

Неврологические расстройства при синдроме полиорганной недостаточности

С.А. Румянцева

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) определяется как ухудшение состояния пациентов, перенесших критические состояния различного генеза, обусловленное одномоментным или последовательным поражением двух и более внутренних органов и систем, не связанных с первичной локализацией патологического процесса [1–5]. СПОН возникает у 43% больных, перенесших критические состояния, и рассматривается как ведущая причина летальных исходов у 72–83% пациентов отделений реанимации [6–11]. Число летальных исходов у больных при СПОН коррелирует с количеством вовлеченных в патологический процесс органов и стадийностью их поражения, составляя от 46 до 90% [12, 13]. Проблема СПОН возникла на фоне развития современных реанимационных технологий, позволяющих продлевать жизнь пациентов на период времени, достаточный для развития полиорганного поражения, и в последние годы становится ведущей медико-социальной проблемой [14, 15]. Повреждения организма, и в частности нервной системы, при СПОН можно трактовать как результат гиперметаболической гипоксии, связанной с нарушением процессов синтеза АТФ, катаболизма и массивного цитокинового воздействия [16, 17]. При лю-

бом критическом состоянии, в том числе и при СПОН, наблюдается активация как соматической, так и нервной системы. Вследствие этого могут углубляться вторичные расстройства систем кровообращения, дыхания, выделения, крови, формируя “порочный круг” прогрессирования соматической патологии [18–23]. Клиническое, научное и социальное значение поиска эффективных методов диагностики, оценки тяжести и методов терапии неврологических расстройств у больных СПОН очевидно. В то же время системного анализа неврологических расстройств, динамики их течения у

больных СПОН до настоящего момента не проводилось; не выделены критерии оценки степени тяжести; не исследовались особенности функционального состояния мозга; не в полной мере разработанной остается проблема выбора методов адекватной нейропротекторной терапии у больных СПОН, главным образом в связи с междисциплинарным характером этой патологии, что сделало актуальным проведение данного исследования.

Целью исследования явилось изучение неврологических расстройств у больных со СПОН на основании анализа неврологических

Таблица 1. Распределение больных СПОН по нозологиям и исходам

Заболевание	Количество больных		Благоприятный исход		Летальный исход	
	п	%	п	%	п	%
Перитонит	92	30,0	44	48,0	47	52,0
Панкреонекроз	47	15,0	28	59,0	19	41,0
Кишечная непроходимость	38	12,4	32	84,0	6	16,0
ЖКК	49	16,0	24	49,0	25	51,0
Тяжелая травма	11	3,5	7	63,0	4	37,0
Ранения	14	4,5	9	64,0	5	36,0
Эклампсия	3	0,9	1	33,0	2	67,0
Пневмония	14	4,5	9	64,0	5	36,0
Флегмоны	6	1,9	2	33,0	4	67,0
Акушерские кровотечения	6	1,9	3	50,0	3	50,0
Сепсис	4	1,3	2	50,0	2	50,0
Аорто-коронарное шунтирование	11	3,5	4	36,0	7	64,0
Панкреато-дуоденальная резекция	2	0,6	1	50,0	1	50,0
Холецистэктомия	7	2,2	6	86,0	1	14,0
Эндопротез	2	0,6	1	50,0	1	50,0
Всего	306	100,0	174	57,0	132	43,0

Софья Алексеевна Румянцева – докт. мед. наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии ФУВ РГМУ.

Таблица 2. Распределение тяжести больных СПОН при оценке по шкале MODS

Баллы по шкале	Число больных среди обследованных		Число летальных исходов
	n	%	
1–2	22	7,1	2
3–4	49	16,1	7
5–6	104	33,9	36
7–8	58	18,9	22
9–10	41	13,3	35
11–12	26	8,4	24
13–15	6	1,9	6
Всего	306	100,0	132

симптомов, динамики их клинического течения и функционального состояния мозга в сочетании с показателями гомеостаза.

Комплексно обследованы 306 больных СПОН, проходившие лечение в отделении реанимации ГКБ № 15 г. Москвы в период с 1994 по 2001 г. Данные о нозологических формах заболеваний, приведших к развитию СПОН, и их исходы представлены в табл. 1.

