

Гипогликемия в клинике интенсивной терапии

В.А.Королев, А.И.Салтанов

Российский онкологический научный центр им. Н.Н.Блохина РАМН
(директор — академик РАМ и РАМН, профессор М.И.Давыдов), Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского (ректор — профессор А.А.Бабанин)
Москва, Россия, Симферополь, Украина

Обследованы больные с сахарным диабетом, критическими состояниями, хроническими тяжелыми заболеваниями, а также дети в клинике интенсивной терапии. Для выявления гипогликемии определяли уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) различными методами. Нами обнаружено, что 27,5% обследованных больных с сахарным диабетом, которые лечились в стационаре, имели уровень HbA_{1c}, соответствующий нормальному. Практически у всех больных с хроническими гломерулярными болезнями уровень HbA_{1c} был ниже 4,0%. Сделан вывод, что гипогликемия занимает существенное место при заболеваниях внутренних органов.

Ключевые слова: гипогликемия, заболевания внутренних органов.

Введение

В 1970-х гг. диагноз гипогликемии был чрезвычайно распространен при большом перечне симптомов. В широких кругах читателей получили распространение книги о гипогликемии «Сахарный блюз» Уильяма Дафти, «Надежда при гипогликемии» Брода Барнеса, «Сладкая смерть» Джона Юдкина — эти книги были среди самых популярных. Однако среди медиков их встретили с большой долей скептицизма. Редакции журналов Journal of the American Medical Association и New England Journal of Medicine не поддержали общественный интерес к данным изданиям и попытались сгладить интерес к проблеме гипогликемии. Однако в 1990-х гг. вновь был возрожден интерес к этому синдрому [6].

Материалы и методы исследования

Обследован 731 больной (табл. 1). Уровень гликированного гемоглобина (ГГ) HbA_{1c} определяли у 442 больных с сахарным диабетом (СД) (228 больных с инсулинзависимым СД (ИЗСД) и 214 больных с инсулиннезависимым СД (ИНСД)). Для нормализации обмена веществ обследованные больные получали диетотерапию, таблетированные гипогликемизирующие средства в виде стандартного манинила-5 и/или традиционную инсулинотерапию. Цель лечения больных была определена согласно

контрольным параметрам СД, предложенным European Diabetes Policy Group в 1998-1999 гг. Кроме этого обследованы 272 больных с отсутствием явного СД и 17 человек — доноров крови на базе станции переливания крови (СПК).

Для определения уровня HbA_{1c} использовали следующие методы: фотоколориметрический метод с использованием неполного гидролиза белка щавелевой кислотой (стандартизирован в России) (Диабет-тест); фотоколориметрический метод с использованием неполного гидролиза белка соляной кислотой (стандартизирован в России, институт биомедицинской химии); фотоколориметрический метод с использованием неполного гидролиза белка фосфорной кислотой (стандартизирован в Словении, «Lachema») (Lachema); метод изоэлектрического фокусирования в капиллярах с последующей фотоколориметрией с использованием неполного гидролиза белка щавелевой кислотой (собственная разработка) (ИЭФ+ФК); метод боронат-аффинной хроматографии (стандартизирован в США, «Abbott») (Abbott); метод катионно-обменной хроматографии на микроколонках (стандартизирован в Италии, «Sentinel») (КОХ); метод высокоэффективной жидкостной (катионно-обменной) хроматографии под высоким давлением (производство Франция — США, «Bio-Rad») (HPLC). Кроме этого определяли уровни глюкозы крови по цветной реакции с ортотолуидиновым реактивом и глюкозооксидазным методом [4].

Использовали клиническую классификацию гипогликемий (P.E.Cruyer, 1992, с изменениями И.И.Дедов с соавт., 2000) [3]. Был применен также вопросник по гипогликемии (табл. 2) [6].

Интерпретация: сумма менее 5 — скорее всего гипогликемия отсутствует; сумма 6-15 — можно предположить наличие гипогликемии; сумма выше 15 — гипогликемия есть.

Целью данной работы явилась оценка риска гипогликемии в клинике интенсивной терапии.

