

ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТОЙ КОМПРЕССИОННОЙ ТРАВМЫ КОНЕЧНОСТИ (клинико-экспериментальное исследование)

В. Н. Дроботов

ГОУ ВПО Кемеровская Государственная медицинская академия
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Кемерово

Care to Victims with Open Limb Compression Injury, by Taking Into Account Prognosis (Clinical and Experimental Study)

V. N. Drobotov

Kemerovo State Medical Academy, Federal Agency for Health Care and Social Development, Kemerovo

Цель исследования — изучить влияние местного применения оксигенированного перфторана на тяжесть синдрома реперфузии и местные постшемические осложнения при открытой компрессионной травме конечности в эксперименте, разработать схему прогноза тяжести открытой компрессионной травмы конечности и апробировать местное применение перфторана с учетом прогноза тяжести. **Материал и методы.** Эксперименты выполнены на 95 крысах. Из них 40 животных ($n=40$) составили основную группу, 40 животных ($n=40$) — контрольную группу и 15 животных ($n=15$) — интактную группу. Животным основной и контрольной групп под наркозом наносилась тяжелая открытая компрессионная травма конечности. Животным основной группы местно применен оксигенированный перфторан. Оценку эффективности лечебного действия перфторана проводили по клинической картине, лабораторным тестам, напряжению кислорода в тканях и по морфологическим изменениям в пораженных тканях и жизненно важных органах. В основу прогнозирования тяжести компрессионной травмы конечности включены: объем поврежденных мягких тканей, время сдавления, возраст, характер раны. С учетом прогноза степени тяжести в комплексном лечении открытой компрессионной травмы конечности до проведения ПХО и в последующие 5 дней один раз в сутки местно применен оксигенированный перфторан. Проведен анализ результатов лечения 25 пациентов с тяжелой компрессионной травмой конечностей. **Результаты.** На экспериментальной модели открытой компрессионной травмы конечности доказано, что местное применение оксигенированного перфторана уменьшает проявления эндотоксикоза и тканевой гипоксии, сохраняет жизнеспособность пораженных тканей, и профилактирует инфекционные осложнения. Разработан способ прогноза тяжести открытой компрессионной травмы конечности. Местное применение перфторана в клинике с учетом прогноза тяжести травмы позволило улучшить исходы лечения. **Заключение.** Результаты проведенного эксперимента и клинической апробации доказали целесообразность местного применения оксигенированного перфторана при неопасной и опасной для жизни открытой компрессионной травме конечности. **Ключевые слова:** открытая компрессионная травма конечности, эндотоксикоз, прогноз, перфторан.

Objective: to study the impact of local use of oxygenized perfluorane on the severity of reperfusion syndrome and local postischemic complications in open limb compression injury in an experiment, to develop a scheme for predicting its severity, and to test the local use of perfluorane, by taking into account the severity of the injury. **Materials and methods.** The experiments were carried out on 95 rats, including 40 rats as a study group, 40 animals as a control group, and 15 animals as an intact group. Severe open limb compression injury was inflicted on the study and control group animals under anesthesia. Oxygenized perfluorane was locally applied to the study group animals. The therapeutic effect of perfluorane was evaluated by the clinical picture, laboratory tests, tissue oxygen tension and the morphological changes in the afflicted tissues and vitals. The prediction of the severity of limb compression injury was based on the extent of injured soft tissues, the time of compression, age, and the pattern of a wound. By taking into account the predicted severity of open leg compression injury, its complex treatment involved oxygenized perfluorane locally used before primary surgical debridement and within further 5 days once daily. **Results.** The experimental model of open limb compression injury has provided evidence that the local use of oxygenized perfluorane diminishes the manifestations of endotoxiosis and tissue hypoxia, preserves the vitality of afflicted tissues, and prevents infectious complications. A procedure has been developed to predict the severity of open limb compression injury. The local clinical application of perfluorane with the injury severity prediction being borne in mind could improve the outcomes of treatment. **Conclusion.** The results of the performed experiment and clinical trials show it expedient to locally use oxygenized perfluorane in non-life-threatening and life-threatening open limb compression injury. **Key words:** open limb compression injury, endotoxiosis, prognosis, perfluorane.

