## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

# МИНИСТЕРСТВО ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ УКРАИНЫ

# ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

## На правах рукописи

## Борисов Алексей Леонидович

УДК: 616.831—001.3—089.5—037

### Методы антистрессорной защиты у больных

### с острой черепно-мозговой травмой

### при различных повреждениях головного мозга

14.01.30 ­— анестезиология и интенсивная терапия

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель –

доктор медицинских наук, профессор

 Хижняк Анатолий Антонович

Харьков–2008

СОДЕРЖАНИЕ

Список условных сокращений 5

ВВЕДЕНИЕ 6

ГЛАВА 1. Универсальность стрессорной реакции на острую

черепно-мозговую травму и принципы антистрессорной защиты

(обзор литературы) 13

1.1. Современные представления о черепно-мозговой травме 13

1.2. Универсальный механизм стрессорной реакции при острой

черепно-мозговой травме 16

1.3. Роль перекисного окисления липидов в повреждениии ЦНС

при острой черепно-мозговой травме 19

1.4. Основные приципы интраоперационной антистрессорной защиты

при острой черепно-мозговой травме 27

ГЛАВА 2. Характеристика больных и методов исследования 37

2.1. Общая характеристика больных 37

2.2. Методы исследования 47

2.3. Протокол исследования 57

ГЛАВА 3. Исходная степень стрессорного повреждения у пострадавших

с острой черепно-мозговой травмой 58

ГЛАВА 4. Влияние вариантов внутривенной анестезии с ИВЛ на маркеры про- и антиоксидантных систем и вегетативный статус у больных с ушибом головного мозга и субарахноидальным кровоизлиянием (группа А) 65

ГЛАВА 5. Влияние вариантов внутривенной анестезии с ИВЛ на маркеры

про- и антиоксидантных систем и вегетативный статус у больных

сушибом головного мозга и внутричерепными гематомами (группа В) 75

ГЛАВА 6. Влияние вариантов внутривенной анестезии с ИВЛ на маркеры

про- и антиоксидантных систем и вегетативный статус у больных

сушибом головного мозга, субарахноидальным кровоизлиянием

и внутричерепными гематомами (группа С) 83

ГЛАВА 7. Влияние различных вариантов внутривенной анестезии

с ИВЛ на маркеры про- и антиоксидантных систем и вегетативный

статус больных с различными повреждениями головного мозга 91

ВЫВОДЫ 106

Практические рекомендации 108

Список литературы 109

Приложение 124

**Список условных сокращений**

|  |  |
| --- | --- |
| АД | – артериальное давление |
| АКТГ | – адренокортикотропный гормон |
| АОА | – антиокислительная активность |
| АОС | – антиоксидантная система |
| АТФ | – аденозинтрифосфат |
| ВНС | – вегетативная нервная система |
| ВРСД | – вариабельность ритма сердечной деятельности |
| ВЧД | – внутричеренпое давление |
| ГГАС | – гипоталамо-гипофизноадренокортикальная система |
| ГМ | – головной мозг |
| ГОМК | – гамма-оксимаслянная кислота |
| ГЭБ | – гемато-энцефалический барьер |
| ИВЛ | – искусственная вентиляция легких |
| КОС | – кислотно-основное состояние |
| МАО | – моноаминоксидаза |
| МДА | – малоновый диальдегид |
| МК | – мозговой кровоток |
| НАДФ | – никотинамидадениндинуклеотидфосфат |
| ОИТ | – отделение интенсивной терапии |
| ОС | – окислительный стресс |
| ПОЛ | – перекисное окисление липидов |
| ПОН | – полиорганная недостаточность |
| САД | – среднее артериальное давление |
| СВО | – системный воспалительный ответ |
| СОД | – супероксиддисмутаза |
| СПМО2 | – скорость потребления кислорода мозгом |
| СР | – свободные радикалы |
| ТБКАП | – продукты активно реагирующие с тиобарбитуровой кислотой |
| ТВВА | – тотальная внутривенная анестезия |
| ОЧМТ | – тяжелая черепно-мозговая травма |
| ЦНС | – центральная нервная система |
| ЦОГ | – циклооксигеназа |
| ЦПД | – церебральное перфузионное давление |
| ЧСС | – частота сердечных сокращений |
| ШКГ | – шкала ком Глазго |
| ЭКГ | – электрокардиограмма |
| ЭЭГ | – электроэнцефалограмма |
| ЯМРКТ | – ядерная магнитно- резонансная компьютерная томография |
| ТМО | – твердая мозговая оболочка |
| НЧ | – низкая частота |
| ПИТ | – палата интенсивной терапии |
| HF | – мощность высокочастотных колебаний |
| LF | – мощность низкочастнотных колебаний |
| LF/HF | – отношение LF/HF |
| RMSSD | – корень квадратный из среднего значения суммы квадратов разностей между соседними RR-интервалами. |
| SDNN | – среднее значение стандартных отклонений всех RR-интервалов для всех 5-минутных сегментов всей записи. |
| TP | – общая мощность энергетического спектра вегетативной регуляции |
| VLF | – мощность колебаний очень низкой частоты |

ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** Травма головного мозга была и остается одной из самых трудных задач здравоохранения во всем мире и представляет проблему не только медицинскую, но и социальную, что обусловлено распространенностью, высоким процентом инвалидизации и летальности среди лиц перенесших ее. Она относится к наиболее частым видам повреждений и составляет от 36 до 40% всех видов травм [51,78, 120]. За последние годы число пострадавших непрерывно возрастает. Чаще всего ей подвержены лица до 50 лет, т.е. наиболее активный контингент населения. С увеличением распространенности нейротравмы отмечается утяжеление течения черепно- мозговой травмы, что связано с развитием техники, прежде всего – средств передвижения, увеличением количества автомобилей скоростных моделей [85, 122]. Среди лиц с низким социальным статусом ЧМТ наблюдается чаще, что объясняется бытовыми инцидентами [107]. Экономические потери при травме головного мозга огромны. Прямые и непрямые потери для выживших после тяжелой травмы включают стоимость медицинских и реабилитационных услуг, потери заработной платы за время болезни, компенсацию по инвалидности. У многих в дальнейшем сохраняется неврологический дефицит и психические расстройства. Суммарный экономический ущерб от черепно-мозгового травматизма превосходит таковой от сердечно-сосудистых и опухолевых заболеваний [28, 76].