Результаты исследования и их обсуждение

Нами обнаружено, что из 442 обследованных больных с СД у 9 больных обнаружено снижение уровня ГГ ниже 4,1% (при норме от 4,0% до 5,9%), у больных с ИЗСД — у 7 обследованных, с ИНСД — у 2 больных. В то же время 27,5% обследованных больных с СД, которые лечились в стационаре, имели уровень ГГ, соответствующий нормальному. Приводим отдельные наблюдения. При использовании методов ИЭФ+ФК и Lachema для определения уровня HbA_{1c} обнаружено, что содержание этого показателя у некоторых больных с выраженной клинико-биохимической картиной диабета находилось на недиабетическом или

нормальном уровнях (табл. 3, 4). При изучении другой группы больных с СД и использовании для определения HbA_{1c} методов Abbott и ИЭФ нами обнаружено, что у большинства пациентов с тяжелым, длительно текущим СД уровень HbA_{1c} был на адекватном или даже недиабетическом уровнях как при использовании одного, так и другого методов.

У 9 больных, находившихся в критических состояниях в отделении реанимации и интенсивной терапии, HbA_{1c} составлял $8,8 \pm 1,57\%$ (2,96-17,7%, n=9). У 2 больных уровень HbA_{1c} был ниже общепринятых норм.

Практически у всех больных с хроническими гломерулярными болезнями уровень HbA_{1c} был ниже 4,0%, тогда как содержание случайно определенной глюкозы натощак было в пределах нормы (табл. 5). У 8 обследованных с болезнями печени у 2-х уровень HbA_{1c} был ниже 4%.

Проведено тестирование среди отдыхающих санаториев. Нами обнаружено, что у большинства обследованных пациентов был предположительно поставлен диагноз гипогликемии (согласно анкетированию). Такое диагностическое суждение было присуще больше всего мужчинам и детям. В то же время явная гипогликемия наблюдалась в основном у жен-

Таблица 1

Распределение обследованных больных

Обследованные пациенты	Количество
Взрослые больные с явным СД, из них	442
с ИЗСД	228
с ИНСД	214
Взрослые больные с неуточненным СД	92
Взрослые больные с болезнями системы кровообращения, из них	125
в стационаре	12
в санатории	113
Взрослые больные с болезнями печени в стационаре	7
Взрослые больные с критическими состояниями в ОИТ	9
Взрослые больные с почечной недостаточностью в отделении хронического гемодиализа	9
Взрослые больные с гломерулярными болезнями в отделении нефрологии стационара	11
Взрослые больные с хроническими бронхитами в санатории	6
Взрослые больные с нейроциркуляторной астенией в санатории	2
Больные дети с юношескими артритами в санатории	12
Здоровые доноры крови	17

Таблица 2

Вопросник по гликемии

Параметр				
	Нет	Слабо	Умеренно	Сильно
Потребление сладкого	0	1	2	3
Раздражительность в отсутствие еды	0	1	2	3
Чувство усталости или слабости в отсутствие еды	0	1	2	3
При резком подъеме — головокружение	0	1	2	3
Дрожание конечностей	0	1	2	3
Ухудшение памяти и концентрации внимания	0	1	2	3
Чувство тяжести после еды спустя час и более времени	0	1	2	3
Сердцебиение	0	1	2	3
Частые головные боли	0	1	2	3
Утомление в дневные часы	0	1	2	3
Время от времени помутнение сознания	0	1	2	3
Угнетенное состояние или депрессия	0	1	2	3
Избыток веса	0	1	2	3
Повторяющееся чувство страха или беспокойства	0	1	2	3

Контроль глюкозы у больных с ИЗСД

Показатели	Недиабетический	Адекватный уровень	Неадекватный уровень
HbA _{1c} , % (в норме до 6,0)	<6,1	6,2-7,5	>7,5
Количество наблюдений (метод ИЭФ+ФК)	1	1	15
Количество наблюдений (метод Lachema)	3	2	12
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,0-5,0	5,1-6,5	>6,5
Глюкоза после еды, ммоль/л	4,0-7,5	7,6-9,0	>9,0
Количество наблюдений	2	4	11

щин, реже — у детей и в единичных случаях — у мужчин. В то же время из 114 больных, обследованных в санатории, у 23 (20,2%) уровень HbA_{1c} был ниже 4%. У детей в возрасте 9-12 лет среднее содержание HbA_{1c} было ниже, чем у взрослых. Результаты тестирования у детей выглядели следующим образом: не выявлено гипогликемии — 1; возможна гипогликемия — 7; гипогликемия есть — 2.

