

МЕТОД РЕГИСТРАЦИИ ПОСТОЯННОГО ПОТЕНЦИАЛА В ПЕРИОПЕРАТИВНОЙ ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

*Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных Партизан, 6/2.
E-mail: golubtsovv@mail.ru, тел. +7-918-412-55-03*

Изучен характер изменений водно-электролитного гомеостаза при различных функциональных состояниях организма, определяемых методом регистрации постоянного потенциала (ПП), в интра- и раннем послеоперационном периоде. Установлена связь изменений водно-электролитного баланса в периоперационном периоде с функциональным состоянием до операции по данным постоянного потенциала (ПП).

Ключевые слова: водно-электролитный баланс, постоянный потенциал, периоперационный период, функциональное состояние.

I. B. ZABOLOTSKIKH, T. S. MUSAeva, E. V. BOGDANOV, V. V. GOLUBTSOV

METHOD OF DIRECT CURRENT POTENTIAL REGISTRATION IN PERIOPERATIVE EVALUATION OF WATER AND ELECTROLYTE DISTURBANCES

*Department of Anesthesiology, Intensive Care and Transfusiology,
Kuban State Medical University,
Russia, 350012, Krasnodar, Street Red Partyzans, 6/2. E-mail: golubtsovv@mail.ru.*

The purpose of this research was to reveal a character of water and electrolyte changes at the various functional states defined by a method of registration direct current potential in intra and the early postoperative period. As a part of the study it was defined that changes in water and electrolyte balance at the perioperative period was determined by the functional state before operation according to the direct current potential value.

Key words: water and electrolyte changes, direct current potential, perioperative period, functional state.

Введение

Реакция пациента на оперативное вмешательство не может быть предсказуемой, так как зависит от множества факторов: объема оперативного вмешательства, возраста, функциональных резервов пациента, длительности и характера заболевания. В последние десятилетия доказана высокая диагностическая эффективность одного из видов сверхмедленных физиологических процессов – сверхмедленных биопотенциалов в оценке функциональных состояний на всех уровнях организации – от клетки до целостного организма [2]. Имеются литературные данные, указывающие на тесную взаимосвязь уровня возбуждения клетки со степенью ее гидратации. Так, деполяризация клеточной мембраны сопровождается гипергидратацией клетки и относительной дегидратацией внеклеточного пространства, а гиперполяризация приводит к противоположным изменениям [13]. Выделяют три уровня функционального состояния пациента (ФС), которые определяют ответную реакцию регуляторных систем на стресс-воздействие и его интенсивность: компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный.

Компенсированный уровень ФС (-15 до -30 мВ) характеризуется сбалансированностью стресс-лимитирующих и стресс-реализующих систем; адекватными реакциями на любые виды эндогенных и экзогенных

воздействий; устойчивым психоэмоциональным состоянием; сбалансированностью системной гемодинамики и микроциркуляции.

Субкомпенсированный уровень ФС (-31 – (-65) мВ) характеризуется преобладанием возбуждения ЦНС вследствие активации ретикулярной формации; парадоксальными, в том числе затяжными, реакциями на стресс-воздействие; психоэмоциональным возбуждением; гипердинамическим типом кровообращения; дегидратацией периферических тканей.

Декомпенсированный уровень ФС (-14 до +20 мВ) характеризуется преобладанием торможения ЦНС вследствие блокады ретикулярной формации; быстрым истощением регуляции психических и физиологических функций; ограничением адаптивных функциональных резервов и неспецифической резистентности; гиподинамией кровообращения, нарушением регуляции сосудистого тонуса; гипергидратацией периферических тканей.

Таким образом, имеются теоретические предпосылки для исследования диагностической эффективности сверхмедленных биопотенциалов в оценке водно-электролитного гомеостаза.