В Украине частота ЧМТ составляет 1,5-4 на 1000 населения, общее число инвалидизированных больных может сравниться с таковым при инсульте. Частота смерти от ЧМТ достигает 9 на 100000 населения в год, что составляет 1% от общего показателя летальности. У лиц в возрасте от 3 до 35 лет тяжелые повреждения головного мозга являются одной из основных причин смертности (15–20 % от всех летальных случаев) [53].

В России частота ЧМТ составляет от 4 до 7 на 1000 населения. Летальность при этом достигает 15-20 %, а при более тяжелых формах до 65%. Тяжелая травма головного мозга составляет около 25% от всех видов полученных повреждений [32].

В США до 95 из 100 000 жителей ежегодно получают черепно-мозговые травмы, требующие госпитализации. Ежегодно регистрируется 50 000- 75 000 летальных исходов вследствие травмы головного мозга. Наибольший травматизм в возрастной группе 15-35 лет. Соотношение мужчины/женщины среди пациентов составляет 2:1. Нейротравматизм уже назван «молчаливой эпидемией» [92].

В Европе госпитализируется 150– 200 пациентов с нейротравмой на 100 000 населения , 14-30 из которых погибают. Ежегодный показатель травмы головного мозга составляет примерно 10 000 человек [146].

Для уменьшения летальности и инвалидизации при ЧМТ необходима эффективная анестезиологическая защита и обоснованная терапия в периоперационном периоде. Признается актуальной разработка и совершенствование способов общей анестезии, эффективно защищающих головной мозг при операциях у пострадавших с тяжелыми повреждениями его [53, 74].

Современные представления об адекватном обеспечении нейрохирургических операций эволюционировали от ограничения объема инфузии и отрицательного жидкостного баланса [40] до умеренной гиперволемической гемодилюции [66, 99], от широкого применения управляемой гипотонии [68] до обеспечения точно измеряемого объема мозгового кровотока [42, 71], от эмпирического назначения и использования различных нейропротекторов [103,107] до тщательной антиоксидантной терапии [94].

Одновременно с совершенствованием методов анестезии развивались современные способы мониторирования состояния головного мозга, как инвазивные (внутричерепное давление, сатурация кислорода в яремной вене, термодилюция, микродиализ, ангиография), так и неинвазивные (компьютерная томография, ядерная магнитно-резонансная компьютерная томография, транскраниальная допплеровская сонография, электроэнцефалография, реоэцнефалография, транскраниальная допплерография, спектроскопия в диапазоне, близком к инфракрасному, вариабельность ритма сердечной деятельности). Современные лабораторные исследования включают использование биохимических, гематологических, общеклинических методов.

Своевременно организованная интенсивная терапия и анестезиологическое пособие являются этапами неотложных мероприятий, обеспечивающих благоприятный исход лечения [14, 31, 70]. Стандартизация протокола проведения анестезии становится одним из факторов снижения летальности и осложнений. Протокол позволит выбрать оптимальный метод анестезии в зависимости от тяжести травматического повреждения головного мозга и способствовать ранней эффективной нейропротекции.

Вместе с тем в доступной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные научному обоснованию протокола анестезиологического пособия пострадавших с острой черепно-мозговой травмой, что объясняет актуальность освещаемой нами проблемы.

**Цель исследования**: На основании изучения вегетативного статуса, маркеров про- и антиоксидантных систем организма у больных с различным характером и степенью повреждения головного мозга в результате острой черепно-мозговой травмы (ОЧМТ) разработать, обосновать и внедрить в клиническую практику антистрессорные варианты анестезиологического обеспечения.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить состояние вегетативного статуса и систем антистрессорной антиоксидантной защиты у пациентов с ОЧМТ до операций на головном мозге.
2. Установить интраоперационные закономерности изменений маркеров вегетативного статуса, про– и антиоксидантной систем у больных с ОЧМТ в условиях анестезии пропофолом и фентанилом.
3. Определить динамику изменений маркеров вегетативного статуса, про- и антиоксидантной систем в условиях анестезии тиопенталом натрия и фентанилом.
4. Изучить закономерности изменений маркеров вегетативного статуса, про- и антиоксидантной систем у больных с ОЧМТ в условиях анестезии оксибутиратом натрия, тиопенталом натрия , кетамином и морфином.
5. Провести сравнительный анализ антистрессорной защиты в условиях различных вариантов внутривенной анестезии с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) у больных с ЧМТ различной степени тяжестии и обосновать наиболее эффективные из них.

Обьект исследования: пострадавшие с ОЧМТ, оперированные по поводу различных повреждений ГМ. Предмет исследования: внутривенная анестезия с ИВЛ у пострадавших с острой черепно–мозговой травмой при краниотомиях с удалением внутричерепных объемов и очагов контузии головного мозга.

Методы исследования: клинические, электрофизиологические и биохимические.

**Связь работы с научными программами, планами и темами.** Работа является фрагментом научно-иследовательской работы кафедры медицины неотложных состояний и анестезиологии Харьковского национального медицинского университета «Антистрессорная терапия при повреждениях головного мозга различной этиологии» (номер государственной регистрации: U-01044002242).

**Научная новизна полученных результатов.** Впервые на основании комплексного изучения патогенетических механизмов, электрофизиологических (вариабельность ритма сердечной деятельности) и биохимических (маркеры перикисного окисления липидов) исследований, позволяющих оценить эффективность различных методов анестезии и степень антистрессорной защиты у больных с различными видами и степенью тяжести повреждения ГМ разработан и внедрен алгоритм выбора метода анестезии при острой черепно- мозговой травме.

Предложен метод оценки вегетативного статуса с помощью анализа вариабельности ритма сердечной деятельности (ВРСД) по длительной холтеровской записи электрокардиограммы (ЭКГ).

**Практическое значение полученных результатов.** На основании проведенных электрофизиологических и биохимических исследований созданы рекомендации по анестезиологическому обеспечению операций при черепно - мозговой травме.различной степени тяжести. Произведено внедрение в практику методов многокомпонентной анестезии у пострадавших с различными повреждениями головного мозга. Предложен метод оценки показателей вариабельности ритма сердечной деятельности в течение анестезии по длительной хотеровской записи ЭКГ.

**Внедрение результатов исследования.** Практические рекомендации диссертации внедрены и используются в работе отделений анестезиологии Харьковской городской клинической больницы скорой и неотложной медицинской помощи им.проф. А.И. Мещанинова (акт внедрения от 30.04.2006), Луганской областной клинической больницы (акт внедрения от 15.11.2006), МСЧ «Запорожсталь» (акт внедрения от 30.10.2006). Материалы диссертационной работы используются в лекциях и практических занятиях с врачами- интернами анестезиологами Харьковского государственного медицинского университета.