Гипогликемия — состояние, характеризующееся низким уровнем сахара в крови. Гипогликемия обычно ассоциируется с диабетом. Однако широко разнообразие состояний, которые являются причиной снижения сахара крови у людей с отсутствием СД [15]. Ятрогенная гипогликемия является причиной рецидива психической заболеваемости, обострения или персистенции психосоциальной заболеваемости, оба иногда являются причиной смерти [12]. Эпизоды гипогликемии нарушают водительскую производительность и приводят к автомобильным авариям [9]. Гипогликемия может быть как с явными симптомами, так и с отсутствием симптомов (так называемая «скрытая гипогликемия»). Оба вида гипогликемий являются причинами развития автономной недостаточности у больных, в первую очередь, с СД [10]. В то же время причинами тяжелой гипогликемии является прежде всего интенсивная инсулинотерапия у больных с ИЗСД [14]. В развитии индивидуального риска гипогликемии важную роль играют гликированный гемоглобин (HbA_{1c}), средний уровень глюкозы крови и колебания уровня

гликемии [22]. Это же подтверждают и данные исследований других исследовательских групп [8]. На сегодняшний день доказаны три основных причины развития гипогликемий у больных с отсутствием явного СД: во-первых, она обусловлена интенсивностью мышечного сокращения, во-вторых, увеличением степени окисления ацетил КоА, образованного из окисления глюкозы и жирных кислот, в третьих — аминокислоты возбуждают процесс глюконеогенеза и помогают поддерживать таким образом поставку глюкозы в ткани [7].

Следует различать лабораторную, клиническую и ложную гипогликемию. «Истинную лабораторную гипогликемию» констатируют при уровне глюкозы в плазме крови ниже 2,5 ммоль/л (в цельной крови ниже 2,2 ммоль/л). Гипогликемия как клинический синдром (клиническая гипогликемия), проявляющийся активацией симпатической нервной системы в сочетании с нарушениями в центральной нервной системе (ЦНС), не идентична «лабораторной гипогликемии». Это подтверждается тем, что клинические симптомы могут возникать как при более низких уровнях глюкозы в крови — 1,1-1,7 ммоль/л у новорожденных, так и при уровне гликемии 5-7 ммоль/л у больных с длительно текущим декомпенсированным СД. Для диагностики клинической гипогликемии исторически применяется триада Уиппла (Whipple), состоящая из: 1) симптомов, характерных для гипогликемии (а — нейрогликопенические проявления являются след-

Контроль глюкозы у больных с ИНСД

Показатели	Низкий риск	Макрососудистый риск	Микрососудистый риск
HbA _{1c} , % (в норме до 6,0)	<6,5	>6,5	>7,5
Количество наблюдений (метод ИЭФ+ФК)	2	2	18
Количество наблюдений (метод Lachema)	6	2	14
Глюкоза натощак, ммоль/л	<5,5	>5,5	>6,0
Количество наблюдений	0	3	14
Глюкоза после еды, ммоль/л	4,0-7,5	7,6-9,0	>9,0
Количество наблюдений	2	4	11

Таблиця 5

Уровни HbA_{1c} и других клинико-биохимических показателей у больных с гломерулярными болезнями

Уровни показателей	Кол-во больных	Значение (X±m)
HbA _{1c} , ммоль фр. на 1 г Hb (метод Lachema)	13	3,73±0,29
пре Гл, ммоль/л	3	4,47±0,088
КК, ммоль/л	14	0,28±0,053
МК, ммоль/л	23	23,17±4,40
СКФ, мл/мин.	4	64,24±20,94
АД _{сист.} , мм рт.ст.	4	140±4,08
АД _{диаст.} , мм рт.ст.	4	102±4,79
Возраст больных, годы	14	36,07±3,24
Длительность заболевания, годы	13	7,72±1,72

Примечания: КК — креатинин крови; МК — мочевина крови; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; АД — артериальное давление.

