

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Р.А.Ованесян, Л.Ф.Шердукалова, С.А.Хачатрян

*/Национальный институт здравоохранения МЗ РА,
Институт хирургии им. Микаеляна МЗ РА,
Ереванский государственный медицинский университет им. М.Гераци/
375051 Ереван, ул. Комитаса, 49/4*

Ключевые слова: микроциркуляция, синдром длительного сдавления, острая почечная недостаточность

К истории вопроса. В 1940-1941 гг. при налетах немецкой авиации на Лондон английские врачи встретились с шоком "таинственной природы" у лиц, находившихся долгое время под обломками разрушенных зданий. После извлечения из-под завала пострадавшие чувствовали себя удовлетворительно, однако спустя некоторое время у них отмечались снижение артериального давления, ступение крови, отек поврежденных тканей и развивался комплекс расстройств, напоминающих травматический шок. Если больные не погибали от шока, то после непродолжительного светлого промежутка у них ухудшалось общее состояние, в крови повышалась концентрация калия, азота и мочевины и развивалась клиническая картина острой почечной недостаточности (ОПН), приводящая к гибели.

Bywaters [35] рассматривал возникающий при этом комплекс нарушений как специфическую реакцию организма на своеобразную травму. Полагая, что ранее эта патология не встречалась и не описана, автор предложил назвать эту новую нозологическую единицу синдромом раздавливания (crush syndrome). Однако еще в 1866 г. впервые клинические признаки синдрома были описаны Пироговым в 1865-1866 гг. в классическом труде "Начала общей военно-полевой хирургии" как "травматическое напряжение тканей" и явления "местной асфиксии тканей" по наблюдениям, сделанным им во время Севастопольской кампании 1854-1855 гг.

В СССР синдром длительного сдавления (СДС) впервые описал В.Я.Пытель в 1945 г. под наименованием "синдром размозжения и травматического сжатия конечностей".

Большой вклад в изучение вопросов патогенеза, клинического течения и лечения СДС внесли научные коллективы под руководством

М.И.Кузина, И.Р.Петрова, В.К.Кулагина, А.А.Зорькина, В.И.Нигуляну, В.Н.Ельского, А.Л.Микаеляна.

Патогенез. Синдром длительного сдавления — особый вид травмы, характеризующийся своеобразной клинической картиной, развитием, часто неожиданно для клинициста, осложнений и тяжестью течения с высокой летальностью — 30–75% [14, 27, 35].

В настоящее время существуют три теории патогенеза СДС: токсическая, нервнорефлекторная и теория плазмопотери.

Основоположением токсической теории является Quepp [40]. Вопрос о том, какие продукты, образующиеся в сдавленной конечности, служат источником токсемии, является спорным. Так Н.Н.Еланский [10] считает, что действие токсических веществ при СДС напоминает действие гистамина.

И.Н.Крук [13] пришел к выводу, что в патогенезе СДС важную роль играет токсический фактор, исходящий из ишемизированной кожи. Причем этот фактор принадлежит к продуктам распада собственных белков, близких к γ -глобулинам.

Ряд авторов считает, что основой патологического процесса является не только отравление организма продуктами аутолиза мышечной ткани, сколько сенсibilизация его денатурированными собственными белками. Так, В.Г.Дейнега [9] выявил наличие специфического антигена в декомпрессионной фазе СДС, причем степень токсичности антигена находится в прямой зависимости от продолжительности компрессии.

Ряд авторов придает важное значение токсическому воздействию миоглобина (МГ) на организм. В норме МГ в крови отсутствует. Появление пигмента в крови происходит при сдавлении мягких тканей. При нормальной функции почек МГ выделяется в больших количествах, но при рН мочи от 4.2 до 6.1 МГ превращается в соляно-кислый гематин и задерживается в канальцах и клубочках почек [31, 35].

По мнению М.И.Кузина [15] первичное образование токсинов в поврежденных тканях связано с ишемией тканей, набуханием и разрывом лизосом, освобождением протеолитических ферментов, переваривающих собственные белки с образованием токсических продуктов. Эти вещества, в том числе МГ, калий и фосфор, поступая в кровь, оказывают патологическое влияние на жизненно важные органы и ткани.

