

Адихамжанов Ш.Б.

Магистр кафедры Анестезиологии – реаниматологии, детской

анестезиологии - реаниматологии

Научный руководитель: Маматов Б.Ю., к.м.н., доцент

Андижанский государственный медицинский институт

**ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ
ПЕРИТОНИТЕ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Аннотация: Представленной статье представлен литературный обзор инфузионной терапии при перитоните и пути его коррекции смотря на общее состояние организма. В настоящее время данная тема очень актуальна, так как из года в год наблюдается рост заболеваемости и смертности от абдоминального сепсиса вызванного перитонитом. Очень важным является разобраться в сути данной темы просматривая последние сведения об интенсивной терапии абдоминального сепсиса.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, перитонит, инфузионная терапия, коррекция гипотензии.

Adixamjonov Sh.B.

Anesteziologiya - reanimatologiya, bolalar anesteziologiyasi - reanimatologiya

kafedrasi magistri

Ilmiy maslahatchi: Mamatov B.Yu, t.f.n., dotsent

Andijon davlat tibbiyot instituti

**INFUSION THERAPY IN CORRECTING HYPOTENSION IN
PERITONITIS
(LITERATURE REVIEW)**

Abstract: The presented article presents a literary review of infusion therapy for peritonitis and the ways of its correction, depending on the general condition of the body. Currently, this topic is very relevant, since from year to year there is an increase in morbidity and mortality from abdominal sepsis caused by peritonitis. It is very important to understand the essence of this topic by looking through the latest information about the intensive care of abdominal sepsis.

Key words: abdominal sepsis, peritonitis, infusion therapy, hypotension correction.

Основные принципы лечения перитонита и абдоминального сепсиса отражены в «Протоколе неотложной помощи и интенсивной терапии перитонита», рекомендованные 9-м съездом Федерации анестезиологов и реаниматологов и Национальном руководстве по интенсивной терапии [1,2].

Традиционно оно включает предоперационную коррекцию витальных функций, раннее оперативное вмешательство и раннее назначение полноценной антибактериальной терапии. С позиций доказательной медицины современная комплексная терапия перитонита предусматривает как обязательный компонент адекватную коррекцию метаболических нарушений и нутритивную поддержку [3,4,5,6,7,8,9,10].

Задачи оперативного вмешательства заключаются в устранении источника заболевания, санации брюшной полости, декомпрессии кишечника, создании условий для последующих этапных санаций брюшины или формирования лапаростомы [7,11].

Первоочередной целью интенсивной терапии абдоминального сепсиса является восстановление и поддержание витальных функций для оптимизации транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления больным организмом [5,12,6]. Изучение этой проблемы в России было начато с конца 80-х годов прошедшего века в клинике В.С.Савельева группой анестезиологов во главе с В.А. Гологорским и Б.Р.Гельфандом [13,10]. В клиническую практику были внедрены методики респираторной и гемодинамической поддержки у больных сепсисом и септическим шоком, направленные на нормализацию кислородного баланса.

Общепризнано, что в коррекции возникающих при абдоминальном сепсисе нарушений кровообращения основное значение принадлежит инфузионной терапии [5,14]. Доказаны её необходимость и своевременность в повышении выживаемости больных при сепсисе [15,16,17]. Для этого как отечественные, так и зарубежные руководства и протоколы рекомендуют использовать кристаллоидные и коллоидные растворы, состав и объем которых должен быть индивидуализированным для каждого больного

[1,2,16]. В практике интенсивной терапии перитонита находят применение достаточно большое количество растворов кристаллоидов, искусственных коллоидов (препараты декстрана, гидроксипропилкрахмала, модифицированного желатина) и естественных коллоидов (плазма, человеческий альбумин). К сожалению, до настоящего времени отсутствуют убедительные доказательства по преимуществу не только какого-либо из растворов в снижении летальности больных, но и коллоидов по отношению к кристаллоидам в целом [18].

Кристаллоидные растворы, несмотря на отсутствие риска побочных реакций, непосредственно связанного с их инфузией, обладают ограниченными возможностями коррекции гиповолемии при необходимости их введения в больших объемах. В условиях критического состояния они, вызывая или усиливая интерстициальный отек, не способствуют нормализации имеющихся микроциркуляторных нарушений и предупреждению полиорганной недостаточности [19,20,21].

