

Clinica chirurgicală nr. 1 din Tg.-Mureș (cond. prof. Z. Păpai, doctor în medicină)

ORIENTĂRI ACTUALE ÎN INTERPRETAREA, DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL ȘOCULUI*

Z. Csizér

Cu toate progresele realizate în cunoașterea mai aprofundată a fiziopatologiei șocului (3, 4, 5, 8, 14, 15, 16, 17, 19, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28) și cu toate precizările aduse în ultimul timp pe baza imensului material de laborator (1, 2, 6, 7, 10, 11, 14, 20), pînă astăzi nu s-a ajuns la o concepție unitară nici în privința interpretării și nici a tratamentului. Nu avem încă o definiție unanim acceptată a șocului, există controverse în stabilirea limitei dintre șoc și colaps, a limitei dintre șocul compensat și decompensat, dintre șocul reversibil și ireversibil, precum și în alegerea tratamentului cu medicație presoare și depresoare.

În focul acestor controverse, noi clinicienii, chemați la patul șocatului grav, ne găsim adesea într-o situație dificilă de mare responsabilitate. Ceea ce a fost valabil acum doi-trei ani, astăzi este contestat de datele experimentale și ale explorărilor moderne. Determinarea precisă și cursivă a volemiei, a pH-ului, ionogramei, a rezistivității electrice a plasmiei, a vitezei de circulație în diferite sectoare, a metabolismului gazelor respiratorii, a minut-volumului cardiac etc. s-au dovedit extrem de utile în interpretarea corectă a dinamicii șocului, dar majoritatea spitalelor nu dispun de aceste posibilități ale laboratoarelor de cercetare. Ne putem oare descurca fără acestea?

Experiența a arătat în ultimii ani că majoritatea datelor furnizate de aceste aparate complicate au o corespondență simptomatică clinică ce ne poate ghida în mod satisfăcător în alegerea tratamentului. Condiția este să posedăm cunosințe fiziopatologice temeinice și să avem suficientă experiență clinică.

În prezentarea de față ne propunem tocmai acest obiectiv și anume: rezumînd schematic uriașul material bibliografic al diferitelor specialități și trecînd aceste date prin prisma experienței personale, să prezentăm medicului curant numai ceea ce este în majoritate acceptat, verificat la patul bolnavului și să încercăm să-i oferim un ghid în terapie.

Ca și majoritatea autorilor din țară (5, 14, 23) noi înțelegem prin șoc acel proces patologic dinamic în desfășurare continuă care, cauzat de agresiuni foarte variate (dar totdeauna neobișnuite ca intensitate sau durată), este dezlănțuit de o reacție de apărare supradozată a organismului și care, indiferent de natura agentului provocator, prin mecanisme fiziopatologice asemănătoare (în majoritate neuro-umorale și circulatorii) duc la tulburări grave ale homeostaziei, manifestate în ultimă instanță

* Expunere ținută la ședința de comunicări a subfilialei U.S.S.M., Tîrnăveni, la 16 dec. 1966.

prin prăbușirea circulației și tulburări metabolice profunde, direct legate de hipoxia celulară.

Tot ce știm astăzi concret despre fiziopatologia șocului, poate fi rezumat succint în următoarele trei scheme:

Schema nr. 1 (după *Véghelyi*, 30) modificată de noi.

Din aceeași schemă rezultă clasificarea variatelor cauze determinante ale șocului, factori patogenici diferiți în funcție de natura agresiunii, factori declanșatori ai șocului precum și rezultatul final al acțiunilor lor; lanțul cercurilor vicioase, al tulburărilor de circulație care, dacă nu sînt întrerupte printr-o terapie adecvată, duc în mod fatal la exitus.

Schema nr. 2 reprezintă microcirculația în șoc, după schema clasică a lui *Zweifach* și *Chambers* (6.32). Singura modificare, ce s-a adus acestei scheme, este aceea propusă de *Lillehei* (13) anume, existența sfincterului postcapilar, venos, care rămîne contractat și după relaxarea sfincterului precapilar.

Schema nr. 3 este reprezentarea simplificată și foarte sugestivă a lui *Lillehei* (modificată de noi) care arată modificările în circulația sistemică arterială, în patul capilar și în circulația de întoarcere venoasă în faze diferite ale șocului.

