

УДК 616-001-616.718.19-615.38-616-08-06

© Коллектив авторов, 2012.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ТАЗА ГЛАЗАМИ КЛИНИЦИСТА

В.Г. Климовицкий, О.Г. Калинин, Г.В. Лобанов, Е.И. Гридасова, А.О. Калинин

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького (директор – проф. В.Г. Климовицкий), г.Донецк.

**PATHOGENESIS OF TRAUMATIC DISEASE OF PELVIS' INJURIES THE EYES OF CLINICIAN
V.G. Klimovitsky, O.G. Kalinkin, G.V. Lobanov, E. I. Gridasova, A.O. Kalinkin**

SUMMARY

Authors has propose own conception of traumatic disease of pelvis' injuries at the base of immune distress syndrome. This conception could unite efforts of medical experts, which take a part in treatment of the patients with combine pelvis' injuries and complications prevention, for better usage of professional skills and knowledges.

**ПАТОГЕНЕЗ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПРИ УШКОДЖЕННЯХ ТАЗУ ОЧИМА КЛІНІЦИСТА
В.Г. Климовицький, О.Г. Калінкін, Г.В. Лобанов, О.І. Гридасова, А.О. Калінкін**

РЕЗЮМЕ

Викладено концепцію травматичної хвороби у потерпілих з тяжкою травмою таза, яка доповнена увлєненнями про імунний дистресс-синдром. Концепція дозволяє об'єднати зусилля вузьких фахівців, що приймають участь у лікуванні хворих із поєднаною травмою таза на адекватне використання їхніх професійних знань і навичок для успішного лікування і попередження ускладнень ТХ.

Ключевые слова: политравма, повреждение таза, травматическая болезнь, патогенез.

Современный этап совершенствования лечения политравмы в Украине характеризуется сменой научно-практической концепции - от статичной теории травматического шока к динамичной концепции травматической болезни (ТБ). Введение в клиническую практику представлений о травматической болезни было продиктовано, прежде всего, практической необходимостью. Политравма относится к области междисциплинарных знаний. К оказанию помощи этим пострадавшим привлекаются врачи различных специальностей. Наш многолетний опыт лечения больных с множественными и сочетанными повреждениями таза показал, что высокая летальность и инвалидность у них вызваны не только тяжестью травмы, но и чрезмерным увлечением клиницистами технической стороной восстановления целостности опорно-двигательной системы, решением частных проблем в рамках задач узких специалистов, привлекаемых к лечебному процессу, в отрыве от общих закономерностей развития реакции организма на тяжелую травму. Это приводило к ошибкам в выборе методов, сроков и объемов оперативного вмешательства. Создалась ситуация, при которой больным с тяжелой механической травмой в большей степени проводится симптоматическое лечение. При таком подходе нет оснований рассчитывать на снижение существующих высоких показателей инвалидности и летальности.

Нужна была концепция, которая бы объединила усилия «узких» специалистов для эффективного использования их профессиональных знаний и

навыков. Поэтому, С.А.Селезнев и Г.С.Худайберенов [21] предложили концепцию травматической болезни, которая позволяет расширить представление о патологическом процессе, вызванном травмой, и дать оценку всему комплексу явлений, возникающих при этом в их сложных взаимосвязях с момента травмы до ее исхода. Клиническое течение травматической болезни складывается из ряда периодов, тесно взаимосвязанных между собой.

Появление термина «травматическая болезнь» вызвало критическое отношение со стороны врачей-практиков. Одной из причин неприятия концепции стало смешивание понятий травматической болезни как общепатологической концепции и нозологической категории. Не могло также не вызывать отрицания и не нашло широкого применения выделение легкой, средней и тяжелой форм течения ТБ. При легкой форме у клинициста не возникает потребности в использовании предложенной концепции. Разные подходы и толкования сути травматической болезни приводят к тому, что наряду с повреждениями, вызванными самой травмой, в формировании соответствующей реакции организма участвуют ятрогенные факторы, порожденные разными подходами к показаниям, объемам и срокам проведения лечения, в том числе и оперативным вмешательствам. Особенно это сказывается при лечении больных с множественными и сочетанными повреждениями таза.