В последние десятилетия решается вопрос о тактике лечения больных с открытой компрессионной травмой на фоне длительного сдавления тканей [1–3]. К настоящему времени получена обширная информа-

ция о многих звеньях патогенеза острой ишемии органов и тканей [1–4], но проблема тактики лечения больных с раной, полученной в результате открытой компрессионной травмы после завалов в шахтах,

землетрясений, обрушений зданий, техногенных катастроф, автодорожных аварий, до сих пор не решена. Заживление ран при острой ишемии мягких тканей в 30–75% случаев протекает с осложнениями. Одно из грозных осложнений, развивающихся после возобновления кровотока в длительно ишемизированной конечности — постишемическая реперфузия. Восстановление гемо- и лимфоциркуляции сопровождается мембраногенным отеком и цитолизом в зоне поражения, который в случае большого объема мягких тканей смертельно опасен. Летальность от компрессионной травмы составляет 50–60 и более процентов [1–6]. Известные способы оценки степени тяжести данной травмы не учитывают объем сдавленных сегментов конечности, время сдавления, возраст пациента и характер ран [7]. Во многих отечественных работах отмечены механизмы действия оксигенированного перфторана при ишемической травме [8–11].

Цель исследования — изучить влияние местного применения оксигенированного перфторана на тяжесть синдрома реперфузии и местные постишемические осложнения при открытой компрессионной травме конечности в эксперименте, разработать схему прогноза тяжести открытой компрессионной травмы конечности и апробировать местное применение перфторана в клинике с учетом прогноза тяжести.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 95 крысах линии «Вистар» в возрасте 5–6 месяцев, массой 210 ± 30 г с соблюдением норм Хельсинской декларации о проведении экспериментов на животных. Из них 40 животных ($n=40$) составили основную группу, 40 животных ($n=40$) — контрольную группу и 15 животных ($n=15$) — интактную группу. Крыс наркотизировали нембуталом 40 мг/кг внутримышечно. Травму наносили на среднюю треть бедра правой задней конечности вращающейся пилой массой 100 г ($0,1$ кг) со скоростью вращения 3000 об/мин путем контакта повреждающей поверхности электропилы с тканями в течение $0,5$ сек. Повреждали кожу, подкожную клетчатку, мышцы и кортикальный слой кости. Такая случайная рана без первичной хирургической обработки (ПХО) заживает вторичным натяжением. После нанесения раны мягкие ткани поврежденного бедра подвергались длительному сдавлению в течение 6 часов по методике Калиниченко-Ефремова прессом с площадью повреждающей поверхности $7,5$ см² на проекцию раны. Такая открытая компрессионная травма дает летальность в 38% [1, 2] и местные гнойно-некротические осложнения в 90% [1–3].

Сразу после снятия пресса основной группе животных ($n=40$) проведено паравульнарное обкалывание мягких тканей оксигенированным перфтораном в дозе $0,5$ мл с напряжением кислорода (pO_2), равным 220 ± 10 мм рт. ст. Обкалывание проводили 3 дня подряд 1 раз в день в одно и то же время (Патент РФ № 2261697). В контрольной группе животных ($n=40$) обкалывание ран перфтораном не проводили.

