

ТРАХЕОСТОМИЯ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ

А. В. Щёголев, Д. А. Аверьянов, Е. П. Макаренко, М. В. Кузнецов, А. А. Емельянов

TRACHEOSTOMY IN THE PATIENT WITH DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION

A. V. Schyogolev, D. A. Aver'yanov, E. P. Makarenko, M. V. Kuznetsov, A. A. Emel'yanov

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова», г. Санкт-Петербург

S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, RF

Представлено наблюдение успешного выполнения трахеостомии у пациента с тяжёлой пневмонией и синдромом диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Для профилактики периоперационных геморрагических осложнений использованы эндоскопическая дилатационная методика трахеостомии, ультразвуковое исследование шеи перед операцией, интраоперационное выкладывание сформированной стомы гемостатическим материалом.

Ключевые слова: диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, трахеостомия, ультразвуковое исследование, тяжёлая пневмония.

The article presents the description of successful tracheostomy in the patient suffering from severe pneumonia and disseminated intravascular coagulation. In order to prevent peri-operative hemorrhage complications one can use endoscopic dilatational technique of tracheostomy, ultrasound examination of the neck prior to the surgery, intra-operative lining of the stoma with hemostatic material.

Key words: disseminated intravascular coagulation, tracheostomy, ultrasound examination, severe pneumonia.

Диссеминированным внутрисосудистым свёртыванием (ДВС) считают типовой патологический процесс, характеризующийся системной активацией коагуляции [3]. Последняя приводит к тромбозу сосудов малого и среднего диаметра, органной дисфункции и выраженным кровотечениям [16, 18]. ДВС является сравнительно частым явлением у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии [12]. Причиной развития ДВС могут быть тяжёлые системные инфекции, злокачественные новообразования, онкогематологические и акушерские заболевания, травматические повреждения, патология печени и т. д. По данным различных авторов, при сепсисе ДВС встречается в 20–40% случаев [8, 14, 7, 10] и значительно осложняет течение основного заболевания.

Пациенты отделений реанимации и интенсивной терапии также нередко требуют проведения длительной респираторной поддержки с помощью инвазивных методов вентиляции лёгких. Для длительного поддержания проходимости верхних дыхательных путей используют интубацию трахеи или трахеостомию. Последняя в таких случаях легче переносится пациентами, при этом она значительно упрощает уход и общее проведение респираторной терапии [2]. Тем не менее наложение

трахеостомы является полноценным хирургическим вмешательством, сопряжённым с риском развития различных осложнений, наиболее грозными из которых являются «потеря» проходимости дыхательных путей и развитие трудно контролируемого интраоперационного кровотечения. Отражением периоперационных рисков выполнения трахеостомии является список противопоказаний к данной манипуляции [6, 9]. В частности, нарушения гемостаза являются относительным противопоказанием к наложению трахеостомы. Выполнение трахеостомии, как и любого другого хирургического вмешательства, при наличии относительных противопоказаний требует взвешенного подхода. В случае принятия решения о необходимости выполнения манипуляции важно особенно тщательно подходить к профилактике развития периоперационных осложнений с привлечением по возможности дополнительных мер.

Цель данной публикации – демонстрация успешного выполнения трахеостомии у пациента с ДВС.