В мировой литературе понятие «травматическая болезнь» отвечает термин «синдром полиорганной

недостаточности” [5]. Понятие “синдром полиорганной недостаточности” был задуман для того, чтобы лучше описать совокупность изменений, которые возникают в больше чем одной системе органов. При этом подчеркивается особая роль иммунологических нарушений в формировании полиорганной недостаточности при критических состояниях. Проведение полной аналогии между концепциями ТБ и ПОН невозможно. Они различаются и в клиническом и в методологическом плане [5], но их объединяют общие взгляды на механизмы формирования полиорганной недостаточности. Современные достижения

клеточной и молекулярной биологии объясняют формирование полиорганной дисфункции и полиорганной недостаточности изменениями в иммунном статусе, вызванные травмой, иммунным дистресс – синдромом [5,7,8,18,23,24,25].

Как показали наши исследования [10,14,17,19], проявления системной иммунной реакции на травму укладываются в периоды и клиническую картину течения травматической болезни, предложенную Селезевым и Худайбереновым (табл. 1). Характер и выраженность системной воспалительной реакции определяют характер течения каждого из периодов травматической болезни.

Таблица 1

Периоды травматической болезни (по С.А.Селезеву и Г.С.Худайберенову, 1984) с позиций иммунного дистресс-синдрома (в нашей интерпритации)

<i>Периоды ТБ</i>	<i>Патологические процессы, возникающие на разных стадиях травматической болезни</i>
1. Острой реакции на травму (до 2 суток)	Нейроэндокринные реакции с активацией симпато-адреналовой системы. Нарушения сосудистого тонуса. Расстройства: микроциркуляции, водно-электролитного баланса, агрегатного состояния крови, клеточного и гуморального иммунитета. Блокада РЭС, ингибция хемотаксиса макрофагов и снижение их фагоцитарной активности. Выброс гуморальных факторов, инициирующих SIRS.
2. Ранних проявлений ТБ (до 14 суток)	Иммунотоксикоз – 2-я подстадия SIRS Развитие (прогрессирование) ПОН. При неблагоприятном течении развитие иммунопаралича (CARS), «поздняя» ПОН.
3. Поздних проявлений ТБ (свыше 14 суток)	Развитие дистрофических и склеротических процессов. Замедление консолидации переломов. Образование ложных суставов. Посттравматический остеомиелит.
4. Период реабилитации	Частичное или полное восстановление функций организма.

Период острой реакции на травму, начинается с момента получения травматических повреждений и длится в течение 1-2-х суток. Этот период соответствует периоду травматического шока и раннему постшоковому периоду. Следует отметить патофизиологические и клинические особенности травмы таза. Таз имеет обширную систему взаимосвязанных венозных сплетений в губчатом веществе и компактном веществе, надкостнице, мышцах. При повреждении сплетений стенки их сосудов не способны к быстрой остановке кровотечения, а внутритазовая жировая клетчатка, обладая присасывающим действием, способствует отрыву формирующихся в поврежденных сосудах тромбов, вследствие чего образуются обширные внутритазовые и забрюшинные гематомы, вмещающие до 4 и больше литров крови [1].