Наблюдение за животными велось в течение 15 суток после нанесения травмы. Данные сроки выбраны на основании стадийного характера заживления ран [5]. Изучалась клиническая картина раневой болезни. До эксперимента и на 15 -й день наблюдения животных взвешивали. На 3 -и, 6 -е, 9 -е и 15 -е сутки определяли лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) крови по Кальф-Калифу. В сыворотке крови определяли содержание белка, цитокины (γ -интерферон, интерлейкин — 4 , фактор некроза опухоли — ФНО), продукты перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид и гидроперекись

липидов), в крови — гемоглобин, в травмированных тканях — напряжение кислорода (pO_2). Полярнографическое исследование проводили на полярнографе «Corning pH/blood Gaz» с использованием специальных платиновых электродов. Регистрировалась летальность. На 3 -и, 6 -е, 9 -е и 15 -е сутки проводили морфологическое исследование поврежденных тканей (мышц, кожи, кости) и внутренних органов (головной мозг, сердце, легкие, печень, почки). Морфологические препараты изучали на световом микроскопе «PZO» производства Poland при 100 -кратном увеличении.

В клинике способ прогнозирования тяжести компрессионной травмы осуществляли следующим образом. Каждому сегменту конечности был определен балл тяжести по объему мягких тканей: кисть — 1 балл; предплечье — 2 балла; плечо — 3 балла; надплечье — 2 балла; стопа — 1 балл; голень — 4 балла; бедро — 5 баллов; ягодичная область — 4 балла.

Балльная оценка по времени сдавления: до 2 часов — 1 балл; от 2 до 6 часов — 2 балла; более 6 часов — 3 балла. Балльная оценка по возрасту: от 18 до 45 лет — 3 балла; от 46 до 60 лет — 2 балла; более 61 года — 1 балл. Балльная оценка по характеру открытой компрессионной травмы мягких тканей: точечные раны, ссадины — 4 балла; раны размером от 2 до 10 см — 3 балла; раны размером более 10 см — 2 балла; раны с нарушением жизнеспособности конечности с обширными дефектами мягких тканей и открытыми переломами костей с повреждением магистральных сосудов — 13 баллов. Формула определения прогноза тяжести компрессионной травмы мягких тканей:

$$\Pi = (a + b + c) \times T + \text{Квюз} + \text{Краны},$$

где Π — прогноз тяжести сдавления; a, b, c — сумма баллов сдавленных сегментов; T — балльная оценка времени сдавления; **Квюз** — балльная оценка возраста; **Краны** — балльная оценка характера раны.

Прогноз открытой компрессионной травмы мягких тканей определяется следующим образом: сумма баллов до 5 и 5 — легкая травма, пострадавшие лечатся амбулаторно. Сумма баллов от 6 до 15 — не опасная для жизни травма, пострадавшие лечатся в специализированном отделении. Сумма баллов 15 и более — опасная для жизни травма, необходимо начинать профилактику ишемической травмы на месте происшествия и транспортировать реанимационной бригадой в реанимационное отделение, оснащенное аппаратурой для проведения эффективной терапии (Патент РФ № 2277862). Разработан алгоритм, позволяющий по входным параметрам выбрать оптимальную тактику оказания помощи пострадавшему с открытой компрессионной травмой конечности на догоспитальном этапе. При сумме баллов от 6 до 15 предлагается до оказания специализированной хирургической помощи применять местно на раны повязку с замороженным оксигенированным перфтораном (Решение о выдаче патента на изобретение по заявке № 2005141738) дополнительно к стандартному лечению. При сумме баллов более 15 предлагается, кроме применения повязки с замороженным оксигенированным перфтораном на раны, вводить подкожно, в область межпальцевых промежутков кисти или стопы пораженной конечности, паравульнарно оксигенированный перфторан в дозе 10 – 30 мл на 1 кг массы пораженной конечности (Патент РФ № 2261697).