Клиническое наблюдение

В клинику анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

поступил пациент Ш., 19 лет, переводом из другого лечебного учреждения, где находился на лечении в течение 5 сут с основным диагнозом: внебольничная вирусно-бактериальная полисегментарная двусторонняя нижнедолевая пневмония, тяжёлое течение. При поступлении в клинику состояние больного расценили как тяжёлое, относительно стабильное. Тяжесть состояния была преимущественно обусловлена дыхательной недостаточностью смешанного генеза, неврологическим дефицитом в виде спутанности сознания и психомоторного возбуждения на фоне тяжёлой эндогенной интоксикации, анемии. Уровень седации по шкале Ramsey 5–6 баллов, зрачки D – S, узкие, фотореакция живая (на фоне медикаментозной седации пропофолом в дозе $150 \text{ мг} \times \text{ч}^{-1}$). Температура тела в 1-е сут наблюдения – $36,6\text{--}36,9^\circ\text{C}$, АД до $105\text{--}135/50\text{--}80 \text{ мм рт. ст.}$, ЧСС $90\text{--}100 \text{ мин}^{-1}$, ритм синусовый. В общем анализе крови наблюдали тенденцию к лейкопении ($4,3 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$), анемию средней степени тяжести (эритроциты $2,89 \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$; гемоглобин $82 \text{ г} \times \text{л}^{-1}$), тромбоцитопению (тромбоциты $79 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$). При этом полуколичественный прокальцитонинный тест был отрицательным (менее $0,5 \text{ нг} \times \text{мл}^{-1}$). По данным коагулограммы регистрировали умеренную гипокоагуляцию по внешнему [международное нормализованное отношение (МНО) – 1,43] и внутреннему [активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 60,3 с] путям свёртывания. В биохимическом анализе крови наблюдали признаки нарушения функции почек (мочевина $24,4 \text{ ммоль} \times \text{л}^{-1}$, креатинин $189 \text{ мкмоль} \times \text{л}^{-1}$) и выраженную гипопроотеинемия (общий белок $49 \text{ г} \times \text{л}^{-1}$). Выполнена компьютерная томография лёгких (рис. 1), на которой у пациента выявлены очаги инфильтрации S3–10 правого лёгкого и S8–10 левого лёгкого.

Продолжены искусственная вентиляция лёгких через эндотрахеальную трубку, патогенетическое и симптоматическое лечение основного заболевания, включая трансфузионную терапию (свежезамороженная плазма 600 мл, эритроцитарная взвесь 2 дозы).

К исходу 2-х сут в клинике (7-е сут заболевания) у пациента наблюдали резко отрицательную динамику, заключающуюся в прогрессировании лейкопении (лейкоциты $1,6 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$), тромбоцитопении (тромбоциты $43 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$), зарегистрирована лихорадка до $40,5^\circ\text{C}$, рефрактерная к антипиретической терапии. Одновременно наблюдали снижение артериального давления, рефрактерное к инфузионной терапии (гелофузин 200 мл, NaCl 0,9% 300 мл), потребовавшее коррекции введением норадреналина со скоростью $0,3 \text{ мкг} \times \text{кг}^{-1} \times \text{мин}^{-1}$. На этом фоне достигнута стабилизация артериального давления на уровне $100/50 \text{ мм рт. ст.}$, ЧСС 78 мин^{-1} . Эпизод расценён как прогрессирование основного заболевания. Выставлен диагноз: тяжёлый сепсис, септический шок. В связи с отрицательной динамикой в общем состоянии [снижением растяжимости лёгочной ткани (интерстициальный отёк лёгких), сокращением темпа диуреза, сохраняющейся азотемией и выраженной системной воспалительной реакцией] выполнены операции непрерывной гемодиализации (в течение 17 ч) и селективной адсорбции эндотоксина. Отмечено и нарастание коагуляционных нарушений (МНО – 2,09; протромбин по Квику – 60%, АЧТВ – 86 с) при сохранении тромбоцитопении (тромбоциты $55 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$). Дополнительно трансфузионная программа, помимо свежезамороженной плазмы (1 630 мл), включала тромбоконцентрат (900×10^9 клеток).

