh-packed RBCs prior to the determination of recipient's blood group [61]. To improve the quality of transfusion media and bring them to a temperature of 37°C the use of special devices (plasma defrosters) is advisable. Among other complications of blood and especially plasma transfusions particular emphasis should be given to transfusion-associated acute lung injury (TRALI) associated with immune-induced damage of pulmonary capillaries [62–65]. Reduced platelet count below $60 \times 10^9/l$ is a relative (and below $40 \times 10^9/l$ is an absolute) indication for platelet transfusion in patients with trauma [66]. In the USA, it is a common practice to perform platelet transfusion after transfusion of 10 units of packed red blood cells regardless of their count [63, 66]. Indications for correction of the coagulation system can be specified using «extended» coagulation study, and, especially, thromboelastography [67, 68]. Blood synthetic factors available as ready-made preparations can serve as a resource for correction of coagulation disorders, especially in initial vitamin K deficiency [69].

The efferent pain impulses are eliminated based on the principles of multimodal analgesia, where narcotic analgesics have the most powerful analgesic effect [70, 71]. In depleted blood volume their vasoplegic and suppressive effects on central respiratory regulation and consciousness should be considered [71, 72]. Due to the difficulties in rapid performance, impact on systemic pressure parameters, and delayed development of analgesic effect, local and conduction anesthesia in traumatic shock are virtually not used [70, 72].

Bone fragment stabilization is an important aspect of shock therapy, which significantly reduces

натрия, обладающих сниженным по отношению к крови показателем рН, приводит к дилуционному ацидозу, который потенцирует нарушения диссоциации оксигемоглобина, капилляротрофическую недостаточность, повреждения канальцевого эпителия почек и др. [51, 52]. Кроме того, переливание большого количества диссоциирующих растворов может приводить к их транслокации через поврежденный эндотелий капилляров по закону Старлинга — развитию «синдрома капиллярной утечки» [53]. Коллоидные растворы (декстраны, препараты гидроксипропилкрахмала, модифицированной желатины) обладают быстрым и мощным гемодинамическим эффектом [51, 54]. Однако все они в различной степени имеют ряд побочных влияний. Это нефротоксичность, нарушение коагуляционных свойств крови и пластичности эритроцитов, вторичная иммуносупрессия, что особенно важно у больных с ОПН и коагулопатией [55]. Поэтому декстраны и препараты гидроксипропилкрахмала в настоящее время не рекомендованы к рутинному применению у больных с травматическим шоком [51, 52].

Важнейшим элементом коррекции жизненно-важных функций при травме и кровопотере является трансфузионная терапия, которая помимо, гемодинамического эффекта замещения ОЦК, служит способом трансплантации переносчиков кислорода и плазменных про- и антикоагуляционных факторов [56–58]. Трансфузионные программы подразумевают замещение крови как собственными (полученными из наружно и/или внутренне излившейся крови с помощью аппарата Cell-Saver), так и донорскими эритроцитами, свежзамороженной плазмой [59, 60]. Проведение трансфузий строго регламентировано федеральным законодательством, начало их осуществления имеет временные ограничения, связанные с необходимостью идентификации крови реципиента по ряду факторов [61, 62]. По жизненным показаниям и дефиците времени возможна трансфузия двух доз I, Rh — эритроцитарной массы до определения группы крови реципиента [61]. Для улучшения качества трансфузионных сред и доведения их до температуры 37°C желательнее использовать специальные устройства (плазмаразмораживатели). Среди прочих осложнений гемо- и, особенно, плазматрансфузий особое место занимает трансфузионное острое повреждение легких (TRALI — в англоязычной аббревиатуре), связанное с иммуноиндуцированным повреждением легочных капилляров [62–65]. Снижение концентрации тромбоцитов ниже $60 \times 10^9/\text{л}$ является относительным, а ниже $40 \times 10^9/\text{л}$ — абсолютным показанием к трансфузии тромбоцитов у

the risk of fat embolism [73, 74]. Along with other surgical interventions, it is performed according to the «damage control» principle, which implies performing operations based on their urgency and the patient's body reaction to surgical and anesthetic intervention [74–78].

Conclusion

Due to the high risk of progression, patients with severe trauma complicated by shock need continuous monitoring of pulmonary function, blood gas composition, cardiac hemodynamic parameters (including direct ones), laboratory parameters, transport and oxygen consumption values [79]. The use of comprehensive monitoring makes it possible to outline the main directions of therapy and assess its effectiveness.

The earliest and most comprehensive treatment can reduce the time of systemic tissue hypoperfusion, significantly decrease the risk of systemic inflammatory response in the late phase of trauma and improve its prognosis [14, 28, 38, 76–78, 80].

больных с травмой [66]. В США принято осуществлять трансфузию тромбоцитов после трансфузии 10 доз эритроцитарной массы вне зависимости от их концентрации [63, 66]. Показания к коррекции свертывающей системы можно уточнить, используя «развернутую» коагулограмму, и, особенно, тромбоэластограмму [67, 68]. Резервом коррекции свертываемости крови, особенно при исходном дефиците витамина-К, являются ее синтетические факторы, содержащиеся в ряде официальных препаратов [69].

Устранение эфферентной болевой импульсации осуществляется, исходя из принципов мультимодальной анальгезии, в составе которой особое место занимают обладающие наиболее мощным анальгетическим эффектом наркотические анальгетики [70, 71]. В условиях невозможности ОЦК необходимо учитывать вазоплегический эффект их применения, супрессивное влияние на центральную регуляцию дыхания и сознание [71, 72]. Ввиду сложности быстрого выполнения, влияния на показатели системного давления и замедленной реализации анальгетического эффекта методы местной и проводниковой анестезии при травматическом шоке практически не используются [70, 72].

Стабилизация костных фрагментов — важный фрагмент противошоковой терапии, значимо снижающий риск развития жировой эмболии [73, 74]. Она, наряду с другими хирургическими вмешательствами, производится по принципу «damage control» — контроля повреждений, который подразумевает выполнение операций исходя из их срочности и реак-

ции организма больного на оперативную и анестезиологическую агрессию [74–78].

Заключение

В связи с высоким риском прогрессирования дисфункций больные с тяжелой травмой, осложнившейся шоком, нуждаются в продолженном мониторинге показателей биофункциональных свойств легких, газового состава крови, кардиогемодинамики (в том числе, с использованием прямых методов измерения),

лабораторных показателей, транспорта и потребления кислорода [79]. Использование комплексного мониторинга позволяет определить основные направления терапии и оценить ее эффективность.

Наиболее ранняя и полноценная терапия позволяет сократить время системной гипоперфузии тканей, достоверно уменьшить риск развития системной воспалительной реакции в отсроченном периоде травмы и улучшить ее прогноз [14, 28, 38, 76–78, 80].