Для определения эффективности предлагаемого способа прогнозирования тяжести открытой компрессионной травмы мягких тканей конечности проанализированы исходы лечения 25 пациентов с тяжелой компрессионной травмой конечности. Основную группу (9 больных), леченную по предлагаемому алгоритму, составили 7 пациентов с открытой компрессионной травмой конечностей (травмой бедра — 1 , травмой голени — 3 , травмой предплечья — 1 , травмой кисти — 1 , травмой стопы — 1) и 2 пациента с синдромом позиционного сдавления и ссадинами конечностей. Группу сравнения (16 больных) составили 8 пациентов с открытой компрессионной травмой конечностей (травмой бедра — 2 , травмой голени — 3 , травмой предплечья — 1 , травмой стопы — 1 , травмой плеча — 1) и 8 пациентов с син-

Таблица 1

Показатели ЛИИ в основной и контрольной группах животных ($M \pm \sigma$)

Сутки	Значения показателей в группах животных				<i>p</i> мазок	<i>p</i> отпечаток
	основная		контрольная			
	мазок	отпечаток	мазок	отпечаток		
3-и	0,78±0,35	0,80±0,39	0,89±0,52	0,97±0,51	0,722	0,505
6-е	1,11±0,33	1,06±0,27	1,44±0,68	1,59±0,94	0,247	0,329
9-е	1,20±0,23	1,19±0,29	2,57±0,66	3,32±0,72	<0,001	<0,001
15-е	1,18±0,36	1,23±0,17	3,22±0,89	3,48±0,79	<0,001	<0,001

Таблица 2

Динамика белка крови в основной и контрольной группах животных ($M \pm \sigma$)

Сутки	Значения показателей в группах животных		<i>p</i>
	основная	контрольная	
3-и	36,44±1,33 г/л	29,78±1,64 г/л	<0,001
6-е	34,77±1,64 г/л	27,43±1,13 г/л	<0,001
9-е	33,33±1,94 г/л	25,22±1,72 г/л	<0,001
15-е	32,78±1,86 г/л	24,56±1,13 г/л	<0,001

дромом позиционного сдавления без повреждения кожных покровов. Все пациенты с открытой компрессионной травмой конечностей по прогнозу набрали от 6 до 15 баллов и лечились в травматологическом отделении. Все пациенты с синдромом позиционного сдавления конечностей, по прогнозу набравшие от 16 и более баллов, лечились в токсикологическом отделении.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием непараметрических критериев Манна-Уитни и Вилкоксона, пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждение

В основной экспериментальной группе у большинства животных травмированные конечности имели розовый цвет, незначительный отек, который исчезал к 3-м суткам. Животные основной группы на 3-и сутки принимали пищу, возрастала двигательная активность, к 9-м суткам раны уменьшались в размерах на 50% и покрывались сухим струпом, к 15-м суткам — имели точечные размеры (не более 3 мм) и определялся полноценный коллагеновый рубец. Расчет скорости заживления ран показал, что площадь ран в основной группе с 3-х по 15-е сутки ежедневно уменьшалась на 7,5%, что для данного вида животных отражает неосложненное течение раневого процесса (для человека этот показатель составляет 4%). На 7-й день наблюдения в основной группе из 40 крыс погибло 3 животных (7,5%) от гнойных осложнений. В контрольной группе у всех животных клиническая картина к концу 1-го дня эксперимента выражалась в тяжелом общем состоянии, адинамии, цианозе и отечности конечностей ниже сдавления. На 3-и сутки в контрольной группе отмечался ярко выраженный отек поврежденных конечностей с наличием влажных некрозов кожи вокруг раны. К 15-м суткам наблюдения из 40 крыс контрольной группы погибло 14 животных (35%). Летальные исходы отмечали со 2-го дня эксперимента. До конца наблюдения у 8 животных (20%) контрольной группы сохранялся отек травмированной конечности и характерный цианотич-

ный оттенок, отсутствовали активные движения в поврежденных конечностях. У 29 животных (72,5%) до конца наблюдения были гнойные и гнойно-некротические осложнения в виде околораневой флегмоны, абсцесса раневого канала и гнойного затека. У 9 животных (22,5%) с гнойными затеками на 9-е сутки сформировался некроз поврежденной конечности, включая кость. В контрольной группе с 3-х по 9-е сутки ежедневно площадь ран увеличивалась на 33%, к 10-м суткам — превышала площадь ран в основной группе в 6 раз, а к 15-м суткам — более чем в 12 раз.