У всех больных проводился комплексный сомато-неврологический мониторинг, включавший оценку тяжести соматического состояния больных по шкале APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evolution), базирующейся на суммировании балльной оценки 12 показателей – температуры, кислотно-щелочного равновесия, натрия, калия, гематокрита, лейкоцитов, напряжения кислорода артериальной крови, артериального давления, частоты сердечных сокращений, частоты дыхательных движений, возраста, наличия соматических заболеваний [24]; оценку степени полиорганной дисфункции по шкале MODS (Multiple Organ Dysfunction Score), базирующейся на суммировании балльной оценки показателей состояния ды-

хательной системы ($pO_2 \cdot FiO_2$), почек (креатинин), печени (билирубин), системы крови (тромбоциты) и ЦНС [25, 26]; оценку уровня сознания и неврологического статуса по оригинальной шкале неврологического дефицита [27, 28]; анализ функционального состояния мозга длительным мониторингом

билатеральных электроэнцефалограмм и компрессионного спектрального анализа ЭЭГ (КСА ЭЭГ) [29–34] прикроватным ЭЭГ-монитором rEEG фирмы Dreger (Германия) на 1-е, 3-е, 7-е, 10-е, 15-е, 20-е, 30-е, 45-е и 60-е сутки. Проводился также анализ данных КТ, МРТ и результатов патоморфологических исследований при летальных исходах.

В ходе исследования была разработана и использовалась специальная компьютерная программа. Площадь и форма диаграмм позволяли анализировать динамику статуса за время наблюдения за конкретным пациентом и хранить

большой объем информации для создания банка данных [35].

Анализ тяжести состояния больных СПОН по шкале APACHE II свидетельствовал о выраженности соматической патологии пациентов СПОН. Так, тяжесть состояния по шкале APACHE II до 5 баллов была выявлена у 2,9% больных, до 10 – у 7%; до 15 – у 36,6%; до 20 – у 15,6%; до 25 – у 13% до 30 – у 20% и более 30 баллов – у 4,9%. Проведенный анализ тяжести клинических проявлений СПОН по шкале оценки полиорганной дисфункции MODS позволил выявить тенденцию к повышению летальности по мере увеличения суммарного балла тяжести, что представлено в табл. 2.

Самую большую группу составили пациенты с тяжестью полиорганной дисфункции 5–6 баллов (33,9%), что соответствует выраженной тяжести клинических проявлений СПОН. 131 больной (42,8%) имел тяжесть клинических проявлений СПОН более 7–8 баллов, что соответствовало практически необратимым клиническим проявлениям СПОН с терминальным поражением практически всех систем. У большинства больных (98%) отмечалась заинтере-

Таблица 3. Фоновые расстройства сознания и исходы у больных СПОН

Клиническая форма нарушения сознания	Сумма баллов по шкале	Число больных		Благоприятный исход		Летальный исход		% летальности в группе с данным видом расстройств сознания
		n	%	n	%	n	%	
Сонливость	<15	23	7,5	17	5,5	6	1,9	26,1
Оглушение	15–24	27	8,8	18	5,8	9	2,9	33,3
Сопор	25–34	84	27,4	57	18,6	27	8,8	32,1
Глубокий сон	35–44	89	29,1	52	16,9	37	12,0	41,6
Апатический синдром	45–54	3	0,9			3	0,9	100,0
Кома								
1 фаза	55–64	31	10,1	13	4,2	18	5,8	58,1
2 фаза	65–74	23	7,5	13	4,2	10	3,2	43,5
3 фаза	75–84	12	3,9	4	1,3	8	5,8	66,7
4 фаза	85–94	6	1,9	1	0,3	5	1,6	83,3
5 фаза	95–105	6	1,9	1	0,3	5	1,6	83,3
6 фаза	>105	2	0,6			2	0,6	100,0
Всего больных		306	100,0	174	57,0	132	43,0	

