

КОЛЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА В ТЕРАПИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ОСТРЫХ ТЯЖЕЛЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ЯДАМИ НЕЙРОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ

Г. А. Ливанов, А. Н. Лодягин, И. П. Николаева, Б. В. Батоцыренов

НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

Colloidal Osmotic and Metabolically Active Substances in Therapy for Lung Lesions in Acute Severe Intoxications With Neurotropic Poisons

G. A. Livanov, A. N. Lodyagin, I. P. Nikolayeva, B. V. Batotsyrenov

I. I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, Saint Petersburg

Контроль за состоянием кровообращения и жидкостных секторов у больных с поражением легких, вследствие тяжелых форм острых отравлений, позволяют проводить инфузионную терапию, не вызывающую торакальной гипергидратации. Включение гелофузина и цитофлавина по предлагаемой методике в инфузионную программу значительно повышает эффективность лечения больных с этой патологией даже при развитии СОПЛ. *Ключевые слова:* инфузионная терапия, гелофузин, цитофлавин, отравления нейротропными ядами.

Monitoring of the blood circulation and liquid sectors in patients with lung lesion due to severe acute intoxications makes it possible to perform infusion therapy that does not induce thoracic hyperhydration. The inclusion of gelofusin and cytoflavin into the infusion regimen by the proposed procedure substantially enhances the efficiency of treatment of patients with this pathology even when acute lung lesion syndrome develops. *Key words:* infusion therapy, gelofusin, cytoflavin, intoxication with neurotropic poisons.

Основой традиционной инфузионной терапии в токсикологии является применение кристаллоидов в сочетании с коллоидами.

Помимо активной инфузионной детоксикации в настоящее время применяют инфузии обменокорректирующих препаратов для прямого воздействия на тканевой метаболизм за счет активных компонентов, входящих в растворы.

К этим растворам относят полиионные среды, содержащие многокомпонентные субстратные антигипоксанты, например, цитофлавин, а так же коллоидно-осмотические среды, например, гелофузин.

Достаточно часто у больных с тяжелыми формами острых отравлений может развиваться острое повреждение легких, в генезе которого большое значение имеют гипоксия смешанного генеза, увеличение содержания внесосудистой жидкости в легких, снижение продукции сурфактанта, формирование первичной легочной гипертензии, уменьшение объема легочного капиллярного русла, нарушение вентилиционно-перфузионного отношения, уменьшение объема функционирующей паренхимы [4].

Активная инфузионная детоксикация, в основном с применением кристаллоидов, может

приводить на фоне гипоксической комы и дисфункции почек к задержке внесосудистой жидкости, в том числе торакальной, и к развитию поражения легких.

Целью исследования явилась оценка эффективности применения гелофузина и цитофлавина на фоне инфузионной терапии у больных в острой фазе отравлений нейротропными ядами с легочными осложнениями (поражениями), вплоть до развития острого повреждения легких (ОПЛ).

Материалы и методы

Приведены результаты, полученные в процессе лечения 32 пациентов. Больные находились в состоянии комы II и комы I (4 человека). Вентиляция легких проводилась аппаратом Vela (Bird Products Corp., США) в режиме A/C, SIMV. На первом этапе всем больным до введения гелофузина проводили дезинтоксикационную инфузионную терапию, в основном, растворами кристаллоидов — физиологический раствор и 5–10% раствор глюкозы. Объем инфузии составил в среднем около 1,5 л, после чего дополнительно внутривенно вводили 500 мл гелофузина (2-й этап). На 3-м этапе после инфузии гелофузина вводили цитофлавин. Изучали влияние традиционной инфузионной терапии кристаллоидами, влияние гелофузина и цитофлавина в комплексной интенсивной терапии острых отравлений нейротропными ядами на системную гемодинамику, легочный кровоток, кислородтранспортную функцию крови.

Оценивали фильтрационную, ионо- и осмовыделительную функцию почек. Обменные процессы оценивали по уровню лактата в артериальной и венозной крови, каталазы в эритроцитах артериальной и венозной крови, малонового диальдегида.

Для оценки параметров системного и легочного кровообращения использовали метод одномоментного применения торакальной, интегральной реографии и импедансометрии (аппаратно-программный комплекс «Диамант», Санкт-Петербург).