**Личный вклад соискателя.** Совместно с научным руководителем доктором медицинских наук, профессором А.А. Хижняком определены направления исследования, сформулированы цели и задачи. Патентно-информационный поиск, обзор литературы, получение и обработка фактического материала, клинические исследования, разделение больных на группы, проведение анестезий, теоретическое обобщение результатов работы и практическое применение полученных результатов, формулирование выводов и практических рекомендаций, статистическая обработка выполнены автором самостоятельно. Клинические исследования изложены в печатных работах, представлены в докладах на съездах и конференциях. В общих печатных работах автору принадлежит более 90 % идей и разработок.

**Апробация результатов диссертации.** Результаты исследования по теме диссертации докладывались на заседаниях кафедры неотложных состояний и анестезиологии Харьковского государственного медицинского университета (2004–2006 г.), 2-х заседаниях Харьковской областной Ассоциации анестезиологов 2005, 2006 г., конференции Харьковской областной Ассоциации невропатологов и нейрохирургов 2007 г. Апробация дисертации проводилась на совмесстном заседании кафедры медицины неотложных состояний и анестезиологии ХНМУ и кафедры госпитальной хирургии ХНМУ 26.06.2006 г.

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 6 работ, из них 4 напечатаны в журналах, утвержденных ВАК Украины, 1 – в журнале «Неотложная медицинская помощь», 1 – в сборнике «Неотложная медицинская помощь». Получен один патент на полезную модель:

1. Борисов А.Л. Особенности антистрессорной защиты у больных с тяжелой черепно - мозговой травмой при различных повреждениях головного мозга// Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2004. - № 2–(д). – С. 212-215.
2. Борисов А.Л. Динамика показателей и прогностическое значение маркеров перекисного окисления липидов у больных с различными повреждениями головного мозга при тяжелой закрытой черепно - мозговой травме //Медицина сегодня и завтра.– 2006. – № 4. – С. 81-84.
3. Борисов А.Л. Методы антистрессорной защиты у пострадавших с различными повреждениями головного мозга при тяжелой закрытой черепно - мозговой травме в условиях городской многопрофильной больницы скорой медицинской помощи. //Экспериментальная и клиническая медицина.– 2006.– №2. – С. 129-132.
4. Борисов А.Л. Применение пропофола в качестве компонента анестезии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой //Украинский журнал экстремальной медицины им. П.О. Можаева.– 2007. – №4.– С. 34-41.
5. Хижняк А.А., Борисов А.Л., Савчук А.М. Методы антистрессорной защиты у пострадавших с различными повреждениями головного мозга при тяжелой закрытой черепно - мозговой травме в условиях городской многопрофильной больницы скорой медицинской помощи//Медицина неотложных состояний – 2006. – С. 47-51. Соискателем самостоятельно сделан обзор литературы, собран клинический материал, произведена статистическая обработка полученных результатов.
6. Борисов А.Л., Савчук А.М. Особенности антистрессорной защиты у больных с тяжелой черепно- мозговой травмой при различных повреждениях головного мозга. – Неотложная медицинская помощь. Харьков : Основа, – 2004. – С. 294-301. Соискателем самостоятельно собран клинический материал, написан раздел описания материалов и методов исследования произведена статистическая обработка полученных результатов.
7. Деклараційний патент України на корисну модель А61В 5/02 «Спосіб оцінювання адекватності анестезіологічного захисту під час хірургічної операції»/ Борисов О.Л., Савчук О.М.-(21) u 2006 08840, 15.03. 2007. Бюл. №3. Соискателем самостоятельно изложено клиническое задание, проведена клиническая апробация и статистическая обработка полученных результатов.

Состав и структура диссертации. Диссертация написана в традиционном стиле и состоит из введения, обзора литературы, результатов собственных исследований, выводов и практических рекомендаций. Материал изложен на 108 страницах, имеет 41 таблицу, 3 формулы, 22 рисунка. Библиография содержит 152 литературных источника, из них 77 кириллицей, 75 латиницей.

# ВЫВОДЫ

В диссертации произведены обобщение и новое решение актуальной научной задачи – дифференцированной анестезии у больных с ОЧМТ различной степени тяжести на основании изучения маркеров перекисного окисления липидов, вегетативного статуса и разработки оптимального метода анестезиологического обеспечения в зависимости от степени повреждения ГМ.

1. При поступлении в операционную у 88,7% пострадавших с ОЧМТ наблюдается изменение показателей перекисного окисления липидов. Повышение прооксидантной активности сыворотки крови, увеличение уровня ТБКАП является признаком продолжающегося повреждения ГМ; снижение показателей антиоксидантной активности сыворотки крови первого звена (СОД) и изменения показателей второго звена (тиолдисульфидной системы) являются маркерами глубины оксидантного стресса. У 76,9 % пострадавших имеет место истощение адаптационного резерва на фоне увеличения концентрации свободных радикалов в зависимости от тяжести клинического состояния и степени травмы ГМ. Маркеры вегетативного статуса демонстрируют существенные расхождения вегетативного ответа у 97,9% пострадавших.

## У пострадавших с ушибом головного мозга в сочетании с субарахноидальным кровоизлиянием определяется достоверное снижение уровня ТБКАП в 1,6 ±0,3 раза, повышение уровня активности СОД в 1,7±0,6 раза, антиокислительной активности сыворотки крови - на 60 ± 8,7% и стабилизация маркеров вегетативного равновесия на фоне анестезии пропофолом и фентанилом. Этот метод является оптимальным с учетом его антистресорных свойств.

1. У пострадавших с ушибом головного мозга в сочетании свнутричерепными гематомами наблюдаются возможное снижение ТБКАП в 1,7±0,8 раза, повышение СОД – в 1,7±0,4 раза, антиокислительной активности сыворотки крови в1,5 на фоне анестезии тиопенталом натрия и фентанилом. Анестезия приводит к сбалансированному достоверному угнетению показателей симпатической и парасимпатической активности вегетативной нервной системы в 3,7±0,2 раза с прогнозируемым восстановлением ее к завершению операции. Приведенные данные свидетельствуют об эффективности метода у этих больных.
2. У пострадавших с ушибом головного мозга в сочетании субарахноидальным кровоизлиянием ивнутричерепными гематомами было выявленное достоверное снижение уровня ТБКАП в 1,9±0,2 раза, достоверное повышение уровня активности СОД – в 1,4±0,6 раза, после проведения анестезии оксибутиратом натрия и тиопенталом натрия в комбинации с морфином и кетамином. Маркеры активности систем адренергической регуляции были снижены на 23±2,6 % при исходном уровне холинергической регуляции и вегетативном дисбалансе. Указанный метод анестезии обеспечивает поддержку антиоксидантных процессов и продолжительную блокаду вегетативной системы, создающую условия для уравновешивания дисбаланса симпатическо - парасимпатических соотношений в послеоперационном периоде.
3. Выбор анестезии при нейрохирургических операциях у пострадавших с ОЧМТ целесообразно проводить в зависимости от тяжести и типа повреждения головного мозга, степени изменения маркеров про- и антиоксидантної системы, показателей вегетативного равновесия и с учетом антистрессорних свойств трех предложенных методов анестезии.

# ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Мониторинг глубины анестезии у больных с ОЧМТ и степени угнетения активности вегетативной нервной системы рекомендуется проводить с использованием оценки вариабельности ритма сердечной деятельности. Для этого необходимо проведение Холтеровской записи ЭКГ с последующим спектральным анализом интервалограммы в частотной области.
2. У пострадавших с ушибом мозга в сочетании с субарахноидальным кровоизлиянием и тяжестью состояния 15-13 баллов по ШКГ рекомендуется проведение анестезии пропофолом (индукция: 1–4 мг/кг; поддержание анестезии: 3–8 мг/кг/ч) и фентанилом (индукция: 0,005 мг/кг; поддержание анестезии: 0,005–0,01 мг/кг/ч).
3. У пострадавших с ушибом мозга в сочетании с внутричерепными гематомами, тяжестью состояния 12-9 баллов по ШКГ рекомендуется проведение анестезии тиопенталом натрия (индукция: 4–6 мг/кг; поддержание анестезии: 4–10 мг/кг/ч) и фентанилом (индукция: 0,002 мг/кг; поддержание анестезии: 0,005–0,01 мг/кг/ч).
4. Пострадавшим с ушибом мозга в сочетании субарахноидальным кровоизлиянием и внутричерепными гематомами и тяжестью состояния 8-3 баллов по ШКГ рекомендуется проведение анестезии оксибутиратом натрия (индукция: 50 мг/кг; поддержание анестезии: 20–70 мг/кг/ч), тиопенталом натрия (индукция: 1–4 мг/кг, поддержание анестезии: 4—6 мг/кг/ч), кетамином (индукция: 0,15–0,5 мг/кг; поддержание анестезии: 0,5–1,0 мг/кг/ч) и морфина гидрохлоридом (индукция: 0,25 мг/кг; поддержание анестезии: 0,25—0,3 мг/кг/ч).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алешин Б.В. Понятие о гормонах и их критериях в современной эндокринологии// Успехи физиологич. наук.–1987.–Т.18, №4.– С.19-36.
2. Амчеславский В.Г., Потапов А.А. Рекомендации в интенсивной терапии черепно-мозговой травмы// Мат IV Сессии МНОАР Тезисы. М. – 2001. – С-44.
3. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. с соавт. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем.Метод. Рекоменд. Вестник аритмологии., №24.– М.2001.–С.–65–86.
4. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.– М.: Наука. – 1984.– 384с.
5. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета // Проблемы эндокринологии. –2000.– Т. 46, № 6.– С. 29-34.
6. Барабой В.А., Брехман И.И., Голотин В.Г., Кудряшов Ю.Б. Перекисное окисление и стресс. – СПб.: Наука, 1992. –148 с.
7. Березов Т.Г., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. - М.: Медицина, 1990. – 528 с.
8. Барышев Б.А.  Организационные принципы парентерального и энтерального питания  у  взрослых: - Инструкция для врачей клиник. СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова –СПб: Издательство СПбГМУ. – 2001 – 22 с.
9. Бобринская И.Г., Левитэ Е.М. и др. Влияние гипервентиляции на мозговой кровоток и метаболизм у пострадавших с черепно-мозговой травмой// Вестник интенсивной терапии. – 2002. – №2. – С.36-39.
10. Бобырев В.Н., Воскресенский О.Н. Антиоксиданты в клинической практике // Терапевт. арх. –1989. – Т.3. – С. 122-125.
11. Болдырев А.А. Опыт отечественной физико-химической биологии в исследовании биологической роли мембранных липидов // Биохимия. – 1982. –Т. 47, вып. 4. –С. 698-700.
12. Болдырев А.А., Куклей М.Л. Свободные радикалы в нормальном и ишемическом мозге // Нейрохимия.– 1996.– № 13.– С. 271- 278.
13. Болис Л., Хоффман Д.Ф., Лиф А. Мембраны и болезнь: Пер. с англ. – М.: Медицина. – 1980. – 408 с.
14. Братищев. И.В. Оценка тяжести состояния и принципы коррекции нарушенных функций при внутрибольничной транспортировке больных с черепно-мозговой травмой//Вестник интенсивной терапии. – 2002. – №1. – С.50-53.
15. Балыкова Л.А., Балашов В.П., Смирнов Л.Д. и соавт. Опыт применения мексидола для лечения нарушений ритма и проводимости у детей // Труды нац. научно-практ. конф. с междун. участием «Свободные радикалы, антиоксиданты и болезни человека». – Смоленск. – 2001. –с.264-266.
16. Верещагин Е.И., Тарасов Р.С., Астраков С.В., Волков С.Г. Нейропротекция кетамином и допаминсберегающими препаратами в остром периоде черепно-мозговой травмы и терапии апаллического синдрома. Анестезиология и Реаниматология.-2004.-№4.-С.47-51.
17. Владимиров Ю.А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1989. – № 4. – С. 7-19.
18. Воробьев К.П. Клинико-физиологический анализ категорий функционального состояния организма и интенсивная терапия //Вестник интенсивной терапии. –2001. – № 2. – С.3-8.
19. Воскресенский О.Н., Жутаев И.А., Бобырев В.Н., Безуглый Ю.В.. Антиоксидантная система, онтогенез и старение // Вопр. мед. химии. – 1982. – № 1. – С. 14-27.
20. Голубев А.М., Сундуков Т.В.. Роль структурных изменений легких в танатогенезе при черепно-мозговой и сочетанной травме // Анестезиология и реаниматологія. –2003. – №6. – С.23-26.
21. Горизонтов П.Д., Протасова Т.Н. Гомеостаз // Детоксикация как один из механизмов гомеостаза и резистентности . – М. Медицина, 1981.– С. 366-397.
22. Горчинский Ю.М. Определение SH— групп при помощи 51-51- дитио-бис (2- нитробензойной) кислоты. В кн.: Сульфгидрильные и дисульфидные группы белков. М. « Наука». – 1971. – С. 97-99.
23. Грибков А.В., Бояринов Г.А., Болоничев А.М., Григорьева В.В.Изменение мозгового кровотока, внутричерепного и мозгового перфузионного давления у нейрохирургических больных во время вводного наркоза пропофолом // Анестезиология и реаниматология.– 2001.–№2.– С. 43-45.
24. Громова О.А., Кудрин А.В. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии.- М.: "АЛЕВ-В".– 2001. – с. 72-74.
25. [Дунаев В.В., Губский Ю.И.c cоавт. Церебропротекторные эффекты антиоксидантов при нейроиммуноэндокринных нарушениях, обусловленных токсическим действием кислородных радикалов](http://www.medved.kiev.ua/arhiv_mg/st_2004/04_1_2.htm) // Сучасні проблеми токсікології. –2004. –№1. – с.8-14.
