

степени больным назначали гепарин. У больных с токсической пневмонией терапевтический эффект отмечался на 2 — 3-и сутки, а биомикроскопический — через 1 — 2 ч после введения гепарина.

У больных с крайне тяжелым течением заболевания применяли контрикал, назначение которого обосновывалось ингибирующим действием препарата на активность плазменных калликреинов, синтез биогенных аминов — гистамина, серотонина. При резком сосудистом спазме предписывали эуфиллин, галидор, с целью уменьшения сосудистой проницаемости — аскорбиновую кислоту, антигистаминные препараты (димедрол, липольфен), а также общепринятые сердечные средства (строфантин, коргликон, кокарбоксылазу, АТФ, панангин); кроме того, витамины В₁, В₃, В₂, при ДНг — этимизол, а также проводили оксигенотерапию. Остальное лечение осуществлялось по общепринятым методам.

Исследованием функции коры надпочечников (М. И. Котова) путем определения суммарных свободных и белковосвязанных 11-оксикортикоидов (11-ОКС) в плазме крови выявлено, что у детей с пневмонией, рожденных от матерей с нормально протекающей беременностью, имелся стрессовый тип глюкокортикоидной функции надпочечников в начальном периоде и в разгар пневмонии; в периоде клинического выздоровления функция надпочечников восстанавливалась. У больных пневмонией, рожденных от матерей, перенесших токсикоз беременности, обнаружена дисфункция коры надпочечников, которая проявлялась достоверным снижением суммарных и свободных 11-ОКС на протяжении всего заболевания, что являлось показанием для включения глюкокортикоидных гормонов в комплекс лечебных средств. Мы назначали гормональную терапию (преднизолон) при тяжелых формах пневмонии с учетом анамнестических данных о течении беременности матери.

В заключение следует отметить, что лечебная тактика, основанная на результатах многоплановых исследований, привела к повышению эффективности терапии и снижению летальности с 2,8 до 1,7%.

Таким образом, проблема острой респираторной патологии у новорожденных является весьма сложной и требует дифференцированного подхода в решении вопросов профилактики и лечения.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—022.7—001.36+616.9—092.6/.9]—092

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ЭНДОТОКСИНОВОГО ШОКА

Чл.-корр. АМН СССР Н. Р. Иванов, Б. З. Шенкман

Саратовский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт

О возникновении шокоподобного состояния в связи с инфекционным заболеванием впервые сообщил Лазнек в 1831 г. Более конкретно эта взаимосвязь была установлена в 1899 г. [46]. Отсутствие заметного снижения частоты регистрируемого эндотоксинового шока у человека связано с рядом факторов, важнейшими среди которых являются следующие: а) улучшение диагностики эндотоксинового шока, ставшее возможным благодаря применению сложной диагностической аппаратуры; б) знакомство специалистов различного профиля с данной нозологической формой; в) увеличение продолжительности жизни больных с выраженной патологией и снижением общей и иммунологической реактивности; г) применение иммунодепрессантов и цитостатических препаратов при аллергии, злокачественных новообразованиях, вследствие чего облегчается развитие инфекционной патологии; д) частая акушерская патология, сопровождающаяся рождением детей со сниженной резистентностью; е) повсеместное применение антибиотикотерапии, ведущее к появлению устойчивых к антибиотикам микробов; здесь же необходимо отметить, что при лечении септических очагов и инфекционных заболеваний антибиотиками возникает опасность массивного поступления в кровотоки эндотоксинов, высвобождающихся из погибших микроорганизмов; ж) проведение сложных диагностических манипуляций и хирургических операций, открывающих входные ворота для инфекции.