Таким образом, не смотря на отсутствие внешних признаков кровотечения, у всех больных с множественными, и, особенно, сочетанными переломами костей таза, отмечается гиповолемия различной степени выраженности. Наш опыт свидетельствует, что запоздалая или неадекватно проведенная ИТТ приводит к нарушению доставки, потребления и экстракции кислорода, развитию лактатацидоза, к развитию реперфузионного синдрома. Использование гемотрансфузии для восстановления гемодинамики приводит к синдрому массивных вливаний, формированию обширных внутритазовых и забрюшинных гематом. Наиболее эффективным для коррекции кровопотери и ее последствий является сочетание инфузионной терапии с ранним остеосинтезом костей таза. При этом остеосинтез обеспечивает не только

стабилизацию переломов, но и гемостаз (предупреждая этим истощение факторов свертывающей системы крови), снижение объемов вливания, и прежде всего крови, ослабление или предупреждение эндотоксикоза, вызванного лизисом гематом. В связи с этим мы вправе рассматривать острый (шоковый) период травматической болезни (таблица 1) - как период перфузионного дефицита с последующим развитием реперфузионного синдрома и инициации синдрома системного воспалительного ответа (SIRS). Острый период травматической болезни приобретает решающее значение для формирования иммунного ответа. Будет ли реакция иммунной системы на травму носить характер защиты или повреждения во многом определяется адекватностью терапии догоспитального и раннего госпитального периодов.

Вторым важным патогенетическим фактором в формировании травматической болезни является интенсивная афферентная импульсация из мест повреждения. При переломах костей таза повреждаются нервные сплетения и нервные стволы этой области (ягодично-крестцовое сплетение, ветви срамного и ягодичного нервов), что приводит к развитию шока [1]. Нестабильность костных отломков, усугубляющаяся при транспортировке, перекладывании больного, служит одной из ведущих причин нарушения гемостаза. Еще одним немаловажным фактором формирования травматической болезни является психоэмоциональный стресс. Внезапность получения травмы, страх и тревога еще больше усиливают нейровегетативную реакцию [20,21]. Совокупность этих факторов приводит к дезинтеграции деятельности ЦНС, активации гипоталамо-гипофизарно-адренергической системы, централизации кровообращения, перфузионному дефициту, нарушениям в свертывающей системе, прогрессированию тканевой гипоксии, «медиаторно-цитокиновой бури». Компенсация нарушений гемодинамики, дыхания и других функций организма повышает энергозатраты [11]. Происходит мобилизация энергии для поддержания иммунных, воспалительных и регенеративных реакций в организме посредством стимуляции процессов гликогенеза и, что более важно, глюконеогенеза. При этом срабатывают единые для всех критических состояний защитно-приспособительные механизмы, включающие глубокие нарушения всех звеньев метаболизма, и направленные, прежде всего, на ликвидацию энергодефицита. С этой целью происходит мобилизация жира из жировых депо, активация гликогенолиза и глюконеогенеза. Нарастает гипопроотеинемия, на ее фоне в печени и кишечнике увеличивается синтез липопротеидов, преимущественно очень низкой плотности, которые

в совокупности с жировыми каплями поврежденного костного мозга являются субстратом для формирования жировых эмболов [6,12,22]. Следует отметить, что больные с травмой таза являются группой риска в отношении развития такого грозного осложнения как синдром жировой эмболии (СЖЭ). Причем, у этой категории больных, как показывает наш опыт, чаще всего развивается острая форма СЖЭ, проявляющаяся тяжелейшей легочной и сердечно-сосудистой недостаточностью в первые часы после травмы, и, в подавляющем большинстве случаев, приводящая к смерти [4,5,6]. Основными проявлениями острой формы СЖЭ являются: гипотония, тахикардия, тахипное, «жесткое» дыхание, нарушение сознания, анемия, рентген-признаки ОРДС, жировая гиперглобулемия крови.

Период ранних проявлений травматической болезни характеризуется развитием полиорганных нарушений (от дисфункции до несостоятельности) и длится, в среднем, с 3 по 14-е сутки с момента травмы.

Накопленный клинический опыт лечения пострадавших с тяжелой травмой таза показывает, что в основе причин инициации SIRS с последующим формированием полиорганной дисфункции или недостаточности лежит эндогенная интоксикация (ЭИ), вызванная: гипоксией; использованием массивных гемотрансфузий; развитием реперфузионного синдрома; всасыванием лизированной крови из обширных внутритазовых и забрюшинных гематом. Авторская схема формирования патогенеза острого и раннего периодов травматической болезни у пострадавших с множественными и сочетанными переломами костей таза представлена на рис. 1.