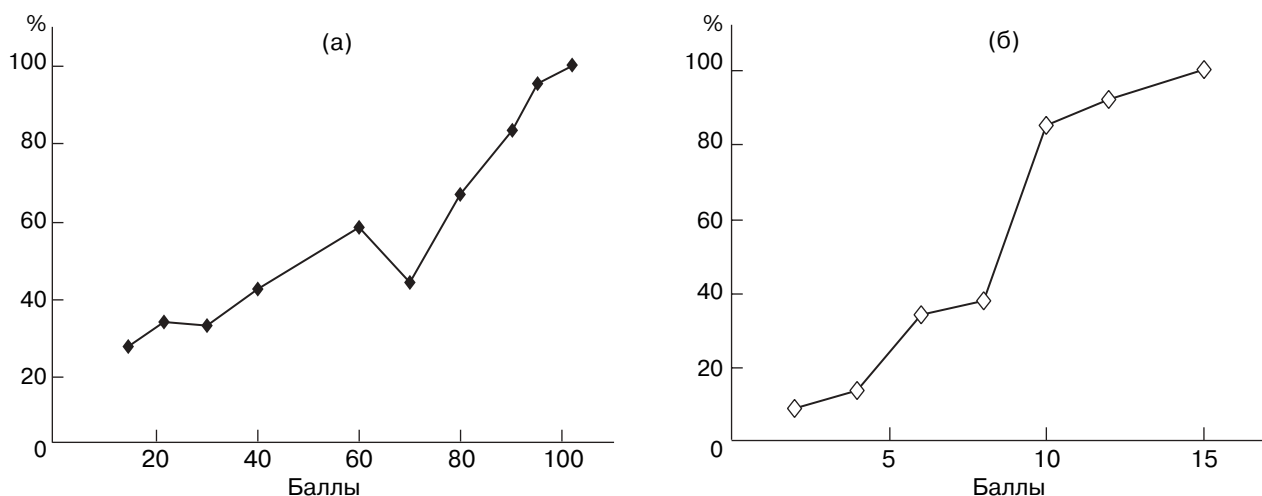


Рис. 1. Динамика летальности при СПОН в зависимости от расстройства сознания (а) и тяжести полиорганной дисфункции больных, оцениваемой по шкале MODS (б).

сованность нервной системы, точную оценку которой проводили по шкалам балльной оценки сознания и неврологических расстройств.

Наиболее часто встречающимися неврологическими нарушениями у больных СПОН были расстройства сознания различной степени выраженности. В табл. 3 приведены данные о частоте и выраженности расстройств сознания у больных СПОН.

Расстройства сознания докоматозного уровня (от оглушения до глубокого сопора) выявлялись у

223 больных (72,8%) СПОН. Эти формы расстройств сознания часто необоснованно игнорируются в реанимационной практике, в то время как они имеют четко очерченную клиническую картину и могут свидетельствовать о вовлечении в патологический процесс церебральных структур на ранних этапах. Летальность у больных данных групп достаточно высокая и составляет 35,4%.

Полученные данные подтверждают значение объективизации расстройств сознания у больных СПОН. На рис. 1 прослеживаются

гические критерии для оценки тяжести состояния больных СПОН.

Анализ особенностей состояния нервной системы позволил выявить у больных СПОН наиболее часто встречающиеся диффузные и очаговые симптомы (табл. 4).

В ходе исследования у больных СПОН был проведен анализ особенностей клинического течения и степени выраженности каждого из указанных очаговых и диффузных неврологических симптомов в сопоставлении с тяжестью соматических проявлений полиорганной дисфункции. Использование количественных шкал нарушений сознания, очагового неврологического дефицита и базовых компьютерных программ позволило проводить длительный мониторинг неврологического статуса с фиксацией данных в виде диаграмм-паттернов. Так, на рис. 2 представлены диаграммы статуса больного со СПОН, развившимся в результате массивной кровопотери с циркуляторной ишемией и гипоксией, на которых хорошо прослеживается регресс отдельных параметров неврологического статуса при стабилизации состояния больного.