Методика исследования

В работе обобщены и представлены результаты ретроспективного исследования 107 пациентов,

Таблица 1

Распределение больных по возрасту, длительности анестезии и операции и тяжести по шкале APACHE III

	Группа 1а	Группа 1б	Группа 2	Группа 3
Возраст (в годах)	51,0 (39,0–63,0)	49,0 (46,0–56,0)	47,0 (43,0–58,0)	53,0 (41,0–59,0)
Длительность анестезии (мин.)	400,0 (340,0–560,0)	460,0 (425,0–635,0)	477,0 (420,0–547,0)	490,0 (435,0–590,0)
Длительность операции (мин.)	345,0 (290,0–485,0)	420,0 (360,0–605,0)	451,0 (390,0–523,0)	460,0 (330,0–570,0)
Тяжесть состояния по шкале APACHE III (баллы)	56,6 (45,5–71,5)	61,1 (53,1–72,8)	54,3 (48,9–61,4)	58,3 (50,4–67,3)

Таблица 2

Критерии выделения групп и подгрупп пациентов

Группа	Количество	ПП до операции	Подгруппа	Количество	ПП после операции
1	n=35	Компенсированный	-	n=35	Компенсированный
2	n=38	Субкомпенсированный	а	n=21	Субкомпенсированный
			б	n=17	Декомпенсированный
3	n=34	Декомпенсированный	-	n=34	Декомпенсированный

которым проводились различные плановые оперативные вмешательства на органах брюшной полости (панкреатодуоденальная резекция, гастрэктомия, резекция желудка), длительностью свыше 3 часов. Мужчины составили 53,4%, женщины – 46,6%. Оперативное вмешательство у обследованных больных выполнялось в условиях тотальной внутривенной анестезии (индукция – реланиум 0,2–0,3 мг/кг; кетамин 2 мг/кг; фентанил 3 мкг/кг; пипекуроний 0,015–0,02 мг/кг; листенон 2 мг/кг; поддержание анестезии – кетамин 1,6 (1,4–1,7) мг/кг/час; реланиум 0,03 мг/кг/час; пипекуроний 0,02–0,03 мг/кг/час; фентанил 5,2 (4,6–8,0) мкг/кг/час). Общие данные о больных представлены в таблице 1.

Данные представлены в виде медианы и персентилей (25 и 75).

Критерии включения пациентов в исследование:

1. Соответствие физического статуса пациентов по классификации ASA 1–3 классу.

2. Наличие операционно-анестезиологического риска по балльной классификации Московского научного общества анестезиологов и реаниматологов (Бунятян А. А., 1997) не выше III степени.

3. Интраоперационная кровопотеря не более 10–20% ОЦК.

Критерии исключения больных из исследования:

1. Диастолическая дисфункция левого желудочка.

2. Применение осмотических или петлевых диуретиков, гормональная заместительная терапия перед операцией.

3. Сахарный диабет.

4. Массивная одномоментная кровопотеря во время оперативного вмешательства.

5. Использование инотропных или вазопрессорных препаратов для стабилизации показателей гемодинамики на любом этапе исследования.

6. Повторное оперативное вмешательство в период исследования.

Исследование проводили на следующих этапах: 1 – перед операцией; 2 – 3–6 час анестезии; 3 – при поступлении из операционной, 4 – через 4 часа, 5 – через 8 часов, 6 – через 12 часов, 7 – через 16 часов; 8 – через 20 часов; 9 – через 24 часа после окончания операции.

На основании регистрации параметров сверхмедленных биопотенциалов (ПП) в предоперационном периоде нами было выделено 3 группы, на основании ПП после экстубации в группе с субкомпенсированным ФС дополнительно выделилось 2 подгруппы (табл. 2).

