

**ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ГИПОКСИИ У БОЛЬНЫХ
С СОЧЕТАННОЙ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ**

**Г.А. Бояринов¹,
Л.В. Бояринова¹,
Е.В. Мошнина²,
Р.Р. Зайцев²,
О.В. Военнов²,
О.Д. Соловьева²,
Е.А. Матюшкова²,**

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»,

²ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко», г. Н. Новгород

*Бояринов Геннадий Андреевич –
e-mail: boyarin46@mail.ru*

В настоящее время сочетанная торакоабдоминальная и черепно-мозговая травма является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации трудоспособного населения. Летальность при данном типе травмы превышает таковую от сердечно-сосудистых заболеваний в 10, а от рака – в 20 раз [1]. Пострадавшие с множественной и сочетанной травмой, как правило, поступают в лечебное учреждение с кровопотерей и в состоянии шока. Шок сопровождается тяжелыми расстройствами кровообращения, дыхания и обмена веществ, что приводит к гипоксии и глубокому нарушению энергетического обмена [2, 3].

В этой связи становится актуальной разработка тактики противогипоксической терапии у больных с травматической болезнью. С этой целью наше внимание привлек мексикор (2-этил-6-метил-3-гидрокси-пиридина сукцинат), относящийся к группе цитопротекторов, в котором сукцинат связан с антиоксидантом эмоксипином ковалентной связью [4, 5]. В работах, посвященных применению этого препарата в неврологии и кардиологии, было показано, что по сравнению с другими сукцинатсодержащими антигипоксантами мексикор за счет высоких пенетрационных свойств эмоксипина значительно быстрее проникает в клетку, а затем в

Обследовано 60 пострадавших с сочетанной торакоабдоминальной и черепно-мозговой травмой. Больным контрольной группы проводили стандартное лечение. Основная группа состояла из пациентов, которым дополнительно проводили внутривенную инфузию мексикора в дозе 100 мг/час в течение 10 суток нахождения их в отделении реанимации. В результате проведенного исследования установлено, что вследствие развивающейся гипоперфузии и снижения содержания гемоглобина у больных формируется кислородная задолженность, увеличивается концентрация лактата и глюкозы в крови. При проведении стандартной инфузионно-трансфузионной терапии механизмы эффективной компенсации гипоксии начинают проявляться на 5-е сутки и продолжают напряженно функционировать в течение последующих 5 дней, в то время как на фоне постоянной инфузии мексикора они уже интенсивно реализуются на 3-и сутки лечения, а на 5-е сутки посттравматического периода нормализуется кислородный баланс и снижается выраженность метаболических проявлений. Раннее восстановление кислородного гомеостаза у пациентов, защищенных мексикором, было обусловлено нормализацией насосной функции сердца.

Ключевые слова: травматическая болезнь, гипоксия, мексикор.

60 injured with thoracoabdominal multitrauma and craniocerebral trauma were examined. The patients of the observational group underwent standard treatment. The main group consisted of the intensive care patients that additionally received intravenous infusion of Mexicor. The dosage was equal to 100 mg per hour; the treatment lasted 240 hours. As a result of the research it was determined that due to the developing hypercirculation and hemoglobin reduction, oxygen debt was formed together with increased lactate concentration and glucose in blood.

While conducting infusion-transfusion therapy, the mechanisms of effective compensation of hypoxia begin to reveal on the 5th day and they continue functioning during the following five days. However, when Mexicor is constantly infused, they realize on the 3rd day of treatment and on the 5th day of posttraumatic period the oxygen balance is normalized and the intensity of metabolic manifestations decreases. Early reactivation of oxygen homeostasis under the influence of Mexicor is caused by the pumping function that returns to its normal condition.

Key words: traumatic disease, hypoxia, Mexicor.

цитозоле диссоциирует на две составляющие, каждая из которых оказывает самостоятельное позитивное действие на головной мозг и миокард в условиях ишемии – реперфузии. Эмоксипин способствует торможению свободно-радикальных процессов, а янтарная кислота позволяет поддерживать процессы образования макроэргов [6, 7, 8, 9].

Цель исследования: оценить эффективность противогипоксического действия мексикора у больных с травматической болезнью, обусловленной сочетанной торакоабдоминальной и черепно-мозговой травмой.