На утро 4-х сут состояние пациента расценивали как крайне тяжёлое, отмечена отрицательная динамика, характеризующаяся нарастанием не-

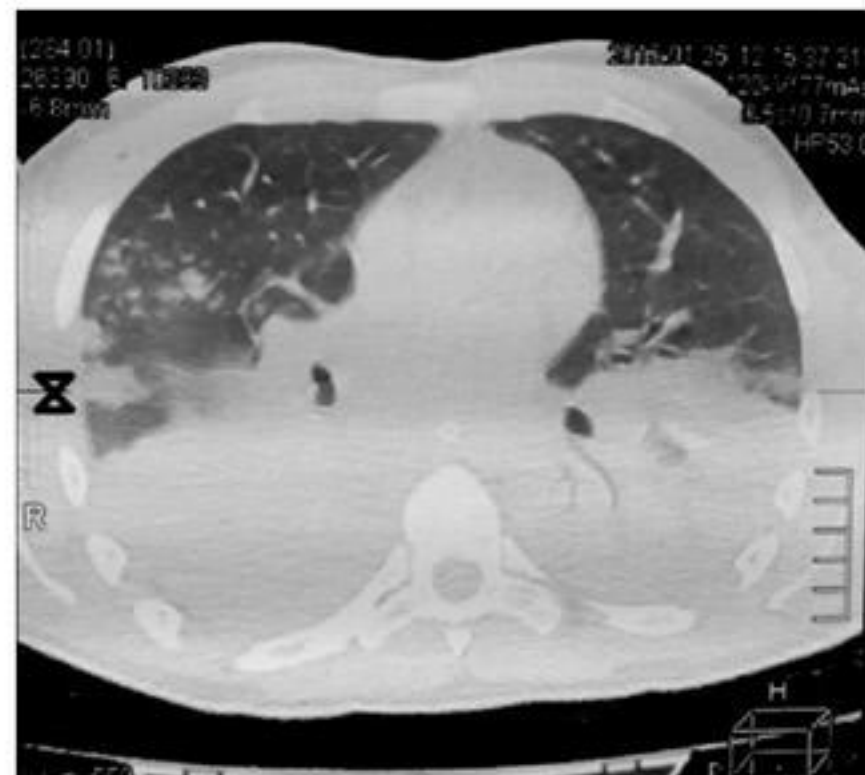
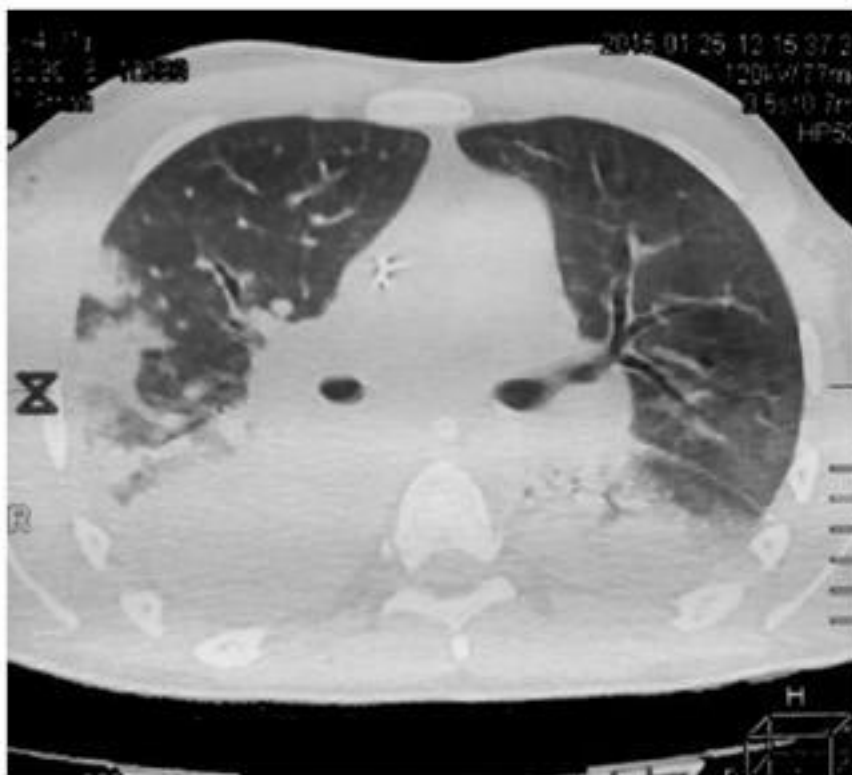


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки (лёгочное окно). Двусторонняя полисегментарная пневмония