Prin excitarea axului cortico-diencefalo-hipofizo-suprarenal orice agresiune are ca rezultat o catecolaminemie crescută. Acești mediatori chimici, acționînd asupra receptorilor vasculari, închid în mod selectiv sfincterele precapilare ale anumitor organe (rinichi, ficat, mușchi, piele, teritoriul splanchnic), deschid șunturile arteriolo-venoase, scurt-circuitînd circulația acestor organe, realizînd astfel o centralizare a circulației spre organele de cea mai mare importanță vitală (creier, inimă, plămîni) și asigurînd o întoarcere venoasă mai bună (13).

Dacă se prelungeste, acest mecanism de apărare devine nociv, deoarece prin ischemizarea organelor scurtcircuitate crează o stare de hipoxemie (hipoxemia ischemică) cu toate consecințele ei asupra metabolismului celular. Situația se agravează și mai mult, cînd sfincterele precapilare devin refractare față de catecolamine și se relaxează, în timp ce sfincterele postcapilare își mențin tonusul crescut (*Lillehei*, 13). În acest moment sîngele stagnează în patul capilar, formînd un adevărat „baraj periferic” în calea circulației. În patul capilar apare o *hipoxie congestivă* urmată de acidoză și scăderea și mai accentuată a răspunsului vascular la catecolamine. Ca rezultat imediat va apare dificultatea circulației sîngelui în patul capilar, creșterea presiunii hidrostatice intracapilare cu depășirea celei oncotice, urmată de extravazarea și diminuarea plasmei circulante, diminuarea circulației de întoarcere.

Încetinirea microcirculației în capilare, arteriole, venule, pînă la oprirea completă, ne-a fost demonstrată în mod plastic prin filmul realizat de *P. Brinzeu* (4).

Aceste fenomene vor produce asupra cordului scăderea debitului cardiac. Acidoza, creată prin metabolismul celular viciat, va diminua și mai mult eficacitatea cardiacă.

Apariția tulburărilor profunde metabolice celulare a microtrombilor în capilare, urmate de necroze parțiale parenchimatoase, marchează momentul ireversibilității șocului (*Mandache*, 14).

În diagnosticul șocului scăderea T. A. (deși este un indicator de bază) nu este o manifestare sine qua non. Hipotensiunea poate avea trei cauze esențiale: insuficiența cardiacă, hipovolemia și vasodilatația periferică;

or. fiecare din aceste cauze pretinde un tratament diferit (Wilson, 3). La bolnavul șocat esențialul nu este faptul că a scăzut T. A., ci faptul că s-a redus fluxul sângelui din cauza barajului periferic și astfel țesuturile nu primesc sînge suficient.

De altfel se știe că deși aparatul Riva-Rocci arată uneori tensiune joasă (cel puțin 20—30 mmHg sub tensiunea avută înainte), în același timp valorile presiunii arteriale, măsurate direct prin incanularea arterei, pot arăta valori normale sau chiar ridicate (Wilson, 31). De aceea în diagnosticul șocului este mult mai folositoare determinarea hipovolemiei. Aici însă ne lovim de reale greutăți: evaluările pe baza anamnezei și a semnelor clinice sînt foarte neprecise; determinarea hematocritului, a numărului eritrocitelor și concentrației hemoglobinei nu ne spun nimic; metodele moderne sînt inaccesibile spitalelor mici și sînt greu de executat la intervale scurte.

În această situație vom obține date mult mai precise asupra volemiei, asupra stării circulației de întoarcere, asupra prezenței barajului periferic și chiar asupra eficacității miocardului prin măsurarea dinamică a presiunii venoase centrale (p.v.c.).

Ur. tub de politen subțire, incanulat în vena cefalică sau bazilică și ajungînd pînă în cavă, ne va asigura aceste date, cu condiția ca punctul 0 al manometrului de sticlă să fie așezat la nivelul liniei axilare medii, iar capătul tubului de politen să fie în cavă, ceea ce se apreciază cînd nivelul coloanei din tub se modifică o dată cu inspirația și expirația.