Материалы и методы

Обследовано 60 пострадавших с сочетанной торакоабдоминальной и черепно-мозговой травмой в возрасте от 21 до 80 лет, госпитализированных в ОРИТ в состоянии травматического или геморрагического шока II–III ст. Больные были разделены на две группы, сравнимые по исходной тяжести состояния (APACHE II – 21,5±4,0 баллов). Больным контрольной группы (n=30) проводили стандартное лечение. Основная группа (n=30) состояла из пациентов, которым дополнительно проводили постоянную внутривенную инфузию мексикора в дозе 100 мг/час в течение 10–12 дней нахождения их в отделении реанимации.

Исследование параметров гемодинамики (УО – ударный объем, ЧСС – частота сердечных сокращений, МОС – минутный объем сердца и СИ – сердечный индекс) проводили методом интегральной реографии тела по М.И. Тищенко с помощью компьютерного комплекса «Диамант-М» (Санкт-Петербург, Россия). Для оценки кислородного баланса организма пациентов определяли содержание гемоглобина, насыщение гемоглобина кислородом артериальной (SaO_2) и венозной (SvO_2) крови на аппарате Cobas121 (Швейцария) и рассчитывали транспорт кислорода (DO_2), потребление кислорода (PO_2) и коэффициент экстракции кислорода ($KЭO_2$) по формулам, представленным в работе В.Ф. Альес и соавт. [10]. Уровень лактата и глюкозы определяли из проб венозной (v. subclavia) крови по общепринятым методикам. Вышеперечисленный комплекс исследований проводили в 1-е (при поступлении) и через 3, 5, 7, 10 суток лечения. Обработка данных выполнена с помощью программ Microsoft Excel 2010 и Statistica 6.0. Различия средних величин признавались достоверными при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При поступлении пациентов в ОРИТ в обеих группах отмечали одинаково выраженный гипоциркуляторный тип кровообращения. Относительно должных величин наблюдали снижение УО, МОС, СИ и тахикардию (таблица). Доставка и потребление кислорода определялись сниженными более чем в 2 раза цифрами по сравнению с их нормальными значениями, а утилизация его тканями оставалась на должном уровне. Доставка кислорода к тканям после травмы может ограничиваться сниженной кислородной емкостью крови за счет анемии, депонирования и агрегации части эритроцитов [11]. Гемический компонент транспорта кислорода – гемоглобин – при поступлении у пострадавших определялся низким и был одинаковым в обеих группах. Следовательно, снижение доставки кислорода у пострадавших при поступлении было обусловлено как гипоциркуляцией, так и уменьшением содержания гемоглобина крови.

Развивающаяся гипоксия при травматической болезни усугубляет нарушение углеводного обмена. Глюкоза начинает утилизироваться преимущественно анаэробным путем, что приводит к накоплению лактата [12]. Концентрация молочной кислоты у пострадавших при поступлении определялась повышенной и была одинаковой в обеих группах. Посттравматическое повышение выделения катехоламинов стимулирует мобилизацию гликогена печени, тормозит синтез и секрецию инсулина, снижает скорость транспорта глюкозы внутрь клетки и уменьшает усвоение глюкозы тканями, что приводит к гипергликемии [3, 13]. Концентрация глюкозы у пострадавших при поступлении определялась одинаково в обеих группах и превышала должные величины.

Таким образом, у пострадавших при поступлении существенно снижается транспорт и потребление кислорода вследствие уменьшения сердечного выброса и кислородной емкости крови, а экстракция кислорода тканями еще остается в пределах должных величин. Следствием нарушения кислородного гомеостаза является развитие у пациентов тканевой гипоксии. Возрастает уровень молочной кислоты и глюкозы. В данной ситуации терапия кислородного дисба-

ланса должна быть направлена на восстановление насосной функции сердца и кислородной емкости крови.

Через 3 суток проведения инфузионно-трансфузионной терапии у пациентов контрольной группы, относительно предшествующего этапа, УО не изменился, возросла ЧСС на 11% и вследствие этого увеличились МОС и СИ на 10,8%. Содержание гемоглобина снизилось на 8%. Доставка и потребление кислорода не изменились, а $KЭO_2$ уменьшился на 22%. Повышение МОС и СИ у больных контрольной группы достигалось за счет возрастания ЧСС, знаменуя тем самым уменьшение венозного притока, обусловленного сокращением времени диастолы сердца, и не способствовало увеличению доставки и потребления кислорода. В этой ситуации снижается экстракция кислорода, что, очевидно, связано с централизацией кровообращения [2]. Такая направленность изменений показателей гемодинамики и кислородного гомеостаза свидетельствует о прогрессировании формирования кислородной задолженности у пострадавших. Исследование уровня лактата у пациентов на данном этапе контрольного времени показало его увеличение на 52% по сравнению с предшествующим. Увеличение уровня молочной кислоты было обусловлено повышением утилизации глюкозы преимущественно анаэробным путем, что подтверждается достоверным снижением ее уровня в венозном русле на 17%.