Используя наш опыт оценки гемодинамики с применением торакальной реографии [2, 3], анализировали, в основном, объемную скорость выброса (ОСВ), характеризующую пульсовое кровенаполнение сосудов легких. Системную гемодинамику оценивали по параметрам ударного (УИ) и сердечного (СИ) индекса, коэффициента интегральной тоничности (КИТ) с применением метода интегральной реографии тела по М. И. Тищенко [5]. Определяли нарушение систолических временных интервалов — увеличение периода предизгнания (PER) и повышение отношения периода предизгнания к периоду изгнания крови (LVET), который является чувствительным индикатором (STR) для обнаружения дисфункции левого желудочка.

Оценку жидкостных секторов организма осуществляли методом интегральной двухчастотной импедансометрии.

Из 32 пациентов с острыми отравлениями смесями нейротропных средств (барбитураты, бензодиазепины, фенотиазины, а так же опиатные наркотики) легочная патология достигала степени ОПЛ у 10 больных. В качестве группы сравнения приведены данные, полученные нами ранее в процессе лечения 12 больных с аналогичной патологией, так же осложненной развитием ОПЛ. В этот период мы не проводили контроль состояния жидкостных секторов, а в качестве препарата коллоидно-осмотического действия были использованы декстраны. Больные не получали цитофлавинов. Возраст больных колебался от 22 до 54 лет, средние данные в табл. 4.

Результаты и обсуждение

В результате наших предыдущих исследований было установлено, что если крайне тяжелым больным с острыми отравлениями и с выраженной дисфункцией миокарда и ограниченным диурезом проводили инфузионную терапию кристаллоидами, то это нередко приводило к увеличению объема внесосудистой жидкости до 30% на фоне резкого снижения индекса оксигенации. На секции у таких больных выявляли серозно-геморрагический отек легких, венозное полнокровие внутренних органов.

С другой стороны, у ряда больных активная инфузионная терапия с форсированным диурезом приводила к гиповолемии, к снижению преднагрузки и к снижению производительности сердца.

Эти данные свидетельствуют о том, что контроль за жидкостными секторами очень важен при лечении больных и, что инфузионная терапия у больных с тяжелыми отравлениями требует дальнейшего изучения.

Для обеспечения эффекта детоксикации и поддержания нормального внутрисосудистого объема были использованы гелофузин и цитофлавины в комплексной интенсивной терапии острых отравлений нейротропными ядами у больных в коме с острой дыхательной недостаточностью

(ОДН), требующей ИВЛ. В связи с тем, что такое состояние патологии легких, пока оно не достигло степени ОПЛ, не имеет четкого определения, мы позволили себе это состояние определить как «поражение легких» в отличие от «острого повреждения легких» (ОПЛ).

Исследования были проведены последовательно в три этапа у всех 32 больных, из которых у 10 больных были выявлены признаки ОПЛ.

1-й этап. Исследование на фоне проведения стандартной терапии кристаллоидами.

2-й этап. Исследование действия гелофузина по окончании его введения.

3-й этап. Исследование действия цитофлавинов в комплексной интенсивной терапии после инфузии гелофузина к концу первых суток.

1-й этап.

Изменения изучаемых показателей у 22 больных после проведенной инфузионной терапии кристаллоидами от 1000 мл до 2000 мл.

У больных данной группы при сохраненном диурезе (минутный диурез) — $3,3 \pm 2,8$ мл/мин) до введения раствора гелофузина наблюдали снижение скорости клубочковой фильтрации, реабсорбции, показателей ионовывделительной функции на фоне нормальных показателей клиренса осмотически свободной воды (табл. 1, 1-й этап).

Волемический статус больных характеризовался умеренной дегидратацией внеклеточного пространства (в среднем до 8% по отношению к должным) и относительной гиповолемией. На фоне общей дегидратации внеклеточного пространства и снижения внутрисосудистого объема наблюдали тенденцию к уменьшению объемной скорости выброса, объема торакальной жидкости.

Системная гемодинамика в этой группе больных характеризовалась нормодинамическим режимом кровообращения на фоне нормальной или сниженной разовой производительности сердца и низкого тонуса артериальных сосудов. За счет увеличения ЧСС сердечный индекс (СИ) соответствовал нормальным значениям. В эту группу вошла часть пациентов с дисфункцией миокарда.

Легочный кровоток характеризовался снижением ОСВ. Снижение ОСВ может быть связано как с гиповолемией, так и с уменьшением производительности сердца. Индекс оксигенации в данной группе больных был в пределах нормы, что свидетельствовало не только об адекватном режиме ИВЛ в момент измерения, но и об удовлетворительном состоянии диффузионно-перфузионных процессов в легких. Однако, необходимо учитывать, что такие параметры оксигенации достигаются при проведении ИВЛ кислородно-воздушной смесью.