Ключевым звеном, запускающим процессы развития полиорганной недостаточности, является иммунотоксикоз, возникающий в ответ на тяжелую механическую травму. Дисбаланс между доставкой кислорода и уровнем метаболизма в тканях, обусловленный нарушением перфузии тканей, снижением кислородной емкости крови, нарушением дыхательной и недыхательной функции легких, приводит к гипоксии, что способствует выделению из клеток системы мононуклеарных фагоцитов многочисленных медиаторов, формирующих синдром системного воспалительного ответа (SIRS).

В свою очередь, гипоксия кишечника через каскад системного воспалительного ответа также ведет к ПОН. Продукты механического, токсического, воспалительного повреждения тканей также приводят к нарушению макрофаго-лимфоцитарного взаимодействия, активации системы мононуклеарных фагоцитов, инициации SIRS.

Диагностируется SIRS, согласно рекомендациям Согласительной Конференции пульмонологов и реаниматологов США (1991), по наличию более чем

Тяжелая механическая травма

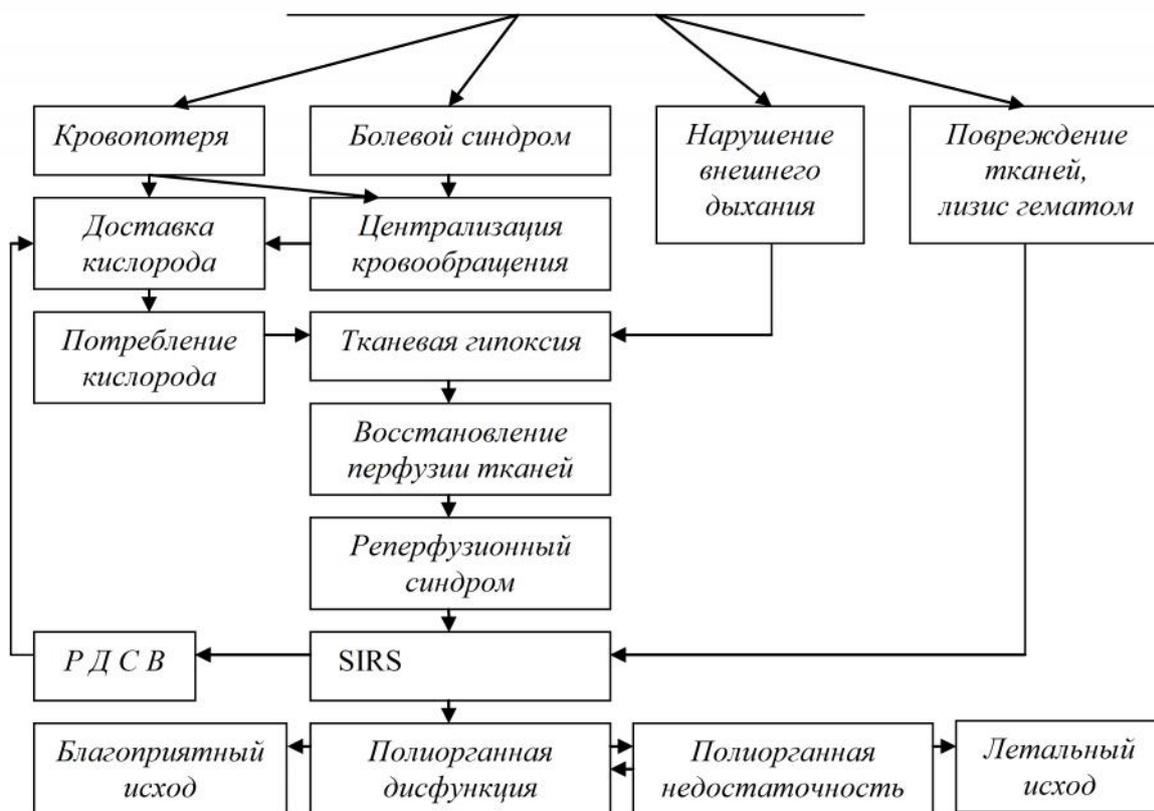


Рис.1. Авторская схема формирования патогенеза острого и раннего периодов травматической болезни у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями таза.