Длительный мониторинг параметров неврологического статуса позволил описать у больных СПОН

Таблица 4. Диффузные и очаговые неврологические симптомы при СПОН

№	Неврологические симптомы	Число больных	
		п	%
1	Нарушения сознания	302	98,0
2	Общемозговые симптомы	69	22,5
3	Менингеальные симптомы	48	15,6
4	Патология глазодвигательных нервов	139	45,4
5	Патология системы тройничного нерва	51	16,6
6	Патология вестибулярной системы	60	19,6
7	Патология бульбарных нервов	72	23,5
8	Нарушения двигательных функций	59	19,2
9	Нарушения мышечного тонуса	143	46,6
10	Патологические пирамидные знаки	57	18,6
11	Нарушения координаторной сферы	39	12,7
12	Нарушения чувствительности	34	11,0
13	Нарушения вегетативной иннервации	239	78,1
14	Нарушения высших корковых функций	210	68,6

однонаправленные тенденции при сравнении уровней летальности у больных СПОН в зависимости от глубины расстройств сознания и тяжести полиорганной дисфункции. Наличие корреляции между уровнем депрессии сознания и степенью тяжести полиорганной дисфункции при оценке по шкале MODS позволяет опираться на невроло-

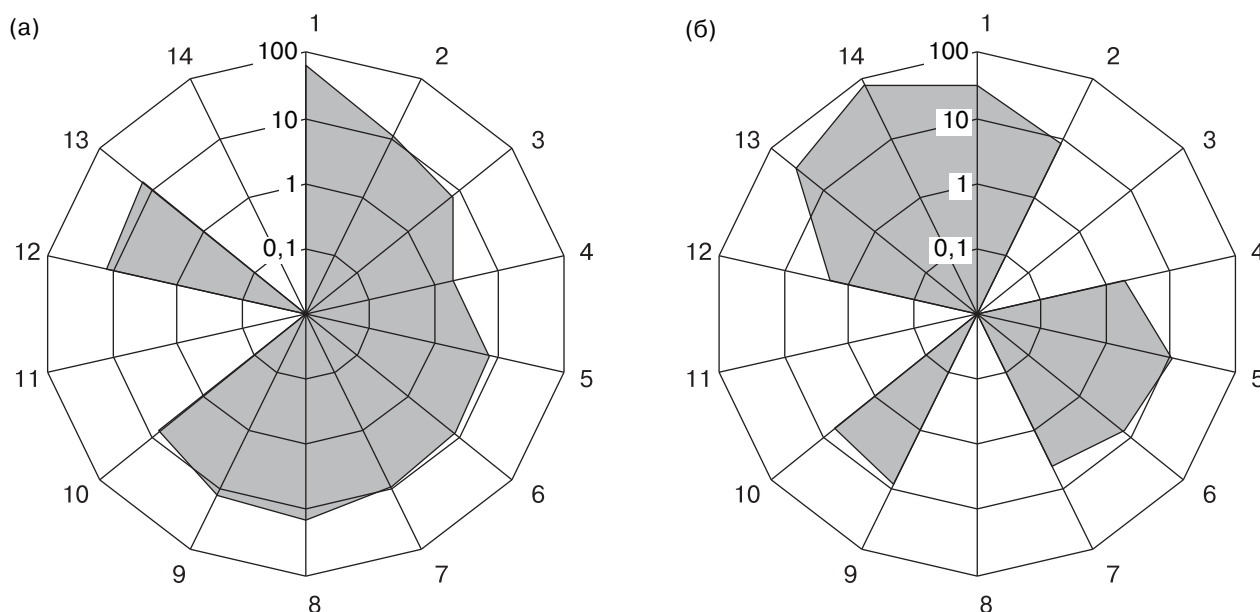


Рис. 2. Диаграмма неврологического статуса больного И. со СПОН на фоне массивной кровопотери (1–14 – неврологические симптомы, представленные в табл. 4). а – на 4-е сутки заболевания: депрессия сознания до уровня 1 фазы комы, нарушения мышечного тонуса, незначительные пирамидные рефлексы, выраженные вегетативные расстройства; б – на 17-е сутки: активация сознания до уровня оглушения, сохранение периферических, вегетативных расстройств и нарушения высших корковых функций. (Для нарушения сознания 0 – минимальные проявления, 100 – максимальные; для других параметров 0 – минимальные проявления, 20 – максимальные.)

различные неврологические синдромы, представленные в табл. 5.

При этом диагностирование в ранние сроки СПОН синдрома энцефалополлинейропатии, как и раннего, быстро прогрессирующего синдрома вегетативной дисфункции, могло рассматриваться как прогностически неблагоприятное, так как летальность у больных с такой неврологической симптоматикой была самой высокой.