Литература

1. Мороз В.В., Бобринская И.Г., Васильев В.Ю., Спиридонова Е.А., Тишков Е.А., Голубев А.М. Шок. Учебно-методическое пособие. Научно-исследовательский институт общей реаниматологии им. В.А. Неговского. Москва, 2014.
2. Мороз В.В., Рыжков И.А. Острая кровопотеря: регионарный кровоток и микроциркуляция (обзор, часть I). *Общая реаниматология*. 2016; 12 (2): 66–89. DOI: 10.15360/1813-9779-2016-2-66-89.
3. Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A.R., Sabashnikov A., Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch Arztebl Int*. 2018; 115 (45): 757–768. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0757. PMID: 30573009; PMCID: PMC6323133.
4. Мороз В.В., Остапченко Д.А., Мецерыков Г.Н., Радаев С.М. Острая кровопотеря. Взгляд на проблему. *Анестезиология и реаниматология*. 2002; 6: 4–9. PMID: 12611147
5. Houston M.C. Pathophysiology of shock. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 1990; 2 (2): 143–149. PMID: 2192723.
6. Moranville M.P., Mieux K.D., Santayana E.M. Evaluation and management of shock States: hypovolemic, distributive, and cardiogenic shock. *J Pharm Pract*. 2011; 24 (1): 44–60. DOI: 10.1177/0897190010388150. Epub 2010 Nov 30. PMID: 21507874.
7. Lier H., Bernhard M., Hossfeld B. Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock [Hypovolemic and hemorrhagic shock]. *Anaesthesist*. 2018; 67 (3): 225–244. German. DOI: 10.1007/s00101-018-0411-z. PMID: 29404656.
8. Hooper N., Armstrong T.J. Hemorrhagic Shock. 2020 Nov 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 29262047.
9. Del Bosco C.G. Bases fisiológicas de la clínica y del tratamiento del shock [Physiological basis of the clinical course and treatment of shock]. *Medicina (B Aires)*. 1998; 58 (4): 374–6. Spanish. PMID: 9816699.
10. Guven G., Hilty M.P., Ince C. Microcirculation: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Application. *Blood Purif*. 2020; 49 (1–2): 143–150. DOI: 10.1159/000503775. Epub 2019 Dec 18. PMID: 31851980; PMCID: PMC7114900.
11. Ince C., Mik E.G. Microcirculatory and mitochondrial hypoxia in sepsis, shock, and resuscitation. *J Appl Physiol ((1985))*. 2016; 120 (2): 226–35. DOI: 10.1152/jappphysiol.00298.2015. Epub 2015 Jun 11. PMID: 26066826.
12. Caldwell N.W., Suresh M., Garcia-Choudary T., VanFosson C.A. CE: Trauma-Related Hemorrhagic Shock: A Clinical Review. *Am J Nurs*. 2020; 120 (9): 36–43. DOI: 10.1097/01.NAJ.0000697640.04470.21. PMID: 32858696.
13. Harrois A., Libert N., Duranteau J. Acute kidney injury in trauma patients. *Curr Opin Crit Care*. 2017; 23 (6): 447–456. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000463. PMID: 29035925.
14. von Rüden C., Bühren V., Perl M. Polytraumamanagement — Behandlung des Schwerverletzten in Schockraum und OP [Polytrauma Management — Treatment of Severely Injured Patients in ER and OR]. *Z Orthop Unfall*. 2017; 155 (5): 603–622. German. DOI: 10.1055/s-0042-124275. Epub 2017 Oct 19. PMID: 29050055.
15. Suresh M.R., Chung K.K., Schiller A.M., Holley A.B., Howard J.T., Convertino V.A. Unmasking the Hypovolemic Shock Continuum: The Compensatory Reserve. *J Intensive Care Med*. 2019; 34 (9): 696–706. DOI: 10.1177/0885066618790537. Epub 2018 Aug 1. PMID: 30068251.
16. Wong T.H., Krishnaswamy G., Nadkarni N.V., Nguyen H.V., Lim G.H., Bautista D.C., Chiu M.T., Chow K.Y., Ong M.E. Combining the new injury severity score with an anatomical polytrauma injury variable predicts mortality better than the new injury severity score and the injury severity score: a retrospective cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016; 24: 25. DOI: 10.1186/s13049-016-0215-6. PMID: 26955863; PMCID: PMC4784376.
17. Osler T., Baker S.P., Long W. A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring. *J Trauma*. 1997; 43 (6): 922–925; discussion 925–926. DOI: 10.1097/00005373-199712000-00009. PMID: 9420106.
18. Vella M.A., Crandall M.L., Patel M.B. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am*. 2017; 97 (5): 1015–1030. DOI: 10.1016/j.suc.2017.06.003. PMID: 28958355; PMCID: PMC5747306.

References

1. Moroz V. V., Bobrinskaya I. G., Vasiliev V. Yu., Spiridonova E. A., Tishkov E. A., Golubev A. M. Shock. Educational and methodological manual. Research Institute of General Reanimatology named after V. A. Negovsky. Moscow, 2014 [In Russ.].
2. Moroz V. V., Ryzhkov I. A. Acute Blood Loss: Regional Blood Flow and Microcirculation ((Review, Part I). *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2016; 12 (2): 66–89 [In Russ.]. DOI: 10.15360/1813-9779-2016-2-66-89
3. Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A.R., Sabashnikov A., Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch Arztebl Int*. 2018; 115 (45): 757–768. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0757. PMID: 30573009; PMCID: PMC6323133.
4. Moroz V. V., Ostapchenko D. A., Meshcheryakov G. N., Radaev S. M. Acute blood loss. A look at the problem. *Anesthesiol. i reanimatol*. 2002; 6: 4–9 [In Russ.]. PMID: 12611147
5. Houston M.C. Pathophysiology of shock. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 1990; 2 (2): 143–149. PMID: 2192723.
6. Moranville M.P., Mieux K.D., Santayana E.M. Evaluation and management of shock States: hypovolemic, distributive, and cardiogenic shock. *J Pharm Pract*. 2011; 24 (1): 44–60. DOI: 10.1177/0897190010388150. Epub 2010 Nov 30. PMID: 21507874.
7. Lier H., Bernhard M., Hossfeld B. Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock [Hypovolemic and hemorrhagic shock]. *Anaesthesist*. 2018; 67 (3): 225–244. German. DOI: 10.1007/s00101-018-0411-z. PMID: 29404656.
8. Hooper N., Armstrong T.J. Hemorrhagic Shock. 2020 Nov 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. PMID: 29262047.
9. Del Bosco C.G. Bases fisiológicas de la clínica y del tratamiento del shock [Physiological basis of the clinical course and treatment of shock]. *Medicina (B Aires)*. 1998; 58 (4): 374–6. Spanish. PMID: 9816699.
10. Guven G., Hilty M.P., Ince C. Microcirculation: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Application. *Blood Purif*. 2020; 49 (1–2): 143–150. DOI: 10.1159/000503775. Epub 2019 Dec 18. PMID: 31851980; PMCID: PMC7114900.
11. Ince C., Mik E.G. Microcirculatory and mitochondrial hypoxia in sepsis, shock, and resuscitation. *J Appl Physiol ((1985))*. 2016; 120 (2): 226–35. DOI: 10.1152/jappphysiol.00298.2015. Epub 2015 Jun 11. PMID: 26066826.
12. Caldwell N.W., Suresh M., Garcia-Choudary T., VanFosson C.A. CE: Trauma-Related Hemorrhagic Shock: A Clinical Review. *Am J Nurs*. 2020; 120 (9): 36–43. DOI: 10.1097/01.NAJ.0000697640.04470.21. PMID: 32858696.
13. Harrois A., Libert N., Duranteau J. Acute kidney injury in trauma patients. *Curr Opin Crit Care*. 2017; 23 (6): 447–456. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000463. PMID: 29035925.
14. von Rüden C., Bühren V., Perl M. Polytraumamanagement — Behandlung des Schwerverletzten in Schockraum und OP [Polytrauma Management — Treatment of Severely Injured Patients in ER and OR]. *Z Orthop Unfall*. 2017; 155 (5): 603–622. German. DOI: 10.1055/s-0042-124275. Epub 2017 Oct 19. PMID: 29050055.
15. Suresh M.R., Chung K.K., Schiller A.M., Holley A.B., Howard J.T., Convertino V.A. Unmasking the Hypovolemic Shock Continuum: The Compensatory Reserve. *J Intensive Care Med*. 2019; 34 (9): 696–706. DOI: 10.1177/0885066618790537. Epub 2018 Aug 1. PMID: 30068251.
16. Wong T.H., Krishnaswamy G., Nadkarni N.V., Nguyen H.V., Lim G.H., Bautista D.C., Chiu M.T., Chow K.Y., Ong M.E. Combining the new injury severity score with an anatomical polytrauma injury variable predicts mortality better than the new injury severity score and the injury severity score: a retrospective cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016; 24: 25. DOI: 10.1186/s13049-016-0215-6. PMID: 26955863; PMCID: PMC4784376.
17. Osler T., Baker S.P., Long W. A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring. *J Trauma*. 1997; 43 (6): 922–925; discussion 925–926. DOI: 10.1097/00005373-199712000-00009. PMID: 9420106.
18. Vella M.A., Crandall M.L., Patel M.B. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am*. 2017; 97 (5): 1015–1030. DOI: 10.1016/j.suc.2017.06.003. PMID: 28958355; PMCID: PMC5747306.