Работами В.В.Бабук [1], В.М.Шепелева [33], Ю.М.Максимова [18], установлено, что основными токсическими продуктами при травме мягких тканей являются калий и фосфор. По данным Ю.М.Максимова [18], Вууатерс [35], раздавленные мышцы теряют 37–80% калия и 27–45% фосфора. В последнее время субстратом, ответственным за возникновение эндогенной интоксикации, считают так называемые "средние молекулы" — пептиды молекулярной массой 500–5000 дальтон [6, 34].

Сторонники нервнорефлекторной теории рассматривают СДС как разновидность шока [12, 16, 17, 25, 29]. Однако не все исследователи

[13, 15] согласны с этим мнением, указывая, что СДС отличается от травматического шока своеобразием травмы, а именно: более медленным темпом развития гемодинамических нарушений, наличием выраженного сгущения крови, более глубоким и длительным угнетением функции почек, характерными изменениями в моче в виде миоглобинурии, не исчезающими после восстановления гемодинамики. Травматический шок в СДС, с точки зрения сторонников нейрорефлекторной теории, — результат чрезмерной афферентации из очага травмы, вследствие чего происходит избыточное выделение катехоламинов. Содержание катехоламинов повышается также в результате действия гуморальных факторов, поступающих в большом количестве из разможенных тканей, которые стимулируют синтез катехоламинов путем активации мозгового слоя надпочечников [30].

Роль плазмопотери в патогенезе СДС не подлежит сомнению, так как величина ее только в связи с отеком поврежденной конечности достигает в экспериментах 3–4.7% от веса тела [14, 37]. Согласно И.Р.Петрову [25], плазмопотеря 4–4.5% от веса тела является смертельной даже без воздействия каких-либо дополнительных факторов.

Анализ результатов собственных исследований [24] и данных литературы позволяет заключить, что СДС является одним из видов травматической болезни и, хотя клиника СДС развивается после устранения компрессии и возобновления кровотока в раздавленной конечности, в формировании симптомокомплекса важное значение имеют шоковые повреждения органов и тканей, возникающие в ответ на травму и болевое воздействие в период компрессии. Таким образом, в патогенезе СДС имеет место наложение механизмов компрессионного (болевой шок) и посткомпрессионного (эндотоксический и плазморрагический шок) периодов. По нашему мнению, все три теории, объясняющие возникновение СДС (плазмопотери, токсемии и нейрогенная), имеют равные права на существование. Следует учесть, что в каждом конкретном случае заболевания удельный вес того или иного фактора (болевой, эндотоксический и плазморрагический) может значительно варьировать. Учитывая вышесказанное, можно представить патогенез СДС следующим образом (схема).

В компрессионном периоде возникает первый путь патогенеза. В ответ на травму развивается болевой шок с избыточным выделением катехоламинов в результате чрезмерной и неадекватной афферентации. Основным патологическим феноменом микроциркуляции, развивающимся в ответ на болевой шок, является спастическое состояние артериол и прекапилляров, приводящее к уменьшению числа функционирующих капилляров — "декапилляризации" тканей и расширению венул. Уменьшение числа функционирующих капилляров и расширение венул приводят к уменьшению скорости кровотока и появлению внутрисосудистой агрегации эритроцитов.

Патогенез синдрома длительного сдавления

36



Выброс биологически активных веществ и дилатация венул и посткапилляров приводят к резкому увеличению проницаемости капилляров, в результате чего происходит выпад плазмы и эритроцитов в околососудистое пространство. Вследствие плазморрагии наступает сгущение крови, что еще больше способствует необратимости агрегации эритроцитов, замедлению скорости кровотока и к усилению тромбирования микрососудов. Последнее, в свою очередь, еще более ухудшает капиллярную перфузию тканей — порочный круг замыкается.

После декомпрессии (второй путь патогенеза) поступление в кровеносное русло большого количества продуктов миолиза, ионов калия, дополнительный выброс катехоламинов приводят к развитию эндотоксического шока. Продукты рабдомиолиза, недоокисленные продукты обмена, в большом количестве скапливающиеся в местах сдавления, легко проникают в микрососуды сквозь уже расширенные поры эндотелия, усугубляя уже имеющиеся расстройства микроциркуляции (МЦ). Спазм артериол и прекапилляров сменяется их паралитической дилатацией, внутрисосудистая агрегация эритроцитов приобретает генерализованный характер и становится необратимой. Развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Скорость кровотока резко замедляется, кровоток становится маятникообразным, толчкообразным, в конечном итоге наступает стаз крови.