твием дефицита глюкозы в ЦНС и включают в себя изменение поведения, усталость, нарушение зрения, головокружение, потерю сознания и при отсутствии лечения смерть в результате длительной гипогликемии; б — автономные проявления, включающие сердцебиение, тремор, возбуждение, тревожность, которые возникают при стимуляции адренергической системы, потливость, чувство голода, парестезии как результат холинергической стимуляции); 2) низкой концентрации глюкозы в плазме; 3) исчезновения симптомов при коррекции уровня глюкозы после ее введения пациенту [1, 11]. В ряде случаев при проведении биохимического анализа цельной крови обнаруживается гипогликемия, причем клиническая симптоматика отсутствует. Это возможно при так называемой «ложной гипогликемии» — состоянии, при котором из-за лейкоцитоза и эритроцитоза обнаруживается снижение уровня глюкозы в цельной крови при ее нормальном содержании в плазме. В то же время снижение концентрации глюкозы в крови ниже 3,8 ммоль/л сопровождается повышением секреции контринсулярных гормонов и вызывает «рикошетную» гипергликемию. Это в полной мере относится к недиагностируемой ночной гипогликемии, когда в ответ на снижение уровня глюкозы в крови в 2-3 часа ночи происходит повышение гликемии, показатели которой могут достигать значительных значений утром до приема пищи. В связи с этим особый интерес может представить определение HbA_{1c} при гипогликемиях. Учитывая эти данные, изначально DCCT, а затем и ряд авторов показали повышение риска гипогликемии, когда уровень HbA_{1c} снижается [21].

Проблема гипогликемии в первую очередь касается ИЗСД, при котором она является ведущим ограничительным фактором в управлении лечением больных с ИЗСД и ИНСД [24]. Тяжелая гипогликемия встречается в 29,2% случаев у больных ИЗСД [23]. При этом смертность, инфаркт миокарда и инсульт являются неотъемлемыми атрибутами гипогликемии [13]. Результаты наших исследований подтвердили эти данные. Нами обнаружен схожий процент низкого уровня HbA_{1c} у больных СД. В то же время у больных с ИНСД и метаболическим синдромом проблему составляет скрытая гипогликемия. У пожилых пациентов она является причиной развития деменции, а также гипертензии, транзиторной церебральной ишемии, кардиоваскулярных заболеваний, развития почечной недостаточности [26].

Каков нормальный уровень HbA_{1c}? Материалы Википедии показывают, что нормальный уровень HbA_{1c} составляет от 4,0% до 5,9% [2]. В то же время эталонными считают уровень HbA_{1c}, полученный методом газожидкостной хроматографии на большой колонке еще в 1971 г. и составляющий 6,5±1,5% [25]. Данные других исследователей подтверждают это. Так, например, доказано, что снижение уровня HbA_{1c} ниже 6,5% ассоциируется с достоверным увеличением риска гипогликемии и прибавкой веса больных [17].

Особое место занимает детская гипогликемия, эпизоды которых встречаются в 38% случаев [18]. Это обусловлено тем, что до 42% детей и подростков с лабильным и/или плохо компенсированным ИЗСД могут находиться в состоянии хронической передозировки инсулина, однако при обычном определении глюкозы крови до 8 раз в сутки нередко не выявляются субклинические (скрытые) гипогликемические состояния, что приводит к нежелательным последствиям и более быстрому развитию осложнений [5]. Кроме этого установлено, что у детей и подростков как с СД, так и с отсутствием СД имеет место инсулинидуцированная ночная гипогликемия, которая часто обусловлена нарушением сна [19].

Гипогликемия у больных с почечной недостаточностью наблюдается издавна. Установлено, что гипогликемия у больных с ХПН встречается в 3,6% случаев и обусловлена в первую очередь сепсисом и нарушением питания [16], а непосредственной причиной ее, по-видимому, является снижение активности ферментов, разрушающих инсулин. Гипогликемия, которая наблюдается у больных с тяжелой органной недостаточностью (хроническая недостаточность сердца, почек, печени), при злокачественных опухолях и подтвержденная в наших экспериментах, развивает-

ся вследствие нарушения процессов глюконеогенеза и недостатка субстрата для нее [3].