19. Staib L., Aschoff A.J., Henne-Bruns D. Abdominaltrauma. Verletzung-sorientiertes Management [Abdominal trauma. Injury oriented management]. *Chirurg*. 2004; 75 (4): 447-466; quiz 467. German. DOI: 10.1007/s00104-004-0855-3. PMID: 15164731.
20. Neskorumna-Jędrzejczak A., Bogusiak K., Przygoński A., Antoszewski B. Penetrating trauma of the face and facial skeleton — a case series of six patients. *Pol Przegl Chir*. 2017; 89 (1): 50-60. DOI: 10.5604/01.3001.0009.6004. PMID: 28522784.
21. Majercik S., Pieracci F.M. Chest Wall Trauma. *Thorac Surg Clin*. 2017; 27 (2): 113-121. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2017.01.004. PMID: 28363365.
22. Marro A., Chan V., Haas B., Ditkofsky N. Blunt chest trauma: classification and management. *Emerg Radiol*. 2019; 26 (5): 557-566. DOI: 10.1007/s10140-019-01705-z. Epub 2019 Jul 6. PMID: 31280427.
23. Girard E., Abba J., Cristiano N., Siebert M., Barbois S., Létoublon C., Arvieux C. Management of splenic and pancreatic trauma. *J Visc Surg*. 2016; 153 (4 Suppl): 45-60. DOI: 10.1016/j.jvisurg.2016.04.005. Epub 2016 Jul 9. PMID: 27402320.
24. Vallabhajosyula S., Geske J.B., Kumar M., Kashyap R., Kashani K., Jentzer J.C. Doppler-defined pulmonary hypertension in sepsis and septic shock. *J Crit Care*. 2019; 50: 201-206. DOI: 10.1016/j.jcrc.2018.12.008. Epub 2018 Dec 8. PMID: 30553991.
25. Vallabhajosyula S., Kumar M., Pandompatam G., Sakhujia A., Kashyap R., Kashani K., Gajic O., Geske J.B., Jentzer J.C. Prognostic impact of isolated right ventricular dysfunction in sepsis and septic shock: an 8-year historical cohort study. *Ann Intensive Care*. 2017; 7 (1): 94. DOI: 10.1186/s13613-017-0319-9. PMID: 28884343; PMCID: PMC5589718.
26. Torres Filho I. Hemorrhagic Shock and the Microvasculature. *Compr Physiol*. 2017; 8 (1): 61-101. DOI: 10.1002/cphy.c170006. PMID: 29357125.
27. Simmons J.W., Powell M.F. Acute traumatic coagulopathy: pathophysiology and resuscitation. *Br J Anaesth*. 2016; 117 (suppl 3): iii31-iii43. DOI: 10.1093/bja/aew328. Erratum in: *Br J Anaesth*. 2017 Dec 1; 119 (6): 1245. PMID: 27940454.
28. Kornblith L.Z., Moore H.B., Cohen M.J. Trauma-induced coagulopathy: The past, present, and future. *J Thromb Haemost*. 2019; 17 (6): 852-862. DOI: 10.1111/jth.14450. Epub 2019 May 13. PMID: 30985957; PMCID: PMC6545123.
29. Sauaia A., Moore F.A., Moore E.E. Postinjury Inflammation and Organ Dysfunction. *Crit Care Clin*. 2017; 33 (1): 167-191. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.006. PMID: 27894496; PMCID: PMC5129870.
30. Nguyen H.B., Jaehne A.K., Jayaprakash N., Semler M.W., Hegab S., Yataco A.C., Tatem G., Salem D., Moore S., Boka K., Gill J.K., Gardner-Gray J., Pflaum J., Domecq J.P., Hurst G., Belsky J.B., Fowkes R., Elkin R.B., Simpson S.Q., Falk J.L., Singer D.J., Rivers E.P. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: insights and comparisons to ProCESS, ProMISE, and ARISE. *Crit Care*. 2016; 20 (1): 160. DOI: 10.1186/s13054-016-1288-3. PMID: 27364620; PMCID: PMC4929762.
31. Qi J., Ding L., Bao L., Chen D. The ratio of shock index to pulse oxygen saturation predicting mortality of emergency trauma patients. *PLoS One*. 2020; 15 (7): e0236094. DOI: 10.1371/journal.pone.0236094. PMID: 32701972; PMCID: PMC7377412.
32. Panwar R., Tarvade S., Lanyon N., Saxena M., Bush D., Hardie M., Attia J., Bellomo R., Van Haren F.; REACT Shock Study Investigators and Research Coordinators. Relative Hypotension and Adverse Kidney-related Outcomes among Critically Ill Patients with Shock. A Multicenter, Prospective Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020; 202 (10): 1407-1418. DOI: 10.1164/rccm.201912-2316OC. PMID: 32614244.
33. Patel A., Nguyen P. Acute Kidney Injury in Cardiogenic Shock. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*. 2020; 16 (1): 68. DOI: 10.14797/mdcj-16-1-68. PMID: 32280422; PMCID: PMC7137619.
34. Fuernau G. Lactate and other biomarkers as treatment target in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2019; 25 (4): 403-409. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000628. PMID: 31116111.
35. Cannon J.W. Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med*. 2018; 378 (4): 370-379. DOI: 10.1056/NEJMr1705649. PMID: 29365303.
36. Kisilitsina O.N., Rich J.D., Wilcox J.E., Pham D.T., Churyla A., Vorovich E.B., Ghafourian K., Yancy C.W. Shock — Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. *Curr Cardiol Rev*. 2019; 15 (2): 102-113. DOI: 10.2174/1573403X15666181212125024. PMID: 30543176; PMCID: PMC6520577.
37. Bogdanovski D.A., DiFazio L.T., Bogdanovski A.K., Csóka B., Jordan G.B., Paul E.R., Antonioli L., Pilip S.A., Nemeth Z.H. Hypoxia-inducible-factor-1 in trauma and critical care. *J Crit Care*. 2017; 42: 207-212. DOI: 10.1016/j.jcrc.2017.07.029. Epub 2017 Jul 12. PMID: 28779702.
38. Schlömmer C., Meier J. Inflammatory response in trauma patients: are there ways to decrease the inflammatory reaction? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2020; 33 (2): 253-258. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000842. PMID: 32049884.
39. Hussmann B., Lendemans S. Pre-hospital and early in-hospital management of severe injuries: changes and trends. *Injury*. 2014; 45 Suppl 3: S39-42. DOI: 10.1016/j.injury.2014.08.016. PMID: 25284232.
40. Donaubauber B., Fakler J., Gries A., Kaisers U.X., Josten C., Bernhard M. Interdisziplinäres Traumamanagement : Update 3 Jahre nach Implementierung der S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung [Interdisciplinary management of trauma patients : Update 3 years after implementation of the S3 guidelines on treatment of patients with severe and multiple injuries]. *Anaesthesist*. 2014; 63 (11):
