

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛЫМ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Степанов С.С.¹, Гирш А.О.*¹, Стуканов М.М.², Еселевич Р.В.³,
Малюк А.И.⁴, Черненко С.В.¹, Мамонтов В.В.¹, Коржук М.С.³

DOI: 10.25881/20728255_2023_18_2_90

¹ ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет», Омск

² БУЗОО «Станция скорой медицинской помощи», Омск

³ ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург

⁴ БУЗОО «Городская клиническая больница №1 им. А.Н. Кабанова», Омск

Резюме. Показано, что применение инфузионной терапии у пациентов с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном этапе является не только патогенетически целесообразным, но и достоверно обоснованным компонентом противошокового лечения. Выявлено, что наиболее действенным вариантом инфузионной терапии при этом на догоспитальном и госпитальном этапах лечения — применять стерофундин изотонический и 4% раствор модифицированного желатина.

Ключевые слова: травматический шок, инфузионная терапия.

Актуальность

Оказание скорой медицинской помощи пострадавшим с травматическим шоком (ТШ) на догоспитальном этапе в условиях крупного промышленного мегаполиса, имеет свои особенности, что связано: с географическим расположением и общей площадью города, сезонностью, инфраструктурой и качеством автомобильных дорог, а также их пропускной способностью, особенно в «часы пик». Это, в свою очередь, способствует не только увеличению времени обслуживания вызовов и доставки пострадавших в клинику, но и возрастанию временного промежутка от момента поступления в стационар и до начала оперативного лечения, а также от начала операции до остановки кровотечения, которые оказывают значимое влияние на клинические исходы [1]. В этой связи, актуальным является проведение пострадавшим с ТШ на догоспитальном этапе действенной инфузионной терапии (ИТ) [2] для коррекции гиповолемии, как одного из основных патогенетических факторов [3], что, в свою очередь, будет обуславливать не только улучшение общего состояния пациентов [4], но и их готовность к оперативному лечению и разного рода инвазивным диа-

THE STATISTICAL IMPORTANCE OF INFLUENCE OF VARIOUS OPTIONS OF INFUSION THERAPY ON PARAMETERS OF A HOMEOSTASIS OF PATIENTS WITH HEAVY TRAUMATIC SHOCK

Stepanov S.S.¹, Girsh A.O.*¹, Stukanov M.M.², Eselevich R.V.³, Malyuk A.I.⁴,
Chernenko S.V.¹, Mamontov V.V.¹, Korzhuk M.S.³

¹ Omsk state medical university, Russia, Omsk

² Municipal Healthcare Establishment First aid hospital, Russia, Omsk

³ Military medical academy named after S.M.Kirov, Russia, Saint-Petersburg

⁴ Municipal Healthcare Establishment Omsk City Clinical Hospital №1, Russia, Omsk

Abstract. In work it is presented that application of infusion therapy for patients with heavy traumatic shock at a prehospital stage is not only pathogenetic expedient, but also authentically reasonable component of antishock treatment. It is revealed that the most effective option of volume compensation for patients with severe traumatic shock at pre-hospital and hospital stages of treatment is the use of sterofundin isotonic and 4% the modified gelatin.

Keywords: traumatic shock, infusion therapy.

гностическим и лечебным манипуляциям госпитального этапа [5; 6].

Цель исследования — обосновать целесообразность проведения ИТ у пациентов с тяжелым ТШ и выявления оптимального её варианта на догоспитальном и госпитальном этапах.

Материалы и методы исследования

В работе представлены результаты проспективного клинического рандомизированного (методом конвертов) исследования, выполненного у 75 пациентов (средний возраст 28,1±1,9 лет) с тяжелым ТШ, которые были распределены на три группы (по 25 человек в каждой) в зависимости от проводимой ИТ на догоспитальном и госпитальном этапах лечения. ИТ в группе I проводилась изотоническим 0,9% раствором натрия хлорида и коллоидным раствором 6% ГЭК 200/0,5, в группе II — изотоническим 0,9% раствором натрия хлорида и коллоидным раствором 4% модифицированного желатина (МЖ), а в группе III — кристаллоидным раствором стерофундин изотонический и коллоидным раствором 4% МЖ. Соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов

* e-mail: agirsh@mail.ru

в программе ИТ у больных I группы составило — 1:1, а у пациентов II и III групп — 1:3. Неравнозначность соотношений кристаллоиды/коллоиды у больных была связана с различной терапевтической широтой действия используемых коллоидных растворов, так как максимальная суточная доза 6% ГЭК 200/0,5 составляет — 33 мл/кг массы тела, а 4% МЖ — 150 мл/кг массы тела. Диагноз «Травматический шок III степени тяжести» на догоспитальном этапе устанавливался до начала противошоковой терапии, при наличии факта травмы в анамнезе и на основании шокового индекса (ШИ = частота сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹)/систолическое артериальное давление (АД сист., мм рт. ст.) — 2,9 и более. Причиной травматического (геморрагического) шока (по классификации МКБ-10) была автодорожная травма, приводящая к закрытым и открытым переломам бедренной и/или мало- и большеберцовой костей в сочетании с переломами костей таза и закрытой травмой живота, осложненной повреждением внутренних органов. Помощь всем пострадавшим на догоспитальном этапе оказывали по следующему алгоритму:

- временная остановка наружного кровотечения;
- прерывание болевой импульсации из места повреждения с помощью мультимодальной анальгезии;
- ингаляция увлажненного кислорода, а при прогрессировании симптомов острой дыхательной (частота дыхания >40 или <10 в мин.) и/или церебральной (<8 баллов по шкале ком Глазго) недостаточности — интубация трахеи и проведение ИВЛ;
- катетеризация центральной вены для проведения ИТ (кристаллоидно-коллоидной);
- транспортная иммобилизация;
- использование α_1 и β_2 -адреномиметических препаратов для коррекции системной гемодинамики при отсутствии эффекта от волеической нагрузки.
- транспортировка больных в горизонтальном положении;
- телефонограмма в специализированный хирургический стационар от врача скорой медицинской помощи дежурному травматологу и анестезиологу-реаниматологу о тяжести общего состояния больного (степень шока и ориентировочный объем кровопотери по данным шокового индекса);
- скорейшая транспортировка пострадавшего в специализированное лечебно-профилактическое учреждение.

Все пациенты на догоспитальном этапе получали ИТ (через катетер, установленный в подключичной вене), инотропную и сосудистую поддержку (дофамин — 5 мкг/кг мин.) вследствие того, что системная гемодинамика не корригировалась с помощью жидкостной нагрузки, а также искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), после интубации трахеи.

На госпитальном этапе всех больных сразу доставляли в операционную для проведения экстренного оперативного лечения, где продолжали противошоковую терапию, начатую на догоспитальном этапе, вместе с

диагностическими (обзорная рентгенография органов грудной клетки, брюшной полости, костей черепа, таза и поврежденных конечностей, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, лапароскопия, биохимические данные, параметры гемостаза, общий анализ крови и мочи, определение группы крови и резус фактора) исследованиями. Для проведения оперативного лечения проводилась тотальная внутривенная (фентанил+кетамин+сибазон) анестезия с миорелаксантами в условиях ИВЛ воздушно-кислородной смесью. Оперативное лечение проводилось всем больным (n = 75, 100%), объем которого зависел от локализации и тяжести травмы, после которого пациенты поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где получали инфузионно-трансфузионную, инотропно-сосудистую, антибактериальную, респираторную и симптоматическую терапию. В первые сутки, заместительная терапия анемии и коагулопатии потребления у всех больных проводилась по общепринятым критериям с помощью трансфузии свежемороженой одногруппной плазмы и эритроцитарной массы. В последующем трансфузионная терапия осуществлялась по результатам параметров коагуляционного гемостаза, гемоглобина и гематокрита. Между исследуемыми группами больных не отмечалось достоверных различий между показателями, на основании которых устанавливался шок и степень его тяжести (это свидетельствовало об их исходной равнозначности), объему кровопотери на догоспитальном и госпитальном этапах, объему ИТ на догоспитальном и госпитальном этапах, времени от момента начала оказания противошоковых мероприятий до поступления больных в стационар, начала времени оперативного лечения, времени остановки кровотечения.