Кроме этого гипогликемия является существенным предиктором смертности у пожилых пациентов. Наиболее частыми причинами развития гипогликемии являются женский пол, сепсис, онкопроцесс, почечная недостаточность, уровень альбумина в сыворотке, уровень щелочной фосфатазы, лечение секреторами инсулина и инсулином [20].

Выводы

Таким образом, в клинике интенсивной терапии синдром гипогликемии занимает существенное место как у больных с сахарным диабетом, так и при заболеваниях без явного сахарного диабета, в частности у больных с критическими состояниями, нефропатиями, болезнями печени, у детей. При этом уровень HbA_{1c} может быть использован для выявления риска развития гипогликемии.

Литература

1. Андрианов А. Тошачковая гипогликемия у пациентки, не страдающей сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. — 2008. — Т.52. — №3. — С. 45-49.
2. Гликированный гемоглобин. Википедия. Электронный ресурс.
3. Ефимов А.С., Зуева Н.А., Тронько Н.Д., Скробонская Н.А. Малая энциклопедия врача-эндокринолога. — К.: Мед. книга, 2007. — 360 с.
4. Корольов В.О., Терещенко А.О., Кашулін Д.О. Вибір методу визначення глікозильованого гемоглобіну // Український журнал екстремальної медицини. — 2006. — Т.7. — №3. — С. 51-55.
5. Логачев М.Ф., Дербитова С.В., Волков И.Э. и др. Скрытая гипогликемия у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа // Педиатрия. — 2007. — Т.86. — С. 19-22.
6. Мюррей М.Т. Диабеты и гипогликемия. Серия «Панацея». — Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. — 224 с.
7. Brun J.F., Dumortier M., Fedou C. Exercise hypoglycemia in nondiabetic subjects // *Diab. Met.* — 2001. — Vol. 27. — P. 92-106.
8. Continuous glucose monitoring and intensive treatment of type 1 diabetes // *NEJM.* — 2008. — Vol. 359. — P. 1464-1476.
9. Cox D.J., Kovatchev B., Vandecar K. Hypoglycemia Preceding Fatal Car Collisions // *Diabetes Care.* — 2006. — Vol. 29. — P. 467-468.
10. Cryer P.E. Diverse causes of hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes // *NEJM.* — 2004. — Vol. 350. — P. 2272-2279.
11. Cryer P.E., Axelrod L., Grossman A.B. et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an endocrine society clinical practice guideline // *J. Clin. End. Met.* — 2009. — Vol. 94. — P. 709-728.
12. Cryer P.E., Davis S.N., Shamon H. Hypoglycemia in diabetes // *Diab. Care.* — 2003. — Vol. 26. — P. 1902-1912.
13. DCCT. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // *NEJM.* — 1993. — Vol. 329. — P. 977-986.
14. Epidemiology of severe hypoglycemia in the diabetes control and complications trial. The DCCT research group // *Am. J. Med.* — 1997. — Vol. 92. — P. 339-340.
15. Fowler M.J. Hypoglycemia // *Clin. Diab.* — 2008. — Vol. 26. — P. 170-173.
16. Haviv Y.S., Sharkia M., Safadi R. Hypoglycemia in patients with renal failure // *Ren. Fail.* — 2000. — Vol. 22. — P. 219-223.
17. Holman R.R., Thorne K.I., Farmer A.J. Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes // *NEJM.* — 2007. — Vol. 357. — P. 1716-1730.
18. Johnson S.B., Perwien A.R., Silverstein J.H. Response to hypo- and hyperglycemia in adolescents with type 1 diabetes // *J. Ped. Psych.* — 2000. — Vol. 25. — P. 171-178.
19. Jones T.W., Porter P., Shervin R.S. et al. Decreased epinephrine responses to hypoglycemia during sleep // *NEJM.* — 1998. — Vol. 338. — P. 1657-1662.
20. Kagansky N., Levy S., Rimon E. Hypoglycemia as a predictor of mortality in hospitalized elderly patients // *Arch. Inter. Med.* — 2003. — Vol. 163. — P. 1825-1829.
21. Kilpatrick E.S. Hemoglobin A_{1c} in the diagnosis and monitoring of diabetes mellitus // *J. Clin. Pathol.* — 2008. — Vol. 61. — P. 977-982.
22. Kilpatrick E.S., Rigby A.S., Goode K., Atkin S.L. Relating mean blood glucose and glucose variability to the risk of multiple episodes of hypoglycaemia in type 1 diabetes // *Diabetologia.* — 2007. — Vol. 50. — P. 2553-2561.
23. Macleod K.M., Hepburn D.A., Frier B.N. Frequency and morbidity of severe hypoglycemia in insulin-treated diabetic patients // *Diab. Med.* — 1993. — Vol. 10. — P. 238-245.
24. Standards of medical care in diabetes — 2009 // *Diabetes Care.* — 2009. — Vol. 32. — P. 13-61.
25. Trivelli L.A., Ranney H.M., Lai H.T. Hemoglobin components in patients with diabetes mellitus // *N. Engl. J. Med.* — 1971. — Vol. 284. — P. 353-357.
26. Whitmer R.A., Karter A.J., Jaffe K. et al. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus // *JAMA.* — 2009. — Vol. 301. — P. 1565-1572.