Мониторинг исследуемых параметров: ПП (использование жидкостных AgCl электродов и высокоомного усилителя постоянного тока с возможностью компьютерной обработки получаемых данных). Регистрация осуществлялась неинвазивно в отведении «центральная точка лба – тенар» с расположением референтного электрода на тенаре. Показатели гемодинамики: частота сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹), систолическое (АДс, мм рт. ст.) и диастолическое (АДд, мм рт. ст.) артериальное давление, среднее динамическое давление (СДД, мм рт. ст.); ударный индекс (УИ, мл/м²); сердечный индекс (СИ, л/(мин*м²)); общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, дин*с-1*см-5); вегетативный индекс Кердо (ВИК, усл. ед.); двойное потребление миокардом кислорода (ДП, усл. ед.). [5]. Система внешнего дыхания и газообмен: частоты дыхания (ЧДД); индекса дыхательного объема (ИДО, мл/кг); индекса минутного объема дыхания (ИМОД, мл/кг); фракция вдыхаемого кислорода (FiO₂, %); парциальное напряжение кислорода в артериальной и венозной крови (PaO₂, PvO₂, мм рт. ст.); парциальное напряжение углекислого газа в артериальной и венозной крови (PaCO₂, PvCO₂, мм рт. ст.); парциальное давление

CO₂ в выдыхаемой газовой смеси (EtCO₂, %). Метаболический статус: глюкоза крови (ммоль/л), азотистый баланс (АБ, усл. ед.), доставка кислорода (DO₂, мл/мин×м²); потребление кислорода (VO₂, мл/мин×м²); коэффициент утилизации кислорода (КУO₂, %) [20]. Температурный гомеостаз: центральная температура (T1, °C); периферическая температура (T2, °C); центрально-периферический градиент температуры (ΔT). Водно-электролитный баланс: лабораторные показатели (MCV, электролиты крови, фактическая осмоляльность крови), расчетные методы (расчетная осмоляльность крови (2 × Na⁺ (ммоль/л) + глюкоза (ммоль/л) + мочевины (ммоль/л)).

Статистические расчеты проводились с помощью программ Primer of Biostatistics 4.03 (McGraw Hill, США) и Statistica 5.0 (StatSoft Inc., США) на ПЭВМ. Учитывая характер распределения, использовались непараметрические методы статистического анализа. Величины показателей приведены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го персентилей. Для сравнения показателей в группах использовали критерии Крускала-Уоллиса и Даннета. Для оценки корреляционных зависимостей между показателями использовали критерий ранговой корреляции Спирмена ($\alpha=0,05$).

Результаты исследования

При анализе регистрируемых показателей в предоперационном периоде нами не было выявлено значимых отличий в показателях водно-электролитного обмена между группами (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, исходно перед операцией преобладали негативные значения ПП. В интраоперационном периоде во всех исследуемых группах, начиная с индукции в анестезию, значения ПП менялись на позитивные, что объясняется функциональной блокадой гипоталамических мотивационных центров препаратами для премедикации и анестезии. По данным В. Ф. Фокина (2003), однообразная динамика ПП в течение интранаркозного периода у всех групп больных объяс-

няется свойствами анестетиков угнетать энергетический обмен мозга. Снижение энергетического обмена приводит к значимым изменениям ПП в течение анестезии. Это свидетельствует о значительном влиянии центральных анестетиков на уровень ПП, а отсутствие данных о глубине анестезии затрудняет интерпретацию показателей ПП в интраоперационном периоде. Следует также отметить, что сохранение в раннем постнаркозном периоде значений ПП, соответствующих значениям ПП в интраоперационном периоде, дает основание предполагать остаточное действие анестетиков, именно поэтому в раннем послеоперационном периоде мы анализировали показатель ПП после экстубации (рис. 1). Мы постарались выбрать однородные данные и составили для анализа пациентов, экстубация которых во всех четырех группах происходила не позже 4-го этапа исследования (2–4-й час раннего постнаркозного периода), хотя, следует заметить, у пациентов с декомпенсированным ФС чаще, чем в других группах, наблюдалось замедленное постнаркозное восстановление сознания.