достаточности систем дыхания (снижение SpO_2 до 90%, соотношение PaO_2/F_iO_2 1,05) и кровообращения, резистентной к проводимой инфузионной терапии и требующей инфузии норадреналина и дофамина, почечной недостаточностью (уменьшение темпа диуреза), лейкопенией $1,6 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$, тромбоцитопенией $43 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$, анемией (эритроциты $3,09 \times 10^{12} \text{ л}^{-1}$; гемоглобин $86 \text{ г} \times \text{л}^{-1}$), коагулопатией [протромбиновый индекс (ПТИ) по Квику – 56%, МНО – 2,23, фибриноген – $3,52 \text{ г} \times \text{л}^{-1}$, АЧТВ – 100 с].

Вместе с тем консилиумом было решено выполнить трахеостомию. Данное решение обусловлено необходимостью сократить дозировки седативных препаратов (снизить их негативное кардиодепрессивное и вазоплегическое действие, уменьшить дозу норадреналина), улучшить газообмен (повысить активность дыхательной мускулатуры, снизить объём мертвого пространства и сопротивление дыхательного контура) и облегчить уход (улучшить условия для санации трахеобронхиального дерева, ротоглотки, надманжеточного пространства и бронхоскопии).

Учитывая наличие у пациента трудно купируемого нарушения гемостаза (гипокоагуляция по внешнему и внутреннему путям свёртывания и тромбоцитопения), несмотря на трансфузию больших доз свежзамороженной плазмы и тромбоконцентрата, профилактику периоперационного кровотечения осуществляли следующим образом. В качестве методики трахеостомии выбрали перкутанную дилатационную. Данная методика трахеостомии характеризуется наименьшей инвазивностью и быстротой выполнения. Перед операцией выполнили ультразвуковое исследование трахеи и претрахельных тканей, выбрали наилучшее место пункции, не пересекающееся с перешейком щитовидной железы и крупными сосудами (рис. 2).



Рис. 2. Ультразвуковое изображение шеи ниже перстневидного хряща по длинной оси. Размерами AA и BB выделен перешеек щитовидной железы. Размер CC – глубина до передней стенки трахеи

В ходе операции планировали края раны выложить гемостатическим материалом. На случай появления необходимости экстренной коррекции нарушений гемостаза при развитии выраженного кровотечения в периоперационном периоде приготовили три флакона препарата протромбинового комплекса из расчёта: ([желаемый уровень ПТИ] – [текущее значение ПТИ]) × масса тела пациента, где желаемым уровнем ПТИ считали 80% при массе тела 65 кг. Тромбоэластограмма перед операцией характеризовалась гипокоагуляцией по обоим путям свёртывания (рис. 3), гиперфибринолиз отсутствовал.

Трахеостомию была выполнена по методике Фрова под прерывистым эндоскопическим контролем на наиболее важных этапах операции (позиционирование эндотрахеальной трубки, пункция, дилатация трахеи и установка трахеостомической трубки) в положении пациента с запрокинутой головой. Прерывистый характер эндоскопии был обусловлен быстрым нарушением оксигенации (снижение сатурации с 96–98 до 88% при F_iO_2 100%) при заведении бронхоскопа в эндотрахеальную трубку. Для анестезии постоянную инфузию пропофола дополнили постоянной инфузией фентанила ($0,1 \text{ мг} \times \text{ч}^{-1}$). Миорелаксация – рокуроний 50 мг. После введения трахеостомической трубки стенку трахеотомной раны выложили гемостатическим материалом (Серджисел Фибриллар). Выраженного кровотечения во время операции не наблюдали. Препарат протромбинового комплекса вводить не пришлось.