В.А.Корольов, О.І.Салтанов. Гіпоглікемія в клініці інтенсивної терапії. Москва, Росія, Сімферополь, Україна.

Ключові слова: гіпоглікемія, захворювання внутрішніх органів.

Визначали ризик гіпоглікемії в клініці інтенсивної терапії. Для цього обстежені хворі із цукровим діабетом, критичними станами, хронічними тяжкими захворюваннями, а також діти. Для виявлення гіпоглікемії визначали рівень глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) різними методами. Нами виявлено, що 27,5% обстежених хворих із цукровим діабетом, які лікувалися в стаціонарі, мали рівень HbA_{1c}, відповідний нормальному. Практично в усіх хворих з хронічними гломерулярними хворобами рівень HbA_{1c} був нижчий 4,0%. Зроблений висновок, що гіпоглікемія займає істотне місце при захворюваннях внутрішніх органів.

V.A.Korolev, A.I.Saltanov. Hypoglycemia in the clinic of intensive therapy. Moscow, Russia, Simferopol, Ukraine.

Key words: hypoglycemia, internal diseases.

We determined the risk of hypoglycemia in the clinic of intensive care. For this, we investigated the patients with diabetes mellitus, critical conditions, chronic severe diseases, and children. For revelation of hypoglycemia we determined glycated hemoglobin by difference methods. We have obtained, that 27,5% patients with diabetes mellitus had level of HbA_{1c} low than 4%. The conclusion was that syndrome of hypoglycemia reserves important place in the internal pathology.

Надійшла до редакції 4.07.2009 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2009
УДК 613.2:616.15:616 — 089.168.1

Полное парентеральное питание и мониторинг уровня глюкозы у больных в раннем послеоперационном периоде

В.В.Никода, А.К.Рагозин, А.В.Бондаренко,
О.В.Христина, Г.Н.Щербакова

Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В.Петровского РАМН
(директор — профессор С.Л.Дземешкевич)
Москва, Россия

В работе изучено состояние субстратного и энергетического обеспечения у 10 пациентов с тяжелой абдоминальной патологией. В послеоперационном периоде проводилось полное парентеральное питание с применением раствора «Кабивен центральный». Получены стабильные показатели концентрации глюкозы в крови.

Ключевые слова: хирургия, парентеральное питание, углеводный обмен.

Введение

Одной из актуальных задач в интенсивной терапии является своевременная диагностика и коррекция гипо- и гипергликемических состояний [1]. Высокий уровень глюкозы крови у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии и реанимации (ОИТР), сопровождается повышением частоты развития

дисфункции жизненно важных систем организма, гнойно-воспалительных осложнений и летальности по сравнению с пациентами, у которых регистрируются нормальные значения глюкозы крови [12, 17, 20, 21]. С другой стороны, гипергликемия на стресс, в частности на хирургическое вмешательство, обуславливает адаптационную реакцию в виде «мобилизации источников энергии» для поддержания функции жизненно важных систем организма (ЦНС, кровообращение). Интенсивная те-

Статья впервые опубликована в журнале «Вестник интенсивной терапии», 2008 г., №3.