В основной группе ($n=9$) показатель ЛИИ (табл. 1) на 6-е сутки составил $1,11 \pm 0,33$ ($p < 0,01$), незначительно повышался к концу эксперимента до $1,18 \pm 0,36$ ($p < 0,01$). В контрольной группе ($n=9$) зафиксировано повышение показателя ЛИИ на 6-е сутки до $1,44 \pm 0,68$ ($p < 0,01$) и повышение к 15-м суткам до $3,22 \pm 0,89$ ($p < 0,01$).

Средняя масса крыс в основной группе уменьшалась к 15-м суткам на 26 ± 6 г, а в контрольной группе — на 81 ± 16 г. Количество белка в плазме крови (табл. 2) к 15-м суткам в основной группе ($n=9$) составило $32,78 \pm 1,86$ г/л ($p < 0,001$), а в контрольной группе ($n=9$) — $24,56 \pm 1,13$ г/л ($p < 0,001$). Содержание белка в плазме крови интактных животных — $69-76$ г/л.

В условиях некомпенсированной гипоксии происходит накопление токсических продуктов перекисного окисления липидов. Содержание малонового диальдегида в основной группе уменьшалось от $14,91 \pm 0,65$ в 1-е сутки, до $12,85 \pm 0,45$ на 4-е сутки ($p < 0,01$), а в контрольной группе — от $18,23 \pm 0,97$ в 1-е сутки, до $13,91 \pm 0,48$ на 4-е сутки ($p < 0,01$). Содержание малонового диальдегида у интактных животных — $12,82 \pm 0,68$ нМ/мл ($p < 0,01$).

Содержание гидроперекисей липидов (табл. 3) в основной группе ($n=9$) снижался от $2,46 \pm 0,49$ ($p < 0,001$) на 3-и сутки, до $1,97 \pm 0,64$ ($p < 0,001$) на 15-е сутки, а в контрольной группе ($n=9$) — от $3,51 \pm 0,77$ ($p < 0,001$) на 3-и сутки и до $3,72 \pm 0,66$ ($p < 0,001$) на 15-е сутки. Содер-

Таблица 3

Содержание гидроперекисей липидов в основной и контрольной группах животных (усл.ед) ($M \pm \sigma$)

Сутки	Значения показателей в группах животных		<i>p</i>
	основная	контрольная	
3-и	2,46±0,49	3,51±0,77	<0,01
6-е	2,27±0,66	4,80±1,19	<0,01
9-е	2,42±0,57	4,17±1,01	<0,01
15-е	1,97±0,64	3,72±0,66	<0,01

Таблица 4

Динамика гемоглобина у животных в основной и контрольной группах животных ($M \pm \sigma$)

Сутки	Значения показателей в группах животных		<i>p</i>
	основная	контрольная	
3-и	106,40±2,46 г/л	84,11±5,35 г/л	<0,001
6-е	102,44±4,16 г/л	87,44±3,32 г/л	<0,001
9-е	107,22±3,93 г/л	94,54±4,22 г/л	<0,001
15-е	106,78±3,80 г/л	72,56±6,06 г/л	<0,001

жание гидроперекисей липидов у интактных животных — 2,62±0,10 усл. ед.

В основной группе ($n=9$) к 15-м суткам уровень гемоглобина крови (табл. 4) был значительно выше — 106,78±3,80 г/л ($p<0,001$), чем в контрольной группе ($n=9$) — 72,56±6,06 г/л ($p<0,001$). У интактных животных содержание гемоглобина крови составляло 140–148 г/л.