19. Staib L., Aschoff A.J., Henne-Bruns D. Abdominaltrauma. Verletzung-sorientiertes Management [Abdominal trauma. Injury oriented management]. *Chirurg*. 2004; 75 (4): 447-466; quiz 467. German. DOI: 10.1007/s00104-004-0855-3. PMID: 15164731.
20. Neskorumna-Jędrzejczak A., Bogusiak K., Przygoński A., Antoszewski B. Penetrating trauma of the face and facial skeleton — a case series of six patients. *Pol Przegl Chir*. 2017; 89 (1): 50-60. DOI: 10.5604/01.3001.0009.6004. PMID: 28522784.
21. Majercik S., Pieracci F.M. Chest Wall Trauma. *Thorac Surg Clin*. 2017; 27 (2): 113-121. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2017.01.004. PMID: 28363365.
22. Marro A., Chan V., Haas B., Ditkofsky N. Blunt chest trauma: classification and management. *Emerg Radiol*. 2019; 26 (5): 557-566. DOI: 10.1007/s10140-019-01705-z. Epub 2019 Jul 6. PMID: 31280427.
23. Girard E., Abba J., Cristiano N., Siebert M., Barbois S., Létoublon C., Arvieux C. Management of splenic and pancreatic trauma. *J Visc Surg*. 2016; 153 (4 Suppl): 45-60. DOI: 10.1016/j.jvisurg.2016.04.005. Epub 2016 Jul 9. PMID: 27402320.
24. Vallabhajosyula S., Geske J.B., Kumar M., Kashyap R., Kashani K., Jentzer J.C. Doppler-defined pulmonary hypertension in sepsis and septic shock. *J Crit Care*. 2019; 50: 201-206. DOI: 10.1016/j.jcrc.2018.12.008. Epub 2018 Dec 8. PMID: 30553991.
25. Vallabhajosyula S., Kumar M., Pandompatam G., Sakhujia A., Kashyap R., Kashani K., Gajic O., Geske J.B., Jentzer J.C. Prognostic impact of isolated right ventricular dysfunction in sepsis and septic shock: an 8-year historical cohort study. *Ann Intensive Care*. 2017; 7 (1): 94. DOI: 10.1186/s13613-017-0319-9. PMID: 28884343; PMCID: PMC5589718.
26. Torres Filho I. Hemorrhagic Shock and the Microvasculature. *Compr Physiol*. 2017; 8 (1): 61-101. DOI: 10.1002/cphy.c170006. PMID: 29357125.
27. Simmons J.W., Powell M.F. Acute traumatic coagulopathy: pathophysiology and resuscitation. *Br J Anaesth*. 2016; 117 (suppl 3): iii31-iii43. DOI: 10.1093/bja/aew328. Erratum in: *Br J Anaesth*. 2017 Dec 1; 119 (6): 1245. PMID: 27940454.
28. Kornblith L.Z., Moore H.B., Cohen M.J. Trauma-induced coagulopathy: The past, present, and future. *J Thromb Haemost*. 2019; 17 (6): 852-862. DOI: 10.1111/jth.14450. Epub 2019 May 13. PMID: 30985957; PMCID: PMC6545123.
29. Sauaia A., Moore F.A., Moore E.E. Postinjury Inflammation and Organ Dysfunction. *Crit Care Clin*. 2017; 33 (1): 167-191. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.006. PMID: 27894496; PMCID: PMC5129870.
30. Nguyen H.B., Jaehne A.K., Jayaprakash N., Semler M.W., Hegab S., Yataco A.C., Tatem G., Salem D., Moore S., Boka K., Gill J.K., Gardner-Gray J., Pflaum J., Domecq J.P., Hurst G., Belsky J.B., Fowkes R., Elkin R.B., Simpson S.Q., Falk J.L., Singer D.J., Rivers E.P. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: insights and comparisons to ProCESS, ProMISE, and ARISE. *Crit Care*. 2016; 20 (1): 160. DOI: 10.1186/s13054-016-1288-3. PMID: 27364620; PMCID: PMC4929762.
31. Qi J., Ding L., Bao L., Chen D. The ratio of shock index to pulse oxygen saturation predicting mortality of emergency trauma patients. *PLoS One*. 2020; 15 (7): e0236094. DOI: 10.1371/journal.pone.0236094. PMID: 32701972; PMCID: PMC7377412.
32. Panwar R., Tarvade S., Lanyon N., Saxena M., Bush D., Hardie M., Attia J., Bellomo R., Van Haren F.; REACT Shock Study Investigators and Research Coordinators. Relative Hypotension and Adverse Kidney-related Outcomes among Critically Ill Patients with Shock. A Multicenter, Prospective Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020; 202 (10): 1407-1418. DOI: 10.1164/rccm.201912-2316OC. PMID: 32614244.
33. Patel A., Nguyen P. Acute Kidney Injury in Cardiogenic Shock. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*. 2020; 16 (1): 68. DOI: 10.14797/mdcj-16-1-68. PMID: 32280422; PMCID: PMC7137619.
34. Fuernau G. Lactate and other biomarkers as treatment target in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2019; 25 (4): 403-409. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000628. PMID: 31116111.
35. Cannon J.W. Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med*. 2018; 378 (4): 370-379. DOI: 10.1056/NEJMr1705649. PMID: 29365303.
36. Kisilitsina O.N., Rich J.D., Wilcox J.E., Pham D.T., Churyla A., Vorovich E.B., Ghafourian K., Yancy C.W. Shock — Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. *Curr Cardiol Rev*. 2019; 15 (2): 102-113. DOI: 10.2174/1573403X15666181212125024. PMID: 30543176; PMCID: PMC6520577.
37. Bogdanovski D.A., DiFazio L.T., Bogdanovski A.K., Csóka B., Jordan G.B., Paul E.R., Antonioli L., Pilip S.A., Nemeth Z.H. Hypoxia-inducible-factor-1 in trauma and critical care. *J Crit Care*. 2017; 42: 207-212. DOI: 10.1016/j.jcrc.2017.07.029. Epub 2017 Jul 12. PMID: 28779702.
38. Schlömmer C., Meier J. Inflammatory response in trauma patients: are there ways to decrease the inflammatory reaction? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2020; 33 (2): 253-258. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000842. PMID: 32049884.
39. Hussmann B., Lendemans S. Pre-hospital and early in-hospital management of severe injuries: changes and trends. *Injury*. 2014; 45 Suppl 3: S39-42. DOI: 10.1016/j.injury.2014.08.016. PMID: 25284232.
40. Donaubauber B., Fakler J., Gries A., Kaisers U.X., Josten C., Bernhard M. Interdisziplinäres Traumamanagement : Update 3 Jahre nach Implementierung der S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung [Interdisciplinary management of trauma patients : Update 3 years after implementation of the S3 guidelines on treatment of patients with severe and multiple injuries]. *Anaesthesist*. 2014; 63 (11):