У пациентов на фоне постоянной инфузии мексикора на 3-и сутки исследования, по сравнению с предшествующим этапом, определяли достоверное увеличение УО, МОС и СИ соответственно на 26%, 16% и 17% при достоверном уменьшении ЧСС на 15%. Вышеперечисленные показатели достоверно отличались от таковых в контрольной группе. Возросли транспорт, потребление и экстракция кислорода на 14%, 21% и 7% соответственно, относительно предшествующего этапа исследования, и достоверно отличались от таковых в контрольной группе. Улучшение кислородного баланса было обусловлено в основном за счет гемодинамического компонента транспорта кислорода, так как содержание гемоглобина у пациентов уменьшилось на 8% по сравнению с предшествующим этапом контрольного времени. Повышение доставки кислорода предупреждало нарастание лактата. Концентрация его возросла всего лишь на 15% и определялась достоверно меньше, чем в контрольной группе, несмотря на интенсификацию процессов утилизации глюкозы. Содержание глюкозы в венозной крови у пострадавших на данном этапе контрольного времени уменьшилось на 9% по сравнению с предшествующим этапом.

На 5-е сутки проведения интенсивной терапии у пациентов контрольной группы, относительно периода их поступления, наметилась тенденция возрастания УО и МОС на 10% и 11% соответственно, достоверно увеличился СИ на 14%, а ЧСС определялась одинаковой. Возросли значения доставки, потребления и экстракции кислорода на 18%, 47% и 14% соответственно. Увеличение показателей кислородного гомеостаза у пациентов на данном этапе контрольного времени произошло как за счет циркуляторной, так и гемической компоненты транспорта кислорода. Подтверждением последней является повышение содержания гемоглобина в крови пострадавших на 15% по сравнению с предшествующим

этапом исследования. Увеличение скорости утилизации кислорода на данном этапе контрольного времени свидетельствует о включении механизма компенсации кислородной задолженности в организме пострадавших контрольной группы и начале восстановления кислородного баланса. Коррекция кислородной задолженности в организме больных сопровождалась достоверным снижением уровня лактата в венозной крови на 33% и интенсификации процессов утилизации глюкозы. Концентрация последней в венозной крови возросла на 6% относительно предшествующего этапа.

У пациентов на фоне постоянной инфузии мексикора на 5-е сутки исследования, по сравнению с периодом их поступления, определяли по-прежнему достоверное увеличение УО, МОС и СИ соответственно на 32%, 20% и 17% при достоверном урежении ЧСС на 12%. Указанные показатели досто-

верно отличалась от таковых в контрольной группе. Достоверно возросли транспорт и потребление кислорода на 26% и 47% соответственно, а экстракция кислорода увеличилась всего лишь на 7%. Улучшение кислородного баланса у пациентов на данном этапе контрольного времени было обусловлено как за счет циркуляторной, так и гемической компоненты транспорта кислорода. Содержание гемоглобина у пациентов увеличилось на 12% по сравнению с предшествующим этапом исследования. Уменьшение кислородной задолженности в организме больных сопровождалось снижением уровня лактата на 8% и интенсификации процессов утилизации глюкозы. Концентрация последней в крови возросла на 6,7% относительно предшествующего этапа.

На 7-е и 10-е сутки проведения интенсивной терапии у пациентов обеих групп величины МОС и СИ были одинаковы.

ТАБЛИЦА.

Показатели гемодинамики, кислородного гемостаза и метаболизма у больных сравниваемых групп в процессе лечения (M±m)