Для понимания патогенеза эндотоксинового шока как наиболее концентрированной формы эндотоксикоза наиболее важным является выяснение первичных молекулярных и клеточных механизмов действия эндотоксинов. К сожалению, эти механизмы еще мало изучены. В литературе высказывалась точка зрения, что в основе

первичного механизма действия эндотоксинов лежат иммунные реакции, протекающие в основном на поверхности клеток-мишеней с последующей их активацией или повреждением в зависимости от характера иммунного ответа [10, 36]. В настоящее время данная концепция все больше подвергается критике, хотя нельзя отрицать участия иммунных механизмов в потенцировании токсических эффектов эндотоксинов. Имеются сообщения о прямом влиянии эндотоксинов на клетки и субклеточные органеллы в культуре ткани. Нарушение функции клеток в этих моделях включает уменьшение активности митохондриальных дегидрогеназ, повышенное включение тимидина и глюкозы, усиленное образование молочной кислоты, активацию лизосомальных гидролаз и др. [10, 36]. Что же касается органных и системных расстройств, характерных для эндотоксикоза, то они обнаружены в почках, печени, легких, сердце, сосудах, желудке, кишечнике и других органах. При детальном изучении природы указанных нарушений оказалось, что влияние эндотоксинов на сердечно-сосудистую систему определяется в основном действием вазоактивных медиаторов. Поражение почек возникает преимущественно вследствие развития диссеминированного тромбоза мелких сосудов. Диарея и другие проявления кишечной дисфункции развиваются через определенное время от начала интоксикации и также не могут считаться следствием прямого действия эндотоксинов. Многие эффекты, наблюдаемые в условиях *in vivo*, не воспроизводятся в условиях *in vitro* даже при использовании неадекватно больших доз эндотоксина [7, 19, 33]. В связи с этим в последнее время внимание исследователей сосредоточено на изучении роли медиаторных систем в реализации патогенного действия эндотоксинов. Следует, однако, учитывать, что участие медиаторов не может считаться начальным звеном патогенетической цепи реакций на эндотоксин; их высвобождение из клеточных и гуморальных источников является следствием действия бактериальных липополисахаридов на первичные молекулярные и клеточные мишени.

В настоящее время выявлена определенная избирательность эндотоксинов по отношению к некоторым видам клеток, которые можно условно назвать клетками-мишенями. К их числу относятся тромбоциты, макрофаги, В-лимфоциты, эндотелий капилляров и др. Органное и системное действие эндотоксинов, определяющее течение интоксикации и судьбу макроорганизма, представляет собой следствие действия высвобождающихся из указанных клеток медиаторов: гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, лизосомальных гидролаз, свертывающих факторов, пирогенов и др.

Вопрос о роли гистамина, серотонина и катехоламинов в реализации патогенного действия эндотоксинов подробно рассмотрен нами ранее [1а-б]. Имеются сообщения об активации кининовой системы и ее функциональной роли в патогенезе эндотоксического шока [5], а также о стимуляции синтеза простагландинов под влиянием эндотоксинов в условиях *in vivo* и *in vitro* [4, 16, 52]. Удельное значение каждого из медиаторов трудно переоценить, в то же время предсказать их комплексный эффект в условиях целостного организма при эндотоксическом шоке представляется сложной задачей. Основным объектом действия медиаторов является сердечно-сосудистая система. Изучение гемодинамических изменений у человека в процессе развития септического шока связано с определенными трудностями. Исследователи, занимающиеся этой проблемой, указывают, что клинический шок не столь типичен, как вызванный в эксперименте. Тем не менее, уже в начальный период шока у большинства больных отмечаются снижение сердечного выброса и повышение общего периферического сопротивления [30]. При дальнейшем развитии септического шока происходит падение АД, хотя встречаются случаи сохранения его на нормальном или почти нормальном уровне вплоть до терминального периода шока [3, 37]. Это так называемый гипердинамический шок. У ряда больных большой сердечный выброс сочетается со сниженным периферическим сопротивлением и открытием артериовенозных шунтов [3, 25]. Последнее подтверждается низкой артериовенозной разницей по кислороду.

У человека отмечаются выраженные нарушения в малом круге кровообращения, являющиеся в основном следствием спазма легочных сосудов. Нишима и др. (1973) провели статистический анализ различий гемодинамических параметров у выживших и умерших от септического шока больных. При этом оказалось, что больные обеих групп не различались по величине АД, сердечному выбросу, скорости кровотока, степени насыщения артериальной крови кислородом и концентрации CO_2 . В то же время в группе умерших больных при жизни обнаружено более выраженное снижение сердечного индекса, объема крови и плазмы, а также повышение периферического сосудистого сопротивления.