Критериями включения в исследование являлись: 1) возраст пациентов от 18 до 40 лет; 2) острое начало заболевания; 3) поступление в лечебно-профилактическое учреждение в течение первого часа от момента начала заболевания. Критериями исключения из исследования были: 1) сопутствующая суб- и декомпенсированная хроническая патология почек, печени, сердца, легких; 2) онкопатология в анамнезе; 3) гормонотерапия и химиотерапия в анамнезе; 4) сахарный диабет 1 и 2 типа; 5) терминальное состояние; 6) участие в другом исследовании; 7) аллергические реакции на введение коллоидных растворов гемодинамического типа действия на основе 6% ГЭК 200/0,5 и 4% модифицированного желатина; 8) Отсутствие алкогольного и наркотического опьянения.

На догоспитальном этапе АД сист., АД диаст., САД, ЧСС и температуру тела (Т, °С) определяли с помощью гемодинамического монитора МЕС 1200 фирмы Mindray (Китай), а на госпитальном — гемодинамическим монитором ICARD фирмы Chirana (Словакия). Способом тетраполярной реографии определяли параметры центральной гемодинамики: частоту сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹), ударный объем сердца (УОС, мл),

минутный объем крови (МОК, л), сердечный индекс (СИ, л/мин/м²), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, дин·см·с⁻³), объем циркулирующей крови (ОЦК, л). В плазме венозной крови с использованием биохимического анализатора Huma Laser 2000 фирмы Huma (Германия) определяли содержание общего белка (г/л), глюкозы (ммоль/л), лактата (ммоль/л), билирубина (ммоль/л), креатинина (ммоль/л). Осмолярность (мосмоль/л) плазмы крови и мочи определяли аппаратом МТ-5 (НПП «Буревестник», Россия). Кроме того, определяли рН артериальной и венозной крови, показатель гематокрита (Ht, %), количество лейкоцитов (10⁹/л) и эритроцитов (10¹²/л) и содержание в них гемоглобина (г/л), количество тромбоцитов периферической крови (10⁹/л), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ, с), фибриноген (г/л), почасовое мочеотделение (мл). Дисфункцию эндотелия сосудов оценивали путем исследования уровня эндотелина-1 (Э-1, фмоль/л) и фактора Виллебранда (ФВ, %) в сыворотке венозной крови. Измеряли центральное венозное давление (ЦВД).

Системный статистический анализ результатов исследований проведен с использованием программы «Statistica-8» (StatSoft, USA, 2007). Для проверки статистических гипотез о виде распределения были применены критерии Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка и Лиллиефорса. Признаки вариационных рядов не соответствовали закону нормального распределения, не было равенства дисперсий. Поэтому для последующего анализа использовали методы непараметрической статистики. Для представления количественных данных использовали показатель центральной тенденции в виде медианы (Me) и интерквартильный размах (LQ; UQ). Для парного сравнения изучаемых групп пациентов и в динамике использовался критерий Манна-Уитни (независимые выборки) и Вилкоксона (зависимые выборки), дисперсионный анализ (ANOVA) Краскела-Уоллеса и Фридмана. Во всех случаях нулевая гипотеза отвергалась, а альтернативная принималась при уровне статистической значимости $p < 0,05$. Мощность исследований была $> 0,80$, что свидетельствовало о достоверности полученных результатов [7].

Результаты и их обсуждение

По данным, представленным в таблице 1, следует, что при поступлении в ОРИИТ пациенты исследуемых групп на фоне проводимой противошоковой терапии статистически значимо отличались только по четырем показателям (табл. 1).