Показатель	Нормативные величины	Группа	Этапы исследования, сутки				
			1	3	5	7	10
УО	60–80 мл	контрольная	52,6±2,9	52,1±2,2 p>0,1	59,0±2,4 p>0,1	60,3±2,6 p=0,05	--
		основная	53±3,2 p1>0,1	67,7±4,4 p<0,01, p1<0,001	70,1±4,2 p=0,05, p1<0,05	69,8±3,2 p<0,001, p1<0,05	69,7±3,0 p<0,001, p1=0,01
ЧСС	70–80 уд./мин	контрольная	102,8±4,1	112,2±3,8 p>0,1	103,2±3,8 p>0,1	103,5±3,0 p>0,1	100,6±3,9 p>0,1
		основная	106,3±3,9 p1>0,1	92,1±2,9 p=0,01, p1>0,001	95,9±3,0 p<0,05, p1>0,1	87,6±2,3 p>0,001, p1>0,001	87,9±3,2 p<0,001, p1<0,01
МОС	5–6 л/мин	контрольная	5,4±0,3	5,8±0,2 p>0,1	6,0±0,2 p>0,1	6,2±0,2 p<0,05	5,8±0,2 p>0,1
		основная	5,5±0,3 p1>0,1	6,4±0,3 p<0,05, p1<0,05	6,9±0,2 p<0,001, p1>0,001	6,1±0,2 p>0,1, p1>0,1	6±0,3 p>0,1, p1>0,1
СИ	3 л/мин/м ²	контрольная	2,8±0,1	3,1±0,2 p>0,1	3,2±0,1 p>0,05	3,3±0,1 p<0,01	3,1±0,1 p<0,05
		основная	2,9±0,1 p1>0,1	3,4±0,2 p<0,05, p1>0,1	3,6±0,2 p<0,01, p1>0,1	3,2±0,1 p<0,05, p1>0,1	3,2±0,1 p<0,05, p1>0,1
НЬ	13,5–15,5 г/дл	контрольная	10,2±0,5	9,4±0,6 p>0,1	10,8±0,7 p>0,1	11,0±0,5 p>0,1	11,6±0,5 p<0,05
		основная	10,3±0,6 p1>0,1	9,5±0,5 p>0,1, p1>0,1	10,6±0,5 p>0,1, p1>0,1	10,7±0,5 p>0,1, p1>0,1	11,3±0,6 p>0,1, p1>0,1
do ₂	520–720 мл/мин/м ²	контрольная	383,7±36,1	369,8±47,8 p>0,1	451,4±28,4 p>0,1	486,5±22,3 p<0,05	490,8±23,9 p<0,05
		основная	394±29,5 p1>0,1	492,2±38,9 p>0,1, p1>0,1	532,3±44,7 p<0,01, p1<0,1	483,3±34,5 p<0,05, p1>0,1	486,3±32,6 p<0,05, p1>0,1
PO ₂	110–180, мл/мин/м ²	контрольная	103,4±13,7	89,7±11,9 p>0,1	147,8±24,0 p>0,1	181,5±11 p>0,001	180,7±17,5 p<0,001
		основная	110,4±11,2 p1>0,1	143,7±13,1 p>0,1, p1<0,001	162,6±22,2 p<0,05, p1>0,1	131,7±12,3 p>0,1, p1<0,01	123,5±10,5 p>0,1, p1<0,01
КЭО ₂	0,22–0,32 (22–32%)	контрольная	27,7±2,4	21,7±2,3 p<0,1	32,1±3,9 p<0,1	38,5±2,8 p=0,01	36,4±2,8 p<0,01
		основная	29±2,3 p>0,1	33±1,2 p>0,1, p1<0,001	30,0±3,5 p>0,1, p1>0,1	28,3±2,6 p>0,1, p1<0,01	25,2±1,9 p>0,1, p1<0,001
Лактат	3,5–5,5 Ммоль/л	контрольная	2,25±0,10	3,50±0,12 p>0,001	2,70±0,12 p<0,01	2,60±0,10 p<0,01	2,40±0,12 p>0,1
		основная	2,20±0,11 p>0,1	2,5±0,09 p=0,05, p1>0,001	2,30±0,10 p>0,1, p1<0,01	2,35±0,09 p>0,1, p1<0,05	2,40±0,11 p>0,1
Глюкоза	3,5–5,5 Ммоль/л	контрольная	6,20±0,20	4,90±0,25 p>0,001	5,20±0,23 p<0,001	5,90±0,22 p>0,1	6,10±0,21 p>0,1
		основная	6,40±0,25 p1>0,1	5,90±0,20 p>0,1, p1<0,001	6,30±0,21 p>0,1, p1<0,001	5,70±0,20 p<0,05, p1>0,1	6,10±0,22 p>0,1

Примечание: p – достоверность динамики оцениваемых показателей в процессе лечения относительно периода поступления больных, p1 – достоверность различий сравниваемых показателей между группами.