Несмотря на то, что уровень ПП в интраоперационном периоде находится под значимым влиянием центральных анестетиков и поэтому не может быть предиктором нарушений или осложнений в раннем постнаркозном периоде, интраоперационные значения основных показателей водно-электролитного обмена и кислородтранспортной функции дают четкое представление о характере нарушений (табл. 4).

Как видно из таблицы 4, во 2б и 3-й группах были найдены достоверные отличия по скорости интраоперационной инфузии для возмещения потерь и стабилизации показателей гемодинамики: во 2б группе наблюдалась тенденция к полиурии с потерей электролитов с мочой (по данным содержания натрия в моче), что проявилось тенденцией развития гипоосмолярного состояния (по данным расчетной осмоляльности и уровня натрия в плазме крови). В группе 3, напротив, наблюдалась тенденция к задержке жидкости по данным показателей диуреза и уровням натрия в плазме крови

Таблица 3

Регистрируемые показатели в предоперационном периоде

Показатель	Группа 1	Группа 2а	Группа 2б	Группа 3
ПП (мВ)	-19,4 (-16,7–(-32,1))*	-39,0 (-34,6–(-46,5))	-44,0 (-36,4–(-64,5))	-8,4 (-2,9–(-12,8))#
Средний объем эритроцита	88,0 (84,0–89,0)	86,0 (84,0–89,0)	89,0 (85,0–91,0)	87,0 (85,0–89,0)
Гематокрит	29,0 (27,4–31,3)	30,9 (26,8–35,0)	28,0 (25,3–30,5)	30,3 (28,6–31,9)
Содержание Na в плазме крови (ммоль/л)	136,0 (135,0–139,0)	135,0 (133,0–139,0)	137,0 (135,0–141,0)	138,0 (136,0–142,0)
Содержание К в плазме крови (ммоль/л)	4,0 (3,8–4,3)	3,9 (3,2–4,6)	3,6 (3,3–4,1)	3,8 (3,5–4,3)
Содержание Cl в плазме крови (ммоль/л)	104,0 (101,0–106,0)	104,0 (102,0–106,0)	98,0 (92,0–101,0)	102,0 (99,0–105,0)
Глюкоза крови (ммоль/л)	4,8 (4,2–5,6)	5,1 (4,3–5,7)	4,5 (3,6–6,0)	3,9 (3,5–5,1)

Примечание: * – $p<0,05$ между 1 группой и 2а, 2б и 3;

– $p<0,05$ между 3 группой и 1, 2а, 2б по критерию Крускала-Уоллиса и Даннета;

Данные представлены в виде медианы и персентилей (25 и 75).

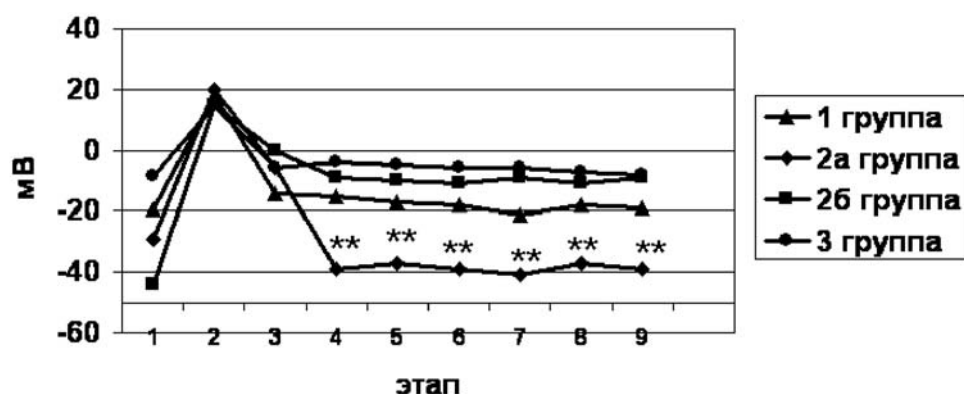


Рис. 1. Показатели ПП на этапах исследования

Примечание: * – $p < 0,05$ между 2а группой и 1, 1б и 3

Таблица 4

**Показатели водно-электролитного баланса
и кислородтранспортной функции в исследуемых группах
в интраоперационном периоде**