Примечательным было то, что данные параметры характеризовали сердечно-сосудистую систему, плазменный гемостаз и эндотелиальную недостаточность, то есть те системы и их составляющие, которые при ТШ повреждаются первично и наиболее значимо [8–13]. Это было связано с тем, что сам ТШ, характеризующийся травмой, системной гипоперфузией и гипоксией тканей и органов, а также высвобождением большого количе-

Табл. 1. Статистически значимые различия изученных переменных (показателей) между исследуемыми группами при поступлении в ОРИИТ

Переменные	Kruskal-Wallis test
Э-1	H = 12,7; p = 0,002
ЧСС	H = 17,3; p = 0,0002
ЦВД	H = 14,4; p = 0,001
АЧТВ	H = 8,9; p = 0,01

Примечание: в таблицах 1, 4 и 5 — различия статистически значимы при $p < 0,05$ (ANOVA Краскела-Уоллеса).

ства медиаторов воспаления, обуславливает тяжелые нарушения метаболизма и способствует формированию и поддержанию дисфункции эндотелия [12]. Поэтому повышенные концентрации эндотелина-1 в сыворотке крови у больных с тяжелым ТШ были обусловлены непосредственно механической травмой и острой сердечно-сосудистой недостаточностью вследствие кровопотери, так как основными активаторами синтеза эндотелина-1 в организме являются активация симпатоадреналовой системы, ишемия и гипоксия [13]. Именно эндотелин-1 оказывает непосредственное констрикторное влияние на стенку сосудов [12], что подтверждалось высоким ОПСС у больных (табл. 2). Кроме того, эндотелин-1 индуцирует развитие острой сердечной недостаточности за счет непосредственного токсического воздействия на сердечную мышцу и вызывает нарушения гемостаза [13]. Действительно, у больных I группы уже при поступлении в ОРИИТ регистрировалось статистически значимое увеличение АЧТВ, по сравнению с аналогичными показателями пациентов групп II и III. Также у больных I группы отмечалось достоверное увеличение ЧСС и уменьшение ЦВД, по отношению к идентичным параметрам пациентов групп II и III. Данный факт, свидетельствовал о том, что варианты ИТ, применяемые у пациентов групп II и III более позитивно влияют на параметры сердечно-сосудистой системы и гемостаза. Это, в свою очередь, позволяло говорить о том, что используемые варианты ИТ на догоспитальном этапе оказывали различное влияние на сердечно-сосудистую систему и гемостаз у больных групп I, II и III.

Через 12 часов после лечения в ОРИИТ количество значимо различающихся переменных увеличивалось (табл. 4). Важным было то, что увеличение количества значимо различающихся переменных отмечалось в основном за счет параметров сердечно-сосудистой системы и эндотелиальной недостаточности (табл. 4). Кроме того, у больных исследуемых групп появилось достоверное различие по температуре тела, а также сохранилась статистическое отличие по показателю плазменного гемостаза (табл. 4). Проведенный сравнительный анализ позволил выявить значимые различия между показателями больных I группы и аналогичными параметрами пациентов II и III групп (табл. 2). Это, в свою очередь, свидетельствовало о том, что программы ИТ, проводимые как на догоспитальном,

так и госпитальном этапах у больных II и III групп, по сравнению с вариантом ИТ пациентов I группы, более позитивно влияют на параметры сердечно-сосудистой системы, гемостаза, эндотелия сосудов и температуры тела.

Через 24 часа после поступления в ОРИИТ количество достоверно отличающихся переменных незначительно увеличивалось за счет показателя рН венозной крови (табл. 5). Это было связано с тем, что используемые программы ИТ у больных II и III

Табл. 2. Результаты сравнительного анализа данных системной гемодинамики, гемостаза, температуры тела, гематологических и биохимических показателей у пациентов в процессе лечения в ОРИИТ, *Me (Ql; Qh)* — медиана (нижний и верхний квартили)