Через 4 ч после трахеостомии оториноларингологами выполнена операция (полисинусотомия) в связи с наличием у пациента пансинусита. Вечером на 4-е сут выполнили дополнительную трансфузию свежзамороженной плазмы (1 920 мл), тромбоконцентрата (600×10^9 клеток), препарата протромбинового комплекса (6 доз) в связи с обильным промоканием тампонов, установленных в околоносовых пазухах. Кровотечения из трахеотомной раны не было. Необходимо сказать, что в ходе последующего лечения пациента околоносовые пазухи являлись частым источником кровотечений, при этом трахеотомическая рана всегда оставалась сухой. Таким образом, можно заключить, что, несмотря на наличие у пациента нарушений гемостаза, принятые меры профилактики позволили выполнить трахеостомию без развития значимого кровотечения в периоперационном периоде.

В итоге проводимое в отделении интенсивное лечение способствовало регрессу заболевания (на 21-е сут у пациента восстановлено самостоятельное дыхание, на 22-е сут произведена деканюляция трахеи). Через 33 дня от поступления пациент в удовлетворительном состоянии переведён в пульмонологическую клинику.

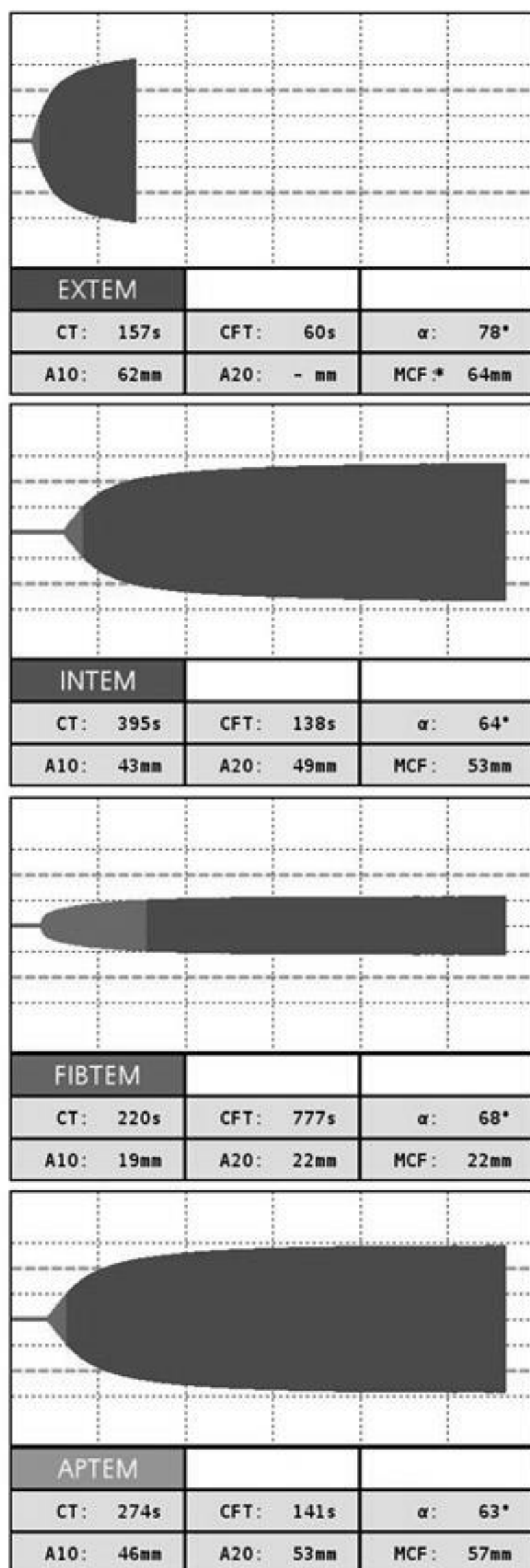


Рис. 3. Тромбоэластограмма перед выполнением оперативного вмешательства. Выраженная гипокоагуляция по внешнему (CT EXTEM > 79 с) и внутреннему пути (CT INTEM > 240 с)