- 852-864. German. DOI: 10.1007/s00101-014-2375-y. Erratum in: *Anaesthesist*. 2015 Jan; 64 (1): 64. PMID: 25227879.
41. *Hilbert-Carius P., Wurmb T., Lier H., Fischer M., Helm M., Lott C., Böttiger B.W., Bernhard M.* Versorgung von Schwerverletzten: Update der S3-Leitlinie Polytrauma/Schwererletzten-Behandlung 2016 [Care for severely injured persons : Update of the 2016 S3 guideline for the treatment of polytrauma and the severely injured]. *Anaesthesist*. 2017; 66 (3): 195-206. German. DOI: 10.1007/s00101-017-0265-9. PMID: 28138737.
 42. *Molnar T.F.* Thoracic Trauma: Which Chest Tube When and Where? *Thorac Surg Clin*. 2017; 27 (1): 13-23. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2016.08.003. PMID: 27865322.
 43. *Roberts D.J., Leigh-Smith S., Faris P.D., Blackmore C., Ball C.G., Robertson H.L., Dixon E., James M.T., Kirkpatrick A.W., Kortbeek J.B., Stelfox H.T.* Clinical Presentation of Patients With Tension Pneumothorax: A Systematic Review. *Ann Surg*. 2015; 261 (6): 1068-1078. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001073. PMID: 25563887.
 44. *Lamba T.S., Sharara R.S., Singh A.C., Balaan M.* Pathophysiology and Classification of Respiratory Failure. *Crit Care Nurs Q*. 2016; 39 (2): 85-93. DOI: 10.1097/CNQ.000000000000102. PMID: 26919670.
 45. *Kovacs G., Sowers N.* Airway Management in Trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2018; 36 (1): 61-84. DOI: 10.1016/j.emc.2017.08.006. PMID: 29132582.
 46. *Grübler M.R., Wigger O., Berger D., Blöchlinger S.* Basic concepts of heart-lung interactions during mechanical ventilation. *Swiss Med Wkly*. 2017; 147: w14491. DOI: 10.4414/smw.2017.14491. PMID: 28944931.
 47. *Richards J.B., Wilcox S.R.* Diagnosis and management of shock in the emergency department. *Emerg Med Pract*. 2014; 16 (3): 1-22; quiz 22-3. PMID: 24883457.
 48. *Kalkwarf K.J., Cotton B.A.* Resuscitation for Hypovolemic Shock. *Surg Clin North Am*. 2017; 97 (6): 1307-1321. DOI: 10.1016/j.suc.2017.07.011. PMID: 29132511.
 49. *Annane D., Siami S., Jaber S., Martin C., Elatrous S., Declère A.D., Preiser J.C., Outin H., Troché G., Charpentier C., Trouillet J.L., Kimmoun A., Forceville X., Darmon M., Lesur O., Reignier J., Abroug F., Berger P., Clec'h C., Cousson J., Thibault L., Chevret S.; CRISTAL Investigators.* Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA*. 2013; 310 (17): 1809-17. DOI: 10.1001/jama.2013.280502. Erratum in: *JAMA*. 2013 Mar 12; 311 (10): 1071. Régnier, Jean [corrected to Reignier, Jean]; Cle'h, Christophe [corrected to Clec'h, Christophe]. PMID: 24108515.
 50. *Samuels J.M., Moore H.B., Moore E.E.* Damage Control Resuscitation. *Chirurgia (Bucur)*. 2017; 112 (5): 514-523. DOI: 10.21614/chirurgia.112.5.514. PMID: 29088551; PMCID: PMC6231718.
 51. *Perel P., Roberts I., Ker K.* Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; ((2): CD000567. DOI: 10.1002/14651858.CD000567.pub6. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Aug 03; 8: CD000567. PMID: 23450531.
 52. *Martin G.S., Bassett P.* Crystalloids vs. colloids for fluid resuscitation in the Intensive Care Unit: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care*. 2019; 50: 144-154. DOI: 10.1016/j.jccr.2018.11.031. Epub 2018 Nov 30. PMID: 30540968.
 53. *Greven J., Pfeifer R., Zhi Q., Pape H.C.* Update on the role of endothelial cells in trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018; 44 (5): 667-677. DOI: 10.1007/s00068-017-0812-8. Epub 2017 Jul 3. PMID: 28674817.
 54. *Myburgh J.A., Mythen M.G.* Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013; 369 (13): 1243-1251. DOI: 10.1056/NEJMra1208627. PMID: 24066745.
 55. *Commereuc M., Schortgen F.* Néphrotoxicité des produits de remplissage [Nephrotoxicity of plasma volume expanders]. *Nephrol Ther*. 2018; 14 (7): 555-563. French. DOI: 10.1016/j.nephro.2018.10.001. Epub 2018 Nov 12. PMID: 30442539.
 56. *Holcomb J.B., Tilley B.C., Baraniuk S., Fox E.E., Wade C.E., Podbielski J.M., del Junco D.J., Brasel K.J., Bulger E.M., Callcut R.A., Cohen M.J., Cotton B.A., Fabian T.C., Inaba K., Kerby J.D., Muskat P., O'Keefe T., Rizoli S., Robinson B.R., Scalea T.M., Schreiber M.A., Stein D.M., Weinberg J.A., Callum J.L., Hess J.R., Matijevic N., Miller C.N., Pittet J.F., Hoyt D.B., Pearson G.D., Leroux B., van Belle G.; PROPPR Study Group.* Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015; 313 (5): 471-482. DOI: 10.1001/jama.2015.12. PMID: 25647203; PMCID: PMC4374744.
 57. *Шолин И.Ю., Корячкин В.А., Барышев А.Г., Сафин Р.Р., Пашикова И.А., Жихарев В.А., Филлипина Е.Г., Аветисян В.А., Эзугбая Б.С., Порханов В.А.* Клиническая эффективность массивной трансфузионной терапии у пациентов с политравмой. *Политравма*. 2019; 1: 23-30.
 58. *Аксельрод Б.А., Балашова Е.Н., Баутин А.Е., Баховадзинов Б.Б., Бирюкова Л.С., Буланов А.Ю., Быстрых О.А., Виноградова М.А., Галстян Г.М., Гапонова Т.В., Головкина Л.Л., Гороховский В.С., Еременко А.А., Жибурт Е.Б., Журавель С.В., Кохно А.В., Кузьмина Л.А., Кулабухов В.В., Купришов А.А., Лубнин А.Ю., Мазурок В.А., Меньшигин И.Н., Минеева Н.В., Михайлова Е.А., Никитин Е.А., Оловникова Н.И., Ошорлов А.В., Певцов Д.Э., Попцов В.Н., Рогачевский О.В., Салимов Э.Л., Титков К.В., Трахтман П.Е., Троицкая В.В., Федорова Т.А., Фидарова З.Т., Цветаева Н.В., Чжао А.В., Шестаков Е.Ф.* Клиническое использование эритроцитсодержащих компонентов донорской крови. *Гематология и трансфузиология*. 2018; 63 (4): 372-435. DOI: 10.25837/HAT.2019.62.39.006.
 - 852-864. German. DOI: 10.1007/s00101-014-2375-y. Erratum in: *Anaesthesist*. 2015 Jan; 64 (1): 64. PMID: 25227879.