Показатель	При поступлении в ОРИИТ			Через 12 часов после поступления в ОРИИТ		
	I группа	II группа	III подгруппа	I группа	II группа	III подгруппа
ЧСС, мин. ⁻¹	131 (128; 131)	112,5 (101; 117)	113 (102; 116)	121 (118; 125)*	110 (99; 110)*	109 (96; 111)*
УОС, мл	35 (34; 36)	36 (35; 37)	36 (34; 37)	39 (38; 40)*	43 (42; 45)*	43 (42; 46)*
МОК, л/мин.	4,5 (4,4; 4,7)	4 (3,9; 4,1)	4 (3,9; 4,1)	4,7 (4,6; 5,1)	4,6 (4,4; 4,9)*	4,6 (4,5; 4,8)*
ОПСС, (дин×с×см ⁵)	2797 (2558; 2896)	2767 (2588; 2829)	2767 (2585; 2828)	2526 (2518; 2535)*	2218 (2197; 2279)*	2210 (2198; 2273)*
ОЦК, л	1,98 (1,97; 2,15)	1,96 (1,94; 2)	1,97 (1,94; 2,00)	2,3 (2,28; 2,34)*	2,36 (2,29; 2,38)*	2,35 (2,28; 2,37)*
ЦВД, см в.д. ст.	0,0 (0,0; 0,0)	1 (1; 2)	1 (1; 2)	0 (0; 0)	3 (1; 4)*	3 (1; 4)*
T, °C	35,9 (35,8; 36)	35,9 (35,8; 36)	35,9 (35,8; 36)	36 (35,9; 36,1)	36,2 (36,1; 36,3)*	36,2 (36,1; 36,3)*
АЧТВ, с	58 (57; 59)	48 (46; 50) [^]	49 (47; 51)	58 (57; 59)	48 (47; 50) [^]	49 (49; 50)
Э-1, фмоль/л	1,8 (1,7; 1,9)	1,6 (1,5; 1,7)	1,6 (1,5; 1,7)	1,6 (1,5; 1,7)	1,5 (1,4; 1,7)	1,5 (1,4; 1,7)
ФВ, %	193,4 (190,4; 196,7)	192,1 (189,8; 195,7)	191,7 (190,2; 196,8)	191,6 (190,1; 193,11)	188,4 (186,8; 192,8)	187,9 (187,2; 193,1)
Лактат, ммоль/л	4 (3,9; 4,1)	4,1 (3,9; 4,2)	4 (3,9; 4,1)	3,7 (3,6; 3,8)*	3,7 (3,6; 3,8)*	3,4 (3,3; 3,5)* [^]
Диурез, мл	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1100(100; 150)*	100 (100; 150)*	100 (100; 150)*
рН (v), у.е.	7,19 (7,19; 7,2)	7,19 (7,19; 7,2)	7,2 (7,2; 7,2)	7,26 (7,25; 7,27)*	7,27 (7,26; 7,28)	7,3 (7,3; 7,3)
Гемоглобин, г/л	56 (52; 58)	57 (53; 59)	57 (53; 58)	57 (54; 59)	57 (56; 58)	57 (54; 58)
Фибриноген, г/л	1,4 (1,2; 1,7)	1,5 (1,3; 3)	1,6 (1,4; 3,1)	1,6 (1,4; 1,8)	1,5 (1,3; 1,8)	1,5 (1,3; 1,9)

Примечание: здесь и в таблице 3 символ * — обозначает, что различия между показателем при поступлении и через 12 часов после начала лечения статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок). Материал представлен как медиана, нижний и верхний квартили.

Табл. 3. Результаты сравнительного анализа данных системной гемодинамики, гемостаза, температуры тела, гематологических и биохимических показателей у пациентов в процессе лечения в ОРИИТ, *Me (Ql; Qh)* — медиана (нижний и верхний квартили)