На 2-е сутки после введения оксигенированного перфторана в основной группе в сыворотке крови резко возрастала концентрация γ -интерферона до 84,58±19,78 пг/мл ($p<0,01$). Концентрация γ -интерферона у интактных животных в среднем составляла 9 пг/мл (максимально 25 пг/мл). К 3-м суткам его концентрация снижалась до средних величин и составляла 8,49±2,61 пг/мл, а к 6-му дню и в последующем его концентрация повышалась до 13,64±7,30 пг/мл ($p<0,01$). Концентрация интерлейкина-4 в основной группе на 2-е сутки находилась на низком уровне и составила 8,70±3,94 пг/мл ($p<0,01$). Концентрация интерлейкина-4 у интактных животных от 0 до 162 пг/мл, в среднем — 20 пг/мл. К 3-м суткам в основной группе его концентрация повысилась до 44,4±15,16 пг/мл ($p<0,01$), к 6-му дню концентрация снижалась до 4,59±4,84 пг/мл ($p<0,01$), а с 9-го по 15-ый день концентрация резко возрастала до 83,21±18,01 пг/мл ($p<0,01$). В контрольной группе отмечена обратная картина, концентрация γ -интерферона повышалась только к 6-му дню, а в последующем его концентрация была на очень низком уровне. В то же время, концентрация интерлейкина-4 находилась в первые дни на высоком уровне и превышала средние величины в 1,5 раза. К 6-му дню в контрольной группе увеличилась концентрация ФНО в 2 раза (5,38±0,9 пг/мл) ($p<0,01$) от исходного (2,41±0,71 пг/мл) ($p<0,01$), что соответствовало гнойному процессу. Концентрация ФНО у интактных животных составила от 0 до 6 пг/мл, в среднем — 1,5 пг/мл.

У интактных животных в мягких тканях $pO_2 = 30 \pm 2,0$ мм рт. ст. ($p<0,01$). В ишемизированных тканях

поврежденного бедра до введения оксигенированного перфторана pO_2 составляло 4±0,8 мм рт. ст. ($p<0,01$). После введения паравульнарно оксигенированного перфторана в ишемизированных тканях резко возрастало pO_2 до 130±5,0 мм рт. ст. ($p<0,01$). Через 90 минут pO_2 восстанавливалось до нормы 30±8,0 мм рт. ст.

При морфологическом исследовании тканей травмированной конечности в основной группе на 15-е сутки определялась молодая грануляционная ткань и регенерация мышечных волокон. При морфологическом исследовании в контрольной группе на 15-е сутки в тканях травмированной конечности обнаруживались атрофированные мышечные волокна и единичные регенерирующие мышечные волокна. В основной группе на 15-е сутки расстройства кровообращения и дистрофические изменения в органах были минимальными. В миокарде отмечался умеренный отек стромы, в печеночной ткани — регенерация гепатоцитов, в легочной ткани — восстановление кровотока и воздушности альвеол, в почечной ткани — нормализация кровенаполнения сосудов коры и мозгового вещества, в ткани головного мозга — периваскулярный отек и зернистость цитоплазмы нейронов. При морфологическом исследовании контрольной группы на 15-е сутки во внутренних органах было отмечено: в головном мозге — перичеллюлярный, периваскулярный отек, в миокарде — дистрофия кардиомиоцитов и отек стромы, в печени — вакуольная и жировая дистрофия, в почках — анемизация сосудов коры и некроз эпителия извитых канальцев.

В клинике из 25 больных предлагаемый способ был апробирован на 9 пациентах: из них 7 пациентов имели не опасную для жизни травму и 2 пациента — опасную для жизни травму. До проведения ПХО на раны накладывали повязку с замороженным оксигенированным перфтораном. После ПХО в течение 5 дней внутрикостно, регионарно, дистальнее ран вводили оксигенированный перфторан. У всех 9 пациентов раны заживали без осложнений. Пример: пациент с раз-

давливанием мягких тканей бедра, открытым переломом бедренной кости, шоком 1 ст., по прогнозу набрал 11 баллов. На период выведения пациента из шока местно применена повязка с замороженным оксигенированным перфтораном. После выведения пациента из шока на госпитальном этапе внутрикостно в пяточную кость вводили оксигенированный перфторан один раз в сутки в течение 5 дней до исчезновения отека бедра. Результат лечения — заживление раны без осложнений.