Presiunea venoasă centrală, care este de fapt transpunerea în sistemul venos al presiunii din circulația arterială din capilare, este direct proporțională cu mărimea masei circulante și cu tonusul vascular și invers proporțională cu capacitatea de pompare a inimii (Borow, 2). Măsurarea p.v.c. este un test funcțional foarte valoros, la îndemina oricărui spital, test care, coroborat cu datele examenului clinic, ne indică suficient de exact cauza modificărilor în întoarcerea venoasă, adică această scădere se datorește scăderii masei circulante ori atoniei vasculare periferice sau scăderii forței de pompare a inimii. Menționăm că p.v.c. nu exprimă în mod direct și cantitativ valorile de mai sus, dar calitativ exprimă în mod sigur starea circulației momentane.

Pentru aprecierea valorilor p.v.c. trebuie să ne orientăm întii clinic:

— *pielea uscată*, caldă, în caz de hipotensiune arterială, denotă o hipotonie periferică (vasodilatație);

— *pielea rece*, umedă, în caz de T. A. normală sau chiar ridicată, indică un baraj periferic, o vasoconstricție.

În acest ultim caz o presiune venoasă centrală scăzută denotă hipovolemie și ne obligă la completarea pierderilor prin perfuzii pînă ce atingem p.v.c. normală.

Dacă sub efectul perfuziei p.v.c. se ridică imediat și rapid, cu toate că nu am corectat încă în mod evident pierderile evaluate clinic, înseamnă că e vorba de o insuficiență cardiacă, trebuie deci să intrerupem perfuzia și să administrăm cardiotonice.

Pentru a ușura o orientare cit mai rapidă, putem face și o probă de încărcare a circulației, perfuzînd la început o cantitate de 250 ml de ser fiziologic în decurs de numai 5 minute. Dacă p.v.c. nu se ridică, dar se ameliorează întrucîtva, este vorba de o hipovolemie. P.v.c. între 0 și 5 cm de apă denotă hipovolemie. Între 5—12 cm apă nu exclude hipovolemia, dar nici nu o confirmă. Între 12—13 cm apă perfuzia trebuie să fie lentă, iar peste 15 ne oprim. Pericolul unui edem pul-

monar la această tensiune venoasă se poate prevedea, ascultînd apariția ralurilor umede în plămîn (18).

Urmărirea diurezei ne poate de asemenea orienta asupra relațiilor hidrodinamice la șocați. Introducem în vezică o sondă „à demeure”. În condiții de circulație normală și rinichi indemni, trebuie să obținem o diureză de 50—60 ml pe oră. Orice scădere bruscă marcată a diurezei indică o filtrație glomerulară redusă, datorită scăderii presiunii de filtrare, hipovolemiei și vasoconstricției renale. Scăderea filtrației glomerulare indică de obicei și gradul barajului periferic, adică reducerea irigației țesuturilor în general.

Dacă filtrarea glomerulară se ameliorează sub perfuzie de lichide, acesta este un semn cert că a fost vorba de hipovolemie. Dacă perfuzia nu ameliorează diureza, este vorba fie de o leziune renală preexistentă, fie de un rinichi alterat, chiar de șoc prin ischemie prelungită.

Asupra naturii șocului — atunci cînd nu cunoaștem agentul agresiv — putem face deducții pe baza datelor clinice, anamnestiche și a examenului fizic.

I. Dintre tipurile de șoc „primar” (nehipovolemic, 18) fac parte:

— *șocul cardiogen*, datorit de cele mai multe ori infarctului miocardic, edemului pulmonar ori tamponadei cardiace; îl putem recunoaște prin apariția bruscă, aspectul bolnavului, adinamie, paliditate, tegumente reci, acoperite de sudori, puls accelerat, filiform, ușor compresibil, zgomote cardiace estompate, scăderea deopotrivă a presiunii arteriale sistolice și diastolice cu 30—40 mmHg față de cea avută anterior. Dacă nu cunoaștem T. A. anterioară la un hipertensiv, examenul fundului de ochi ne poate orienta;

— *șocul anafilactic* de asemenea se poate recunoaște relativ ușor. Uneori îi cunoaștem cauza, apare brusc sub semnul colapsului circulator periferic, uneori cu erupții cutanate urticariforme, scarlatiniforme, eozinofilie;

— *șocul respirator* în chirurgie se datorește de cele mai multe ori traumatismelor și se manifestă prin hipoxemie, cauzată de tulburări ventilatorii de tip obstructiv, restrictiv și prin tulburări de dinamică respiratorie. În insuficiență respiratorie hipoxică bolnavul este agitat, anxios, cianotic, cu ochii lucioși. În caz de insuficiență respiratorie hipercapnică bolnavul este mai mult obnubilat, tegumentele sînt roșii, prezintă transpirații profuze și are tensiunea ridicată.