Нарастающие расстройства МЦ ведут к острой гипоксии и ишемии различных органов и тканей и закрепляют таким образом становление полиорганной недостаточности при СДС, в частности, развивается острая печеночно-почечная недостаточность. В конечном итоге развивается и нарастает острая сердечно-сосудистая недостаточность, ведущая к летальному исходу.

Клиника. Вопрос классификации периодов и форм СДС является одним из самых сложных и дискуссионных в данной проблеме. Связано это прежде всего с недостаточным знанием патогенеза болезни. Мы полагаем, что СДС следует рассматривать как одно из проявлений более сложного патологического явления — травматической болезни. С первых же дней оказания помощи пострадавшим от Спитакского землетрясения мы убедились, что в существующие классификации СДС [14, 26] следует внести ряд уточнений и дополнений.

М.И.Кузин [14, 15] считает, что важнейшими факторами для выделения клинических групп при данной патологии является продолжительность сдавления в сочетании с площадью поражения. А.И.Воробьев [4] указывает, что наибольшее значение в определении тяжести клинических проявлений СДС имеет сочетание даже небольшого по продолжительности сдавления с любой другой травмой.

М.И.Кузин предложил следующую классификацию СДС, которая до сих пор является общепринятой в странах СНГ (об этом свидетельствует, в частности, статья Б.М.Царева [32] в пособии для усовершенст-

ния врачей, в которой приводится именно эта классификация, несмотря на то, что сам автор отмечает ее "недостаточную полноценность"):

формы — крайне тяжелая, средней тяжести, легкой степени;

периоды — ранний, промежуточный, поздний.

В.А.Поляков [26] промежуточный период подразделяет еще на 4 периода: ложного благополучия, почечных нарушений, ранних осложнений, поздних осложнений.

Наш опыт [24] также убеждает в недостаточной полноценности этой классификации. Во-первых, время экспозиции не всегда оказывается ведущим фактором в оценке тяжести синдрома. Так, у пострадавших с продолжительностью сдавления 24 часа и более нередко выявлялась легкая степень. Во-вторых, крайне тяжелая степень СДС по существу является терминальной стадией травматического шока, несовместимого с жизнью. Ясно, что говорить в этом случае о СДС не представляется возможным, так как последний просто не успеет развиваться. В-третьих, совершенно не учитываются сопутствующие повреждения других органов и систем. В-четвертых, что, на наш взгляд, самое главное, ведущий патогенетический фактор в развитии СДС — острая почечная недостаточность — остается *de jure* вне рамок данной классификации.

Ретроспективный анализ клинического состояния большого числа (223) больных, а также эффективности лечебных мероприятий и исходов заболевания дали нам основание разработать следующую классификацию больных СДС (таблица).

Таблица

Классификация больных СДС

Группа больных	Подгруппа	Основные особенности клинического статуса	Число больных		Летальность	
			абс. ед.	%	абс. ед.	%
I	A	больные без ОПН и СП	96	43.0	7	7.3
	B	больные без ОПН с СП	51	23.0	8	15.7
II	A	больные с ОПН без СП	38	17.0	15	39.5
	B	больные с ОПН и СП	38	17.0	17	44.7
Всего			223	100.0	47	21.1

Мы пришли к выводу, что наиболее отягощающими течение синдрома обстоятельствами являются наличие ОПН, а также сопутствующих повреждений (СП) различных анатомо-функциональных областей организма. Исходя из этого, мы первоначально распределили больных на две группы (I, II) по отсутствию и наличию ОПН, с последующим выделе-

нием в каждой из них двух подгрупп (А и Б), по отсутствию и наличию СП.

От IА к IБ группе тяжесть клинического состояния больных прогрессировала. Так, среди больных IА группы летальность была минимальной (7.3%), в IБ группе она увеличивалась по сравнению с IА группой более чем в 2 раза и составляла 15.7%. Во II же А и Б группах летальность увеличивалась по сравнению с IА группой более чем в 5—6 раз и составляла соответственно 39.5 и 44.7%. Данные о летальности свидетельствуют о целесообразности подобного распределения больных на указанные группы.

