

ЭНДОТОКСИНОВЫЙ ШОК

М. Ю. Яковлев

*Кафедра патологической анатомии лечебного факультета (зав.— проф. С. И. Харлампович)
Московского ордена Трудового Красного Знамени медицинского стоматологического
института имени Н. А. Семашко*

Послевоенные годы ознаменовались подлинным переворотом в области антибактериальной терапии. Благодаря широкому применению антибиотиков значительно снизилась летальность при самых разнообразных болезнях человека. Однако тотальное, не всегда целесообразное, а порой и безграмотное самолечение, несоблюдение курсовости приема антибиотиков превратили организм больного человека в своеобразную микробиологическую лабораторию по выработке новых (антибиотикорезистентных) штаммов сапрофитной микрофлоры, многие из которых приобрели и новые, патогенные свойства. Именно поэтому главным этиологическим фактором воспалительных процессов в органах и разнообразных осложнений инфекционного генеза являются в настоящее время не грамположительные бактерии, а условно-патогенные грамотрицательные микроорганизмы.

В 1970 г. только в США было зарегистрировано 300 000 случаев грамотрицательной бактериемии, которая в 40% осложнилась эндотоксическим шоком с летальным исходом в 40—90%, хотя на самом деле эти показатели должны были бы быть значительно выше [28].

Гиподиагностика эндотоксического шока обусловлена многими объективными факторами и в первую очередь тем, что: а) этот шок является новой разновидностью шокового процесса, по сути своей ятрогенным заболеванием; б) нет лабораторных и секционных диагностикумов для определения липополисахарида (ЛПС), наиболее патогенного компонента эндотоксина; в) данное патологическое состояние представляет собой гипердинамический вариант шокового процесса, для которого значительное изменение показателей центральной гемодинамики не столь свойственно, как для других разновидностей шока. Действительно, если мы проанализируем клиническую картину септического шока (резкое падение АД, холодный пот, анурия и т. д.), то со всей очевидностью сможем заключить, что этот симптомокомплекс характеризует лишь его затянувшуюся терминальную фазу. Аналогичного мнения придерживается Мейзак [26], считаящий гипотензию в клинике септического шока показателем лишь 3-й фазы развития шокового процесса, для которой характерна функциональная недостаточность практически всех систем и органов.

Таким образом, сложившиеся на сегодня представления о септическом шоке отражают лишь затянувшуюся терминально-агональную фазу его развития, при которой, действительно, вряд ли возможно рассчитывать на успех интенсивной терапии. Решающим исследованием в своевременной диагностике этого состояния является определение липополисахаридов в периферической крови пациентов. Особую настороженность у клиницистов должны вызывать пациенты с болезнями печени [26] и с заболеваниями, сопровождающимися недостаточностью функции системы фиксированных макрофагов (купферовских клеток) печени. В патогенетическую схему их лечения входят антибиотики широкого спектра действия, способные приводить к массивной гибели кишечной палочки, так как в таких случаях печень не может выполнять функцию барьера на пути поступающих из кишечника в избытке липополисахаридов. Более того, массивная гибель кишечной палочки и повышенное поступление эндотоксина по воротной вене в печень могут обусловить синхронизацию биологических ритмов купферовских клеток, ответственных за удаление липополисахаридов из крови [24], что при очередном его поступлении приведет к развитию липополисахаридемии, поскольку асинхронность биологических ритмов клеток, составляющих орган и ткань, определяет стабильность их работы [1—3].

Определение липополисахаридов в периферической крови со временем может стать и своеобразным критерием глубины шокового процесса любой этиологии (геморрагического, кардиогенного, ожогового, травматического и др.), так как их концентрация в крови прямо пропорциональна степени блокады РЭС печени, которая имеет место практически при всех разновидностях шока. В гинекологической практике у больных с токсикозом беременных данное исследование, возможно, прольет свет на патогенез эклампсии, чрезвычайно напоминающей классический эндотоксический шок, тем более что разнообразной органной патологии и развитию ДВС-синдрома при эклампсии практически всегда предшествует печеночная недостаточность. Скорее всего, ДВС-синдром, столь часто встречающийся в клинике самых разнообразных заболеваний, обусловлен именно липополисахаридемией, источник которой остается, как правило, неизвестным.