II. Dintre tipurile de „șoc secundar” (hipovolemic, 18) amintim:

— *șocul endotoxic*. *Ne vom gîndi la acest tip de șoc dacă am eliminat ceilalți factori, iar posibilitatea unei infecții nu se poate exclude. Vom căuta în primul rînd ca agent causal transfuzia de sînge ulcerat, infecții urinare (explorări pe căi urinare, abort septic etc.).*

La acest tip de șoc vom găsi febră, dispnee, tahipnee, uneori cianoză, dar față de aceste simptome pielea este caldă, cu un turgor păstrat, căci o vasodilatație excesivă periferică caracterizează acest șoc.

Șocul endotoxic este cauzat de cele mai multe ori de microbi Gram negativi. Endotoxina lor este de o compoziție moleculară complexă, formată din fosfolipide, polizaharide și proteine. Frația polizaharidică determină specificitatea de antigen, iar cea lipoidică toxicitatea (9).

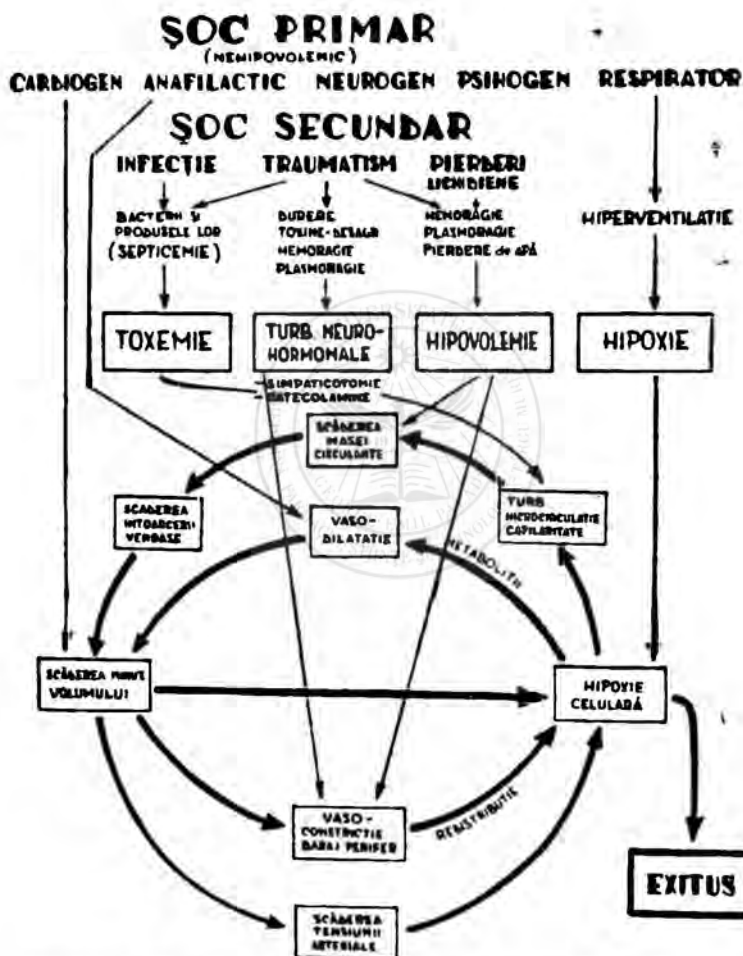


Fig. nr. 1: Cercul vicios al tulburărilor circulatorii în șoc. După schema lui Véghelyi (modificată de noi).

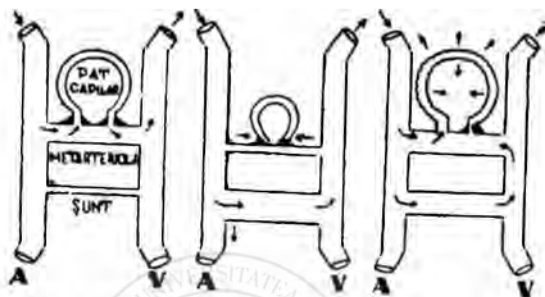


Fig. nr. 2: Microcirculația în șoc după schema lui Zweifach și Chambers (modificată de noi).