Возможность повреждения сердечной мышцы под влиянием эндотоксинов и

связанного с ним развития сердечной недостаточности является предметом оживленных дискуссий. До сих пор неясно, что служит основной причиной снижения сердечного выброса при эндотоксическом шоке у человека: расстройство насосной функции миокарда или снижение венозного возврата к сердцу вследствие депонирования крови в периферических, чревико-печеночных и легочных сосудах. Кроме того, нельзя оставить без внимания тот факт, что длительная системная гипотензия приводит к уменьшению коронарного кровотока, а гипоксия, связанная с застоем в малом круге, еще больше усугубляет нарушение снабжения миокарда кислородом.

Некоторые исследователи считают, что расстройство функции миокарда происходит только в терминальной стадии эндотоксического шока [6], другие находят признаки сердечной недостаточности на относительно ранних его стадиях [28]. В последнее время выдвинута гипотеза о существовании миокардиального депрессорного фактора, высвобождающегося из поджелудочной железы при нарушении ее кровоснабжения [44]. Детальный анализ экспериментального и клинического материала показал, что независимо от времени и механизмов возникновения дисфункция миокарда играет важную роль в развитии необратимого эндотоксического шока у различных видов животных и у человека [27]. Автор отрицает наличие специфического фактора, угнетающего функцию сердечной мышцы, и считает, что в основе этого нарушения лежат несколько механизмов: снижение коронарного кровотока, увеличение проницаемости коронарных сосудов, блокада β -адренорецепторов, изменение электролитного баланса и др. Важнейшую роль в развитии сердечно-сосудистых расстройств играют также тромбгеморрагические осложнения, определяемые как синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови.

В возникновении ДВС синдрома при эндотоксемии участвуют по крайней мере два механизма: а) агрегация тромбоцитов (тромбоцитарное звено гемостаза), б) активация фактора Хагемана и высвобождение тромбопластических субстанций из лейкоцитов и поврежденных эндотелиальных клеток (гуморальное звено гемостаза). Имеются многочисленные доказательства того, что взаимодействие эндотоксинов с тромбоцитами служит триггерным механизмом каскадной патогенетической цепи ДВС синдрома. Меченые эндотоксины, введенные в кровоток, быстро фиксируются на тромбоцитах и в плазме обнаруживаются лишь в небольших количествах [13, 24]. Тропизм эндотоксинов по отношению к тромбоцитам весьма выражен: через несколько минут более 90% введенного эндотоксина находится на мембране тромбоцитов. У человека тромбоцитопения часто сопровождается различными инфекционными заболеваниями, особенно их тяжелые формы [42]. Снижение количества тромбоцитов в крови человека коррелирует с увеличением концентрации в плазме серотонина [15, 48], имеющего в основном тромбоцитарное происхождение.

Механизмы агрегации тромбоцитов под влиянием эндотоксинов до настоящего времени изучены недостаточно. Наиболее ранняя концепция базировалась на иммунологической природе такого взаимодействия. Доказательством служили обнаружение сходства реакции тромбоцитов с эндотоксинами и иммунными комплексами [20], наличие антител к грамотрицательным бактериям у животных [35], а также вовлечение в реакцию термолabileного плазменного фактора [17, 49]. В пользу этой точки зрения свидетельствует и тот факт, что эндотоксины не вызывают агрегации тромбоцитов при их инкубации с богатой тромбоцитами плазмой человека и обезьян, у которых отсутствуют иммунные рецепторы на поверхности тромбоцитов [38]. Тем не менее удалось показать возможность агрегации тромбоцитов человека при их взаимодействии с эндотоксином в условиях *in vitro* [45]. При использовании 9 различных препаратов эндотоксина Семераро и др. (1976) не удалось выявить агрегацию тромбоцитов человека. Однако при смешивании отмытых тромбоцитов с нормальной человеческой сывороткой и хлористым кальцием агрегация тромбоцитов развивалась после некоторого латентного периода. Эти же авторы констатировали усиление образования тромбина в богатой тромбоцитами плазме человека при действии различных препаратов эндотоксина. Недавно получены доказательства прямого взаимодействия отмытых тромбоцитов человека с эндотоксином через мембранный рецептор с высвобождением серотонина и адениловых нуклеотидов [23]. Интересно, что высвобождение серотонина из тромбоцитов человека может происходить и без их агрегации [41].