 41. *Hilbert-Carius P., Wurmb T., Lier H., Fischer M., Helm M., Lott C., Böttiger B.W., Bernhard M.* Versorgung von Schwerverletzten: Update der S3-Leitlinie Polytrauma/Schwererletzten-Behandlung 2016 [Care for severely injured persons : Update of the 2016 S3 guideline for the treatment of polytrauma and the severely injured]. *Anaesthesist*. 2017; 66 (3): 195-206. German. DOI: 10.1007/s00101-017-0265-9. PMID: 28138737.
 42. *Molnar T.F.* Thoracic Trauma: Which Chest Tube When and Where? *Thorac Surg Clin*. 2017; 27 (1): 13-23. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2016.08.003. PMID: 27865322.
 43. *Roberts D.J., Leigh-Smith S., Faris P.D., Blackmore C., Ball C.G., Robertson H.L., Dixon E., James M.T., Kirkpatrick A.W., Kortbeek J.B., Stelfox H.T.* Clinical Presentation of Patients With Tension Pneumothorax: A Systematic Review. *Ann Surg*. 2015; 261 (6): 1068-1078. doi: 10.1097/SLA.0000000000001073. PMID: 25563887.
 44. *Lamba T.S., Sharara R.S., Singh A.C., Balaan M.* Pathophysiology and Classification of Respiratory Failure. *Crit Care Nurs Q*. 2016; 39 (2): 85-93. DOI: 10.1097/CNQ.000000000000102. PMID: 26919670.
 45. *Kovacs G., Sowers N.* Airway Management in Trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2018; 36 (1): 61-84. DOI: 10.1016/j.emc.2017.08.006. PMID: 29132582.
 46. *Grübler M.R., Wigger O., Berger D., Blöchlinger S.* Basic concepts of heart-lung interactions during mechanical ventilation. *Swiss Med Wkly*. 2017; 147: w14491. DOI: 10.4414/smw.2017.14491. PMID: 28944931.
 47. *Richards J.B., Wilcox S.R.* Diagnosis and management of shock in the emergency department. *Emerg Med Pract*. 2014; 16 (3): 1-22; quiz 22-3. PMID: 24883457.
 48. *Kalkwarf K.J., Cotton B.A.* Resuscitation for Hypovolemic Shock. *Surg Clin North Am*. 2017; 97 (6): 1307-1321. DOI: 10.1016/j.suc.2017.07.011. PMID: 29132511.
 49. *Annane D., Siami S., Jaber S., Martin C., Elatrous S., Declère A.D., Preiser J.C., Outin H., Troché G., Charpentier C., Trouillet J.L., Kimmoun A., Forceville X., Darmon M., Lesur O., Reignier J., Abroug F., Berger P., Clec'h C., Cousson J., Thibault L., Chevret S.; CRISTAL Investigators.* Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA*. 2013; 310 (17): 1809-17. DOI: 10.1001/jama.2013.280502. Erratum in: *JAMA*. 2013; 311 (10): 1071. Régnier, Jean [corrected to Reignier, Jean]; Cle'h, Christophe [corrected to Clec'h, Christophe]. PMID: 24108515.
 50. *Samuels J.M., Moore H.B., Moore E.E.* Damage Control Resuscitation. *Chirurgia (Bucur)*. 2017; 112 (5): 514-523. DOI: 10.21614/chirurgia.112.5.514. PMID: 29088551; PMCID: PMC6231718.
 51. *Perel P., Roberts I., Ker K.* Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; ((2): CD000567. DOI: 10.1002/14651858.CD000567.pub6. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Aug 03; 8: CD000567. PMID: 23450531.
 52. *Martin G.S., Bassett P.* Crystalloids vs. colloids for fluid resuscitation in the Intensive Care Unit: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care*. 2019; 50: 144-154. DOI: 10.1016/j.jccr.2018.11.031. Epub 2018 Nov 30. PMID: 30540968.
 53. *Greven J., Pfeifer R., Zhi Q., Pape H.C.* Update on the role of endothelial cells in trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018; 44 (5): 667-677. DOI: 10.1007/s00068-017-0812-8. Epub 2017 Jul 3. PMID: 28674817.
 54. *Myburgh J.A., Mythen M.G.* Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013; 369 (13): 1243-1251. DOI: 10.1056/NEJMra1208627. PMID: 24066745.
 55. *Commereuc M., Schortgen F.* Néphrotoxicité des produits de remplissage [Nephrotoxicity of plasma volume expanders]. *Nephrol Ther*. 2018; 14 (7): 555-563. French. DOI: 10.1016/j.nephro.2018.10.001. Epub 2018 Nov 12. PMID: 30442539.
 56. *Holcomb J.B., Tilley B.C., Baraniuk S., Fox E.E., Wade C.E., Podbielski J.M., del Junco D.J., Brasel K.J., Bulger E.M., Callcut R.A., Cohen M.J., Cotton B.A., Fabian T.C., Inaba K., Kerby J.D., Muskat P., O'Keefe T., Rizoli S., Robinson B.R., Scalea T.M., Schreiber M.A., Stein D.M., Weinberg J.A., Callum J.L., Hess J.R., Matijevic N., Miller C.N., Pittet J.F., Hoyt D.B., Pearson G.D., Leroux B., van Belle G.; PROPPR Study Group.* Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015; 313 (5): 471-482. DOI: 10.1001/jama.2015.12. PMID: 25647203; PMCID: PMC4374744.
 57. *Шолин И.Ю., Корячкин В.А., Барышев А.Г., Сафин Р.Р., Пашикова И.А., Жихарев В.А., Филлипина Е.Г., Аветисян В.А., Эзугбая Б.С., Порханов В.А.* Клиническая эффективность массивной трансфузионной терапии у пациентов с политравмой. *Политравма*. 2019; 1: 23-30.
 58. *Аксельрод Б.А., Балашова Е.Н., Баутин А.Е., Баховадзинов Б.Б., Бирюкова Л.С., Буланов А.Ю., Быстрых О.А., Виноградова М.А., Галстян Г.М., Гапонова Т.В., Головкина Л.Л., Гороховский В.С., Еременко А.А., Жибурт Е.Б., Журавель С.В., Кохно А.В., Кузьмина Л.А., Кулабухов В.В., Купришов А.А., Лубнин А.Ю., Мазурок В.А., Меньшигин И.Н., Минеева Н.В., Михайлова Е.А., Никитин Е.А., Оловникова Н.И., Ошорлов А.В., Певцов Д.Э., Попцов В.Н., Рогачевский О.В., Салимов Э.Л., Титков К.В., Трахтман П.Е., Троицкая В.В., Федорова Т.А., Фидарова З.Т., Цветаева Н.В., Чжао А.В., Шестаков Е.Ф.* Клиническое использование эритроцитсодержащих компонентов донорской крови. *Гематология и трансфузиология*. 2018; 63 (4): 372-435 [In Russ.]. DOI: 10.25837/HAT.2019.62.39.006.
 59. *Cantle P.M., Cotton B.A.* Prediction of Massive Transfusion in Trauma. *Crit Care Clin*. 2017; 33 (1): 71-84. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.002. PMID: 27894500.