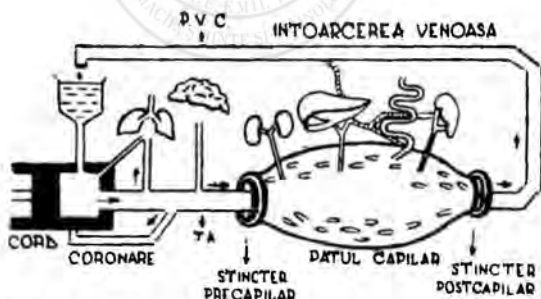


Fig. nr. 3: Schema circulației în șoc după Lillehei (modificată de noi).

Reacția circulatorie în șoc endotoxic este numai una din manifestările provocate în organism. Afară de aceasta mai apare și o reacție tireogenă, o reacție RES etc. Endotoxina duce la perturbări grave de circulație caracteristice șocului, printr-o reacție neuro-umorală (creșterea serotoninei și a catecolaminelor), dar și prin lezarea directă a endoteliului vascular, mărirea permeabilității capilare, precum și prin modificări importante ale coagulabilității ori devierea acesteia în direcția fibrinolizei.

Pe baza lucrărilor lui Gilbert (citată de I. Varga, 29) și mai ales ale lui Fine (1965, 9), posibilitatea șocului endotoxic se extinde mai nou nu numai la septicemii și peritonite, dar și la faza finală a altor tipuri de șoc cum e cel hipovolemic. Această teorie câștigă teren mai ales în țările anglosaxone și caută să explice și ireversibilitatea șocului. Pe baza acestei concepții se produce în orice tip de șoc hipovolemic o perturbare profundă a circulației splanchnice din care cauză crește permeabilitatea capilară față de endotoxine, iar bacteriile și toxinele lor ajung în circulație. Endotoxinele nu pot fi metabolizate de RES care se află tot în hipofuncție și astfel ele agravează și determină ireversibilitatea șocului.

Ultimii 5 ani au adus în tratamentul șocului unele precizări valoroase. Lăsând la o parte șocul cardiogen (produs de infarct miocardic, tamponadă cardiacă, embolia arterei pulmonare), cel anafilactic, respirator și șocul endotoxic medical în domeniul cărora avem astăzi scheme de tratament bine codificate, ne vom opri asupra tipului de șoc secundar, chirurgical (traumatic, prin arsuri, peritonite). La acest tip de șoc avem de-a face cu factori patogeni complecși și ca atare alegerea terapiei celei mai eficace este mult mai dificilă.

Așa cum reiese din tabelul nr. 1, aici se pot implica factori diverși care perturbă hemodinamica (hipovolemia prin pierdere de sânge, plasmă, apă și electroliți): tulburări de tonus vascular; factori ai hipoxiei prin hipoventilație; factori toxici și factori de iritație nervoasă din focarul traumatic, precum și factori de dezechilibru termic (14). Dacă la toate acestea mai adăugăm și terenul individual asupra căruia s-a produs agresiunea, adesea tarat prin afecțiuni cardiace, hepatice, renale, dezechilibru neuro-endocrin ori metabolic, ne putem da seama de dificultățile gășirii verigilor celor mai importante unde putem interveni cu cea mai mare eficacitate.

Cunoașterea cât mai exactă a factorilor stressori, declanșatori ai șocului respectiv, cunoașterea felului, duratei, a particularităților agresiunii (accident sau intervenție chirurgicală), precum și a terenului individual, este călăuză cea mai sigură a tratamentului.

Oricare ar fi situația, reechilibrarea circulatorie se impune pe primul plan.

În acest sens primul gest va fi asigurarea unui mediu prielnic pentru tratament (cameră de reanimare, secție de terapie intensivă), așezarea bolnavului în poziție orizontală, chiar ușor Trendelenburg, pentru irigația cât mai bună a centrilor vitali.

Al doilea moment de tratament va fi asigurarea unei ventilații eficiente prin eliberarea căilor aeriene, aspirație, eliminarea factorilor restrictivi ai ventilației, restabilirea dinamicii ventilatorilor.

Al treilea moment este în toate cazurile de șoc secundar restabilirea volemiei. În acest sens indicațiile cele mai sigure și rapide ni le furnizează măsurarea presiunii venoase centrale care ne indică gradul hipovolemiei și ne lămurește asupra gravității circulației periferice.