Значение комплемента в опосредовании агрегирующего действия эндотоксина длительное время обсуждалось в литературе. Не имея возможности в данной работе привести все «за» и «против» решающей роли комплемента в этом процессе, подчеркнем лишь, что эндотоксины способны вовлекать как классический, так и альтернативный пути активации комплемента, приводящие к цитологической реакции

высвобождения различных факторов, в первую очередь аденозиндифосфата, что обуславливает вторичную, необратимую агрегацию тромбоцитов [36]. Тем не менее в отдельных экспериментах было показано, что реакция высвобождения тромбоцитов может происходить и без участия системы комплемента [17].

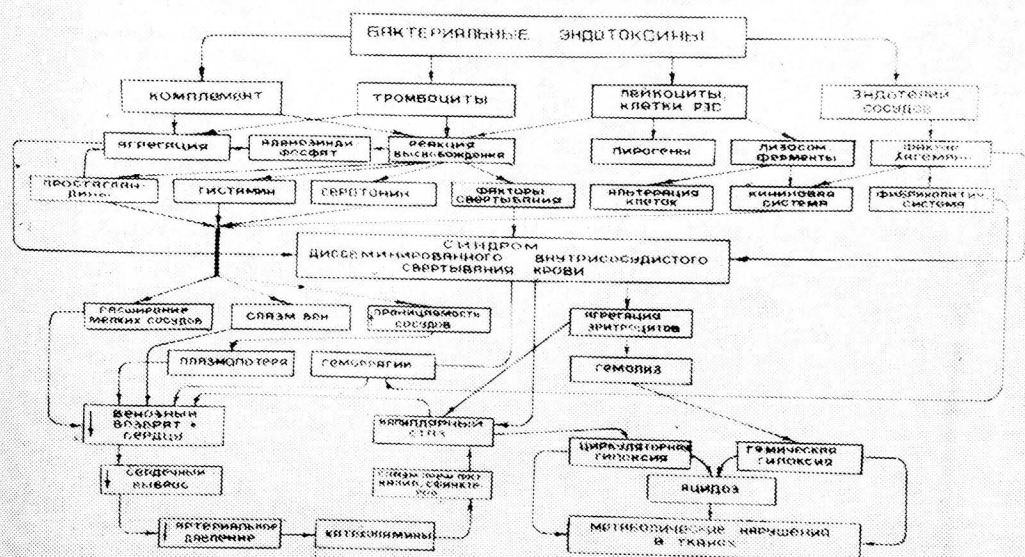
Важным звеном взаимодействия эндотоксинов с тромбоцитами и лейкоцитами является активация перекисного окисления липидов с образованием простагландинов и тромбоксана A_2 , которые сами по себе обладают vasoактивным и агрегирующим действием [12, 14, 22, 53]. По мнению С. Г. Пака и соавт. (1981), эндотоксины не только стимулируют простагландинсинтез, но и сами выступают своеобразными биокатализаторами, осуществляющими синтез простагландинов в отсутствие указанного фермента.

В экспериментах с тромбоцитами кроликов было обнаружено, что аспирин, который, как известно, блокирует синтез простагландинов, умеренно угнетал агрегацию тромбоцитов, вызванную эндотоксином. В то же время агрегация тромбоцитов, вызванная АДФ, почти полностью подавлялась аспирином в тех же концентрациях. Очевидно, эндотоксиновая агрегация имеет более сложный механизм по сравнению с реакцией тромбоцитов на АДФ, что подтверждали опыты, в которых изучалась роль метаболических процессов в реакции тромбоцитов на эндотоксин и АДФ. Предварительная блокада гликолиза монофосфатом оказывала незначительное воздействие на эндотоксиновую агрегацию, в то время как АДФ-индуцированный ответ в значительной степени угнетался. Выявленные различия обусловлены тем, что влияние эндотоксина сводится и к активации, и к повреждению тромбоцитов, а действие АДФ ограничивается лишь их активацией, требующей метаболического обеспечения.