Целый ряд исследований показывают безопасность и эффективность современных коллоидов при критических состояниях, в частности, при абдоминальном сепсисе [22] и их преимущества в повышении сердечного выброса, улучшении микроциркуляции, снижении транскапиллярной утечки и тканевого отека.

После классической работы W.C. Shoemaker [24], показавшей эффективность декстрана-70 в восстановлении сердечного выброса при шоке по сравнению с кровью, плазмой и эритроцитарной массой, недавние исследования подтверждают эти данные. У септических и не септических больных при сравнении реакции сердца на нагрузку 1800 мл/90 мин изотонического раствора хлорида натрия, гелофузина, 6% гидроксипропилкрахмала и 5% альбумина было показано линейное увеличение диастолического объема и сердечного индекса (на 12%) при инфузии коллоидов в противоположность инфузии хлорида натрия (на 2%). Авторы не исключают роль большей капиллярной утечки раствора хлорида натрия в

полученных результатах [25]. Данные о положительном влиянии коллоидов на сердце подтверждаются метанализом у 1999 больных септическим шоком [25].

На культуре эндотелиоцитов человека было показано, что при инфузии ГЭК после гипоксии и геморрагии наблюдалась меньшая проницаемость капиллярной стенки, меньшая адгезия к эндотелиоцитам нейтрофилов и меньшее накопление последних в интерстиции [26,27]. Причем ГЭК 130/0,4 более эффективно снижал транскапиллярную утечку меченого йодом альбумина, чем ГЭК 200/0,5 при септическом шоке у свиней [29]. В клинической работе Boldt J. и сотрудников [29] по изучению влияния сбалансированного полиэлектrolитного раствора с ГЭК 130/0,4 («Тетраспан») на системную воспалительную реакцию кардиохирургических больных было показано преимущество этого раствора в подавлении механизмов воспаления по сравнению с несбалансированным раствором ГЭК 130/0,4 или сбалансированным полиэлектrolитным раствором, не содержащим ГЭК («Стерофундин»).

После операций на сердце с искусственным кровообращением у больных, получавших тетраспан, отмечалось достоверно меньшее повышения уровня интерлейкинов IL-6, IL-10 и молекул адгезии sICAM-1, что говорит как о меньшем эндотелиальном повреждении, так и снижении, в целом воспалительного ответа на операцию [29].

Проблема ответной реакции кишечника на тот или иной вид инфузионного воздействия привлекает все большее внимание исследователей. За последние годы был проведен ряд экспериментальных исследований о влиянии на кишечник инфузионной терапии после оперативных вмешательств и при его ишемии и реперфузии в условиях критического состояния. В работе Marjanovic G. и коллег [30] была сделана попытка выяснить существуют ли различия в гистологической характеристике тканей в области, кишечного анастомоза и его состоятельности в зависимости вида и объема инфузионной терапии.

Одной группе крыс во время наложения анастомоза тонкого кишечника проводилась 60-минутная инфузия полиэлектролитного сбалансированного раствора («Ионостерил»), другой - инфузия гидроксиэтилкрахмала (ГЭК130). В подгруппах этих групп инфузию кристаллоида или коллоида проводили с малой (3мл/кг/ч) или большой (36мл/кг/ч) скоростью. Через 4 суток после операции животных релапаротомировали, определяли прочность анастомоза на разрыв по давлению в баллончике и проводили гистологическое исследование тканей в области анастомоза. Не было найдено существенной разницы в давлении разрыва анастомоза у животных, которым инфузировались малые объемы кристаллоида или коллоида, и что примечательно, большие объемы последнего. В то же время при большеобъемной инфузии кристаллоида было обнаружено, существенное снижение прочности, анастомоза на разрыв. Для животных этой, подгруппы при гистологическом исследовании препаратов был характерен отек подслизистой кишечника.

Объемозависимое действие растворов кристаллоидов, вызывающее отек кишечника в условиях ишемии/реперфузии подтверждается и другими исследованиями. При венозной гипертензии, вызванной частичной окклюзией верхней брыжеечной вены инфузия 80мл/кг изотонического раствора хлорида натрия по сравнению с его инфузией в объеме 20 мл/кг сопровождалась значительным отеком кишечника, выраженным нарушением проницаемости и моторики. Наименьшие же, изменения его слизистой наблюдались в группе животных с венозной гипертензией без инфузии [31]. При 4-х часовой окклюзии верхней брыжеечной артерии и введении одной группе кроликов кристаллоидов (Рингер-лактата и физраствора), другой Рингер-лактата и ГЭК определяли соотношение «влажного/сухого» веса исследуемых сегментов кишечника. В группе с инфузией кристаллоидов это соотношение было значительно выше, что указывает на большую отечность кишечной стенки [33].