Анализ диффузных и очаговых неврологических симптомов при СПОН свидетельствовал о том, что чаще всего у больных имело место сочетание нескольких очаговых и общемозговых симптомов. Это позволило создать диагностический алгоритм оценки тяжести неврологических расстройств на основании суммирования наличия и степени выраженности отдельных диффузных и очаговых неврологических симптомов, представленный в табл. 6. Определяющим при оценке нарастания тяжести неврологических расстройств при СПОН, как следу-

ет из данных табл. 6, было углубление депрессии сознания с присоединением патологии глазодвигательных и бульбарных нервов, расстройств мышечного тонуса и вегетативной иннервации. Это дало возможность выделить 4 степени тяжести неврологических расстройств при СПОН и выявить наличие корреляции между уровнем летальности и выраженностью общемозговых и очаговых неврологических симптомов, что в ряде случаев имеет диагностическое и прогностическое значение.

Разнообразие клинических форм неврологических рас-

стройств у больных СПОН с возникновением различных как по локализации, так и по степени тяжести синдромов на фоне сходной тяжести фонового патогенетического воздействия обусловлено различной индивидуальной резистентностью пациентов к ведущим факторам патогенеза СПОН (гипоксия и медиаторный цитокиновый эндотоксикоз). Эта индивидуальная резистентность напрямую связана с различиями в функционировании регуляторных церебральных механизмов, одним из объективных методов оценки которых является визуальная ЭЭГ и количест-

Таблица 5. Основные неврологические синдромы при СПОН

Неврологические синдромы	Локализация поражения	Число больных	
		п	%
Синдром энцефалопатии	Корковая, стволовая, ретикулярная формация	248	81,04
Синдром острого нарушения мозгового кровообращения	Корковая, стволовая	28	9,1
Синдром энцефалополлинейропатии	Корковая, корешковая, периферическая иннервация	30	9,6
Синдром миелоишемии	Спинальная	4	1,3
Синдром вегетативной дисфункции	Центральные и периферические вегетативные образования	235	78,1

Таблица 6. Критерии тяжести неврологических расстройств при СПОН

Неврологические симптомы	Степень тяжести			
	1	2	3	4
Оглушение	+			
Сонливость	+			
Сопор		+		
Глубокий сонор		+		
Кома				
1–2 фазы			+	
3–4 фазы			+	+
5–6 фазы				+
Общемозговые симптомы	+	+		
Менингеальные симптомы			+	+
Патология глазодвигательных нервов		+	+	+
Патология тройничного нерва			+	+
Патология вестибулярной системы	+	+		
Патология бульбарных нервов			+	+
Нарушения двигательных функций			+	+
Нарушения мышечного тонуса	+	+	+	+
Патологические пирамидные знаки			+	+
Нарушения координаторной сферы	+	+		
Нарушения чувствительности		+		
Нарушения вегетатики		+	+	+
Нарушения корковых функций	+	+		
Летальность, %	28	36*	55*	88*

* $p < 0,05$ – достоверное отличие от предыдущего этапа исследования.

венные способы ее оценки, такие как КСА ЭЭГ.

Проведение длительного мониторинга ЭЭГ у больных СПОН позволило наблюдать динамику изменений функционального состояния головного мозга больных при прогрессировании СПОН и в ряде случаев выявить связь между

нарушением электрогенеза мозга и степенью нарастания мультисистемных нарушений гомеостаза. Характерными особенностями электрогенеза мозга у больных СПОН при развитии синдрома энцефалопатии в случаях депрессии сознания до уровня оглушения и сонливости было снижение амплитуды спектра ЭЭГ, наблюдавшееся у 64% больных. Эти изменения в сочетании с появлением дизритмий и дезорганизации частот ЭЭГ свидетельствовали об усилении ретикуло-стволовых влияний и выявлялись у пациентов уже при начальных симптомах энцефалопатии. Угнетение суммарной мощности спектра, уплощение ЭЭГ-кривых, появление медленноволновой активности наблюдалось при углублении депрессии сознания и нарастании микроочаговых симптомов. По мере прогрессирования тяжести неврологических расстройств при СПОН отмечалось все более выраженное снижение суммарной мощности спектров ЭЭГ и изменение частотной представленности спектра за счет нарастания δ - и θ -диапазонов с увеличением их составляющей от $45,8 \pm 15,2$ до $83,8 \pm 22,7\%$.