Показатель	Группа 1	Группа 2а	Группа 2б	Группа 3
Интраоперационная инфузия (мл/кг/час)	15,6 (11,3–21,4)	14,6 (13,4–19,8)	18,6 (17,1–23,5) [^]	14,4 (12,0–17,6)
Интраоперационный диурез (мл/кг/ч)	1,7 (1,4–2,9)	2,0 (1,9–3,4)	3,4 (2,5–5,8)**	1,3 (1,4–2,3)
Содержание Na в моче (ммоль/л)	16,0 (12,0–18,0)	22,0 (14,0–25,0)	76,0 (51,0–88,0)**	11,0 (9,0–18,0)
Содержание Na в плазме крови (ммоль/л)	139,0 (136,0–141,0)	137,0 (135,0–139,0)	133,0 (131,0–134,0)**	145,0 (141,0–146,0) [#]
Содержание K в плазме крови (ммоль/л)	4,0 (3,5–4,6)	3,1 (3,0–3,6)	3,3 (3,4–3,9)	3,4 (3,2–3,6)
Содержание Cl в плазме крови (ммоль/л)	106,0 (102,0–108,0)	103,0 (101,0–104,0)	94,0 (92,0–98,0)**	104,0 (102,0–106,0)
Глюкоза крови (ммоль/л)	7,8 (7,1–8,3)	8,9 (7,7–9,1)	7,1 (6,4–7,8) [^]	9,4 (8,2–13,6)
Расчетная осмоляльность крови (мосм/кг)	287,0 (279,2–291,0)	287,0 (282,0–291,0)	278,3 (276,4–284,0)	299,0 (295,0–306,0) [#]
SvO ₂ (%)	71,0 (69,0–73,5)	69,6 (67,4–71,0)	67,7 (66,5–71,9) [^]	78,0 (74,0–85,0) [#]
Лактат (моль/л)	1,5 (1,2–1,7)	2,0 (1,6–2,3)	2,3 (2,0–2,8)**	1,4 (0,9–1,5)
DO ₂ (мл/мин×м ²)	597,0 (524,8–645,0)	534,0 (505,0–580,0)	413,0 (376,0–62,0)**	446,0 (330,0–514,0)
VO ₂ (мл/мин×м ²)	121,0 (115,3–136,8)	156,0 (136,0–167,0)*	132,0 (121,0–146,0)	85,3 (77,0–94,7) [#]
KVO ₂ (%)	24,6 (22,3–27,4)	29,0 (31,0–37,5)*	28,0 (24,0–31,7)	19,4 (17,6–22,1) [#]

Примечание: * – $p < 0,05$ между 2а группой и 2б, 1, 3;

** – $p < 0,05$ между 2б группой и 2а, 1, 3;

[#] – $p < 0,05$ между 3 группой и 2а, 2б и 1;

[^] – $p < 0,05$ между 2б и 3 по критерию Крускала-Уоллиса и Даннета.

Данные представлены в виде медианы и персентилей (25 и 75).

и моче, что оправданно повлияло на тенденцию к снижению интраоперационной инфузии для предотвращения внеклеточной гиперволемии. К данным изменениям могли привести несколько факторов: колебания гидростатического и коллоидно-осмотического давления на уровне капилляров, а также повышение проницаемости сосудистой стенки и понижение тканевого давления. Что, в свою очередь, приводит к тому, что сосудистая стенка становится проницаемой для белковых молекул с большим молекулярным весом. Выход белковых молекул в интерстициальное пространство повышает коллоидно-осмотическое давление, что создает условия для появления отеков. На фоне задержки жидкости присоединение вторичного гиперальдостеронизма с задержкой натрия на уровне почек, потовых и слюнных желез приводит к уменьшению выделения натрия. Таким образом, на развитие внеклеточной гипергидратации (группа 3) оказывают влияние состояние капиллярной стенки, белковый состав плазмы, состояние лимфооттока и гормональные факторы. В группе 1 и 2а значимых нарушений со стороны водно-электролитного обмена выявлено не было.