В работе Vega D., Badami C.D. [24] было установлено, что в условиях геморрагического шока восстановление гемодинамики аутокровью, аутокровью с раствором Рингера и одним этим раствором в эквивалентных пропорциях по-разному влияет на состояние кишечника. Наибольшие патогистологические изменения кишечника, нарушение его проницаемости, а также системная активация нейтрофилов и снижение деформируемости эритроцитов были отмечены при инфузии раствора Рингера: Авторы подчеркивают важность изучения влияния вариантов и режимов жидкостной ресусцитации на кишечник.

Напротив; в отношении ГЭК130 последние экспериментальные работы свидетельствуют о его протективных свойствах [33]. На модели геморрагического шока авторами сравнивалось влияние; аутокрови, раствора Рингера и ГЭК130 на состояние кишечника при восстановлении гемодинамики у крыс. Изучались изменения структуры: ворсинок слизистой; воспалительной реакции окислительного; стресса, проницаемости кишечной стенки и транслокации бактерий, а также уровень активности ядерного фактора каппа-В (NF-κB) и активатора протеина-1 (AP-1). Установлено, что ГЭК 130/0,4 в сравнении с кровью и раствором Рингера существенно снижала выраженность воспалительного ответа, окислительного стресса энтероцитов и повреждения ворсинок. Это сопровождалось снижением проницаемости кишечного барьера и бактериальной транслокации. Как считают авторы, указанные эффекты ГЭК130/0,4 могут быть связаны с изменением транскрипции ядерного фактора каппа-В (NF-κB) и активатора протеина-1 (AP-1). Показано, что NF-κB через торможение фосфорилирования легких цепей миозина гладкой мускулатуры может снижать её сократимость. В частности, активация этого фактора при отеке кишечника рассматривается как один из механизмов снижения сократительности мускулатуры кишечной стенки [34,35]. Положительный эффект ГЭК в сравнении с раствором Рингера при

геморрагическом шоке на проницаемость кишечного барьера подтверждается аналогичным исследованием [36].

Основной целью инфузионной терапии у больных сепсисом является поддержание адекватного соотношения доставки и потребления кислорода. Одним из подходов к её решению для широкой клинической практики является предложенная в 2001 году E. Rivers с сотрудниками тактика ранней целенаправленной терапии тяжелого сепсиса и септического шока [17].

Целевыми значениями предложенной методики являются:

- ЦВД > 8-12 мм рт.ст.;
- АД_{ср} ^ 65 мм рт.ст.;
- диурез > 0,5 мл/кг/ч;
- ScvO₂ > 70%.

Целевые значения ЦВД и АД достигаются инфузионной нагрузкой кристаллоидами и коллоидами. ScvO₂ ^ 70% рассматривается как конечная точка целенаправленной терапии. Эти показатели должны быть последовательно достигнуты за 6 часов, что отражает успешность лечения. При нормализации ЦВД и невозможности достичь требуемые показатели АД применяются катехоламины, при ScvO₂ ниже 70% и гематокрите ниже 30% проводится трансфузия донорских эритроцитов. При неэффективности выше перечисленных средств применяется инфузия добутамина.

Предложенный протокол был разработан на основании проведенного исследования 263 больных с сепсисом различной этиологии. Сравнивались результаты стандартного лечения 133 и целенаправленной терапии 130 больных сепсисом. Тяжесть состояния больных составляла 46-51 баллов SAPS-II, у них отмечались артериальная гипотензия, олигурия, выраженное снижение ScvO₂, гиперлактатемия. Более 50% больных проводилась ИВЛ. Интенсивная терапия с достижением целевых значений была более агрессивной по объему инфузий, трансфузий эритроцитов и инотропной поддержки. При сравнении результатов за 6 часов лечения АД_{ср} было достоверно выше, целевое значение ScvO₂ было достигнуто в 94,9% в группе

больных с целенаправленной терапией по сравнению с 60,2% в группе сравнения.