Показатель	1-е сутки		
	I группа	II группа	III подгруппа
ЧСС, мин. ⁻¹	110 (109; 113)	99,7 (93; 102)	99,1 (94; 105)
УОС, мл	48 (46; 49)	59 (48; 60)	59 (48; 60)
МОК, л/мин.	5,3 (5,2; 5,5)	4,8 (4,6; 4,9)	4,8 (4,7; 4,9)
ОПСС, (дин×с×см ⁵)	2222 (2213; 2235)	1989 (1949; 2018)	1989 (1948; 2017)
ОЦК, л	3,41 (3,38; 3,49)	3,27 (3,19; 3,37)	3,26 (3,18; 3,36)
ЦВД, см в.д. ст.	4 (3; 5)	8 (5; 9)	8 (5; 8)
T, °C	36,4 (36,3; 36,5)	36,6 (36,5; 36,7)	36,6 (36,5; 36,7)
АЧТВ, с	56 (55; 57)	43 (41; 46)	43 (41; 47)
Э-1, фмоль/л	1,3 (1,2; 1,4)	0,8 (0,7; 0,9)	0,7 (0,6; 0,8)
ФВ, %	192,1 (187,3; 192,4)	132,6 (131,4; 136,3)	130,2 (128,9; 132,5)
Лактат, ммоль/л	3,2 (3,1; 3,3)	2,6 (2,5; 2,7)	2,7 (2,6; 2,8)
Диурез, мл	400 (350; 450)	700 (600; 800)	700 (600; 700)
рН (v), у.е.	7,3 (7,29; 7,3)	7,4 (7,3; 7,4)	7,4 (7,3; 7,4)
Гемоглобин, г/л	68 (67; 69)	68 (66; 69)	66 (65; 67)
Фибриноген, г/л	1,6 (1,5; 1,7)	1,9 (1,8; 2,1)	1,8 (1,6; 2,1)

Табл. 4. Статистически значимые различия изученных переменных между группами через 12 час. после поступления в ОРИИТ

Переменные	Kruskal-Wallis test
ФВ	H = 12,1; p = 0,002
Э-1	H = 10,8; p = 0,004
ЧСС	H = 20,8; p = 0,0000
ЦВД	H = 16,6; p = 0,0003
ОПСС	H = 10,1; p = 0,007
УОС	H = 18,3; p = 0,0001
АЧТВ	H = 12,6; p = 0,002
T тела	H = 10,5; p = 0,005

Табл. 5. Статистически значимые различия изученных переменных между группами через 1 сутки после поступления в ОРИИТ

Переменные	Kruskal-Wallis test
ФВ	H = 24,5; p = 0,0000
Э-1	H = 23,8; p = 0,0000
ЧСС	H = 24,6; p = 0,0000
ЦВД	H = 7,2; p = 0,03
ОПСС	H = 13,1; p = 0,001
УОС	H = 13,0; p = 0,002
Диурез	H = 20,1; p = 0,0000
АЧТВ	H = 17,0; p = 0,0002
рН вен	H = 21,4; p = 0,0000
T тела	H = 14,0; p = 0,001

групп, в отличие от ИТ пациентов I группы, более продуктивно влияли на УОС, температуру тела и показатели эндотелиальной дисфункции (табл. 3). Это подтверждалось и тем, что у больных II и III групп, по сравнению с пациентами I группы, уменьшался сосудистый спазм и увеличивался диурез (табл. 3), что, в свою очередь, способствовало снижению метаболического ацидоза. Именно все вышеперечисленное обуславливало значимо менее выраженные нарушения плазменного гемостаза у больных II и III групп по отношению к пациентам I группы (табл. 3). Действительно, действенная коррекция эндотелиальных [12; 13], циркуляторных, температурных и метаболических [8–10] нарушений у больных с ТШ снижает выраженность коагулопатии [14].

Значимым было и то, что использование программы ИТ у больных группы III, в отличие от вариантов ИТ, применяемых у пациентов групп I и II, не способствовало негативным достоверно значимым изменениям электролитного состава плазмы крови на госпитальном этапе, которые отмечались на вторые и третьи сутки периода наблюдения, в частности, снижению содержания ионов калия и кальция ионизированного, а также повышению содержания ионов натрия и хлора.