26. Ельский В.Н., Кардаш А.М., Городник Г.А. Патофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / / под ред. Черния В.И.. – Д.:Из-во. – 2004. – 200 с.
27. Зайцев В.Г., Островский О.В., Закревский В.И. Антиоксидантное и прооксидантное действие химических соединений в модельной системе в условиях длительно протекающего процесса ПОЛ // Труды нац. научно-практ. конф. с междун. участием «Свободные радикалы, антиоксиданты и болезни человека». – Смоленск. – 2001.—С.30-32.
28. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы. – Петрозаводск.: Издательство ПГУ. – 1995.–360 c.
29. Касумов Р.Д., Джабарова Л.Б. и др. Поэтапное применение антиоксидантов и антигопоксантов в остром периоде тяжелой чмт // Поленовские чтения.- Материалы юбилейной всероссийской научно - практической конференции. – Россия (СПб). – 2006. – С.37-38
30. Клебанов Г.И., Бабенкова Н.Б., Теселкин Ю.О. с соавт. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов// Лабораторное дело.– 1988.– № 5.– С. 59-62.
31. Клигуненко О.М. Про деякi маркери у лiкуваннi хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) з використанням ГБО. //Мат.конф: "Акт. питання експериментального i клiнiчничного використання баротерапii".—Днепропетровск. –1995.—С.57.
32. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. Под ред. Коновалова А.Н.—2002.—том. — с. 224
33. Короткоручко А.А., Полищук Н.Е. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии. – «Четверта хвиля» К. – 2004. — 526 c.
34. Косовер Н., Косовер Э. Глутатиондисульфидная система // Свободные радикалы в биологии. - М. «Наука». – 1979. —С. 65-95.
35. Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалев Т.В. Простой и чувствительный метод определения активности СОД, основанный на реакции окисления кверцетина// Вопросы медицинской химии.–1990.– № 2.– С.88-91.
36. Крамарев С.А., Клигуненко Е.Н., Тютюнник А.Г. и др. Современные аспекты рационального обезболивания в медицинской практике. / Под ред. А.И.Трещинского и др.; К.: Морион. – 2000. — 63 с.
37. Кулагин К.Н., Новиков В.Е., Смирнов Л.Д. Сравнительная оценка антиоксидантной активности некоторых производных 3-ОП на модели черепно-мозговой травмы // Сборник тезисов 2-го Съезда Росс. науч. общ. фармакологов.-М. –2003. —c.285.
38. Лекманов А.У., Салтанов А.И.. Современные компоненты общей анестезии у детей // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – №3. – С.24 – 31.
39. Логинов А.С., Матюшин Б.Н., Ткачев В.Д. Клиническое значение системы глутатиона печени при ее хронических поражениях // Терапевт. арх. — 1997.— Т. 69, № 2. —С. 25-27.
40. Маневич А.З., Салалыкин В.И. Нейроанестезиология. – М.: Медицина. –1977. – 318 с.
41. Мартуза Р., Проктор М. Черепно- мозговая травма//Неврология: Пер.с англ.- М. Практика. –1997.– С. 355-384.
42. Мартыненко В.Я., Чурляев Ю.А., Денисов Э.Н. Состояние церебрального перфузионного давления и церебральной оксигенации в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы//Анестезиология и реаниматология. – 2001. – №6. – С.29-30.
43. Меерсон, Ф.З. Десенситизация сердца при адаптации к стрессорным воздействиям // Физиол. Журнал СССР им. И.М. Сеченова.—1991.–№ 5. — С.3-6.
44. Меерсон Ф.З Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука. – 1981. – 278 с.
45. Медведев Ю.ВТолстой А.Д. Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма М.: OOO «Терра-Календер и Промоушен», — 2000—, с. 43–47.
46. Мирзоян Р. С. Нейропротекторные и цереброваскулярные эффекты ГАМК-миметиков // Экспериментальная и клиническая фармакология.– 2003. – № 2. – С.42-44.
47. Оковитый С.В. Клиничеcкая фармакология антигипоксантов (часть II).М.: "ФАРМиндекс-Практик".– 2005.– Вып.7 .–С. 48-63..
48. Овезов А.М. Комбинированный мониторинг центральной и вегетативной нервной системы при высокотравматичных абдоминальных операциях. // Альманах анестезиологии и реаниматологии. —2005. — № 5. – С.35.
49. Островская Р. У. Эволюция проблемы нейропротекции// Экспериментальная и клиническая фармакология.– 2003. – № 2. – С.42-44.
50. Педаченко Е.Г. Свободно-радикальные перекисно-окислительные реакции в остром периоде ЧМТ // Врачебное дело. – 1999. – №1. – С. 54-57.
51. Педаченко Є.Г., Гук А.П., Каджая Н.В., та співавт. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із невідкладною нейрохірургічною патологією (черепно-мозкова травма) //  Методичні рекомендації. –Київ. –2005. – С.47, 52-54.
52. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю., Коморницкий С.В. Возможные подходы к диагностике и ведению больных с черепно-мозговой травмой //Ортопедия, травматология и протезирование. – 2000. – №3.– С.112-116.
53. Педаченко Е.Г., Морозов А.Н., Степаненко А.В., Ольхов В.М. Роль и перспективы использования стандартов медицинских технологий в решении проблемы острой черепно-мозговой травмы //Бюллетень Української Асоціації Нейрохірургів. – Вып. 1(8)'. – 1999.С.94.
54. Сафонов А. Д. Метаболические и иммунные взаимосвязи в патогенезе острого вирусного гепатита B, HCV-инфекции и их сочетанной формы. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – С-П. – 1998.
55. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях: Пер. с болг. –М.:Медицина, 1968. - 419 с.
56. Селье Г. Очерки об адаптационном синроме: Пер. с – М.: Медгиз, 1960. – 398с.
57. Середа Д.А., Дейниченко Ю.К., Белиничев И.Ф. Клинико-биохимические аспекты обоснования комплексной антиоксидантной терапии в острый период черепно-мозговой травмы // Бюллетень Украинской Ассоциации Нейрохиругов. –1998. – №5.– С .18.