Dacă simptomele majore ale șocului se mențin și după restabilirea volemiei, de cele mai multe ori procesul dinamic al șocului este menținut de nerezolvarea procesului patogenic de bază: hemoragie, peritonită, ocluzie (cele ale căror rezolvare chirurgicală va fi reanimarea cea mai sigură) sau vreo complicație încă nedescoperită: infarct, bronhopneumonie, septicemie, embolie etc.

Dacă examenul clinic amănunțit nu descoperă asemenea factori ce mențin șocul sau dacă aceștia nu pot avea o rezolvare chirurgicală, nu putem face altceva decât să continuăm tratamentul de reechilibrare funcțională.

Acest tratament de reechilibrare funcțională vizează în continuare restabilirea fluxului circulator, deci a oxigenării țesuturilor.

Tratamentul cu *aminopresoare* se realizează azi prin activatori ai alfa-receptorilor vasculari de tipul noradrenalinei. Cel mai bun preparat de acest gen s-a dovedit a fi metaraminolul (Aramina). În lipsa acestuia administrăm noradrenalină.

În clinica chirurgicală tratamentul cu presoare s-a redus destul de mult și nu are decât două indicații majore:

— fie că este vorba de o vasodilatație periferică, instalată rapid ca de ex. după rahianestezie;

— fie numai în caz de șoc terminal, când trebuie să intervenim urgent și nu avem timp pentru corectarea hipovolemiei, dar și în acest caz tratamentul se consideră ca introductiv (30).

Tratamentul depresor are ca scop ridicarea barajului periferic și se realizează prin medicamente foarte diferite ca punct de atac:

— ganglioplegice, ca hexametonul;

— adrenolitice (depresori ai alfa-receptorilor) cum ar fi clorpromazina și phenoxybenzamina.

Menționăm că hexametonul și alte ganglioplegice nu au dat rezultatele scontate.

Clorpromazina este un adrenolitic puternic. Asociat cu fenergan (romergan) și mai nou cu acidul 4-hidroxi-butiric [100 mgr/kg corp în 24 de ore (în 6—12 prize)] (30) obținem rezultate foarte bune. Acesta din urmă corectează efectul depresor și acidotic al promazinei. Singura deficiență a clorpromazinei este că cere foarte multă atenție în alegerea dozei din cauza reactivității individuale foarte variabile.

Phenoxybenzamina (Dibenzilina) se aplică astăzi cu mult succes în doze de 1 mg/kg/corp în 24 de ore în perfuzii i. v. Aceasta diminuează rezistența periferică, mărește patul vascular, debitul cardiac și aportul sanguin renal (*Lillehei*), promovează întoarcerea venoasă. Tratamentul cu acest medicament simplifică foarte mult munca echipei de reanimare, dat fiind că efectul lui este stabil și nu variază prea mult la diferențe de doze. De ex. între doza de 0.5 mgr și 2 mgr/kg/corp efectul rămâne timp de 24 ore același (30). Totuși dibenzilina are și dezavantaje și anume prin efectul prea rapid: astfel, dacă nu am reușit să restabilim între timp volemia bolnavului, ea poate produce prin vasodilatație puternică și prelungită un colaps grav. Pe lângă aceasta, doza o dată administrată nu poate fi modificată în efectele ei, acțiunea acidotică este mai puternică decât cea a clorpromazinei, nu are efect sedativ și nici analgetic, nu scade nevoia de oxigen a țesuturilor, nu ameliorează irigația renală (30).

Tratamentul cu corticoizi în șocul secundar, mai ales în cel termic și infecțios, se aplică azi cu succes cu doze zilnice de 25—50 mgr/kg/corp i. v. (doze uriașe costisitoare).

Cortizonul nu are efect substitutiv, cum s-a crezut înainte, dar nici nu este nevoie de acesta, știind azi că nivelul corticoizilor în sânge se menține pe toată durata șocului foarte ridicat. În schimb s-a dovedit că corticosteroidii au un efect net antiadrenergic, reduc barajul periferic, ameliorează minut-volumul cardiac și accentuează oxigenarea țesuturilor prin accelerarea fluxului în microcirculație. Unii presupun că acțiunea cortizonului asupra venulelor este de dilatare. Cu toate aceste presupuneri, modul de acțiune și mai ales locul de atac al corticoizilor în ameliorarea circulației nu sînt destul de cunoscute (30).