Со стороны кислородтранспортной функции в группе с субкомпенсированным ФС (2а) регистрировался гиперметаболизм (по данным повышения потребления кислорода на фоне нормальной его доставки и тенденции к повышению коэффициента экстракции кислорода), что указывает на несоответствие. В группе 3, напротив, наблюдалась гипоксия периферического шунтирования в виде снижения потребления кислорода и нарушения его утилизации на фоне умеренно сниженных значений доставки кислорода. Данный феномен можно объяснить гипергидратацией периферических тканей, что затрудняет его экстракцию.

Что касается послеоперационного периода, то, согласно Moore (1953), в «биологическом процессе защиты» после травмы можно выделить несколько фаз. Для 1–3 дня после операции или травмы характерна адренергически-кортикоидная фаза [15], которая характеризуется преобладанием тонуса симпатической нервной системы, а также повышением активности различных гормональных систем: коры и мозгового слоя надпочечников, щитовидной железы и гипофиза. Изменения водного и электролитного

баланса, исходя из вышеизложенного, обуславливаются, например, повышенной инкретией альдостерона (послеоперационный гиперальдостеронизм), повышенным выделением вазопрессина, процессами трансминерализации, а также потерей калия, связанной с увеличенным распадом белков организма. Это сопровождается олигоурией вследствие повышенного выделения вазопрессина в результате анестезии, потери жидкости, усиленной реабсорбции натрия под влиянием альдостерона, что уменьшает выведение натрия с мочой. Данные изменения были характерны при поступлении из операционной для 1, 2а, и 3 группы пациентов, у которых наблюдался выраженный положительный водный баланс за время операции, с тенденцией к снижению диуреза и увеличению потерь калия, а также задержке Na и воды в раннем послеоперационном периоде (табл. 4). В группе 1 сбалансированность механизмов компенсации позволила не допустить увеличения осмоляльности крови и плазменного Na, также в данной группе на момент поступления, в отличие от групп 2а и 3 калий плазмы находился в пределах нормального диапазона. Группа 2б полностью отличалась от вышеуказанных групп тенденцией к полиурии, гипонатриемии в плазме крови и повышением содержания Na в моче, гипохлоремией и тенденцией к снижению осмоляльности крови, что позволяет предположить у данной группы пациентов надпочечниковую недостаточность. Эта недостаточность может быть как функциональной (возникает при длительных заболеваниях, приводящих к истощению организма), так и относительной (при тяжелой хирургической травме надпочечники могут вырабатывать нормальное количество гормонов, но потребность организма в них резко возрастает).

Анализируя вклад показателей в осмоляльность крови на этапах исследования, мы не выявили достоверных отличий и значимого вклада мочевины крови в нарушения водно-электролитного обмена: все этапы исследования и во всех группах показатели мочевины крови оставались в пределах физиологической нормы. Относительно изменений в метаболическом статусе, они полностью соответствовали представлениям о катаболической фазе послеоперационного