Далее, принимая во внимание трудности становления сравнительно новой нозологической единицы, мы предлагаем использовать традиционный для медицины и в то же время подтвержденный рядом авторов на примерах других нозологий (травматический шок, геморрагический шок) классический подход и выделить три периода болезни.

Первый период — острый, длительность которого определяется как степенью, так и тяжестью нарушений специфических функций организма. Длительность первого периода может варьировать от нескольких часов, суток (при легкой форме заболевания) до многих суток и даже недель (при тяжелой).

Второй период — промежуточный. Его продолжительность в зависимости от степени тяжести и наличия осложнений может варьировать от нескольких недель до нескольких месяцев.

Третий период — период реабилитации. Этот период нуждается в тщательном изучении, так как, по предварительным данным нашей клиники, у этого контингента больных развиваются различные соматические заболевания, на первый взгляд, казалось бы, совершенно не связанные с первоначальной травмой.

Следует оговориться, что в первом периоде заболевания в зависимости от осложненного или неосложненного течения может наступить летальный исход, т.е. больной не обязательно пройдет все периоды болезни.

Учитывая особенности клинического течения, можно выделить неосложненное и осложненное течение, а в зависимости от исхода — благоприятное (выздоровление полное или неполное) и неблагоприятное (летальный исход).

Таким образом, в нашем понимании классификация форм и периодов СДС выглядит следующим образом:

Формы течения болезни:

по тяжести: IА, IБ, IIА, IIБ;

по наличию осложнений: осложненная и неосложненная;

по исходу: благоприятная и неблагоприятная.

Периоды болезни: острый, промежуточный, реабилитации.

Предлагая свою классификацию СДС, мы понимаем, что она также не лишена недостатков, однако, на наш взгляд, в ней соблюдены этиологический и патогенетический принципы, что, безусловно, является наиважнейшим критерием правильного понимания течения патологических процессов, т.е. патогенетически тяжесть СДС определяется наличием ОПН, что и обуславливает распределение больных на две основные группы. В то же время в патогенезе СДС ведущими звеньями являются травматический шок, кровопотеря, гиповолемия, токсемия и др., в степени выраженности которых большое значение придается сопутствующим повреждениям различных анатомо-функциональных зон.

Лечение. Исходя из вышеизложенного, лечение больных с СДС должно быть комплексным с учетом основных патогенетических факторов. Объем проводимых лечебных мероприятий зависит также от периода заболевания и клинической группы больных [3, 24, 28].

Так, в остром периоде СДС, еще до высвобождения пострадавших из-под завалов, комплекс лечебных мероприятий должен включать введение наркотических и анальгезирующих средств для снятия нейрорефлекторного компонента шока. Наряду с этим необходимо введение антигистаминных препаратов для уменьшения периваскулярного отека и дезагрегантов для улучшения кровотока в микрососудах. С целью снятия спазма артериол и прекапилляров под контролем АД возможно введение спазмолитиков. На этом этапе целесообразно также введение кардиотоников и дыхательных analeптиков.

При высвобождении пострадавших с целью предупреждения турникетного шока необходимо перебинтовать сдавленную конечность эластичным бинтом. После высвобождения пострадавших на этапах эвакуации необходимо продолжать противошоковые мероприятия, при показаниях повторить введение наркотиков, антигистаминных, сердечно-сосудистых препаратов. С целью уменьшения всасывания токсических веществ ткани тела, подвергшиеся сдавлению, следует подвергнуть охлаждению. При наличии переломов необходимо произвести иммобилизацию конечностей.

В первые же часы госпитализации необходимо произвести лабораторное экспресс-исследование основных физиологических и биохимических параметров, после чего определить клиническую группу больных по предлагаемой нами классификации [24].

У больных I группы при сохранном диурезе необходимо проведение консервативных и активных методов детоксикации. Консервативные методы включают проведение гемодилюции с форсированным диурезом, коррекцию кислотно-щелочного состояния (КЩС), водно-электролитного баланса, восстановление объема циркулирующей крови, парентеральное питание. Для улучшения состояния МЦ необходимо введение дезагрегантов, антигистаминных препаратов, антикоагулянтов, спазмолитиков. Количество растворов необходимо строго контролировать с

учетом диуреза и показателей гидратации организма (ОЦК, ЦВД, гематокрит, рентгенография легких). С целью уменьшения эндотоксикоза и повышения защитных свойств организма необходимо проведение проточного ультрафиолетового облучения крови, после чего в результате уменьшения токсемии у больных отмечалось улучшение общего состояния, нормализация количества лимфоцитов, снижение температуры тела. В системе МЦ отмечалось уменьшение внутрисосудистой агрегации и ускорение кровотока.