Наиболее грубые нарушения амплитудных и частотных составляющих ЭЭГ имели место у больных с расстройствами сознания до коматозного уровня, когда выраженное смещение спектральной мощности в сторону δ -активности прослеживалось в 82% случаев и особенно значимо было при нарастании уровня депрессии сознания, а также у больных при нарастании тяжести полиорганной дисфункции по шкале MODS, о чем свидетельствуют данные табл. 7.

Изменения ЭЭГ при СПОН характеризовались увеличением

Таблица 7. Частотно-энергетическое распределение спектров мощности ЭЭГ у больных с различной тяжестью СПОН

Баллы по MODS	Количество больных (n)	Баллы по неврологической шкале	Мс спектра (мкВ ²)	% δ -активности	% θ -активности	% α -активности	% β -активности	$\frac{\alpha + \beta}{\delta + \theta}$
1–2	8	38 ± 8	$76,4 \pm 21,1$	$39,2 \pm 5,9$	$19,2 \pm 4,8$	$20,2 \pm 3,9$	$22,5 \pm 5,3$	0,72
3–4	22	$52 \pm 12^*$	$73,8 \pm 16,3$	$47,6 \pm 4,3^*$	$14,8 \pm 4,3$	$28,7 \pm 7,9$	$11,2 \pm 6,2^*$	0,66*
5–6	30	$66 \pm 14^*$	$57,3 \pm 11,8^*$	$56,2 \pm 4,9^*$	$18,4 \pm 6,1$	$20,4 \pm 3,5$	$6,9 \pm 0,9^*$	0,35*
7–8	16	$94 \pm 18^*$	$52,8 \pm 8,2$	$58,3 \pm 8,4$	$20,5 \pm 3,9$	$15,7 \pm 5,2$	$7,3 \pm 1,4$	0,28*
9–10	22	$128 \pm 20^*$	$43,5 \pm 6,9^*$	$62,6 \pm 8,3^*$	$21,1 \pm 6,3$	$11,9 \pm 3,1$	$6,8 \pm 2,3$	0,21*
11–12	16	$142 \pm 22^*$	$34,7 \pm 8,3^*$	$63,1 \pm 6,5$	$22,7 \pm 6,3$	$10,5 \pm 2,7$	$5,4 \pm 1,6$	0,17
13–15	6	150 ± 22	$12,5 \pm 4,1^*$	$71,8 \pm 10,7^*$	$23,4 \pm 7,8$	$5,2 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,03^*$	0,06*

Обозначения: Мс – суммарная мощность спектра ЭЭГ.

* $p < 0,05$ – достоверное отличие от предыдущего этапа исследования.

Таблица 8. Динамика суммарной мощности и частотного распределения у больных СПОН с фоновым гиперметаболизмом при мониторинге ЭЭГ

Сутки (n = 21)	Мс (мкВ ²)	% δ-актив- ности	% θ-актив- ности	% α-актив- ности	% β-актив- ности
1-е	120,4 ± 26,2	62,7 ± 5,7	16,3 ± 7,3	17,5 ± 4,3	5,3 ± 0,6
3-е	115,2 ± 13,9	65,4 ± 3,4*	18,6 ± 4,7	18,1 ± 6,2	4,1 ± 0,4*
5-е	100,7 ± 7,6	58,3 ± 4,9	31,6 ± 13,4*	5,9 ± 0,8*	6,7 ± 1,3*
7-е	93,6 ± 2,9*	61,2 ± 8,2	19,9 ± 5,3*	10,6 ± 2,5	10,4 ± 1,6*
10-е	57,4 ± 10,7*	76,8 ± 15,9*	14,3 ± 4,1*	7,4 ± 1,0*	3,2 ± 1,3*
15-е	40,3 ± 11,2*	74,3 ± 16,4	20,5 ± 5,9	5,3 ± 1,4*	1,9 ± 0,8*

Обозначения те же, что в табл. 7.