Следует отметить, что не все исследователи признают решающую роль тромбоцитов в генезе ДВС синдрома. В ряде работ представлены доказательства выделения лейкоцитами, в основном макрофагами, тромбопластина, индуцирующего образование микротромбов в различных органах [8, 26, 31, 39].

Близким к ДВС синдрому является известный в литературе феномен Швартцмана, при котором описаны диссеминированные микротромбы в капиллярах почек, надпочечников, слизистой желудка и кишечника с последующей коагулопатией потребления и множественными кровоизлияниями [2, 21]. У больных с септическим шоком ДВС синдром сопровождается резким ухудшением показателей центральной и регионарной гемодинамики, кровоизлияниями на коже и в слизистых, тяжелой различной органов, ведущей к расстройству метаболизма и кислотно-щелочного состояния (КЩС).

Изменение КЩС выступает одновременно и причиной, и следствием метаболических расстройств, однако оно не носит одностороннего характера на разных



стадиях эндотоксического шока. У больных септическим шоком описан респираторный алкалоз, чаще при легком течении [51]. Его возникновение объясняется гиперкомпенсацией начального ацидотического сдвига со стороны дыхательной системы. Нарастание гипоксии, метаболических расстройств с накоплением больших количеств молочной кислоты приводит к развитию метаболического ацидоза [9, 18], который в свою очередь потенцирует сосудистые нарушения, изменяет реакцию сердца и сосудов на вазоактивные медиаторы, усиливает проницаемость сосудистой стенки, нарушает метаболические процессы в тканях, что и приводит в конечном итоге к неблагоприятному исходу.

В предлагаемой нами схеме патогенеза эндотоксического шока (см. рис.) показаны последовательность реакций макроорганизма на действие эндотоксинов и связи между различными звеньями этого сложнейшего процесса.

К первичным гуморальным и клеточным объектам биологического действия эндотоксинов можно отнести тромбоциты, лейкоциты, эндотелий сосудистой стенки и плазменные факторы — комплемент, фактор Хагемана. В результате их взаимодействия происходит выделение вазоактивных медиаторов (гистамина, серотонина, кининов, простагландинов), пирогенов, свертывающих факторов, лизосомальных ферментов и др. Далее следует выделить два взаимосвязанных процесса: сосудистые реакции и развитие ДВС синдрома, приводящие к сосудистой, а затем и к сердечной недостаточности. Одним из центральных звеньев расстройства гемодинамики выступает снижение венозного возврата к сердцу, имеющее, согласно схеме, пять входных каналов и формирующее вместе с последующими звеньями порочный круг системной циркуляции. Регионарные нарушения сводятся к последовательной смене ишемической, а затем и застойной гипоксии, которые вместе с гемической гипоксией, являющейся результатом агрегации и гемолиза эритроцитов, и нарушением КШС в конечном итоге приводят к глубоким метаболическим расстройствам. Последние представляют собой непосредственную причину необратимости эндотоксического шока и детального исхода.