В итоге ранняя целенаправленная терапия позволила сократить пребывание больных в отделении реанимации на 3,8 суток и снизить 28-суточную летальность на 15,9% [17]. При этом у пациентов было отмечено снижение риска развития энцефалопатия и острого повреждения почек, требовалось меньше симпатомиметиков для ино-(вазо)тропной поддержки гемодинамики [36]. Было доказано целевое значение АД средн., поскольку меньшие чем целевые показатели у больных сопровождались ухудшением их исхода лечения [38]. Эффективность этой терапии была подтверждена многими исследованиями [39,36]. Одно из последних исследований у 105 больных сепсисом показало, что быстрое восстановление гемодинамики объемами инфузий не менее 800мл/час и достижение целевых значений ScvO₂ внутри 6-часового периода способны были снизить их внутригоспитальную летальность на 28.2% по сравнению с контрольной группой [40]. В настоящее время данная тактика рекомендована как зарубежными, так и отечественными руководствами по интенсивной терапии абдоминального сепсиса [42,15,1,16].

Необходимо отметить, что при коррекции тяжелых нарушений кровообращения у больных перитонитом изоосмолярные кристаллоидные и коллоидные растворы часто приходится применять в больших объемах [42]. Так, при целенаправленной терапии для достижения целевых значений центрального венозного и артериального давления, венозной сатурации требуется 3,5 - 5,7 л/б час кристаллоидов, частое (в 45 - 80%) применение симпатомиметиков и по показаниям инфузия донорских эритроцитов. На практике в случаях трудно корригируемых гипотензии и ScvO₂ указанные объемы приходится превышать с риском отека легких и кишечника [43,44]. Вынужденная избыточность ино(вазо)тропной поддержки катехоламинами для нормализации гемодинамики ведет к органной ишемии с накоплением в крови лактата [45], а назначение гемотрансфузии для повышения ScvO₂

может оказаться весьма дискуссионным. Становится реальностью развитие или поддержание внутрибрюшной гипертензии и кишечной недостаточности [46]. Показано, что перегрузка больных жидкостью связана с повышением их летальности, увеличением продолжительности ИВЛ и пребывания в ОРИТ [47,21,48].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что традиционная инфузионная терапия не в состоянии решить все задачи по нормализации системы кровообращения при коррекции гиповолемии и артериальной гипотензии у больных в критическом состоянии, хотя в целом и доказала свою эффективность. В особо тяжелых случаях при прогрессировании микроциркуляторных расстройств обычный объем инфузий не может восстановить трофический потенциал кровотока, особенно в паренхиматозных органах, и предотвратить угрозу полиорганной недостаточности. Вынужденное его увеличение связано с отеком слизистой кишечника, легких, а при сочетании с симпатомиметиками - прогрессированием ишемии органов и тканей. Необходимо отметить, что основным как триггерным, так и реализующим механизмом этой терапии является увеличение ударного объема сердца на инфузию, в то время как сами растворы, проходя с током крови, в определенной степени пассивно заполняют сосудистое русло.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Национальное руководство. Интенсивная терапия: Под ред. Гельфанда Б.Р., Салтанова А.И. // М.:Гэотар-медицина. - 2009. - 954 с.
2. Рекомендации 9- го съезда;Федерации анестезиологов и реаниматологов. «Протокол неотложной помощи и интенсивной терапии перитонита». // СПб.: «Альтернативная полиграфия», 2005. 24 с.
3. Рыбачков В.В., Костюченко КВ., Маевский С.В. Перитонит. // Ярославль, - 2010. - 305 с.

4. Интенсивная терапия. // Руководство для врачей. Под ред. В.Д. Малышева и С.В.Свиридова. - М. - 2009. - 712 с.
5. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Перитонит. // М.: Издательство «Литтерра», 2006.- 208 с.
6. Мороз В.В., Григорьев Е.В., Чурляев Ю.А. // Абдоминальный сепсис; М.: 2006: - 192 с.
7. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. //Триада-Х, 2004. 640 с.
8. Бугров А.В, Свиридов С.В.; Попова Т.С., Зингеренко В.Б., Шестопалов А.Е. и др. «Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии. // Метод, рекоменд. МЗСР РФ», М.: 2006. -45 с.
9. Бугров А.В., Свиридов С.В., Попова Т.С., Зингеренко В.Б., Шестопалов А.Е. и др. «Энтеральное питание в лечении хирургических и терапевтических больных. // Метод, рекоменд. МЗСР РФ», М.: 2006.- 52 с.
10. Гельфанд Б.Р., Гологорский ВЛ., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на; нестареющую проблему, стратегия и тактика: лечения: Вестник интенсивной терапии, 1997. № 1 -2. С. 73-79;
- 11.Белокуров Ю.Н. (под редакцией) «Клиника и лечение эндоинтоксикации при острых хирургических заболеваниях». // Ярославль. - 1986.-196 с.
- 12.Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия. Практическое руководство. // М.: Издательство «Литтерра», 2006. 168 с.
- 13.Гельфанд Б.Р. Инфекционно-токсический шок при перитоните. Диссертация доктора медицинских наук: М.: 1986. -36 с.
- 14.Климиашвили А.Д., Свиридов С.В: Объемозамещающая терапия с; использованием гидроксиэтилкрахмалов в хирургической клинике. //Русский медицинский журнал от 17 июня 2007г., том 15, № 12, раздел 993.