Уровень лактата в артериальной и венозной крови у большинства больных был повышен, что

Влияние комплексной инфузионной программы с включением гелофузина и цитофлавина на изучаемые показатели

Параметры	1 этап (n=22)		2 этап (n=22)		3 этап (n=17)	
	М	σ	М	σ	М	σ
Параметры кардиореспираторной системы						
PaO ₂ /FiO ₂	477	35	506*	42	400**	29
УИ, мл/м ²	36,8	5,0	40,7*	5,5	39,0	11,0
СИ, л/мин·м ²	3,5	0,6	3,9*	0,4	3,8	0,6
STR	0,56	0,15	0,52	0,12	0,58	0,17
ОСВ, мл/с	217	88	267*	65	280**	71
Волемический статус						
ВнекЖ, %	-7,9	2,5	-7,7	3,4	-7,5	4,4
ТорЖ, %	18,9	2,1	19,6*	2,1	18,6	2,3
V, мл/мин	3,3	2,8	3,8	2,1	2,8	1,5
F, мл/мин	49	31	60	40	64	35
СН ₂ O, мл/мин	-0,09	0,67	-0,37	1,21	-0,48	0,50
Параметры анаэробного метаболизма						
Лактат а., ммоль/л	2,8	1,1	2,3*	0,1	1,2	0,1
Лактат в., ммоль/л	2,8	1,1	2,5	0,1	1,3	0,1
Ла/Лв	1,01	0,18	0,92*	0,08	0,92	0,08
С лактат, мл/мин	2,3	1,2	2,7*	1,8	2,2	1,2
МДА пл., ммоль/г Нб	8,7	1,8	7,1	2,2	6,6	1,3
МДА эр., ммоль/г Нб	6,8	3,2	7,6	3,3	5,85	3,0
Каталаза эр. арт., с ¹ /г Нб	272,0	25,0	247,0	21,9	227,0	20,0
Каталаза эр. вен., с ¹ /г Нб	339,0	90,0	257,0	88,0	245,0	21,5

Примечание. Здесь и в табл. 2: 1-й этап — исследования после проведенной инфузионной терапии кристаллоидами (до инфузии гелофузина); 2-й этап — исследования по окончании инфузии гелофузина; 3-й этап — исследования на первые сутки после проведения программы инфузионной терапии, включающей гелофузин и цитофлавин. УИ, СИ и т. д. — ударный и сердечный индексы (метод ИРГТ); ОСВ — объемная скорость выброса (метод торакальной реографии); ООЖ — электрический эквивалент объема общей жидкости (в % к должным значениям); ВнекЖ — электрический эквивалент внеклеточной жидкости (в % к должным значениям); ТорЖ — электрический эквивалент торакальной жидкости (относительный показатель); СН₂O — клиренс свободной воды; С лактат — клиренс лактата; F — объемная скорость клубочковой фильтрации; PEP — период предизгнания; LVET — период изгнания крови левым желудочком; STR — отношение PEP/LVET; V — минутный диурез, а, в — показатели артериальной или венозной крови; * — различие между показателями 1-го и 2-го этапа (0,001 ≥ p ≤ 0,05); ** — различие между показателями 1-го и 3-го этапа (0,001 ≥ p ≤ 0,05).

свидетельствовало о наличии тканевой гипоксии. У некоторых больных отмечали увеличение отношения лактат артерии/лактат вены, что указывало на развивающиеся нарушения метаболических процессов в легких и свидетельствовало о тяжести состояния больных.

2-й этап.

Влияние инфузии гелофузина на изучаемые показатели у тех же больных.

По окончании введения раствора гелофузина увеличивались показатели УИ, СИ на фоне неизменной ЧСС и тонуса сосудов большого круга кровообращения. Эти изменения свидетельствовали об увеличении внутрисосудистого объема и преднагрузки, что оказывало влияние на увеличение УО. Появилась тенденция к нормализации показателей временных интервалов работы сердца. Увеличение преднагрузки приводило к снижению вдвое необходимой дозы дофамина у больных, получавших катехоламиновую поддержку (4 человека).