Кроме того, широкое применение методов выявления липополисахаридов в крови и секционном материале, возможно, прояснит некоторые неизвестные стороны патогенеза так называемых иммунокомплексных заболеваний. К последним можно отнести не только гломерулонефрит, некоторые формы бронхиальной астмы, коллагенозы, но и атеросклероз, так как липополисахариды, обладая тропностью к субэндотелиальному слою [13] и конурентоспособностью за место на нем с эндотелиальными клетками, могут стать причиной образования иммунных комплексов на базальной мембране сосудов со всеми вытекающими отсюда последствиями (десмолитическими процессами, пролиферацией эндотелиальных

клеток и фибробластов и т. д.). Посылкой к подобному заключению являются два обстоятельства: а) обнаружение липополисахаридов в периферической крови при недостаточности фагоцитарной функции печени, что было показано при циррозах печени [21]; б) давно известная клиницистам взаимосвязь болезней печени с выраженностью атеросклеротического процесса, гломерулонефритом и т. д. Следовательно, внедрение в клинику методов выявления липополисахаридов может не только обеспечить своевременную диагностику эндотоксического шока и угрожающих его развитием состояний, тяжести других шоковых процессов, но и способствовать уточнению патогенеза многих заболеваний человека.

Сегодняшний уровень знаний позволяет утверждать, что первопричиной развития эндотоксического шока являются липополисахариды, концентрация которых в периферической крови должна достигнуть критической величины, при этом возможность трансформации септицемии (I фаза шока) в практически необратимый эндотоксический шок прямо пропорциональна скорости поступления липополисахаридов. Их источниками могут быть очаг инфекционного воспаления при интенсивной антибактериальной терапии, обуславливающей гибель грамотрицательной микрофлоры, и кишечник, в котором имеет место массивная гибель кишечной палочки или других грамотрицательных бактерий (дисбактериоз, брюшной тиф, сальмонеллез, пероральное применение антибиотиков широкого спектра действия), развивающаяся на фоне сниженной фагоцитарной емкости печени. Следовательно, применение больших доз антибактериальных препаратов широкого спектра действия без четко налаженной системы определения и удаления липополисахаридов из кровотока может провоцировать развитие эндотоксического шока.

При попадании в кровоток липополисахариды концентрируются на наружных мембранах форменных элементов крови [10, 22, 32] и в первую очередь на тромбоцитах и полиморфноядерных лейкоцитах, большая часть которых разрушается с развитием соответственно тромбоцитопении и лейкопении [18, 31]. Разрушению тромбоцитов предшествует активация синтеза таких клеточных регуляторных агентов, как тромбоксан A_2 [9, 14, 29], обладающий чрезвычайно сильным вазоконстрикторным эффектом. По-видимому, именно выброс из тромбоцитов тромбоксана A_2 и других короткоживущих вазоконстрикторов обуславливает расширение межэндотелиальных щелей и позволяет липополисахаридам реализовать свою тропность к субэндотелиальному слою. На последнем они обнаруживаются, по данным наших исследований, уже через один час после внутривенного введения эндотоксина, что сочетается с появлением очагов деэндотелизации в аорте и сосудах микроциркуляции.

Наши наблюдения согласуются с результатами исследований других авторов [15], показавших наличие в периферической крови свободно циркулирующих клеток эндотелия. Если слушивание эндотелия в артериолах можно объяснить перенесенным, хотя и кратковременным спазмом, то деэндотелизацию в аорте логично связать с липополисахаридами. Они могут повреждать эндотелий либо сами по себе, либо опосредованно через полиморфноядерные лейкоциты [5], высвобождающие эластазу, а также могут слушивать его за счет активации комплемента по альтернативному пути с выбросом агентов, способных вызывать его сокращение. Источником этих агентов может являться и реакция липополисахарид-антитело (последняя подразумевает достаточно высокий титр анти-ЛПС-антител, что далеко не всегда обеспечивается). Поскольку деэндотелизация аорты начинается практически одновременно с фиксацией липополисахаридов на ее базальной мембране (в течение первого часа), более вероятным механизмом слушивания эндотелия представляется либо прямой конкурирующий или повреждающий эффект липополисахаридов, либо опосредованный системой комплемента. Выяснение механизмов деэндотелизации сосудов при эндотоксическом шоке является одним из ключевых аспектов изучения его патогенеза, так как скорее всего именно возбуждение достаточного количества рецепторов сосудистой стенки, происходящее в результате деэндотелизации, выступает тем стрессорным фактором, который приводит к трансформации септицемии в шок (возможен и другой вариант: стрессором может быть афферентный импульс от рН-рецепторов, возникающий вследствие распротраненного спазма артериол в ответ на выброс тромбоксана A_2 , что мало вероятно в силу его кратковременности).