представленности медленноволновой части диапазона на фоне депрессии амплитуды спектра. Эти изменения сопровождались изменением частотного индекса спектров ЭЭГ с его снижением с 0,72 (при MODS = 2) до 0,06 (при MODS = 13). Данные ЭЭГ-мониторинга подтвердили концепцию об углублении заинтересованности корковых и ретикуло-стволовых структур у больных СПОН по мере нарастания глубины расстройств гомеостаза, что клинически проявлялось депрессией сознания, появлением и прогрессированием диффузной и очаговой неврологической симптоматики. Длительное сохранение очень низкой амплитуды спектра ЭЭГ и значительное билатеральное превалирование в спектре частот δ-диапазона наряду с депрессией сознания у больных СПОН в большинстве случаев являлось прогностически неблагоприятным клинико-энцефалографическим симптомом, что свидетельствует о прогностическом значении проведения ЭЭГ-мониторинга у больных СПОН. Значительный процент медленноволновой составляющей спектров ЭЭГ при фоновом ЭЭГ-исследовании у больных СПОН и корреляция усиления ее представленности с углублением тяжести соматической дисфункции могут объективизировать вовлечение в процесс церебральной дисфункции при СПОН срединных структур мозга. Раннее появление при ЭЭГ-иссле-

довании и КСА ЭЭГ у больных СПОН медленноволновых составляющих диапазона спектра свидетельствует именно о раннем и выраженном вовлечении срединных структур мозга в патологический процесс в результате, по-видимому, цитокинового каскада, что может являться подтверждением роли церебральной дисфункции в процессе возникновения и прогрессирования СПОН.

У 17,1% больных СПОН с различными уровнями фоновой депрессии сознания и в большинстве случаев с последующим неблагоприятным течением заболевания были выявлены изменения спектров ЭЭГ по типу церебрального гиперметаболизма. Всех больных с фоновой электроэнцефалографической картиной гиперметаболизма удалось выделить в отдельную группу в связи с особенностями клинического течения СПОН и их низкой чувствительностью к различным видам нейропротективной терапии. Данные о частотных и амплитудных составляющих спектров ЭЭГ у больных с явлениями гиперметаболизма представлены в табл. 8. У больных с фоновым церебральным гиперметаболизмом на протяжении всех суток мониторинга ЭЭГ отмечалось значительное достоверное увеличение суммарной мощности спектра по сравнению с остальными группами больных ($p < 0,1$) преимущественно за счет частот δ- и θ-диапа-

зонов, исходно составлявших до $78,5 \pm 16,8\%$ мощности спектров ЭЭГ. Летальность в этой группе составила 84,3%.

Выводы

1. Неврологические расстройства у больных СПОН возникают в результате постгипоксических и массивных цитокиновых церебральных повреждений, обуславливающих вовлечение структур центральной и периферической нервной системы в патологический процесс.

2. У больных СПОН углубление депрессии сознания на фоне появления очаговых неврологических симптомов коррелирует с расстройствами гомеостаза, оцениваемыми по шкале тяжести полиорганной дисфункции MODS.

3. Развитие у больных СПОН общемозговых симптомов, таких как стойкая депрессия сознания до комы, а также сочетание расстройств сознания с ранним появлением и быстрым прогрессированием симптомов поражения черепно-мозговых нервов, тонусными и вегетативными нарушениями всегда являются неблагоприятными прогностическими признаками течения СПОН.

4. Мониторинг ЭЭГ и КСА ЭЭГ у больных СПОН позволяет выявить изменения функциональной активности головного мозга, проявляющиеся депрессией суммарной мощности ЭЭГ и нарастанием частот δ-диапазона, что свидетельствует о раннем вовлечении в патологический процесс при СПОН срединных структур мозга.

Список литературы

1. Гологорский В.А. и др. // Хирургия. 1988. № 2. С. 73.
2. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы. Петрозаводск, 1995. 360 с.
3. Marshall J.C. et al. // Ann. Surg. 1993. V. 218. № 2. P. 111.
4. Tilney N.L. et al. // Ann. Surg. 1973. V. 178. P. 117.
5. Safar P. // Ann. Emerg. Med. 1993. V. 22. № 2. Pt. 2. P. 324.