Более значительные изменения параметров отмечались в легочном кровообращении. За счет увеличения центрального объема крови объемная скорость выброса (ОСВ) увеличилась на

23%. Гематокрит в артериальной и венозной крови снизился в среднем на 7%. Увеличение центрального объема крови и пульсирующего кровотока приводило к улучшению микроциркуляции. На этом фоне увеличивался индекс оксигенации, при этом лактат в крови уменьшался незначительно. При том, что клиренс лактата увеличивался существенно. Уменьшение соотношения лактата в артериальной к венозной крови объективно свидетельствовало об улучшении метаболизма в легких.

Введение гелофузина практически не изменяло общий объем ВнекЖ, но увеличивался объем внутрисосудистой жидкости, о чем судили по снижению гематокрита. Увеличение объема внутрисосудистой жидкости и преднагрузки, увеличение пульсирующего кровотока свидетельствовало об улучшении перфузии органов и тканей, объективно это подтверждало и увеличение минутного диуреза, скорости фильтрации, реабсорбции, осмотического клиренса и клиренсов некоторых метаболитов.

Внутривенная инфузия гелофузина (500 мл) приводила к увеличению внутрисосудистого объема на 5–7%. Однако, концентрация в плазме по-

Влияние комплексной инфузионной программы с включением гелофузина и цитофлавина на изучаемые показатели

Параметры	1 этап (n=10)		2 этап (n=10)		3 этап (n=8)	
	М	σ	М	σ	М	σ
Параметры кардиореспираторной системы						
PaO ₂ /FiO ₂	250	45	231	47,4	270	49
УИ, мл/м ²	30,2	7,1	31,4	8,6	38,0**	6,0
СИ, л/мин•м ²	3,1	0,9	2,9	1,1	3,7	1,3
STR	0,61	0,17	0,56	0,18	0,33**	0,13
ОСВ, мл/с	124	21	115	20	162**	47
Волемический статус						
ВнекЖ, %	-5,8	3,3	-4,9	2,9	-6,5	3,4
ТорЖ, %	22,9	2,1	24,1	3,0	20,4**	1,5
V, мл/мин	1,2	0,9	1,3	0,1	1,9	1,5
F, мл/мин	35	29	63	43	72**	18
CН ₂ O, мл/мин	-0,45	0,83	-0,56	0,43	-0,47	0,40
Параметры анаэробного метаболизма						
Лактат а., ммоль/л	3,1	1,1	2,8	1,8	1,8**	0,7
Лактат в., ммоль/л	2,9	1,4	2,7	1,9	2,2	0,7
Ла/Лв	1,07	0,18	1,03	0,09	0,84**	0,15
С лактат, мл/мин	1,5	0,9	1,8	1,2	0,5	0,3
МДА пл., ммоль/г Нб	9,05	2,4	8,4	3,8	6,9	3,0
МДА эр., ммоль/г Нб	6,95	3,2	7,15	2,9	6,8	2,4
Каталаза эр. арт., с ⁻¹ /г Нб	228,0	30,2	239,0	31,5	228,7	32,4
Каталаза эр. вен., с ⁻¹ /г Нб	270,0	40,5	336,0	119,0	284,0	72,0

казателей, отражающих метаболические процессы в тканях, изменялась значительно больше.

На втором этапе лечения и исследования на фоне увеличения минутного диуреза после инфузии гелофузина и увеличения клиренса лактата на 12%, его концентрация в артериальной крови уменьшалась на 17%, а в венозной крови на 8%. Можно предположить, что на изменение концентрации лактата в крови влияла не только степень разведения (7%), но и улучшение функции легких, метаболизирующих лактат, а так же увеличение выведения его с мочой. По-видимому, к этому эффекту приводило улучшение перфузии легких на фоне действия гелофузина.

Соответствующую тенденцию наблюдали и в отношении других метаболитов — МДА, каталазы, средних молекул.

В целом, гелофузин обеспечивал эффективную коррекцию волемических нарушений, поддерживал оптимальный уровень транспорта кислорода без напряжения компенсаторных функций ССС — происходило увеличение преднагрузки, снижение депрессии миокарда, увеличение пульсирующего кровотока и рост зоны активной микроциркуляции, что вело к активной эксфузии метаболитов и на фоне увеличенного диуреза способствовало выведению их из организма.

3-й этап.

Изменения изучаемых показателей после инфузионной терапии с включением гелофузина и цитофлавина у тех же больных.

По окончании введения гелофузина в инфузионную терапию включали цитофлавин в дозе 20 мл на 400 мл 5% раствора глюкозы, а затем для

поддержания водного баланса кристаллоиды — как правило, 5% раствор глюкозы.