Эффективным средством для борьбы с локальной и общей гипоксией является применение гипербарической оксигенации (ГБО), способствующей улучшению МЦ, а также органной и центральной гемодинамики. Влияние ГБО на состояние МЦ проявлялось в увеличении числа функционирующих капилляров и уменьшении внутрисосудистой агрегации эритроцитов.

Из активных методов детоксикации больным I группы широко применяли дискретный (фракционный) плазмоферез (ПФ), проведенный у 105 больных. Обычно одному больному проводили 3–5 сеансов ПФ с интервалом через сутки с одновременным удалением 1200–2000 мл плазмы при замещении ОЦК свежзамороженной плазмой. После первого же сеанса ПФ у всех больных отмечалось значительное уменьшение площади периваскулярного отека и улучшение кровотока в микрососудах [2, 8, 19, 24].

У больных II группы наряду с вышеперечисленными лечебными мероприятиями необходимо проведение диализно-фильтрационных методов детоксикации [7, 22]. В нашей клинике гемодиализ был проведен у 76 больных II группы. В первые трое суток до стабилизации состояния больных гемодиализ проводился ежедневно по 4 часа. В последующем частота гемодиализа регулировалась в зависимости от состояния больного, показателей электролитов, КЩС, азотистых шлаков, степени гидратации и показателей диуреза. После проведения гемодиализа и ультрафильтрации общее состояние больных резко улучшалось, нормализовались показатели гемодинамики, исчезали одышка и цианоз. Картина МЦ улучшалась за счет уменьшения периваскулярного отека [24].

Существенную роль в клиническом состоянии больных играло своевременное хирургическое вмешательство. Из 223 больных у 124 (55,6%) были произведены те или иные хирургические вмешательства. Следует подчеркнуть, что ряд операций, таких как остеосинтез, ламинэктомия, трепанация черепа, могли быть выполнены только в условиях специализированного стационара. С целью повышения эффективности лечения в нашей клинике стала широко применяться катетеризация нижней надчревной артерии со стороны поражения для проведения длительной регионарной перфузии с достижением оптимальных концентраций лекарственных веществ в очаге повреждения [21].

В доступной литературе мы не обнаружили данных о возможности применения при СДС конечностей чрезкостных внеочаговых аппаратов. У 13 больных нами был применен чрезкостный остеосинтез по Илизарову как наиболее стабильный, малотравматичный, функциональный, позволяющий динамично управлять взаиморасположением отломков и наблюдать за состоянием ран, а при необходимости производить дополнительные хирургические вмешательства. Во всех случаях была достигнута полная консолидация переломов [20].

Следует подчеркнуть, что основная задача лечения больных с СДС должна быть направлена на восстановление нарушенного гомеостаза путем проведения ранней консервативной и активной детоксикационной терапии. Только таким тактическим подходом можно снизить частоту неоправданных ампутаций и так называемых "лампасных разрезов". Благодаря такой тактике в нашей клинике было произведено всего 19 ампутаций (8.5%) и только в тех случаях, когда нам не удавалось купировать интоксикацию организма, которая непосредственно грозила жизни больного. Наряду с этим, у 24 больных (10.8%) была произведена фасциотомия. При этом фасциотомию мы воздерживались применять у больных с ОПН, что могло привести к обильным геморрагиям, и проводили ее только после выведения больных из стадии анурии при отсутствии эффекта от других методов лечения.

Таким образом, как показал наш опыт, организация комплексного лечения одновременно большой группы больных с СДС является сложной проблемой, требующей сосредоточения высококвалифицированных специалистов разного профиля и сложной современной аппаратуры. Проблема эта может быть решена только в условиях многопрофильной хирургической клиники, имеющей в своем составе специализированные отделения гемодиализа, гравитационной хирургии, гипербарической оксигенации и др.

Благодаря своевременному применению всех необходимых медицинских мероприятий, включающих оперативные вмешательства, гемодиализ, плазмаферез, гипербарическую оксигенотерапию, интенсивную инфузионную терапию, нам удалось до минимума снизить летальность, которая составила всего 21.1%. Учитывая, что подавляющее число пострадавших погибло в первые часы и сутки госпитализации, указанную цифру следует считать небольшой.