одного из четырех клинических признаков [7,9]: температура тела выше 38°C или ниже 36°C ; тахикардия свыше 90 ударов в минуту; тахипное свыше 20 дыханий в 1 мин (при ИВЛ - PaCO_2 меньше 32 мм. рт. ст.); количество лейкоцитов свыше $12 \cdot 10^9/\text{л}$ или ниже $4 \cdot 10^9/\text{л}$ или количество незрелых форм превышает 10%.

Наш опыт свидетельствует о том, что, не взирая на проведенную, казалось бы, адекватную кровопотере, инфузионно-трансфузионную терапию в остром периоде травмы и продолжение ее в дальнейшем, в раннем периоде достичь нормальных показателей красной крови не удается. Причинами анемии могут быть: дефицит факторов свертывания. Травме подвергается обширная сосудистая сеть и тромбообразование происходит на большом протяжении сосудистого русла. При этом факторы свертывания "проглатываются" тромбами и быстро истощаются. Одновременно с тромбообразованием активизируется ферментативный процесс распада фибриногена на продукты с мощным фибринолитическим действием - развивается гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома; нестабильность и повторное смещение костных фрагментов, стабилизация АД на высоких

цифрах, присасывающее действие жировой клетчатки таза приводят к механическому и гидравлическому отторжению тромбоцитарных тромбов (фибриновый тромб не успевает образоваться), возобновлению кровотечения теперь уже на фоне дефицита факторов свертывания и активизации фибринолиза, который усиливает и пролонгирует гипокоагуляционную фазу ДВС - синдрома; массивное вливание крови и ее препаратов. Гемотрансфузии, которые превышают на 40-50% ОЦК, не только не устраняют расстройства связанные с острой кровопотерей, но и усиливают их. Кровь длительных сроков хранения, кроме того, что в ней тромбоциты теряют свою жизнеспособность уже через 24-48 часов, содержит свободный гемоглобин. Известно, что свободный гемоглобин, с одной стороны, приводит к разрушению тромбоцитов больного, и нарушает тем транспортную систему доставки серотонина к серотониновым рецепторам гладкой мускулатуры (в данной ситуации тромбоцит рассматривается как переносчик серотонина), с другой, будучи антагонистом серотонина, блокирует серотониновые структуры. Это является одной из основных причин в генезисе микроциркуляторных нарушений.

Токсическое повреждение эритроцитов продуктами эндотоксемии (например, при рассасывании внутритазовых и забрюшинных гематом). Следует особенно подчеркнуть, что в поддержке анемии в период ранних осложнений травматической болезни особую роль приобретает белковая недостаточность. Гемоглобин является типичным представителем лабильных белков, используемых в условиях белкового дефицита для синтеза более необходимых белковых структур. При этом функциональный резерв эритроцитов в условиях достигнутой нормоволемии позволяет сохранить эффективную транспортировку кислорода к тканям (Н.И. Кочетыгов, 1984). Снижение содержания гемоглобина является характерным проявлением гипопроотеинемии, что приобретает решающее значение в сдвигах гомеостаза и, в частности, обуславливает неполный эритропоэз.

Приобретенный опыт показывает, что предупредить развитие посттравматической анемии одними гемотранфузиями невозможно. Их роль сводится к временному замещению потерянной крови и устранению острой анемии. В дальнейшем неминуемо развивается анемия, степень выраженности и длительность которой зависит от выраженности и длительности нарушения белкового обмена. Следовательно, коррекция посттравматической анемии - это прежде всего коррекция белкового обмена. В свою очередь о выраженности белковой недостаточности можно судить по степени выраженности анемии [15,16].