59. *Cantle P.M., Cotton B.A.* Prediction of Massive Transfusion in Trauma. *Crit Care Clin.* 2017; 33 (1): 71-84. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.002. PMID: 27894500.

60. *Roberts I., Shakur H., Coats T., Hunt B., Balogun E., Barnetson L., Cook L., Kawahara T., Perel P., Prieto-Merino D., Ramos M., Cairns J., Guerrero C.* The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess.* 2013; 17 (10): 1-79. DOI: 10.3310/hta17100. PMID: 23477634; PMCID: PMC4780956.

61. *Guerado E., Medina A., Mata M.I., Galvan J.M., Bertrand M.L.* Protocols for massive blood transfusion: when and why, and potential complications. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016; 42 (3): 283-95. DOI: 10.1007/s00068-015-0612-y. Epub 2015 Dec 9. PMID: 26650716.

62. *Meneses E., Boneva D., McKenney M., Elkbuli A.* Massive transfusion protocol in adult trauma population. *Am J Emerg Med.* 2020; 38 (12): 2661-2666. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.07.041. Epub 2020 Jul 22. PMID: 33071074

63. *Nguyen M., Pirracchio R., Kornblith L.Z., Callcut R., Fox E.E., Wade C.E., Schreiber M., Holcomb J.B., Coyle J., Cohen M., Hubbard A.* Dynamic impact of transfusion ratios on outcomes in severely injured patients: Targeted machine learning analysis of the Pragmatic, Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratios randomized clinical trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020; 89 (3): 505-513. DOI: 10.1097/TA.0000000000002819. PMID: 32520897

64. *Roubinian N.* TACO and TRALI: biology, risk factors, and prevention strategies. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2018; 2018 (1): 585-594. DOI: 10.1182/asheducation-2018.1.585. Epub 2018 Dec 14. PMID: 30570487; PMCID: PMC6324877.

65. *Semple J.W., Rebetz J., Kapur R.* Transfusion-associated circulatory overload and transfusion-related acute lung injury. *Blood.* 2019; 133 (17): 1840-1853. DOI: 10.1182/blood-2018-10-860809. Epub 2019 Feb 26. PMID: 30808638.

66. *Humbrecht C., Kientz D., Gachet C.* Platelet transfusion: Current challenges. *Transfus Clin Biol.* 2018; 25 (3): 151-164. DOI: 10.1016/j.tracli.2018.06.004. Epub 2018 Jul 20. PMID: 30037501.

67. *Subramanian M., Kaplan L.J., Cannon J.W.* Thromboelastography-Guided Resuscitation of the Trauma Patient. *JAMA Surg.* 2019; 154 (12): 1152-1153. DOI: 10.1001/jamasurg.2019.3136. PMID: 31596452.

68. *Schmidt A.E., Israel A.K., Refaai M.A.* The Utility of Thromboelastography to Guide Blood Product Transfusion. *Am J Clin Pathol.* 2019; 152 (4): 407-422. DOI: 10.1093/ajcp/aqz074. PMID: 31263903.

69. *Marchili M.R., Santoro E., Marchesi A., Bianchi S., Rotondi Aufiero L., Villani A.* Vitamin K deficiency: a case report and review of current guidelines. *Ital J Pediatr.* 2018; 44 (1): 36. DOI: 10.1186/s13052-018-0474-0. PMID: 29540231; PMCID: PMC5853086.

70. *Slade I.R., Samet R.E.* Regional Anesthesia and Analgesia for Acute Trauma Patients. *Anesthesiol Clin.* 2018; 36 (3): 431-454. DOI: 10.1016/j.anclin.2018.04.004. Epub 2018 Jul 7. PMID: 30092939.

71. *Hamrick K.L., Beyer C.A., Lee J.A., Cocanour C.S., DUBY J.J.* Multimodal Analgesia and Opioid Use in Critically Ill Trauma Patients. *J Am Coll Surg.* 2019; 228 (5): 769-775.e1. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2019.01.020. Epub 2019 Feb 21. PMID: 30797081.

72. *Häske D., Böttiger B.W., Bouillon B., Fischer M., Gaier G., Gliwitsky B., Helm M., Hilbert-Carius P., Hossfeld B., Schempff B., Wafaisade A., Bernhard M.* Analgesie bei Traumapatienten in der Notfallmedizin [Analgesia for trauma patients in emergency medicine]. *Anaesthesist.* 2020; 69 (2): 137-148. German. DOI: 10.1007/s00101-020-00735-4. PMID: 32002561.

73. *Maschmann C., Jeppesen E., Rubin M.A., Barfod C.* New clinical guidelines on the spinal stabilisation of adult trauma patients — consensus and evidence based. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2019; 27 (1): 77. DOI: 10.1186/s13049-019-0655-x. PMID: 31426850; PMCID: PMC6700785.

74. *Rothberg D.L., Makarewicz C.A.* Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019; 27 (8): e346-e355. DOI: 10.5435/JAAOS-D-17-00571. PMID: 30958807.

75. *Mattu A.* Damage Control: Advances in Trauma Resuscitation. *Emerg Med Clin North Am.* 2018; 36 (1): xv-xvi. DOI: 10.1016/j.emc.2017.10.002. PMID: 29132584.

76. *Benz D., Balogh Z.J.* Damage control surgery: current state and future directions. *Curr Opin Crit Care.* 2017; 23 (6): 491-497. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000465. PMID: 29035926.

77. *Jung K., Kim I., Park S.K., Cho H., Park C.Y., Yun J.H., Kim O.H., Park J.O., Lee K.J., Hong K.J., Yoon H.D., Park J.M., Kim S., Sung H.K., Choi J., Kim Y.* Preventable Trauma Death Rate after Establishing a National Trauma System in Korea. *J Korean Med Sci.* 2019; 34 (8): e65. DOI: 10.3346/jkms.2019.34.e65. PMID: 30833882; PMCID: PMC6393760

78. *Kim M., Cho H.* Damage control strategy in bleeding trauma patients. *Acute Crit Care.* 2020; 35 (4): 237-241. DOI: 10.4266/acc.2020.00941. Epub 2020 Nov 30. PMID: 33423438; PMCID: PMC7808849.