Поступила 09.10.95

Ռ.Ա.Հովանեսյան, Լ.Ֆ.Շերդուկալովա, Ս.Հ.Խաչատրյան

Հոդվածում քերված է երկարատև ճնշման համախտանիշի (ԵՇՀ) գնահատականը: Ցույց է տրված 1989 թ. Սպիտակի երկրաշարժի տարբերությունը նախորդներից: Տրվում է ԵՇՀ պաթոգենեզի յուրօրինակ սխեման, որի համաձայն պաթոգենեզը զարգանում է 2 ճանապարհով՝

1. կոմպրեսիայի շրջան

2. դեկոմպրեսիայի շրջան:

Կոմպրեսիայի շրջանում որպես վնասվածքի պատասխան առաջանում է ցավային շոկ՝ միկրոցիրկուլյացիայի առաջընթաց խանգարումները բերում են օրգանների և հյուսվածքների հիպօքսիայի և իշեմիայի և ԵՇՀ ժամանակ բազմաօրգանային անբավարարության զարգացման:

Գոյություն ունեցող դասակարգման քննադատական վերլուծությունը հեղինակներին թույլ է տալիս ներկայացնել ԵՇՀ յուրօրինակ դասակարգում, որը հիմնված է սուր երկկամային անբավարարության և օրգանիզմի տարբեր հատվածների ուղեկցող վնասվածքների առկայության վրա:

Արդյունքում հեղինակները առաջարկում են ԵՇՀ հիվանդների պաթոգենետիկ բուժում, հիմնված բոլոր անհրաժեշտ բուժական միջոցառումների համալիր օգտագործման վրա, որը իր մեջ ներառում է վիրաբուժական միջամտության, հեմոդիալիզ, պլազմաֆերեզ, օքսիգենաբարոթերապիա:

Վերջում հեղինակները բերում են մահացության ցուցանիշները (21.1%), որոնք էապես ցածր են գրականության տվյալներից (30-75%):

SOME QUESTIONS OF CRUSH SYNDROME PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE AND THERAPY

R.A.Hovanessian, L.F.Sherdukalo, S.H.Khachatrian

Retrospective analysis of literature data on crush syndrome pathogenesis, clinical picture and treatment is presented in this article. It is shown the distinction of Spitak earthquake in 1988 from the former ones. In the article it is given an original diagram of crush syndrome pathogenesis. According to the diagram two ways of pathogenesis are being developed: periods of compression and decompression. During period of compression trauma results in pain shock with corresponding changes in the system of microcirculation. After decompression endotoxic and plasmorrhagic shock is developing.

The increasing microcirculation disturbances lead to hypoxia and ischemia of the organs and tissues, and to the development of polyorgan insufficiency.

On the basis of critical comprehension of existing classification the authors offer an original classification of crush syndrome based on acute renal insufficiency and accompanying injuries of different zones of the organism.

As a result the authors offer a pathogenetic treatment of patients with crush syndrome based on complex methods, including operations, hemodialysis, plasmapheresis, oxygenobarotherapy.