- 15.Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Сепсис: классификация, клинико -
диагностическая концепция и лечение. ,М:,2010. 351 с.
- 16.Dellinger R.P., Levy M M., Carlet J.M., Bion J., Parker M.M. et al. Surviving!
Sepsis Campaign: international: guidelines for management of severe sepsis
and septic: shock: 2008. // Crit. Care Med: 2008. Jan; 36(1): 296 -327.
- 17.Rivers E., Nguyen Bi, Havstad S., et al. Early goal-directed therapy in • the:
treatment of severe sepsis and septic; shock. //N: Engl. J. Med. -
2001;345:1368-1377.
- 18.Reed L.L., Mangano R., Martin M. et al. The effect of hypertonic saline
resuscitation on bacterial translocation after hemorrhagic shock in rats. //
Surgery. - 1991. - Vol. 110. - P. 685 - 688.
- 19.Марино ПЛ. Интенсивная: терапия. // М.: Геотар-медиа., 2010. - 768 с:
- 20.Гельфанд Б.Р., Мамонтова О.А., Гельфанд Е.Б. Инфузионная терапия при
сепсисе и септическом шоке. Consilium Medicum. -Хирургия. -
Приложение № 1. - 2002. С.12 -14.
- 21.Boldt J., Can Ince. The impact of fluid therapy on microcirculation and tissue
oxygenation in hypovolemic patients: a review Intensive. // Intensive Care
Med. 2010. Aug; 36(8): 1299 -1308.
- 22.Проценко Д. Н., Лейдерман И. Н., Григорьев Е. В., Кокарев Е. А., Левит
А. Л., Гельфанд Б. Р. Оценка эффективности и безопасности
синтетических коллоидных растворов в лечении тяжелого абдоми-
нального сепсиса: рандомизированное сравнительное исследование.
//Анестезиология и,реаниматология № 5, 2009: С. 9-13.
- 23.Shoemaker W.C. Relationship of oxygen transport patterns to the pa-
thophysiology and therapy of shock states. // Intensive Care Med. - 1987. - Vol.
213. - P. 230 – 243.
- 24.Vega D., Badami C.D., Caputo F.J. et al. The influence of the type of
resuscitation fluid on gut injury and distant organ injury in a rat model of
trauma/hemorrhagic shock. // J. Trauma. - 2008. - Aug; 65(2): 409 - 414.

25. Yang J., Liu F. et al. Colloids vs. crystalloids in fluid resuscitation for septic shock: a Meta-analysis. // Zhongguo Wei Zhong Bing. Ji Jiu Yi Xue. - 2010. - Jun; 22(6): 340 - 345.
26. Dieterich H.J., Weissmuller T., Rosenberger P., Eltzschig H.K. Effect of hydroxyethyl starch on vascular leak syndrome and neutrophil accumulation during hypoxia. // Crit. Care Med. 2006. Jun; 34(6): 1775 - 1782.
27. Handrigan M.T., Burns A.R., Donnachie E.M., Bowden R.A. Hydroxyethyl starch inhibits neutrophil adhesion and transendothelial migration. // Shock. - 2005. - Nov; 24(5): 434 - 439.
28. Marx G., Pedder S., Smith L. Et al. Attenuation of capillary leakage by hydroxyethyl starch (130/0.42) in a porcine model of septic shock. // Crit. Care Med: 2006. Dec; 34(12): 3005 - 3010.
29. Boldt J., Suttner S., Brosch C., Lehmann A., Rohm K., Mengistu A. The influence of a balanced:volume replacement concept on inflammation, endothelial activation, and kidney integrity in elderly cardiac surgery patients. // Intensive Care Med. 2009. Mar; 35(3): 462 - 470.
30. Marjanovic G., Villain C., Juettner E. et al: Impact of different crystalloid volume regimes on intestinal anastomotic stability. // Ann. Surg. 2009. Feb; 249(2): 181 -185.
31. Moore-Olufemi S.D., Xue H., Allen S.J. et al. Inhibition of intestinal transit, by resuscitation-induced gut edema is reversed by L-NIL. II J. Surg. Res. 2005. Nov; 129(1): 1 - 5 .
32. Lobo S:M., Orrico: S:R, Queiroz MM Comparison of the effects of lactated: Ringer solution with and without hydroxyethyl-starch fluid resuscitation on gut edema: during: severe, splanchnic ischemia: // Braz. J. Med: Biol. Res. 2008. Jul; 41(7): 634 - 639.
33. Wang P., Li Y., Li J. Influence of hydroxyethyl starch on healing of colonic anastomosis in a* rat model of peritonitis. // J. Invest. Surg. - 2009. - Sep-Oct; 22(5): 375 - 382.