На первые сутки после проведенной терапии у больных стабилизировалась гемодинамика, нормализовались систолические временные показатели на фоне некоторого снижения ударного объема крови и сохранившейся умеренной гипогидратации. Параметры, отражающие интенсивность метаболических процессов, так же практически нормализовались. Ранее было установлено, что использование корректора тканевого метаболизма цитофлавина существенно снижает явления гипоксии тканей, восстанавливает активность систем антиоксидантной и антирадикальной защиты, снижает активность процессов перекисного окисления и степень тяжести эндогенной интоксикации [1]. На 3-м этапе исследований отчетливо видно снижение концентрации лактата в артериальной и венозной крови и их соотношения, что отражает и нормализацию метаболических процессов в легких.

Особенности применения коллоидно-осмотических и метаболически активных препаратов в терапии острых отравлений ядами нейротропного действия, осложненных развитием острого повреждения легких (ОПЛ).

У некоторых больных не наблюдали эффекта улучшения системной гемодинамики и легочного кровообращения после вливания гелофузина (табл. 2). В эту группу вошли 10 пациентов с низким индексом оксигенации (PaO₂/FiO₂<300), сниженной разовой производительностью сердца (депрессия миокарда) и ОСВ, более низким ми-

Таблица 3

Сравнительная оценка влияния традиционной (I) ($n=12$) и комплексной инфузионной программы с включением гелофузина и цитофлавина (II) ($n=10$) у больных с острым повреждением легких (ОПЛ)

Параметры	Группы	При поступлении		На 2-е сутки лечения	
		М	σ	М	σ
PaO ₂ /FiO ₂	I	295	36	292	36
	II	250	45	270	49
УИ, мл/м ²	I	30,7	9,0	31,6	8,6
	II	30,2	7,1	38,0	6,0
СИ, л/мин·м ²	I	3,0	0,8	2,3	0,6
	II	3,1	0,9	3,7	1,3
ТорЖ, %	I	21,5	1,9	22,3	1,6
	II	22,9	2,1	20,4	1,5
Лактат в., ммоль/л	I	3,8	1,2	4,4*	1,1
	II	2,9	1,4	2,2*	0,7
МДА эр., нмоль/г Hb	I	7,6	3,86	9,95	2,8
	II	6,95	3,2	6,8	2,4
Каталаза эр. вен., с ⁻¹ /г Hb	I	305,0	42,0	366,0*	71,0
	II	270,0	40,5	284,0*	72,0

Примечание. * — достоверность различий между показателями I и II группы ($p \leq 0,05$).

нутным диурезом, несмотря на интенсивную терапию (гормоны, фуросемид, вазопрессоры). Клиренс лактата в этой группе был значительно снижен, что сопровождалось высокой концентрацией лактата в крови со сдвигом отношения в сторону артериальной крови, что в значительной степени отражало метаболические нарушения в легких. Объемная нагрузка и реакция легочного кровотока на нее (дальнейшее снижение ОСВ) послужила критерием ранней диагностики нарушений легочного кровообращения. Основными критериями установления диагноза СОПЛ являются признаки, входящие в балльную оценку «Шкалы повреждения легких» (J. Murray) [6]. К ним относят: индекс оксигенации PaO₂/FiO₂ ≤ 300 , двусторонняя легочная инфильтрация на рентгенограмме, давление заклинивания в легочном капилляре ≤ 18 мм рт. ст., снижение комплайнса респираторной системы. В наших исследованиях к сниженному индексу оксигенации, как кардинальному критерию ОПЛ, мы присоединили данные импедансометрии и торакальной реографии, свидетельствующие о легочной гипергидратации, что более определенно говорит о легочной патологии при ОПЛ, нежели рентгенограмма.

Подтверждением развития острого повреждения легких может служить реакция на объемную нагрузку, когда быстрое внутривенное введение коллоидных растворов вызывает еще большее снижение пульсирующего кровотока, снижение или сохранение на прежнем уровне PaO₂ в артериальной крови, нарастание объема торакальной жидкости. Особое внимание при лечении больных с ОПЛ следует уделять объему диуреза, так как у больных со сниженным диурезом во время инфузии гелофузина наблюдали накопление торакальной жидкости, снижение

ОСВ и напряжения кислорода в артериальной крови.

Отсутствие положительного эффекта на инфузию можно связать с перегрузкой малого круга кровообращения, и повышением общего легочного сопротивления. Проведение активной инфузионной терапии в таких случаях возможно только после восстановления адекватного диуреза — не менее 0,5 мл/кг/ч.