In conclusion the authors give the lethality incidence (21.1%), which is much lower than the data brought in literature (30-75%).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабук В.В.* Травматический шок и острые кровопотери. Минск, 1953.
2. *Беляевский А.Д., Немкова З.А., Ушакова Н.Д. и др.* Плазмаферез в профилактике и лечении синдрома длительного раздавливания тканей. В кн.: Медицина катастроф. М., 1990, с. 251.
3. *Быбикова Л.А., Дедушкин В.С., Држевецкая И.А. и др.* Системные механизмы развития синдрома длительного сдавления у пострадавших при землетрясении в Армении. В кн.: Медицина катастроф. М., 1990, с. 252.
4. *Воробьев А.И.* Временная инструкция по интенсивной терапии синдрома длительного сдавления. М., 1988, с. 16.
5. *Габриелян А.А.* В кн.: Армения, декабрь 88. Ереван, 1990, с. 438.
6. *Габриелян Н.И., Дмитриева А.А., Севостьянова О.А. и др.* Анестезиол. и реаниматол., 1985, 1, с. 36.
7. *Горбунов В.В., Ландарь В.А.* В кн.: Медицина катастроф. М., 1990, с. 278.
8. *Городецкий В.М., Петров М.М., Воробьев П.А. и др.* В кн.: Медицина катастроф. М., 1990, с. 271.
9. *Дейнега В.Г.* Обоснование к применению иммунотерапии при синдроме длительного раздавливания в эксперименте. Дис. канд. Донецк, 1964.
10. *Еланский Н.Н.* Хирургия, 1950, 1, с. 3.
11. *Карапетян Б.И.* В кн.: Армения, декабрь 88. Ереван, 1990, с. 435.
12. *Криворучко Б.И.* Экспериментальные данные и патогенез шока, вызванного сдавлением мягких тканей. Пат. физиол. и экспер. терапия, 1963, 3, с. 26.
13. *Крук И.Н.* Хирургия, 1974, 3, с. 120.
14. *Кузин М.И.* Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания. М., 1959.
15. *Кузин М.И.* В кн.: Шок и терминальные состояния. М., 1960, с. 190.
16. *Кулагин В.К.* Патологическая физиология травмы и шока. Л., 1978.
17. *Лысый Л.Т., Кобылянский Л.Н., Нигуляну В.И. и др.* В кн.: Медицинские аспекты последствий землетрясения в Армении. Ереван, 1990, с. 202.
18. *Максимов Ю.М.* Хирургия, 1966, 2, с. 23.
19. *Марчук А.И., Елагина Л.В., Чернов М.И. и др.* В кн.: Медицина катастроф. М., 1990, с. 318.
20. *Мирзоян А.Э., Никогосян А.Р., Кудзаев К.У.* В кн.: Медицинские аспекты последствий землетрясения в Армении. Ереван, 1990, с. 73.
21. *Мкртчян А.А., Аюнц М.Б., Арамян А.П. и др.* В кн.: Медицина катастроф. М., 1990, с. 321.
22. *Мусселиус С.Г.* В кн.: Медицина катастроф. М., 1990, с. 318.
23. *Нигуляну В.И., Ельский В.Н., Криворучко В.И. и др.* Синдром длительного раздавливания. Кишинев, 1984, с. 222.
24. *Ованесян Р.А.* Патогенетические аспекты синдрома длительного сдавления. Дис. докт. Ереван, 1993.
25. *Петров И.Р.* В кн.: Вопросы нейрогуморальных нарушений при травме. М., 1966, с. 14.
26. *Поляков В.А., Горячев А.Н.* В кн.: Вопросы травматологии, ортопедии и комбинированных повреждений. М., 1978, с. 57.
27. *Пытель В.Я., Кучинский И.Н.* Хирургия, 1963, 8, с. 95.
28. *Ревский А.К., Савицкий Г.Г.* В кн.: Медицина катастроф. М., 1990, с. 214.
29. *Сорокина М.И., Ефимова Н.В., Секамова С.М. и др.* Хирургия, 1986, 10, с. 142.
30. *Теодореску-Экзарку И.* Общая хирургическая агрессология. Бухарест, 1972.
31. *Федоров И.И., Симченко В.И.* Вопр. совр. хир., Киев, 1967, 4, с. 56.
32. *Царев Б.М.* В кн.: Организация экстренной помощи населению при стихийных бедствиях и других чрезвычайных ситуациях, М., 1991, с. 130.

33. *Шепелев В.М.* Химическая характеристика токсических веществ экстрактов мышечной ткани под жгутом. Автореф. дис. канд. М., 1962.
34. *Шиманко И.И., Адильбеков К.А., Теряев В.Г.* Синдром длительного сдавления мягких тканей с развитием острой почечной недостаточности и методы его комплексной терапии. М., 1989.
35. *Bywaters E.G.* Brit. Med. J., 1941, 1, p. 427.
36. *Bywaters E.G., Popjak G.* Experimental crushing injury: peripheral circulatory collapse and other effects muscle necrosis. Ann. Surg., 1942, 75, p. 612.
37. *Duncan G.W., Blalock A.B.* Ann. Surg., 1942, 115, p. 84.
38. *Eggelton G.* Lancet, 1944, 2, p. 208.
39. *Santangelo M., Usbert M., Disalvo E. J.* Surg. Gynecol. Obstet., 1982, 154, p. 372.
40. *Quenu E.* Zbi. Chir., 1919, 41, h. 838.