Как и показатели гемоглобина, плохо поддается коррекции дефицит ОЦК. Не взирая, на проведенную адекватную ИТТ в остром периоде, поддержание водного баланса и коррекцию гипопроотеинемии, анемии в следующие сутки, дефицит ОЦК оставался до 30 суток ($9,7 \pm 3,5\%$ от должного) и был обусловлен, в основном, дефицитом глобулярного объема (от $20,8 \pm 3,2\%$ от должного) [13]. Это нельзя объяснить только секвестрацией плазмы и эритроцитов. Принимая во внимание тот факт, что человек, который находится в покое и который выполняет физическую нагрузку - два совсем разных субъекта с разным уровнем обмена, следует считать, что у здорового и больного должны быть свои показатели "нормы" [2,3]. Проведенные нами исследования показали, что в остром и раннем периодах ТБ пределом снижения показателей красной крови (в условиях обеспечения нормоволемии) является: для эритроцитов 2,8 т/л, Hb 80г/л, Ht 32 об.%. При таких показателях сердечная деятельность и оксигенация тканей не страдают. Ниже этого предела развивается гипоксия [16].

В связи с этим, показатели дефицита ОЦК в 10% от должного, гемоглобина 80 г / л, гематокрита 32 об.%, при сохранении нормоволемии, нормальных показателей лактата крови и КЩС, у больных с

множественными и сочетанными повреждениями таза в раннем периоде травматической болезни можно считать нормой в патологии.

Таким образом, не смотря на относительное улучшение состояния больных после проведения противошоковых мероприятий («мнимое» благополучие), в остром периоде травмы происходит инициация SIRS, которая при любой дополнительной агрессии в периоде раннего проявления ТБ (транспортировка, наркоз, оперативное вмешательство) способствует генерализации процесса и усугубляет состояние пострадавших. В разгар SIRS - синдрома системного воспалительного ответа (3 - 7 сутки) - операций на костях не проводили, избегали развития феномена «второго удара».

Период поздних проявлений травматической болезни. При благоприятном течении травматической болезни этот период характеризуется развитием восстановительных процессов в поврежденных органах. В этом периоде показано проведение окончательной репозиции отломков (если она не была достигнута на первом этапе). Ранняя стабильная аппаратная фиксация повреждений в наших наблюдениях при сохранении возможностей для пассивной и активной ЛФК суставов не вызывало у больных усугубления соматического статуса, а активизация пострадавших создавала предпосылки для оптимального восстановления функций таза и конечностей.

В неблагоприятных случаях у больных в результате избыточной иммуносупрессии развиваются воспалительные процессы (нагноение ран, остеомиелит), реже сепсис и «поздняя» ПОН. В отдельных случаях у больных в этом периоде могут развиваться дистрофические и склеротические изменения в поврежденных органах, вторичное нарушение их функций, процессов остеогенеза. Этот период может продолжаться месяцами и требует соответствующего лечения.

Четвертый период - период реабилитации. Период характеризуется полным или неполным выздоровлением. Следует согласиться с И.А.Ерьюхиным [9], обращая внимание на необходимость с большой осторожностью констатировать выздоровление пострадавших. В результате функциональной дезинтеграции и долговременной адаптации длительное время сохраняются предпосылки для развития эндогенных расстройств и заболеваний метаболического и эндокринного характера.

Эффективность приведенного концептуального подхода к лечению политравмы иллюстрируется результатами лечения 520 пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями, у которых применялась описанная система лечебных мероприятий, в сравнении с 346 пострадавшими с аналогичной травмой, которые лечились до

внедрения данной концепции лечения травматической болезни, в 1976–1989 гг. Летальность у пострадавших с множественными переломами длинных костей и таза снизилась на 3,9% до показателя 5,8%. У пострадавших с сочетанными переломами таза летальность снизилась на 11,5%, составив 23,1%.