Обсуждение

В данной статье продемонстрирована принципиальная возможность выполнения успешной трахеостомии у пациента в крайне тяжёлом состоянии, несмотря на наличие у него такого относительного противопоказания, как ДВС. В настоящее время существуют рекомендации, касающиеся количественных порогов нарушения гемостаза, при которых различные по объёму оперативные вмешательства могут быть выполнены относительно безопасно [1]. Так, считается, что при тромбоцитопении более $100 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$, протромбиновом времени и АЧТВ менее 3–5 с над верхней границей нормы, гипофибриногенемии более $1,5 \text{ г} \times \text{л}^{-1}$ возможно безопасное выполнение инвазивных процедур. Однако эти рекомендации носят общий характер и имеют большое количество поправок при различных патологических состояниях (приём с профилактической целью прямых и непрямых антикоагулянтов, наследственные и приобретённые гематологические заболевания и т. д.). ДВС же является типовым патологическим процессом, при котором задействованы практически все звенья гемостаза и безопасных количественных показателей гемостазиограммы может и не быть. В таких условиях особенную важность приобретают дополнительные меры по профилактике развития кровотечения. В приведённом клиническом случае такими мерами стали использование перкутанной дилатационной трахеостомии (ПДТ) с эндоскопическим контролем, предоперационное ультразвуковое обследование шеи, применение современного гемостатического материала и заготовка препарата экстренной коррекции дефицита факторов свёртывания.

Ключевую роль в профилактике развития геморрагических осложнений в описанном клиническом случае, на наш взгляд, сыграла выбранная методика выполнения трахеостомии. ПДТ под контролем эндоскопа является в сравнении с открытой методикой менее инвазивной и требует меньше времени на выполнение. Эндоскопический контроль повышает безопасность манипуляции за счёт прямого визуального контроля основных этапов оперативного вмешательства – пункции и дилатации трахеи. Высокая безопасность ПДТ в условиях гипокоагуляции отражена в ряде работ зарубежных авторов [4, 5].

Основным небезопасным этапом ПДТ является пункция трахеи. При этом существует риск повреждения перешейка щитовидной железы или пересекающего срединную линию крупного сосуда. Место для пункции обычно выбирают визуально и пальпаторно, что не защищает оперирующего врача от перечисленных опасностей с развитием в ходе операции кровотечения. Применение использованного в представленном клиническом случае

дополнительного метода – предоперационного ультразвукового обследования шеи – способствует повышению безопасности ПДТ за счёт визуализации претрахеальных тканей и выбора места без перешейка и крупных сосудов [13].

Для дополнительного снижения риска периоперационного кровотечения в данном клиническом случае был использован современный местный гемостатический материал на основе окисленной регенерированной целлюлозы. Единого мнения о необходимости и безопасности любого гемостатического материала в трахеотомической ране нет. Некоторые категорически не рекомендуют его использование [17], другие же советуют его применение при персистирующем подкравливании из раны [15]. Системным препаратом для экстренной коррекции дефицита факторов свёртывания планировали использовать протромбиновый комплекс (протромплекс-600) как препарат, содержащий в малом объёме высокую концентрацию важных факторов внешнего, внутреннего и общего путей свёртывания. Такая форма в сравнении со свежемороженой плазмой позволяет проводить коррекцию гемостаза в короткие сроки, не повышая при этом риска тромбообразования [11]. Однако данный препарат не содержит всех необходимых для восполнения компонентов плазмы крови, участвующих в гемостазе, в связи с чем в отсутствие периоперационного кровотечения и запланированным в дальнейшем переливанием свежемороженой плазмы данный препарат не перелит.

Нельзя с уверенностью сказать, насколько весом вклад каждого использованного в клиническом случае метода профилактики, но в целом представляется, что каждый из них был необходимым звеном на своём уровне снижения вероятности периоперационного развития кровотечения в условиях ДВС.