Cu tratamentul de mai sus 80 % a diferitelor tipuri de șocuri secundare, în care s-a rezolvat cauza primară, se vindecă. Ca tratamente adjuvante trebuie să tindem în primul rînd spre combaterea acidozei cu soluții de 8,5% hidrocarbonat de sodiu administrat în raport cu scăderea rezervei alcaline. Celelalte tratamente adjuvante, ca ameliorarea și protejarea funcțiilor diferitor organe vitale, vitaminizarea bolnavului, restabilirea echilibrului termic, a tulburărilor de coagulare, restabilirea echilibrului imunologic etc. sînt descrise foarte exact în monografia recentă a lui Mandache (14).

Sosit la redacție: 27 februarie 1967.

Bibliografie

1. ARSENESCU GH., ZAMFIRESCU I. și colab.: Rev. Fiziol. Norm. și Patol. (1955), 4, 135; 2. BOROW M., AQUILIZAN L., KRAUSZ A., STEFANIDES A.: Surg. Gyn. Obst. (1965), 120, 545; 3. BLAJA C., CRIVDA S.: Teoria și practica reanimării în chirurgie, Ed. Med. București, 1959; 4. BRÎNZEU P.: Filmul „Microcirculația în șoc”; 5. BURGHELE TH.: Studii terenului în chirurgie, Ed. Med. București, 1965; 6. CHAMBERS R. M., ZWEIFACH B. W.: Amer. J. Anat., cit. TAKÁCS (1944), 75, 173; 7. COHN I. N., LAURIE M. H.: J.A.M.A. (1964), 190, 891; 8. CRIVDA S., DUMITRIU P., MANOLESCU R., RACOVÎȚĂ CL.: Anest. Analg. Reanim. (1963), 20, 4, 811; 9. FINE J.: Surg. Gyn. Obst. (1965), 120, 837; 10. HAMIT H. F.: Surg. Gyn. Obstr. (1965), 102, 835; 11. HUGUES R. E., MAGOVERN G. J.: Arch. Surg. (1959), 79, 283; 12. LABORIT H., HUGUENARD P.: Presse Med. (1953), 61, 1023; 13. LILLEHEI R. C., LOGERBEAM J. K., BLOCH J. H., MANX W. G.: Annales de l'anesth. Franc. (1965), 3; 14. MANDACHE FL.: Fiziopatologia, circulație și imunitate în șoc. Ed. Acad. R.S.R. București (1965); 15. MAREȘ E., ȘUTEU I., ANASTASESCU S.: Chirurgia în companie, vol. I. Ed. Mil. București, 1956; 16. NANA și colab.: Chirurgia (1963), 2, 125; 17. PLACE A.: Presse Med. (1959), 67, 1238; 18. PETRI G.: Orvosképzés (1966), 5, 381; 19. Probleme de anestezie și reanimare, Ed. Acad. R.S.R. București, 1961; 20. SAEGESSER M.: Schweiz. Med. Wschr. (1965), 95, 974; 21. SIMIONESCU R.: Chirurgia (1962), 6, 27; 22. ȚURAI I.: Mica chirurgie fiziopatologică, Ed. Med. București, 1960; 23. TAKÁCS L.: Orvosképzés (1966), 5, 332; 24. ȚURAI I.: Chirurgia (1960), 4, 607; 25. ȚURAI I.: Chirurgia (1962), 6, 857; 26. ȚURAI I., CONSTANTINESCU C., CONSTANTINESCU ȘT.: Chirurgia (1961), 4; 27. ȚURAI I., MAREȘ F., GOLOGAN T., MANDACHE F., TEODORIU T.: Șocul, Ed. Med. București, 1955; 28. ȚURAI I., MIHAIL C., FILIPESCU Z.: Chirurgia (1954), 3, 32; 29. VARGA J.: Orvosképzés (1966), 5, 362; 30. VÉGHÉLYI P.: A mesterséges hibernatio. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1959; 31. WILSON J. N. și colab.: Arch. Surg. (1962), 85, 563; 32. ZWEIFACH B. W.: Functional Behaviour of the Microcirculation, Thomas Springfield, 1961.