При этом следует заметить, что у пострадавших на фоне постоянной инфузии мексикора на данных этапах контрольного времени достоверно выше определялись значения УО и меньше ЧСС, чем в контрольной группе. Содержание гемоглобина и доставка кислорода также были одинаковы в обеих группах. Однако, потребление и экстракция кислорода тканями значительно возросли у пациентов контрольной группы по сравнению с больными, защищенными мексикором. Увеличение скорости утилизации кислорода на данных этапах контрольного времени свидетельствует о продолжающейся интенсификации механизмов компенсации кислородной задолженности в организме пострадавших контрольной группы. Это подтверждается и динамическим наблюдением за изменением концентрации лактата и глюкозы в венозной крови, так как их величины на 10-е сутки наблюдения по-прежнему превышали их должные значения соответственно на 60% и 11%.

Заключение

Травматическая болезнь, обусловленная сочетанной торакоабдоминальной и черепно-мозговой травмой, сопровождается развитием значительных нарушений гемодинамики, кислородного гомеостаза и метаболизма в организме пострадавших. Вследствие развивающейся гиподциркуляции и снижения содержания гемоглобина формируется кислородная задолженность. Гипоксия вызывает нарушение углеводного обмена. В сосудистом русле увеличивается концентрация лактата и глюкозы. Механизмы эффективной компенсации кислородного долга начинают включаться при проведении стандартной инфузионно-трансфузионной терапии на 5-е сутки и продолжают напряженно функционировать в течение последующих 5 дней, в то время как на фоне постоянной инфузии мексикора, они уже интенсивно реализуются на 3-и сутки лечения, а на 5-е сутки посттравматического периода нормализуется кислородный баланс. Раннее восстановление кислородного гомеостаза у пациентов, защищенных мексикором, в основном было обусловлено нормализацией насосной функции сердца. Увеличение МОС происходило на фоне урежения сердечного ритма, т.е. за счет повышения УО. Урежение ритма сердца способствовало увеличению продолжительности диастолы, а это в свою очередь обуславливало повышение венозного притока и восстановление энергетики миокарда, что и привело к улучшению сократимости миокарда. Подтверждением указанного механизма является установленный нами ранее факт, что мексикор поддерживает развивающуюся при гипоксии активацию аэробного гликолиза и способствует в этих условиях восстановлению митохондриальных окислительно-восстановительных процессов, увеличению синтеза АТФ и креатинфосфата в миокарде [4]. Включение мексикора в комплексную терапию больных с сочетанной торакоабдоминальной травмой способствует раннему восстановлению кислородного баланса и, вследствие этого, снижает выраженность метаболических проявлений. Все это позволяет рекомендовать включить мексикор в стандарты интенсивной терапии травматической болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лекции по черепно-мозговой травме: учебное пособие /под ред. В.В. Крылова. М.: Медицина, 2010. 320 с.

Lekcii po cherepno-mozgovoј travme Uchebnoe posobie /pod red. V.V. Krilova. M.: Medicina, 2010. 320 s.

2. Бояринов Г.А., Военнов О.В., Галанина Т.А. и соавт. Влияние инфузии мексикора на гемодинамику, транспорт и потребление кислорода у пациентов в остром периоде тяжелой ЧМТ и сочетанной травмы. Вестник интенсивной терапии. 2012. № 36. С. 29-30.

Bojarinov G.A., Voennov O.V., Galanina T.A. i soavt. Vlianie infuzii meksikora na gemodinamiku, transport i potreblenie kisloroda u pacientov v ostrom periode tiageloј CHMT i sochetannoј travmi. Vestnik intensivnoј terapii. 2012. № 36. S. 29-30.

3. Сидоркина А.Н., Сидоркин В.Г. Биохимические аспекты травматической болезни и ее осложнений. Н. Новгород: НИИТО, 2007. 120 с.

Sidorkina A.N., Sidorkin V.G. Biochimicheskie aspekti travmaticheskoј bolezni i ee osloznenii. N. Novgorod: NNIITO, 2007. 120 s.

4. Бояринов Г.А., Котлов И.С., Бричкин Ю.Д. и соавт. Применение цитопротектора мексикор у больных с острыми формами ИБС: методические рекомендации. Н. Новгород, 2010. 44 с.

Bojarinov G.A., Kotlov I.S., Brichkin U.D. i soavt. Primenenie citoprotektora meksikor u bolnix s ostrimi formami IBS: metodicheskie rekomendacii. N. Novgorod. 2010. 44 s.

5. Голиков А.П., Белоусов Ю.Б., Бойцов С.А. и соавт. Современный подход к цитопротекторной терапии / методическое пособие для врачей. 2010. 28 с.