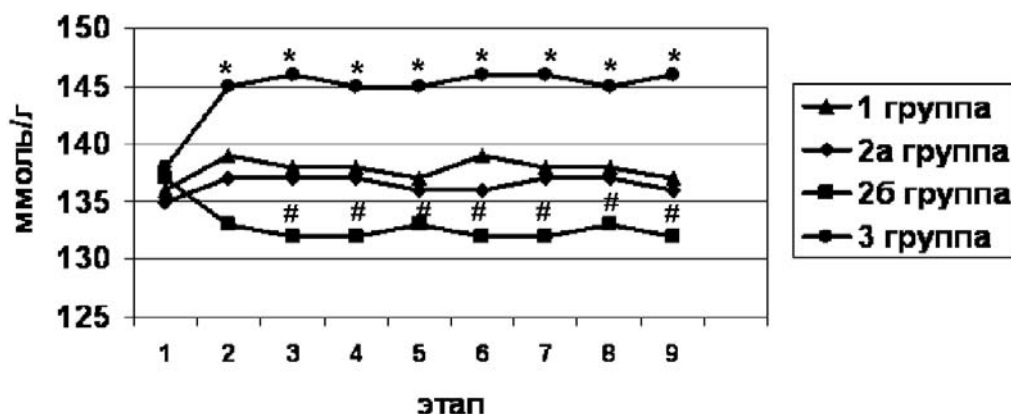


Рис. 2. Показатели Na плазмы на этапах исследования

Примечание: * – $p < 0,05$ между 3 группой и 1, 2а, 2б;

– $p < 0,05$ между 2б группой и 1, 2а, 3 по критерию Крускала-Уоллиса и Даннета.

периода [17, 18, 19]. Гипергликемия сохранялась все первые сутки наблюдения в 1-й, 2а и 3-й группе, с тенденцией к повышению к 5-му этапу, а затем постепенным снижением; во 2б группе показатели глюкозы крови имели тенденцию к снижению с 4-го этапа с тенденцией к гипогликемии, что является еще одним признаком минералокортикоидной недостаточности у данной группы пациентов. Относительно концентрации Na в плазме крови в 3-й группе на всех этапах исследования сохранялась тенденция к гипернатриемии, а в 2б группе – к гипонатриемии с сохранением тенденции к полиурии (рис. 2).

Натрий – основной ион, который вносит вклад в осмоляльность крови, закономерности изменения осмоляльности были схожи с изменениями натрия плазмы.

Анализируя полученные данные, мы провели параллель с работами В. И. Кулинского и И. А. Ольховского (1992) [6, 7, 8], в которых отражено, что при воздействии неблагоприятных факторов адаптационные процессы в организме могут развиваться в двух, по сути, противоположных направлениях – резистентном и толерантном. Для резистентной стратегии типичны увеличение потребления кислорода, активация катаболизма и максимизация функций основных физиологических систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной; активация головного мозга, секреция многих гормонов). Она реализуется в основном катехоламинами (через $\alpha 1$ - и β -адренорецепторы), глюкокортикоидами, глюкагоном, ангиотензином II, вазопрессинном и другими гормонами. Главное достоинство этой стратегии в том, что она позволяет организму функционировать с сохранением гомеостаза или даже с явлениями гиперкомпенсации, все вышеописанные проявления характерны для 2а группы. Однако эта стратегия предельно неэкономична, что может привести к истощению механизмов компенсации; защитные стратегии всегда избыточны относительно стимулов, их вызвавших, что мы видим в случае группы 2б. Для толерантной стратегии характерно снижение потребления кислорода, температуры тела, ограничение катаболизма, минимизация основных функций организма, что неизбежно приводит к определенным нарушениям гомеостаза (так как они не чрезмерны, то обычно не опасны). Это ресурсосберегающая стратегия, значительно увеличивающая устойчивость к экстремальным факторам. Она реализуется аденозином (через A1-рецепторы), ГАМК (через ГАМКА- и ГАМКв-рецепторы), катехоламинами (через $\alpha 2$ -рецепторы) и другими гормонами. Ранее стратегию толерантности обычно понимали только как стадию истощения ОАС, но в настоящее время она рассматривается и как самостоятельный путь компенсаторно-приспособительной реакции на действие стрессорных факторов, что характерно для 3-й группы в нашем исследовании.

В ходе работы было установлено:

В ближайший постнаркозный период у больных с компенсированным (ПП от -15 до -30 мВ) и субкомпенсированным (ПП от -31 и ниже) функциональным состоянием наблюдается отсутствие нарушений со стороны водно-электролитного обмена; а с декомпенсированным (ПП от -14 и выше) – тенденция к развитию внеклеточной гипергидратации.