Вывод

Выполнение трахеостомии на фоне ДВС возможно при соблюдении таких мер профилактики, как применение эндоскопической дилатационной методики трахеостомии, предоперационное использование ультразвука и интраоперационное выкладывание сформированной стомы гемостатическим материалом.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова»
194044, Санкт-Петербург, ул. Боткинская, д. 17.
Тел.: 8 (812) 329-71-21

Щёголев Алексей Валерианович
начальник клиники, начальник кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: alekseischegolev@gmail.com

Аверьянов Дмитрий Александрович
преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: dmitonmed@mail.ru

Макаренко Евгений Петрович
преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: makar-doc@yandex.ru

Кузнецов Михаил Владимирович
начальник отделения анестезиологии-реанимации.
Тел.: 8 (812) 292-33-45.
E-mail: kuznetsov@yandex.ru

Емельянов Александр Алексеевич
начальник отделения реанимации и интенсивной терапии.
E-mail: escander84@mail.ru

Литература

1. Гельфанд Б. Р., Салтанов А. И., ред. Интенсивная терапия. Национальное руководство. I том. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 960 с.
2. Фокин М. С., Горячев А. С., Савин И. А. и др. Трахеостомия у нейрохирургических больных // Available at: http://nsicu.ru/uploads/attachment/file/91/metodichka_t.pdf
3. Шанин В. Ю. Патогизиология критических состояний. – СПб.: Элби-СПб, 2003. – 411 с.
4. Aoyagi M., Suzuki H. Percutaneous tracheostomy to the patient with coagulopathy // Masui. – 2005. – Vol. 54, № 2. – P. 153–155.
5. Auzinger G., O'Callaghan G. P., Bernal W. et al. Percutaneous tracheostomy in patients with severe liver disease and a high incidence of refractory coagulopathy: a prospective trial // Crit. Care. – 2007. – Vol. 11, № 5. – P. 110.
6. Ben Nun A., Altman E., Best L. A. Extended indications for percutaneous tracheostomy // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 80, № 4. – P. 1276–1279.
7. Dhainaut J. F., Yan S. B., Joyce D. E. et al. Treatment effects of drotrecogin alfa (activated) in patients with severe sepsis with or without overt disseminated intravascular coagulation // J. Thromb. Haemost. – 2004. – Vol. 2. – P. 1924–1933.
8. Gando S., Kameue T., Nanzaki S. et al. Disseminated intravascular coagulation is a frequent complication of systemic inflammatory response syndrome // Thromb. Haemost. – 1996. – Vol. 75, № 2. – P. 224–228.
9. Huang C. S., Chen P. T., Cheng S. H. et al. Relative contraindications for percutaneous tracheostomy: from the surgeons' perspective // Surg. Today. – 2014. – Vol. 44, № 1. – P. 107–114.
10. Kienast J., Juers M., Wiedermann C. J. et al. Treatment effects of high-dose antithrombin without concomitant heparin in patients with severe sepsis with or without disseminated intravascular coagulation // J. Thromb. Haemost. – 2006. – № 4. – P. 90–97.
11. Leissinger C. A., Blatt P. M., Hoots W. K. et al. Role of prothrombin complex concentrates in reversing warfarin anticoagulation: a review of the literature // Am. J. Hematol. – 2008. – Vol. 83. – P. 137–143.
12. Levi M., Opal S. M. Coagulation abnormalities in critically ill patients // Crit. Care. – 2006. – Vol. 10. – P. 222.
13. Mitra S., Kapoor D., Srivastava M. et al. Real-time ultrasound guided percutaneous dilatational tracheostomy in critically ill patients: A step towards safety! // Indian J. Crit. Care Med. – 2013. – Vol. 17, № 6. – P. 367–369.
14. Range-Frausto M. S., Pittet D., Costigan M. et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study // JAMA. – 1995. – Vol. 273. – P. 117–123.
15. Spector S. A., Coppola C., Bell R. L. Critical care clinical companion. Lippincott Williams and Wilkins, 2000. – P. 24.