Golicov A.P., Belousov U.B., Boitcov S.A. i soavt. Sovremennij podhod k citoprotektornoј terapii / metodicheskoe posobie dlia vrachei. 2010. 28 s.

6. Голиков А.П., Давыдов Б.В., Руднев Д. и др. Влияние мексикора на окислительный стресс при остром инфаркте миокарда. Кардиология. 2005. № 7. С. 21-26.

Golicov A.P., Davidov B.V., Rudnev D. i dr. Vlianie meksikora na oksislitel'nyj stress pri ostrom infarkte miokarda. Kardiologija. 2005. № 7. S. 21-26.

7. Михин В.П., Покровский М.В., Гуреев В.В. и др. Эффективность отечественного миокардиального цитопротектора и его фармакодинамика при острой ишемии миокарда: клинические результаты и экспериментальные модели. Российский кардиологический журнал. 2011. № 2. С. 37-42.

Michin V.P., Pokrovskij M.V., Gureev V.V. i dr. Effektivnost otechestvennoго miokardialnogo citoprotektora i ego farmakodinamika pri ostroi ichemii miokarda klinicheskie rezultati i eksperimentalnie modeli. Rossijskii kardiologicheskij gurnal. 2011. № 2. S. 37-42.

8. Саушев А.С., Бояринов Г.А., Усанова А.А. и др. Медикаментозная профилактика реперфузионных повреждений при тромболитической терапии инфаркта миокарда. Общая реаниматология. 2010. № 1. С. 64-68.

Sauchev S.A., Boyarinov G.A., Usanova A.A. i dr. Medikamentoznaj profilaktika reperfuzionnix povregdenij pri tromboliticheskoј terapii infarkta miokarda. Obchajj reanimatologija. 2010. № 1. S. 64-68.

9. Стаценко М.Е., Туркина С.В., Косивцова М.А. Возможности Мексикора при его использовании в составе комбинированной терапии у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа. Клиническая медицина. 2013. № 5. С. 59-64.

Statcenko M.E., Turkina S.V., Kosivtcova M.A. Vozmognosti meksikora pri ego ispolzovanii v sostave kombinirovannoј terapii u bolnix ichemicheskoј bolezniju serdca i saxarnim diabetom 2-go tipa. Klinicheskajj medicina. 2013. № 5. S. 59-64.

10. Альес В.Ф., Степанова Н.А., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Патфизиологические механизмы нарушений доставки, потребления и экстракции кислорода при критических состояниях. Методы их интенсивной терапии. Вестник интенсивной терапии. Клиническая патофизиология. 1998. № 2. С. 8-12.

Alijes V.F., Stepanova N.A., Goldina O.A., Gorbachevskij U.V. Patofiziologicheskie mexanizmi naruchenij dostavki, potreblenija i ekstrakcii kisloroda pri kriticheskix sostojanijax. Metodi ix intensivnoј terapii. Vestnik intensivnoј terapii. Klinicheskajja patofiziologija. 1998. № 2. S. 8-12.

11. Травматическая болезнь /под ред. И.И. Дерябина, О.С. Насонкина. Л.: Медицина, 1987. 304 с.

Travmaticheskajja bolezni /pod red. I.I. Deriabina, O.S. Nasonkina. L.: Medicina, 1987. 304 s.

12. Деметьева И.И. Лабораторная диагностика и клиническая оценка нарушений гомеостаза у больных в критическом состоянии при хирургических вмешательствах и в отделении интенсивной терапии. М.: Рош-Москва, 2007. 136 с.

Dementieva I.I. Laboratornaja diagnostika i klinicheskajja otcenka naruchenij gomeostaza u bolnix v kriticheskom sostojanii pri xirurgicheskix vmechatelstvax i v otdelenii intensivnoј terapii. M.: Roch-Moskva. 2007. 136 s.

13. Бояринова Л.В., Бояринов Г.А., Военнов О.В. и соавт. Лабораторный контроль эффективности антигипоксической терапии мексикором у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой. Медицинский алфавит. Современная лаборатория. 2013. № 2. С. 45-48.

Bojarinova L.V., Boyarinov G.A., Voennov O.V. i soavt. Laboratornij kontrol effektivnosti antigipoksicheskoј terapii meksikorom u bolnix s sochetannoј tcherepno-mozgovoј travmoi. Medicinskij alfavit. Sovremennaj laboratorija. 2013. № 2. S. 45-48.