Активное использование при инфузионно-трансфузионной терапии современных растворов кровезаменителей привело к тому, что объем вливания крови снизился на 60%, что позволило уменьшить иммунную нагрузку на организм, резко сократить число посттрансфузионных осложнений.

Частота возникновения жировой эмболии в исследуемой группе снизилась с 1,52% до 0,13%, а связанная с ней летальность – с 28% (2001–2005 гг.) до 0% (2006–2009 гг.).

Таким образом, в основе сохранения гомеостаза при тяжелой травме лежат универсальные механизмы, объединенные понятием иммунного дистресс-синдрома. Ключевыми звеньями, запускающими эту реакцию, являются: гипоксия, вызванная нарушением доставки кислорода тканям и повышением их энергопотребления; повреждение тканей. Наиболее выраженные изменения метаболизма приходятся на 5-7 сутки и проявляются органной или полиорганной недостаточностью различной степени выраженности. Ятрогенные вмешательства в этом периоде способствуют прогрессированию ПОН. Проявления иммунологической реакции на травму укладываются в периоды и клиническую картину течения травматической болезни, предложенную Селезневым С.А и Худайбереновым Г.С. [21]. Концепция ТБ является основой для раннего начала интенсивной терапии уже на догоспитальном этапе, способствующей не только выведению пострадавшего из шока, но и профилактике ранних и поздних осложнений. На ней базируется хирургическая тактика и время восстановления целостности органов и систем, профилактика раневой инфекции, прогнозирование течения болезни, вероятность развития осложнений. Концепция позволяет объединить усилия узких специалистов, принимающих участие в лечении больных с сочетанной травмой таза на адекватное использование их профессиональных знаний и навыков для успешного лечения и предупреждения осложнений ТБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаша В. А Травма таза (клиника, диагностика и лечение)./В. А Бабаша. – Донецк: Донеччина. – 2000. – 176 с.
2. Воробьев А. И. Острая кровопотеря и переливание крови./ А. И Воробьев. //Анестезиология и реаниматология. Приложение. Альтернативы переливанию крови в хирургии. Материалы симпозиума. 1999. – Москва. – Медицина. – С.18-26.
3. Воробьев А. И. Острая массивная кровопотеря и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови./ А.И.Воробьев, В.М.Городецкий, С.А.Васильев // http://icf.bofh.ru/vitalik/journals_rusis/ htm.
4. Гаріпов І.І. Технічна реалізація програмного забезпечення для діагностики та прогнозування синдрому жирової емболії. / І. І. Гаріпов, О. І. Грідасова, О.Г.Калінкін, М. В. Жадан //Український журнал телемедицини та медичної телематики. Том 3. № 2. 2005. – С. 190-191.
5. Грідасова Е. И. Некоторые аспекты формирования синдрома жировой эмболии. / Е. И.Грідасова, О. Г. Калинкин, Е. П. Курапов, Е. Г.Полтарацкая // Травма. -2003.-том 4- № 2 -С.151-155.
6. Грідасова Е. И. Диагностика синдрома жировой эмболии у пострадавших с механической травмой нижних конечностей и таза. /Е. И. Грідасова, О. Г. Калинкин, Е. П.Курапов //Архив клинической и экспериментальной медицины. Том 14, № 1, 2005. – С.33-36.
7. Гуманенко Е. К. Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения./Е. К. Гуманенко, В. К. Козлов – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. - 608 с.
8. Гюльмамедов Ф. И. Интенсивная терапия инфекционных осложнений при политравме с повреждением кишечника в аспекте концепции иммунного дистресса. /Ф. И Гюльмамедов, А. Н.естеренко, П.Ф. Гюльмамедов //Скорая медицинская помощь. – 2003. – С. 136-139.
9. Ерюхин И. А Генерализованные формы воспалительной реакции и хирургической инфекции. Актуальные вопросы терминологии и разграничения понятий. / И. А.Ерюхин, С. А. Шляпников //Вестник хирургии.-1997.-Т. 156, № 4. - С. 60-64.
10. Калинкин О. Г Политравма с позиций синдрома воспалительного ответа. Лечебная тактика. /О.Г.Калинкин, Е. П. Курапов, Е. И.Грідасова, А.О. Калинкин //Біль, знеболювання і інтенсивна терапія № 2 (Д) 2004. Матеріали IV Національного конгресу анестезіологів України. Донецьк, 13-17 вересня – С. 321-324.
11. Калинкин О. Г. Энергетические и пластические затраты при политравме. /О. Г. Калинкин, Л. П Чипко . //Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии: Материалы 2-й научной конференции анестезиологов-реаниматологов Молдавской ССР. Кишинев. –1983. –С.141.
12. Калинкин О. Г. Факторы, способствующие возникновению и тяжести течения синдрома жировой эмболии. /О. Г. Калинкин, Е. П. Курапов, Е. И. Грідасова, В.Н. Кузь, М. И. Ворхлик, А. В.Владимирский //Травма. ТОМ 7. № 4. 2006. – С. 261-265.