Выводы

1. Применение ИТ у пациентов с тяжелым ТШ на догоспитальном этапе является не только патогенетически целесообразным, но и достоверно обоснованным компонентом протившокового лечения.
2. Проведение на догоспитальном этапе ИТ у пациентов с тяжелым ТШ позволяет динамично улучшить показатели, характеризующие функциональное состояние их основных систем жизнеобеспечения на фоне продолжающегося интенсивного лечения на госпитальном этапе.
3. Наиболее действенным вариантом ИТ пациентов с тяжелым ТШ на догоспитальном и госпитальном этапах лечения является применение стерофундина изотонического и 4% МЖ.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Гирш, А.О., Стуканов М.М., Максимишин С.В. и др. Возможность совершенствования оказания неотложной медицинской помощи больным с травматическим шоком // Политравма. — 2017. — №2. — С.23-33. [Girsh AO, et al. Possibility of improvement of rendering tmtgency medical service for patients with traumatic shock. Polytrauma. 2017; 2: 23-33. (In Russ.)]
2. Haut ER, Kalish BT, Cotton BA, et al. Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients: a National Trauma Data Bank analysis. *Ann Surg.* 2011; 253(2): 371-377. doi:10.1097/SLA.0b013e318207c24f.
3. Fabiano G, Pezzolla A, Filograna MA, Ferrarese F. Lo shock traumatico. *Aspetti fisiopatologici.* *G Chir.* 2008; 29(1-2): 51-57.
4. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury.* 2005; 36(6): 691-709. doi:10.1016/j.injury.2004.12.037.
5. Национальное руководство по скорой помощи / Под ред. А.Л. Верткина. — Москва: Гэотар-медиа, 2012. — 816 с. [Natsional'noe rukovodstvo po skoroj pomoshchi. Vertkin AL, editor. Moscow: Geotar-Media, 2012. (In Russ.)]
6. Самохвалов И.М., Петров А.Н., Рева В.А., Мясников Н.И. Гибридные технологии в лечении тяжелой сочетанной травмы (Обзор литературы) // Военно-медицинский журнал. — 2021. — Т.342. — №9. — С.69-77. [Samokhvalov IM, Petrov AN, Reva VA, Myasnikov NI. Hybrid technologies in the treatment of the severe concomitant injury (Literature review). *Voenno-meditsinskii Zhurnal.* 2021; 342(9): 69-77. (In Russ.)] doi: 10.52424/00269050_2021_342_9_69.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA. Москва: Медицина, 2006. — 305 с. [Rebrova OJu. Statisticheskij analiz medicinskih dannyh: primeneniye paketa prikladnyh programm STATISTICA. Moscow: Medicina, 2006. (In Russ.)]
8. Bilello JF, Davis JW, Lemaster D, et al. Prehospital hypotension in blunt trauma: identifying the "crump factor". *J Trauma.* 2011; 70(5): 1038-1042. doi:10.1097/TA.0b013e31819638d0.
9. Bruns B, Gentilello L, Elliott A, Shafi S. Prehospital hypotension redefined. *J Trauma.* 2008; 65(6): 1217-1221. doi:10.1097/TA.0b013e318184ee63.
10. van den Elsen MJ, Leenen LP, Kesecioglu J. Hemodynamic support of the trauma patient. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010; 23(2): 269-275. doi:10.1097/ACO.0b013e328336b8d0.
11. Seamon MJ, Feather C, Smith BP, Kulp H, Gaughan JP, Goldberg AJ. Just one drop: the significance of a single hypotensive blood pressure reading during trauma resuscitations. *J Trauma.* 2010; 68(6): 1289-1295. doi:10.1097/TA.0b013e3181db05dc.
12. Гирш А.О., Стуканов М.М., Юдакова Т.Н. и др. Взаимосвязь показателей сердечнососудистой системы и эндотелиальной дисфункции у больных с травматическим шоком // Политравма. — 2015. — №3. — С.37-44. [Girsh AO, et al. Intercommunication of indexes of cardiovascular system and endothelial dysfunction in patients with traumatic shock. *Polytrauma.* 2015; 3: 37-44. (In Russ.)]
13. Гирш А.О., Мальков О.А., Юдакова Т.Н. и др. Сопряженность показателей сердечно-сосудистой системы и эндотелиальной дисфункции у больных с геморрагическим шоком // Анестезиология и реаниматология. — 2013. — №6. — С.11-14. [Girsh AO, et al. Relations of cardiovascular system and endothelial dysfunction in patients with hemorrhagic shock. *Anesteziologija i reanimatologija.* 2013; 6: 11-14. (In Russ.)]
14. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. *Transfusion.* 2013; 53(1): 23-27. doi:10.1111/trf.12032.