При тяжелой форме открытой компрессионной травмы у двух пациентов острую почечную недостаточность удалось купировать на 2 и 5 дней раньше, чем в группе сравнения. В группе сравнения у 8 из 16 пациентов развились гнойно-некротические осложнения. Летальных исходов в основной группе и группе сравнения не было.

Разработанная экспериментальная модель открытой компрессионной травмы конечности предусматривает заживление ран через вторичное натяжение. Полученные в эксперименте клинические и морфофункциональные данные показывают, что местное применение оксигенированного перфторана оказывает положительное действие на темпы очищения раны, предупреждая появление вторичных повреждений, оп-

тимизирует раневой процесс, а также уменьшает степень повреждения органов и тканей. Перфторан, наряду со свойством газопереносчика кислорода, сорбента, диуретика и стабилизатора реологии, обладает и мембраностабилизирующим действием [8–11] и предотвращает тем самым выход в кровеносное и лимфатическое русло токсических продуктов из поврежденной вследствие ишемии и реперфузии цитоплазмы.

Заключение

Таким образом, данные эксперимента открыли перспективу для использования оксигенированного перфторана в целях профилактики ишемического токсикоза и осложнений вторичной гнойной инфекции при открытой компрессионной травме. Предварительные результаты клинической апробации местного применения оксигенированного перфторана при неопасной и опасной для жизни открытой компрессионной травме свидетельствуют об уменьшении местных гнойно-некротических осложнений, уменьшении проявлений эндотоксикоза и улучшении исходов лечения, что доказывает эффективность предлагаемого способа, возможность и целесообразность его применения в практике.

Литература

1. *Гаркави А. В.* Ишемическая травма конечности. В кн.: Школа по медицине катастроф: избранные материалы семинара в рамках 18 Рос. нац. конгр. Человек и лекарство. М.: Медицина; 2006. 40–51.
2. *Нечаев Э. А., Ревской А. К., Савицкий Г. Г.* Синдром длительного сдавления. М.: Медицина; 1993.
3. *Светухин А. В.* Хирургическая тактика при лечении синдрома длительного раздавливания. *Врач* 1996; 7: 22–24.
4. *Ефремов А. В.* Изменение регионарной лимфатической системы при синдроме длительного раздавливания. *Воен.-мед. журн.* 1992; 9: 9–11.
5. *Кузин М. И.* Патогенез раневого процесса. В кн.: Кузин М. И., Шимкевич Л. Л. (ред.) Раны и раневая инфекция. М.: Медицина; 1990. 120–122.
6. *Lakatta E. G., Nayler W. G., Poole-Wilson P. A.* Calcium overload and mechanical function in posthypoxic myocardium: by phasic effect of pH during hypoxia. *Eur. J. Cardiol.* 1979; 10: 77–87.
7. *Кричевский А. Л.* Прогноз исхода компрессионной травмы мягких тканей в условиях ЧС на догоспитальном этапе и действия спасателей в зависимости от прогноза. В кн.: Кричевский А. Л. (ред.) Компрессионная травма мягких тканей. Кемерово; 2005. 247–250.
8. *Иваницкий Г. Р.* Перфторорганические соединения в биологии и медицине. Пушино; 1999. 225.
9. *Мороз В. В.* Перфторан в профилактике и лечении гипоксии критических состояний. В кн.: Физиологическая активность фторсодержащих соединений (эксперимент и клиника). Пушино; 1995. 189–200.
10. *Луцевич Э. В., Далгатов Г. Д., Ахмедов М. Г. и соавт.* Перфторан как озонпереносящая среда при лечении гнойных ран (предварительное исследование). В кн.: Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в экспериментальной и клинической медицине. Всерос. науч. конф. СПб.; 2001. 37–38.
11. *Софронов Г. А.* Перфторорганические соединения в биологии и медицине. Пушино; 2001. 228.

Поступила 21.05.07