Исследования жидкостных секторов организма у больных с угрозой развития ОПЛ при использовании традиционной инфузионной терапии неизменно выявляли накопление торакальной жидкости.

Применение коллоидно-осмотических растворов приводило к переходу интерстициальной жидкости во внутрисосудистое пространство и далее к последующей экскреции через почки вместе с метаболитами и экзотоксинами. У больных с острым повреждением легких важное значение имела скорость введения растворов, особенно гелофузина, под контролем импедансометрии и торакальной реографии с целью избежать даже кратковременной гипергидратации. Чрезвычайно важна контролируемая скорость внутривенного введения фуросемида с помощью инфузомата, при этом дозу титровали в зависимости от темпа диуреза. Суточная доза фуросемида составляла 0,5—1,0 мг/кг/сут, то есть 35—70 мг фуросемида в сутки. Темп введения фуросемида с помощью инфузомата зависел от темпа диуреза.

Такой подход к терапии приводил к сокращению объема торакальной жидкости, позволил ускорить элиминацию экзо-, эндотоксинов, продуктов обмена (табл. 3). Все это позволило у больных этой группы снизить длительность проведения ИВЛ, длительность коматозного состояния, время пребывания в отделении реанимации и, в конечном счете, летальность (табл. 4).

Таблица 4

Клинические критерии эффективности комплексной инфузионной программы с включением гелофузина и цитофлавина у больных с острым повреждением легких (ОПЛ) при острых тяжелых отравлениях ядами нейротропного действия (I) ($n=10$) и в группе сравнения (II) ($n=12$) ($M\pm m$).

Показатель	I группа ($n=10$)	II группа ($n=12$)
Время экспозиции яда, часы	24,5±5,2	22,3±4,1
Длительность коматозного состояния, часы	23,2±8,3	89,3±12,4**
Длительность на ИВЛ, часы	21,2±4,2	89,3±12,4**
Длительность пребывания больных в ОРИТ, часы	96,8±12,8	162,3±10,6**
Число умерших	2	10

Примечание. * — $p<0,05$ между (I) и (II); ** — $p<0,01$ между (I) и (II).

Заключение

Исследования, выполненные в ходе настоящей работы, подтвердили данные о том, что все больные, доставленные в состоянии комы вследствие острых отравлений ядами нейротропного действия имеют ту или иную степень поражения легких, с нарушениями диффузии и метаболических процессов. Одним из важных патогенетических моментов является торакальная гипергидратация. Особенно ярко выражена при развитии ОПЛ.

Использованные инструментальные методы диагностики жидкостных секторов и кровообра-

щения показали, что эти процессы поддаются коррекции. Методом выбора лечения в таких условиях оказался раствор коллоидно-осмотического действия — гелофузин в сочетании с фуросемидом (1,5 мг в час в течение суток) и с метаболически активным препаратом цитофлавином.

При лечении больных с развившимся синдромом острого повреждения легких вследствие острого отравления, предлагаемый метод диагностики и лечения позволил сохранить жизнь большинству из них, что прежде удавалось крайне редко.

Литература

1. Ливанов Г. А., Малахова М. Я., Куценко С. А. и др. Особенности формирования эндотоксикоза у больных в критических состояниях в результате острых отравлений нейротропными средствами и пути коррекции. Вестн. интенс. тер. 2003; 1: 27–33.
2. Николаева И. П., Лодягин А. Н., Куратев И. С. и др. Влияние значений сердечного индекса, измеренного реографическими методами, на расчет параметра объемного транспорта кислорода. В кн.: Материалы Всерос. науч. конф. Фармакотерапия гипоксии и ее последствий при критических состояниях. СПб. 2004. 92–95.
3. Николаева И. П., Лодягин А. Н., Цветнова Л. Д. Метод интегральной оценки легочного и системного кровотока у больных в критических состояниях с развитием гипоксии. В кн.: Там же. 96–99.
4. Пестряков Е. В., Яковлева И. И., Мороз В. В. Патологические механизмы развития острого паренхиматозного повреждения легких у больных с сепсисом и септическим шоком. Анестезиология и реаниматология 2003; 6: 65–72.
5. Тищенко М. И., Волков Ю. Н. Комплексная оценка функционального состояния систем кровообращения и дыхания методом интегральной реографии тела человека. Методические рекомендации. М.; 1989.
6. Murray J. F., Mathay M. A., Lici J. M. et al. Am. Rev. Respir. Dis. 1988; 138 (3): 720–723.

Поступила 13.02.06