16. Taylor F. B., Toh C. H., Hoots W. K. et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation // *Thromb. Haemost.* – 2001. – Vol. 86. – P. 1327–1330.
17. Tracheostomy Care Guideline (UK Housewide) // Available at:

<http://uktraumaprotocol.blogspot.ru/2013/05/tracheostomy-care-guideline-uk-housewide.html>

18. Wada H. Disseminated intravascular coagulation // *Clin. Chem. Acta.* – 2004. – Vol. 344. – P. 13–21.

References

- Gelfand B.R., Saltanov A.I., per. *Intensivnaya terapiya. Natsionalnoye rukovodstvo*. [Intensive care. National guidelines]. Vol. 1, Moscow, GEOTAR-Media Publ, 2009. 960 p.
- Fokin M.S., Goryachev A.S., Savin I.A. et al. *Trakheostomiya u neyrokhirurgicheskikh boľnykh*. [Tracheostomy in neuro-surgical patients]. Available at: http://nsicu.ru/uploads/attachment/file/91/metodichka_t.pdf
- Shanin V.Yu. *Patofiziologiya kriticheskikh sostoyaniy*. [Physiopathology of critical states]. St. Petersburg, ELBI-SPb Publ, 2003, 411 p.
- Aoyagi M., Suzuki H. Percutaneous tracheostomy to the patient with coagulopathy. *Masui*, 2005, vol. 54, no. 2, pp. 153-155.
- Auzinger G., O'Callaghan G.P., Bernal W. et al. Percutaneous tracheostomy in patients with severe liver disease and a high incidence of refractory coagulopathy: a prospective trial. *Crit. Care*, 2007, vol. 11, no. 5, pp. 110.
- Ben Nun A., Altman E., Best L.A. Extended indications for percutaneous tracheostomy. *Ann. Thorac. Surg.*, 2005, vol. 80, no. 4, pp. 1276-1279.
- Dhainaut J.F., Yan S.B., Joyce D.E. et al. Treatment effects of drotrecogin alfa (activated) in patients with severe sepsis with or without overt disseminated intravascular coagulation. *J. Thromb. Haemost.*, 2004, vol. 2, pp. 1924-1933.
- Gando S., Kameue T., Nanzaki S. et al. Disseminated intravascular coagulation is a frequent complication of systemic inflammatory response syndrome. *Thromb. Haemost.*, 1996, vol. 75, no. 2, pp. 224-228.
- Huang C.S., Chen P.T., Cheng S.H. et al. Relative contraindications for percutaneous tracheostomy: from the surgeons' perspective. *Surg. Today*, 2014, vol. 44, no. 1, pp. 107-114.
- Kienast J., Juers M., Wiedemann C.J. et al. Treatments effects of high-dose antithrombin without concomitant heparin in patients with severe sepsis with or without disseminated intravascular coagulation. *J. Thromb. Haemost.*, 2006, no. 4, pp. 90-97.
- Leissinger C.A., Blatt P.M., Hoots W.K. et al. Role of prothrombin complex concentrates in reversing warfarin anticoagulation: a review of the literature. *Am. J. Hematol.*, 2008, vol. 83, pp. 137-143.
- Levi M., Opal S.M. Coagulation abnormalities in critically ill patients. *Crit. Care*, 2006, vol. 10, pp. 222.
- Mitra S., Kapoor D., Srivastava M. et al. Real-time ultrasound guided percutaneous dilatational tracheostomy in critically ill patients: A step towards safety! *Indian J. Crit. Care Med.*, 2013, vol. 17, no. 6, pp. 367-369.
- Range-Frausto M.S., Pittet D., Costigan M. et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. *JAMA*, 1995, vol. 273, pp. 117-123.
- Spector S.A., Coppola C., Bell R.L. *Critical care clinical companion*. Lippincott Williams and Wilkins, 2000, pp. 24.
- Taylor F.B., Toh C.H., Hoots W.K. et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb. Haemost.*, 2001, vol. 86, pp. 1327-1330.
- Tracheostomy Care Guideline (UK Housewide). Available at: <http://uktraumaprotocol.blogspot.ru/2013/05/tracheostomy-care-guideline-uk-housewide.html>
- Wada H. Disseminated intravascular coagulation. *Clin. Chem. Acta.*, 2004, vol. 344, pp. 13-21.