79. *Tisherman S.A., Stein D.M.* ICU Management of Trauma Patients. *Crit Care Med.* 2018; 46 (12): 1991-1997. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003407. PMID: 30199391.

80. *Eastridge B.J., Holcomb J.B., Shackelford S.* Outcomes of traumatic hemorrhagic shock and the epidemiology of preventable death from injury. *Transfusion.* 2019; 59 (S2): 1423-1428. DOI: 10.1111/trf.15161. PMID: 30980749.

60. *Roberts I., Shakur H., Coats T., Hunt B., Balogun E., Barnetson L., Cook L., Kawahara T., Perel P., Prieto-Merino D., Ramos M., Cairns J., Guerrero C.* The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess.* 2013; 17 (10): 1-79. DOI: 10.3310/hta17100. PMID: 23477634; PMCID: PMC4780956.

61. *Guerado E., Medina A., Mata M.I., Galvan J.M., Bertrand M.L.* Protocols for massive blood transfusion: when and why, and potential complications. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016; 42 (3): 283-95. DOI: 10.1007/s00068-015-0612-y. Epub 2015 Dec 9. PMID: 26650716.

62. *Meneses E., Boneva D., McKenney M., Elkbuli A.* Massive transfusion protocol in adult trauma population. *Am J Emerg Med.* 2020; 38 (12): 2661-2666. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.07.041. Epub 2020 Jul 22. PMID: 33071074

63. *Nguyen M., Pirracchio R., Kornblith L.Z., Callcut R., Fox E.E., Wade C.E., Schreiber M., Holcomb J.B., Coyle J., Cohen M., Hubbard A.* Dynamic impact of transfusion ratios on outcomes in severely injured patients: Targeted machine learning analysis of the Pragmatic, Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratios randomized clinical trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020; 89 (3): 505-513. DOI: 10.1097/TA.0000000000002819. PMID: 32520897

64. *Roubinian N.* TACO and TRALI: biology, risk factors, and prevention strategies. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2018; 2018 (1): 585-594. DOI: 10.1182/asheducation-2018.1.585. Epub 2018 Dec 14. PMID: 30570487; PMCID: PMC6324877.

65. *Semple J.W., Rebetz J., Kapur R.* Transfusion-associated circulatory overload and transfusion-related acute lung injury. *Blood.* 2019; 133 (17): 1840-1853. DOI: 10.1182/blood-2018-10-860809. Epub 2019 Feb 26. PMID: 30808638.

66. *Humbrecht C., Kientz D., Gachet C.* Platelet transfusion: Current challenges. *Transfus Clin Biol.* 2018; 25 (3): 151-164. DOI: 10.1016/j.tracli.2018.06.004. Epub 2018 Jul 20. PMID: 30037501.

67. *Subramanian M., Kaplan L.J., Cannon J.W.* Thromboelastography-Guided Resuscitation of the Trauma Patient. *JAMA Surg.* 2019; 154 (12): 1152-1153. DOI: 10.1001/jamasurg.2019.3136. PMID: 31596452.

68. *Schmidt A.E., Israel A.K., Refaai M.A.* The Utility of Thromboelastography to Guide Blood Product Transfusion. *Am J Clin Pathol.* 2019; 152 (4): 407-422. DOI: 10.1093/ajcp/aqz074. PMID: 31263903.

69. *Marchili M.R., Santoro E., Marchesi A., Bianchi S., Rotondi Aufiero L., Villani A.* Vitamin K deficiency: a case report and review of current guidelines. *Ital J Pediatr.* 2018; 44 (1): 36. DOI: 10.1186/s13052-018-0474-0. PMID: 29540231; PMCID: PMC5853086.

70. *Slade I.R., Samet R.E.* Regional Anesthesia and Analgesia for Acute Trauma Patients. *Anesthesiol Clin.* 2018; 36 (3): 431-454. DOI: 10.1016/j.anclin.2018.04.004. Epub 2018 Jul 7. PMID: 30092939.

71. *Hamrick K.L., Beyer C.A., Lee J.A., Cocanour C.S., DUBY J.J.* Multimodal Analgesia and Opioid Use in Critically Ill Trauma Patients. *J Am Coll Surg.* 2019; 228 (5): 769-775.e1. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2019.01.020. Epub 2019 Feb 21. PMID: 30797081.

72. *Häske D., Böttiger B.W., Bouillon B., Fischer M., Gaier G., Gliwitsky B., Helm M., Hilbert-Carius P., Hossfeld B., Schempff B., Wafaisade A., Bernhard M.* Analgesie bei Traumapatienten in der Notfallmedizin [Analgesia for trauma patients in emergency medicine]. *Anaesthesist.* 2020; 69 (2): 137-148. German. DOI: 10.1007/s00101-020-00735-4. PMID: 32002561.

73. *Maschmann C., Jeppesen E., Rubin M.A., Barfod C.* New clinical guidelines on the spinal stabilisation of adult trauma patients — consensus and evidence based. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2019; 27 (1): 77. DOI: 10.1186/s13049-019-0655-x. PMID: 31426850; PMCID: PMC6700785.

74. *Rothberg D.L., Makarewicz C.A.* Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019; 27 (8): e346-e355. DOI: 10.5435/JAAOS-D-17-00571. PMID: 30958807.

75. *Mattu A.* Damage Control: Advances in Trauma Resuscitation. *Emerg Med Clin North Am.* 2018; 36 (1): xv-xvi. DOI: 10.1016/j.emc.2017.10.002. PMID: 29132584.

76. *Benz D., Balogh Z.J.* Damage control surgery: current state and future directions. *Curr Opin Crit Care.* 2017; 23 (6): 491-497. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000465. PMID: 29035926.

77. *Jung K., Kim I., Park S.K., Cho H., Park C.Y., Yun J.H., Kim O.H., Park J.O., Lee K.J., Hong K.J., Yoon H.D., Park J.M., Kim S., Sung H.K., Choi J., Kim Y.* Preventable Trauma Death Rate after Establishing a National Trauma System in Korea. *J Korean Med Sci.* 2019; 34 (8): e65. DOI: 10.3346/jkms.2019.34.e65. PMID: 30833882; PMCID: PMC6393760

78. *Kim M., Cho H.* Damage control strategy in bleeding trauma patients. *Acute Crit Care.* 2020; 35 (4): 237-241. DOI: 10.4266/acc.2020.00941. Epub 2020 Nov 30. PMID: 33423438; PMCID: PMC7808849.

79. *Tisherman S.A., Stein D.M.* ICU Management of Trauma Patients. *Crit Care Med.* 2018; 46 (12): 1991-1997. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003407. PMID: 30199391.

80. *Eastridge B.J., Holcomb J.B., Shackelford S.* Outcomes of traumatic hemorrhagic shock and the epidemiology of preventable death from injury. *Transfusion.* 2019; 59 (S2): 1423-1428. DOI: 10.1111/trf.15161. PMID: 30980749.

Received 02.03.21

Поступила 02.03.21