34. Uray K.S., Wright Z., Kisilitsyna K, Xue H., Cox C.S. Jr. Nuclear factor- κ B activation by edema inhibits intestinal contractile activity. // Crit. Care Med. - 2010. - Mar; 38(3): 861 - 870.
35. Uray K.S., Laine G.A., Xue H., Allen S.J., Cox C.S. Jr. Intestinal edema decreases intestinal contractile activity via decreased myosin light chain phosphorylation. // Crit. Care Med. - 2006. - Oct; 34(10): - 2630 - 2637.
36. Gao X.Y., Ren C.C., Zhou Q., Pang Q.F., Wu C.Y., Zeng Y.M. Effects of two fluid resuscitations on the bacterial translocation and inflammatory response of small intestine in rats with hemorrhagic shock. Chin. // J. Traumatol. 2007. Apr; 10(2): 109 -115.
37. Lin S.M., Huang C.D., Lin H.C. et al. A modified goal-directed protocol improves clinical outcomes in intensive care unit patients with septic shock: a randomized controlled trial: // Shock; 2006: Dec; 26(6): 551 - 557.
38. Varpula M., Tallgren M., Saukkonen K., Voipio-Pulkki L.M., Pettila V. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. // Intensive Care Med. - 2005. - Aug; 31 (8): 1066 - 1071.
39. Rivers E.P., Coba V., Whitmill M: Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: a contemporary review of the literature. // Curr. Opin. Anaesthesiol. - 2008. Apr; 21(2): 128 -140.
40. Permpikul C., Tongyoo S., Ratanarat R. et al. Impact of septic shock hemodynamic resuscitation guidelines on rapid early volume replacement and reduced mortality. // J. Med. Assoc. Thai. -2010. Jan; 93 Suppl 1:102-109.
41. Руднов В.А. Сепсис: современные подходы к диагностике и интенсивной терапии. // Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2010.-№ 1 .-С.48-57.
42. Shah S.K., Uray K.S., Stewart R.H., Laine G.A., Cox C.S. Jr. Resuscitation-Induced Intestinal Edema and Related Dysfunction: State of the Science.//J. Surg. Res.-2011. Mar; 166(1): 120-130.

43. Bulger E M; Jurkovich G.J., Nathens A.B. et al. Hypertonic resuscitation- of hypovolemic shock after blunt trauma: a randomized- controlled: trial. // Arch. Surg. -2008; 143(2): 139 -148.
44. Claire V. Murphy. The Importance of Fluid Management in Acute Lung Injury Secondary to Septic Shock. // Chest. 2009. Jul; 136(1): 102 - 109.
45. Reynolds P.S., Barbee R.W. Lactate profiles as a resuscitation assessment tool in a rat model of battlefield hemorrhage resuscitation. // Shock.- 2008; 30(1): 48-54.
46. Ball C.G., Kirkpatrick A.W., McBeth P. The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication. // Can. J. Surg. 2008. 51(5): P. 399-405.
47. Prowle J.R., Echeverri J.E., Ligabo E.V., Ronco C., Bellomo R. Fluid balance and acute kidney injury. // Nat. Rev. Nephrol. -2010. Feb; 6(2): 107-115.
48. Lowell J.A., Schifferdecker C. et al. Postoperative fluid overload: not a benign problem. // Crit. Care Med: 1990. Jul; 18(7): 728-733.