6. Fry D.E. Multiple System Organ Failure. St. Louis, 1992.
7. Coakley J.H. // Intensive Care Med. 1998. V. 24. № 8. P. 801.
8. Deitch E.A. Multiple Organ Failure: Pathophysiology and Basic Concepts of Therapy. N.Y., 1990.
9. Ерюхин И.А. Экстремальное состояние организма. СПб., 1997. 296 с.
10. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия. М., 2000. 496 с.
11. Пирадов М.А. // Неврологический журн. 1998. № 2. С. 4.
12. Awaral I.F., Caldwell M.D. // Physiologic Basis of Modern Surgical Care / Ed. by Miller T. A. St. Louis, 1988.
13. Baue A.E. Multiple Organ Failure: Patient Care and Prevention. St. Louis, 1990. 234 p.
14. Berek K. // Wien Klin. Wschr. 1998. Bd. 110. S. 243.
15. Block P. et al. // Surg. Gynec. 1978. V. 148. P. 551.
16. Лейдерман И.Н. и др. // Вестник интенсивной терапии. 1997. № 3. С. 17.
17. Гусев Е.И., Сковорова В.И. Ишемия головного мозга. М., 2001. 328 с.
18. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение. М., 1998. 379 с.
19. Мартынов Ю.С. Особенности патогенеза и клиники соматоневрологических нарушений. Соматоневрологические синдромы. М., 1990. 234 с.
20. Котрелл Дж. // Анестезиология и реаниматология. 1996. № 2. С. 81.
21. Santis G., Evans T. W. Molecular biology of critical care // Crit. Care Med. 1999. V. 27. № 4. P. 831.
22. Гурвич А.М., Астапенко И.И. // Патол. физиология и эксперим. терапия. 1987. № 3. С. 14.
23. Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга. СПб., 1999. 256 с.
24. Knaus W.A. et al. // Chest. 1991. V. 100. № 6. P. 1619.
25. Левит А.Л. и др. // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 3. С. 26.
26. Гельфанд Е.Б. и др. // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 3. С. 29.
27. Федин А.И. Формы нарушений сознания при мозговом инсульте. Интенсивная терапия нарушений мозгового кровообращения. Орел, 1997. С. 114.
28. Федин А.И., Румянцев С.А. Избранные вопросы базовой интенсивной терапии острых нарушений мозгового кровообращения. М., 2002. 276 с.
29. Зенков Л.Р., Клиническая электроэнцефалография. Таганрог, 1996. 234 с.
30. Кулаичев А.П. Компьютерная электрофизиология в клинической практике. М., 1999. 329 с.
31. Сковорова В.И. Клинический и электрофизиологический мониторинг, метаболическая терапия в остром периоде церебрального ишемического инсульта: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1993.
32. Chen R. // Can. J. Neurol. Sci. 1998. V. 5. P. 32.
33. Hoffman W.E., Grundy B.L. Physiology of the electroencephalogram // Scientific Foundation of Anaesthesia / Ed. by Scurr C. et al. Oxford, 1990. P. 325.
34. Chen R. // Can. J. Neurol. Sci. 1998. V. 5. P. 32.
35. Румянцев С.А. // Актуальные вопросы клинической медицины. М., 2001. С. 275. ●



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Кардиология”

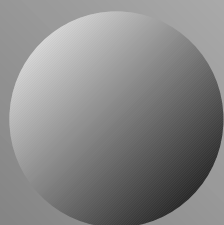
Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 44 руб., на один номер – 22 руб. Подписной индекс 81609.



Научно-популярный журнал “Легкое СЕРДЦЕ” – это журнал для тех, кто болеет, и не только.

Издание предназначено для людей, болеющих сердечно-сосудистыми заболеваниями и желающих больше узнать о своем недуге. В журнале в популярной форме для больных, а также их родственников и близких рассказывается об особенностях течения различных сердечно-сосудистых заболеваний, современных методах лечения и лекарствах, мерах профилактики, методах самоведения и самонаблюдения на фоне постоянного контроля со стороны доктора. Журнал также будет интересен здоровым людям, заботящимся о своем здоровье и интересующимся достижениями современной медицины.

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 30 руб., на один номер – 15 руб. Подписной индекс 81611.



АТМОСФЕРА

Atmosphere

Посетите наш сайт!

На сайте www.atmosphere-ph.ru вы найдете электронную версию нашего журнала, а также журналов “Атмосфера. Кардиология”, “Легкое сердце”, “Атмосфера. Пульмонология и аллергология”, “Астма и Аллергия”.