При всей своей сложности и многокомпонентности приведенная схема не исчерпывает всех связей между отдельными элементами патогенеза эндотоксического шока. Вместе с тем выделение отдельных блоков патогенеза (первичные реакции, медиаторные системы, сосудистые реакции, ДВС синдром, гипоксия, тканевые расстройства) служит предпосылкой для углубления дальнейших исследований и основой для разработки патогенетической терапии эндотоксического шока. Целесообразно в этом направлении объединение усилий экспериментаторов и клиницистов, что позволит вывести рассматриваемую проблему из своеобразного тупика и резко снизить летальность больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Н. Р., Шенкман Б. З. а) Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1979, 6; б) Казанский мед. ж., 1981, 2; в) Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1981, 9.—2. Каньшина Н. Ф. Арх. патол., 1976, 11.—3. Лыткин М. И., Костин Э. Д., Косюченко А. Л., Терешин И. М. Септический шок. Л., Медицина, 1980.—4. Пак С. Г., Турьянов М. Х., Казанская Л. В., Бобылев Р. В. Тер. арх., 1981, 10.—5. Adeleye G. A., Furman B. L., Parrott J. R. Brit. J. Pharmacol., 1982, 76, Suppl.—6. Alican E., Dalton M. L. Jr., Hardy J. D. Amer. J. Surg., 1962, 103, 702.—7. Berry L. I., Rippe D. F. J. Infect. Diseases, 1973, 128, Suppl.—8. Bohn E., Müller B. G. Amer. J. Pathol., 1976, 84, 239.—9. Boletti M., Cadrobbi P., Andino G., Valenti F. G. mal. infett. e. parasit., 1973, 25, 569.—10. Bradley S. G. Ann. Rev. Microbiol., 1979, 33, 67.—11. Bilt H., Henman A. G. Agents and Actions, 1979, 9, 650.—12. Butler R. R., Wise W. C., Halushka P. V., Cook J. A. Circ. Shock., 1981, 8, 213.—13. Chedid L., Skarnes R. C., Parant M. J. exp. Med., 1961, 117, 561.—14. Cook J. A., Wise W. C., Halushka R. V. J. clin. Invest., 1980, 65, 227.—15. Davis R. B., Meeker W. R., McGuarrie D. G. Circulat. Res., 1960, 8, 234.—16. Demling R. H., Smith M. a. o. Amer. J. Physiol., 1981, 240, 4348.—17. Des Prez R. M., Horovitz H. J., Hook E. W. J. exp. Med., 1961, 114, 857.—18. Engle R. L., Rink R. D. J. Surg. Res., 1976, 21, 7.—19. Filkins J. P., Buchanan B. J. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1977, 155, 216.—20. Gilbert V. E., Braude A. I. J. exp. Med., 1962, 116, 477.—21. Giron G. P. Minerva Anesthesiol., 1980, 46, 1057.—22. Hales C. A., Sonne L. a. o. J. clin. Invest., 1981, 68, 497.—23. Hawiger J., Hawiger A., Timmons S., Nature, 1975, 256, 125.—24. Herring W. B., Herion J. C., Walker K. I., Palmer J. G. J. clin. Invest., 1963, 42, 79.—25. Hierro F. R., Palomegue A., Calvo M., Torralba A. Paediatrician, 1979, 8, 93.—26. Hiller E., Saal J. G., Griffiths E. W. Blut, 1977, 34, 409.—27. Hinshaw L. B. Circ. Shock, 1979, Suppl., 1.—28. Hinshaw L. B., Archer L. T. a. o. Amer. J. Physiol., 1974, 226, 357.—29. Horowitz H. I. Des Prez R. M., Hook E. W. J. exp. Med., 1962, 116, 619.—