58. В.В. Соколовский, В.С. Кузьмина, Г.А.Москадынова, Н.Н. Петрова Спектрофотометрическое определение тиолов в сыворотке крови. Клиническая и лабораторная диагностика. – 1997. – № 11. – С. 20–21.
59. Скороход А.А. Ишемия мозга в остром периоде разрыва артериальных аневризм: этиология, патогенез // Белорусский медицинский журнал. – 2004.–№ 4(10). – с.24- 27.
60. Усенко Л. В., Клигуненко Е. Н. (1990) Опыт применения перфторана при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) и постасистолическом синдроме. В кн.: Перфторуглероды и медицина. СО АН СССР, Новосибирск. – 1990. – с.133-142.
61. Усенко Л.В., Шифрин Г.А. Концепция антиноцицептивного обезболивания. – К.: Здоров`я. – 1993.–192 с.
62. Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс- факторов. – Кишинев.: Штиинца,. – 1986.—240 с.
63. Хижняк А.А.. Внутришньовенний наркоз та операційна травма: механизми адаптивної та антиноцицептивної спроможності знеболювання. Автореф.дис. – Київ.—1994.— с. 47.
64. Хижняк А.А., Шифрин Г.А., Шноль В.Я. Программированная общая анестезия оксибутиратом натрия // Тез. Доклад симпозиума анестезиологов соц. стран. – Киев. – 1986. С. 84—87.
65. Цейтлин А.М., Лубнин А.Ю., Баранов О.А. и др. Применение пропофола для индукции анестезии у нейрохирургических больных. Влияние на внутричерепное давление (ВЧД) и церебральное перфузионное давление (ЦПД) // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – №4. – с. 42-47.
66. Цимбалюк В., Хонда О. Нейрохирургия (курс лекций). – К. – 1998. – с.19,20,43.
67. Цивинский А. Д. Влияние препаратов антиоксидантного типа действия на течение ЧМТ, полученной на фоне интоксикации этанолом. Автореф.дисс. СПБ. – 2004. – с. 22- 26.
68. Черний В.И. с соавт. Диагностика и лечение отека и набухания головного мозга.— Киев.: Здоров`я. – 1997.— 320 с.
69. Черний В.М., Городник Г.А. Роль синдрома системного воспалительного ответа в патогенезе травматической болезни головного мозга // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 1998.–№3(4). –С.50-54.
70. Черний В.И., Городник Г.А., Качанова Е.В***.*** Принципы интенсивной терапии травматической болезни головного мозга у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой // Бюллетень Украинской Ассоциации Нейрохиругов.–1998. – №5. – С . 22-23.
71. Черний В.И, Кардаш А.М., Городник Г.А. Принципы и методы диагностики и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы. Методические рекомендации. Донецк. – 2003.
72. Черний В.И., Качур И.В., Городник Г.А., Ребковец И.И.Изменение уровня кортизола и его коррекция опиоидными пептидами при черепно-мозговой травме. Архив клинической и экспериментальной медицины // 2000. –Том 9, № 3, .– С.44-48.
73. Чепкий Л.П. Интенсивная терапия отека-набухания мозга // «Лiкування та Дiагностика» .–2002.–№2, С. 46.
74. Шифрин Г.А. Пособие по интегративной медицине.– Запорожье: Просвіта. – 2003.–100с.
75. Шувалова Е.П., Антонова Т.В., Барановская В.Б., Юнева М.В. Значение антиоксидантной защиты в адаптации к инфекционному процессу при вирусном гепатите В // Всесоюзная конференция "Молекулярные механизмы развития инфекционных заболеваний". – Звенигород. –1990. – С. 130.
76. Шумейкер В.К.,. Зельман В,. Дж.Во Ч.К с соавт. Патерны гемодинамики и метаболизма кислорода при смерти мозга вследствие черепно- мозговой травмы. – в кн. «Доказательная нейротравматология».—М. –2003.—580с.
77. Яблучанский Н.И., А.В. Мартыненко, А. С. Исаева. Основы практического применения неинвазивной технологии исследования регуляторных систем человека.– Харків.: Основа. – 2000.– С.88.
78. Andrew J Gabriel Edward J, Ghajar Jam, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury // Journal of Neurotrauma. 2002;19(1). –113-174.
79. Bourgoin A., Albanese J. et al. Effects of sufentanil or ketamine administered in target-controlled infusion on the cerebral hemodynamics of severely brain-injured patients //Crit. Care Med. – 2005. –May;33(5). –Р.1109-1113.
80. [Corbett SM](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Corbett+SM%22%5BAuthor%5D), [Moore J](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Moore+J%22%5BAuthor%5D), [Rebuck JA](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Rebuck+JA%22%5BAuthor%5D), [Rogers FB](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Rogers+FB%22%5BAuthor%5D), [Greene CM](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Greene+CM%22%5BAuthor%5D).Survival of propofol infusion syndrome in a head-injured patient // Crit Care Med. –2006. Sep;34(9). –Р.2479-2483.
81. Bramlett HM, Dietrich WD. Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: similarities and differences // J Cereb Blood Flow Metab.–2004. -Р.24:133–150.
82. Chan PH. Reactive oxygen radicals in signaling and damage in the ischemic brain // J Cereb Blood Flow Metab.– 2003;21. –Р.2-14.
83. Chemale I, Regner A, Alves LB, et al. Neurochemical characterization of traumatic brain injury in humans // J Neurotrauma.–2001;18. –Р.783-792.
84. Chesnut RM: Management of brain and spine injuries // Crit Care Clin.– 2004;20. –Р.25-55
85. Dark P, Miller HC, Carney NA, Chesnut RM, Kochanek PM. Acute management of severe traumatic brain injury // Crit Care Med.– 2004; 31(1). –Р.309–310.
86. [Raghavendra Rao](http://www.ionchannels.org/showcitationlist.php?surname=Raghavendra%20Rao&initials=VL) V.,  [Dhodda](http://www.ionchannels.org/showcitationlist.php?surname=Dhodda&initials=VK) V.,et al. Traumatic brain injury-induced acute gene expression changes in rat cerebral cortex identified by GeneChip analysis // J Neurosci Res.– 2003; 71. –Р. 208-219.
87. De Deyne C. Jugular bulb oximetry: the link between cerebral and systemic management of severe head injury // Intensive Care Medicine. –1999; 25. –Р430-431.