13. Калинин О. Г. Лечение больных с политравмой в остром и раннем периодах травматической болезни: диссертация доктора мед наук : 14.00.22.:защищена 30.03.1993: утверждена: 30.03.1993 /Калинкин Олег Георгиевич. - Донецк. 1990. - 311 с.
14. Калинин О. Г., Калинин А. О. К патогенезу травматической болезни / О.Г. Калинин, А.О.Калинкин //Скорая медицинская помощь. 4/2003. - с.30-34.
15. Калинин О. Г. Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями таза./О.Г. Калинин, Е.П. Курапов, А.О.Калинкин // Ортопедия, травматология и протезирование. - № 1. - 2003. - С. 11-15.
16. Калинин О. Г. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших с переломами таза. / О. Г. Калинин, Е. П. Курапов, А.О.Калинкин Е. И. Гридасова, В.Н. Кузь //Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. - 2007. - № 3 (Д). - С. 61-62.
17. Калинин О. Г., Килимниченко О. И. Травматическая болезнь. Анестезиология: В 5-ти томах/Под редакцией чл.-кор. В. И. Черний и проф. Новиковой Р. И. - К.: Здоров'я, 2004. Т. 3: Интенсивная терапия при неотложных состояниях. - с. 81 - 99.
18. Козлов В. К. Этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. / В. К. Козлов. - К.: АННА-Т, 2007. - 296 с.
19. Климовицкий В. Г., Калинин О. Г. Травматическая болезнь с позиций представлений о системном ответе на травму / В.Г. Климовицкий, О.Г. Калинин //Травма, том 4, № 2, 2003. - с.123-130.
20. Назаренко Г. И. Травматический шок. / Г. И. Назаренко //Вестник травматологии и ортопедии им. Н. И. Приорова. - 1994. - № 1.- С. 61-66.
21. Селезнев С. А., Худайберенов Г. С. Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы)./ С. А. Селезнев, Г. С. Худайберенов. - А.: Ылым, 1984, 254 с.
22. Симбирцев С. А., Микроэмболии легких./ С. А.Симбирцев, Н. А. Беляков. - Л., Медицина. - 1986. - 210 с.
23. Bone R. S. Immunology dissonance: continuing evolution in our understanding of SIRS and the MODS/ /An intern. Med/- 1996/ -Vol. 125/ - № 8. - P. 680-687, 690-691.
24. Bone R. S. Sir Isaac Newton, Sepsis, SIRS and CARS//Crit. Care Med. - 1996. - Jul; 24(7).
25. Nakos G. Immunoparalysis in patients with severe trauma and the effect of inhaled interferon-gamma//Crit. Care Med.-2002. - jul. -Vol/. 30. - № 7. - P. 1448-1494.