30. Ishiyama Sh., Nakayama I. a. o. Asian Med. J., 1976, 19, 268.—
31. Maier R. V., Ulevitch R. J. Circ. Shock, 1981, 8, 216.— 32. Majewski B. B. J., Brown D. L. 6-th Int. Congr. Nephrol., Basel e. a., 1976.— 33. Marchetti G., Merlo L., Nosedà V., Brusoni B. In: Recent Adv. Stud. Cardiac Struct. and Metabol., 1976, 7.— 34. Margaretten W., Mc Kay D. C. J. exp. Med., 1969, 129, 585.— 35. Michael I. G., Whitby J. L., Landy M. Ibid., 1962, 115, 131.— 36. Morrison D. C., Ulevitch R. J. Amer. J. Pathol., 1978, 93, 527.— 37. Molsay G. I. International. Surg., 1970, 54, 81.— 38. Mueller-Eckhardt Ch., Luscher E. F. Thromb. Diathes. Haemorrh., 1968, 20, 336.— 39. Müller-Berghaus G. In: Natur. Toxins. Proc. 6-th. Int. Symp. Anim. Plant. and Microb. Toxins. Uppsala, 1979. Oxford e. a., 1980.— 40. Müller-Berghaus G., Kramer W. In: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 84 Kong., Wiesbaden, 1978. München, 1978.— 41. Nagayama M., Zucker M. B., Beller F. K. Thromb. Diathes. Haemorrh., 1971, 26, 467.— 42. Neame P. B., Kelton J. G. a. o. Blood, 1980, 56, 88.— 43. Nishijima H., Weil M. H., Shubin H., Cavanilles J. Medicine, 1973, 52, 278.— 44. Perret Cl., Depeursinge F. Schweiz. med. Wochenschr., 1981, 111, 1799.— 45. Ream V. J., Deykin D., Gurewicz V., Wessler S. J. Lab. clin. Med., 1965, 66, 245.— 46. Remberg E., Pissler H., Brahms C., Müller H. Dtsch. Archiv für klin. Med., 1899, 64, 652.— 47. Semeraro N., Furmarola D., Telesforo P., Vermeylen J. Boll. Istituto Sieroterap. Milatese, 1976, 55, 577.— 48. Shimamoto T., Yamazaki H. a. o. Proc. Japan. Acad., 1958, 34, 444.— 49. Spielvogel A. R. J. exp. Med., 1967, 126, 235.— 50. Stuart M. J. Amer. J. Hematol., 1981, 11, 159.— 51. Thal A. P., Wilson R. F., Kalfuss L., Andre J. In: Shock and Hypotension. Ed. by L. C. Mills and J. H. Mover, 1965.— 52. Webb L. J., Westwick J., a. o. Brit. J. Surg., 1981, 68, 720.— 53. Wise W. G., Cook J. A., Halushka P. V. Circ. Shock, 1981, 8, 197.

Поступила 24 октября 1983 г.

УДК 616.712—001—001.36

ШОК И СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

В. Ф. Алтунин, В. Е. Крылов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. У. Я. Богданович) МЗ РСФСР

Сочетанные¹ травмы грудной клетки во многих случаях являются серьезной угрозой для жизни пострадавшего. Нарушение каркасности, потеря герметичности грудной клетки, уменьшение внутреннего объема грудной полости за счет переломов ребер, скопления в плевральных полостях крови или воздуха с присоединяющимися к ним болезнями импульсами, идущими от повреждений других локализаций, создают условия для нарушения жизненно важных функций организма и развития тяжелого шока.

В отделении неотложной травматологии для взрослых Казанского НИИТО с 1970 по 1983 г. находилось на лечении 1156 пострадавших с закрытой травмой грудной клетки, что составляло 8,2% всех больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата. Причем изолированное повреждение грудной клетки констатировано у 494 (42,7%) больных. Нами отмечено увеличение числа как изолированной, так и сочетанной травмы грудной клетки (в 1970 г. — соответственно 7,5% и 3,5%, в 1983 г. — 7,9% и 5,3%) по отношению ко всем травмам опорно-двигательного аппарата.

У лиц, имевших повреждения грудной клетки (у 1,7%), шок наблюдался чаще, чем у поступивших с травмами иной локализации (0,8%). Травмы груди являются основной причиной смерти травматологических больных; более того, высокие показатели смертности при этих повреждениях даже имеют тенденцию к росту [1 — 3].

Анализ историй болезни 45 лиц, умерших от механических повреждений в 1982 — 1983 гг., показал, что у 44 из них наблюдалась сочетанная травма грудной клетки. У 36 из 44 пострадавших превалировала тяжелая черепно-мозговая травма, потребовавшая у 29 человек немедленного нейрохирургического вмешательства. Повреждения органов брюшной полости были у 35 пострадавших, а одного, двух и даже трех сегментов опорно-двигательного аппарата — у всех 45 человек. Из них у 39 лиц наблюдался шок различной выраженности. Агония и клиническая смерть наступили у 11 пострадавших.

Анализ историй болезни умерших от механических повреждений за последние

¹ В понятие «сочетанные» включены не только сопутствующие повреждения других локализаций, но и травмы внутренних органов грудной клетки.