88. Demirkaya S,Topcuoglu MA et. al. Malondialdehyde, glutationperoxydase and superoxyde dismutase in periferal blood erytrocytes of patients with acute cerebral iscemia // Eur J Neur 2001; 8. –Р.43-51.
89. ESC/NASPE Task Force, 1996 Circulation, Vol 93, No2, Part 1. – Р. 24-46.
90. Fan S., Cheng Y., Liu C. Heart rate varability - a useful non-invasive tool in anesthesia // Acta Anaestesiologica Sinica.– 1994; 32. –Р. 51-56.
91. Forster A, Juge O, Morel D. Effects of morfine on cerebral blood flow in human volunteers // Anesthesiology.– 1982; 56. –Р. 453–459.
92. Gennarelli TA, Thibault LE, Tomei G, et al. Directional dependence of axonal brain injury due to centroidal and non-centroidal acceleration // Proceedings of the Thirty-first Stapp Car Crash Conference, Society of Automotive Engineers.– 1987. –Р. 49-53.
93. Gennarelli TA The pathology of traumatic brain injury // The Neuroscientist. – 2003; 3. –Р.73-81.
94. Gilgun-Sherki Y., Rozenbaum Z. et al., Antioxidant Therapy in Acute Central Nervous System Injury. Current State // Pharmacol Rev. – 2002; 54. –Р.271–284.
95. Gillis MC, et al. Compendium of Pharmaceuticals and Specialties. Ottawa, Ontario. Canadian Pharmacists Association.– 2001. –Р.98-103.
96. Gang, Yi and Malik, Marek. Heart Rate Variability Analysis in General Medicine // Indian Pacing and Electrophysiology Journal. – 2003; 3(1).– Р.34-40.
97. Goldstein, B., M. H. Kempski, R. B. Tipton, D. E. DeKing, D. J. DeLong, C. Cox, and P. D. Woolf. Heart rate power spectral and plasma catecholamine changes after acute brain injury in children // Crit. Care Med.– 1996; 24. –Р. 234-240.
98. Goldberger AL, Amaral LA, Hausdorff JM, Ivanov PC, Peng CK, Stanley HE. Fractal dynamics in physiology. alterations with disease and aging // Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A.– 2002; 99. –Р.2466-472.
99. Guha A. **Management of traumatic brain injury. some current evidence and applications //** Postgrad. Med. J.– November 1, 2004; 80(949). –Р. 650 - 653 **.**
100. **Himmelseher S., Durieux M.,** Revising a Dogma. Ketamine for Patients with Neurological Injury // Anesth Analg.– 2005;101. –Р.524-534.
101. Guy J, Hindman BJ, Naker KZ, Borel CO et al. Comparison of remifentanil and fentanyl in patients undergoing craniotomy for supratentorial space occupying lesions // Anesthesiology.– 1997;86. –Р.514-524.
102. Halliwill J. R., Billman G. E.. Effect of general anesthesia on cardiac vagal tone // American Journal of Physiology.– 1992; 262. –Р.1719-1724.
103. Herrmann M, Curio N, Jost S, et al. Release of biochemical markers of damage to neuronal and glial brain tissue is associated with short and long term neuropsychological outcome after traumatic brain injury // J Neurol Neurosurg Psychiatry.– 2001 Jan; 70(1). –Р. 95-100.
104. Hijazi Y., Bodonian C., et al. Pharmacokinetics and haemodynamics of ketamine in intensive care patients with brain or spinal cord injury // British Journal of Anaesthesia.– 2003;90 (2). –Р. 155.
105. Hug CC. Does opioid anesthesia exist //Anesthesiology.– 1990;73. –Р.1-4.
106. Hugh C. Hemmings Jr., L. Zalzburg Cornell Seminar // Anesthesiology.– 2002. –Р.234-285.
107. Jennet B, Teasdale G Management of head injuries // Philadelphia FA Davis.– 1981. –Р. 544.
108. Korkov J., Peters C.E. et al. Anesthetic concentrations of propofol protect against oxidative stress in primory astrocyte cultures. comparison with hypothermia // Anesthesiology.– 2001; №94. – p. 313–321.
109. Korach M, Sharshar T, Jarrin I, Fouillot JP, Raphael JC, Gajdos P et al. Cardiac variability in critically ill adults // Crit Care Med.– 2001; 29. –Р.1380-1385.
110. Kimberly D., Henry A. et al**.** Comparison of seven anesthetic agents on outcome after experimental traumatic brain injury in adult, male rats //J. of Neurotrauma. Jan 2006; Vol. 23, No. 1 . –Р. 97 -108.
111. KouyialisA.T., ThalassinosN. et al.  Endocrine abnormalities in critical care patients with moderate-to-severe head trauma. incidence, pattern and predisposing factors // Intensive Care Medicine.– 2004 June; № 6 Vol. 30. – p. 1051-1057.
112. Kosower N.S., Kosower E.M. The glutathione status of cells // Int. Rev. Cytol. – 1980. – V. 54. . – P. 109-160.
113. Lowensohn RI, Weiss M, Hon EH. Heart-rate variability in brain-damaged adults Lancet.– 1977. Mar 19; 1(8012). –Р.626-628.
114. [Lele A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Lele+A%22%5BAuthor%5D)., [Ziai WC](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Ziai+WC%22%5BAuthor%5D). Target-controlled infusion for sedation of traumatic brain-injured patients//Crit Care Med.– 2005 May; 33(5). –Р.1172-1174.
115. Lombardi F. Clinical Implications of Present Physiological understanding of HRV Components. Card Electrophysiol.Rev. 2002;6. –Р.245-249.
116. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, et al., on behalf of the European Brain Injury Consortium. EBIC- guidelines for management of severe head injury in adults // Acta Neurochir (Wien) 1997; 139. –Р. 286–294.
117. Madsen JB, Cold GE. The effects of anaesthetics upon cerebral circulation and metabolism. New York. Springer- Verlag. – 1990. –р.498.
118. Maas AI, Murray G, Henney H, et al. Efficacy and safety of dexanabinol in severe traumatic brain injury. results of a phase III randomised, placebo-controlled, clinical trial // Lancet Neurol.– 2006 Jan; 5(1). –Р. 38-45.
119. [Martin C](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Martin+C%22%5BAuthor%5D)., [Bourgoin A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Bourgoin+A%22%5BAuthor%5D). et al. Effects of sufentanil or ketamine administered in target-controlled infusion on the cerebral hemodynamics of severely brain-injured patients // [Crit Care Med.– 2005 May; 33(5). –Р.1172-1174.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=15891371&itool=pubmed_AbstractPlus)
120. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography // J Neurosurg.– 1991; 75. –Р.14-20.
121. Marion D.W. et al. Changes in management of severe traumatic brain injury . 1991 – 1197 // Critical Care Med.– 2000 Jan; 28 (1). –Р.16 - 18.
122. Marshall L.F.Becker D.P. et al.The National Traumatic Coma Data Bank. – 2003., Aug; 59(2). –Р.276-284.
123. Meister A., Anderson M.E. Glutathione. // Ann. Rev. Biochem. – 1983; V. 52. - P.711-760.
124. **MönkhoffM*.*, SchwarzU*.***et al. The Effects of Sevoflurane and Halothane Anesthesia on Cerebral Blood Flow Velocity in Children*.* Anesth Analg.– 2001; 92. –Р.891-896*.*
125. Muzzi D.A., Losasso T.J., Dietz N.M., et al. The effect of desflurane and isoflurane on cerebrospinal fluid pressure in humans with supratentorial mass lesions.// Anesthesiology.– 1992; V. 76. – Р. 720-724.
126. **Panter SS, Vink** **R** et al. The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury // Science.– 2001; Vol 244, Issue 4906. –Р. 798-800.
127. Ommaya AK, Gennarelli TA. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness // Brain.– 1974; 97.–Р.633-654.
128. Paris A, Tonner PH, Bein B, von Knobelsdorff G, Scholz J. Heart rate variability in anesthesia // Anaesthesiol Reanim. – 2001;26(3). –Р.60-69.
129. Pinaud M., Lelausque J. N., Chetanneau A. at al.. Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. // Anesthesiology.– 1990; V.73. –Р. 404-409.
130. Perry G., Smith M. A. et al. Hibernation, a model of neuroprotection // Am. J. Pathol. –2001; **158.** –Р. 2145-2151.
131. Prochaska J.R. The glutathione peroxidase activity of glutathione-S-transferases // Biochem. Biophys. Acta. – 1980; V. 611, № 1. – P. 87-98.
132. Prough Donald S. Perioperative management of head trauma // 72nd Clin. and Sci. Congr. Int. Anesth. Res. Soc., Orlando, Fla.– 1998 March. –Р.7-11.
133. Pickard J. Gupta A. et al. **Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury //** Critical Care Medicine. –2005 Jan.; 33(1). –Р.189-195.
134. Rapenne T, Moreau D, Lenfant F. et al. Could heart rate variability predict outcome in patients with severe head injury? A pilot study // J Neurosurg Anesthesiol.– 2001 Jul; 13(3). –Р.260-268.
135. Reese TS and Karnovsky Fine structural localization of a blood brain barrier to exogenous peroxidase. J Cell Biol.– 1967,34. –Р.207–217.
136. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury // J Trauma.– 1990; 30. –Р.933-941.
137. Sakai N., Ichiyama T.,et al Pathology of brain injury.// Can. J. Anaesth.–2003; Vol. 47, N 10.—P. 147- 154.
138. Savaridas T, Andrews PJ, Harris B Cortisol dynamics following acute severe brain injury // Intensive Care Med.– 2004; 30.Р.1479–1483.
139. Saul J.P. Beat-to-beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic outflow // News Physiol.– 1990; 5. –Р. 32-37.
140. Statler KD, Alexander HL, Dixon CE, Vagni V, Dixon CE, Clark RSB, Jenkins L, Kochanek PM. Comparison of seven anesthetics on outcome after traumatic brain injury by controlled cortical impact in adult, male rats // J Neurotrauma. –2005; 25(7). –Р. 919-27.
141. Seong Wan B., Soo Young Y., Do Un. Heart rate variability analysis using correlation dimension and return map during general anesthesia // World Congress of Anaesthesiologists.– Paris. – J. 13th 2004. –р.388.
142. Shaw D, Teasdale G et al. Rowan K. Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury // Cochrane Database Syst Rev.–2003; (4). –р.565.
143. Siesjo BK. Basic mechanisms of traumatic brain damage // AnnEmerg Med.– 2003; 22. –Р. 959-969.
144. Tymianski M. et al. Molecular mechanisms of glutamate-dependent neurodegeneration in ischemia and traumatic brain injury // Cell Mol Life Sci.– 2004; 61(6) –Р.657–668.
145. Teasdale G, **Thornhill** S. Disability in young people and adults one year after head injury // prospective cohort study BMJ.– 2000; 320. –Р.1631-1635.
146. Willebrand M, Wikehult B, Ekselius L. Social desirability in the evaluation of care and outcome after brain trauma // Journal of Nervous and Mental disease. – 2005; s. –Р. 820-824.
147. Warner DS, Takaoka S, Wu B, et al. Electroencephalographic burst suppression is not required to elicit maximal neuroprotection from pentobarbital in a rat model of focal cerebral ischemia// Anesthesiology.– 1996; 84. –Р. 475–84.
148. Walsh TS, Ramsay P, Kinnunen R. Monitoring sedation in the intensive care unit. can black boxes help us? // Intensive Care Med.– 2004\4 30. –Р.1511–1513.
149. [Ward, JD](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Ward+JD%22%5BAuthor%5D)[Muizelaar JP](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Muizelaar+JP%22%5BAuthor%5D), [Marmarou A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Marmarou+A%22%5BAuthor%5D), Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury. a randomized clinical trial // J Neurosurg. 1991 Nov; 75(5). –Р.731-739.
150. Winchell RJ, Hoyt DB. Spectral analysis of heart rate variability in the ICU. a measure of autonomic function // J.Surg.Res.– 1996; 63. –Р.11-16.
151. White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine–its pharmacology and therapeutic uses // Anesthesiology/– 1982; 56. –Р. 119-136.
152. Wilson-Smith et al. Effect of nitrous oxide on cerebrovascular reactivity to carbon dioxide in children during sevoflurane anaesthesia // Br. J. Anaesth. – 2003; 91. –Р.190-195.

## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>