При выявлении после экстубации декомпенсированного функционального состояния у больных с исходной субкомпенсацией отмечается тенденция к полиурии с потерей электролитов с мочой и формированием гипосмолярного состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М.: Медицина. 1998. – 459 с.
2. Илюхина В. А., Заболотских И. Б. Энергодефицитные состояния здорового и больного человека // Краснодар, 1993. – 192 с.
3. Заболотских И. Б., Илюхина В. А. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека // Издательство Кубанской медицинской академии. – Краснодар, 1995. – 100 с.
4. Заболотских И. Б. Интегрирующая роль сверхмедленных физиологических процессов в механизмах внутри- и межсистемных взаимоотношений в норме и патологии // Кубанский научный медицинский вестник. – Краснодар, 1997. – № 1–3. – С. 26–35.
5. Заболотских И. Б., Григорьев С. В. Особенности неинвазивного определения ударного объема сердца расчетным способом у лиц различных возрастных групп // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 5. – С. 18–20.
6. Кулинский В. И. Две адаптационные стратегии млекопитающих в неблагоприятных условиях – резистентная и толерантная. Роль гормонов и рецепторов // Успехи соврем. биологии. – 1992. – Т. 112. – С. 697–714.
7. Кулинский В. И. Две стратегии выживания организма // Энциклопедия «Современное естествознание». – М.: Наука – Флинта, 1999. – Т. 2. Общая биология. – С. 252–254.
8. Кулинский В. И. Катехоламины: биохимия, фармакология, физиология и клиника // Вопросы мед. химии. – 2002. – Т. 48, № 1. – С. 44–67.
9. Фокин В. Ф., Пономарева Н. В. Энергетическая физиология мозга // АОЗТ «Антидор». – Москва, 2003. – 288 с.
10. Acher R. Water homeostasis in the living: molecular organization, osmoregulatory reflexes and evolution. // Ann Endocrinol (Paris). – 2002. – P. 197–218.
11. Diringer M.N. Sodium Disturbances Frequently Encountered in a Neurologic Intensive Care Unit. // Neurology India. – 2001. – P. 19–30.
12. Kaye A. D., Kucera I. J. Intravascular Fluid and Electrolyte Physiology // Miller's Anesthesia. – 2005. Chapter 46. – P. 1764–1798.
13. Lang F., Busch G. L., Ritter M., Volki H., Waldegger S., Gulbins E., Haussinger D. Functional Significance of Cell Volume Regulatory Mechanisms // Physiological Reviews. – 1998. – Vol. 78, № 1. – P. 247–306.
14. Russell J. M. Sodium-Potassium-Chloride Cotransport // Physiological Reviews. – 2000. – Vol. 80, № 1. – January. – P. 211–276.
15. Skoyles J. Body fluids. // Fundamentals of anaesthesia / Ed. C. Pinnock, T. Lin, T. Smith. – 2nd Ed. – London: Greenwich Medical Media Ltd., 2003. – P. 242–255.
16. Vanoye C. G., Reuss L. Stretch-activated single K⁺ channels account for whole-cell currents elicited by swelling // The Proceedings of the National Academy of Sciences USA. – 1999. – P. 6511–6.
17. Verbalis J. G. Disorders of body water homeostasis // Best practice and research. Clinical endocrinology & metabolism. – 2003. – P. 471–503.
18. Weiss-Guillet E. M. Diagnosis and management of electrolyte emergencies // Best practice and research. Clinical endocrinology & metabolism. – 2003. – Vol. 17. – P. 623–651.
19. Worthley L. I. G. Fluid and electrolyte therapy. // Oh's Intensive Care Manual / Eds.: Bersten A.D., Soni N., Oh T.E. – Butterworth-Heinemann, 2003. – P. 885–896.
20. Интенсивная терапия, пер. с англ. доп. // Гл. ред. А. И. Мартинов – Москва: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 639 с.

Поступила 12.08.2009