Таким образом, инициальным механизмом развития шокового процесса при септицемии является взаимодействие липополисахаридов и эндотелиальной выстилки сосудов. Для развития эндотоксического шока необходимо, чтобы в определенный промежуток времени возбудилось достаточное количество рецепторов сосудистого русла и на периферии сформировалась мощная волна афферентации, то есть возникли стрессор и обусловленная им реакция напряжения. Однако для этого липополисахариды должны находиться в свободном состоянии, что возможно лишь в том случае, если изначальные их акцепторы — тромбоциты и полиморфноядерные лейкоциты — разрушаются и вновь выбрасывают их в кровоток. При этом часть липополисахаридов может захватываться купферовскими клетками (пул которых пополняется за счет моноцитов) и другими фагоцитами. Но к этому времени система фиксированных макрофагов, очевидно, уже блокируется разрушенными клетками крови и эндотелия. Если построенная логическая цепочка верна, то спустя 1 ч после попадания в кровоток в больших дозах липополисахариды могут осуществлять эффект стрессора, что согласуется со сменой заторможенности подопытных животных резкой реакцией возбуждения. Однако до сих пор мы не знаем, что является причиной возбуждения рецепторного аппарата — сами липополисахариды, иммунные комплексы с липополисахаридами или оба фактора вместе.

Следовательно, для осуществления патогенного эффекта на сосудистые стенки липополисахаридам необходима изначальная блокада системы фиксированных макрофагов, которая сама по себе может стать причиной поступления дополнительной дозы липополисахаридов

из кишечника в общий кровоток, поскольку в таком случае печень перестает выполнять функцию барьера.

Другим важным звеном патогенеза эндотоксического шока является система полиморфноядерных лейкоцитов. Уже спустя 15 мин после введения эндотоксина развивается лейкопения, сопровождающаяся значительным увеличением концентрации кининов крови, гистамина и серотонина, а через 2 ч — и ростом активности лизосомальных ферментов [27]. Если учесть, что эндотоксин приводит к образованию пептидов из C_5 ответственных за лейкоцитоз [19], то роль полиморфноядерных лейкоцитов в генезе повреждения эндотелиальной выстилки становится очевидной. Более того, арахидоновая кислота, высвобождающаяся под воздействием липополисахаридов из мембраны полиморфноядерных лейкоцитов, метаболизируется через циклооксигеназный и липооксигеназный пути в такие биологически активные вещества, как простагландины, тромбоксан и лейкотриены [8]. Последние, помимо мощного хематактического действия, обладают свойством сокращать гладкомышечные клетки [8], способствуя тем самым расширению межэндотелиальных щелей и фиксации на базальной мембране дополнительного количества липополисахаридов. Кроме того, полиморфноядерные лейкоциты могут участвовать в механизме повреждения эндотелиальной выстилки сосудов и косвенно — посредством токсических радикалов кислорода и протеаз [11, 35]. Их роль в генезе сосудистых повреждений достаточно убедительно продемонстрирована в легких [13] и миокарде [5]. Участие полиморфноядерных лейкоцитов в генезе эндотоксического шока подтверждает терапевтический эффект при применении фармакологических препаратов, обладающих различными свойствами: антигистаминных [33], ингибиторов серотонина [25], ингибиторов метаболизма арахидоновой кислоты [17, 30], стабилизаторов лизосомальных мембран.

Как уже отмечалось, значительную роль в патогенезе эндотоксического шока играет блокада системы фиксированных макрофагов (и в первую очередь — купферовских клеток печени), которая обязательно предшествует возникновению шокового процесса, так как только тогда в крови создается стрессорная концентрация липополисахаридов. Это означает, что определение фагоцитарной емкости может служить диагностическим подспорьем в своевременном распознавании угрожающих прогрессированием эндотоксического шока состояний, так как существует отчетливая корреляция между чувствительностью к эндотоксину и количеством, распределением и фагоцитирующей активностью купферовских клеток [24].

Не менее существенным патогенетическим звеном терапии и профилактики эндотоксического шока является применение средств, способных активировать и замещать (лимфо- и гемосорбция) систему фиксированных макрофагов. В литературе имеются весьма убедительные данные об эффективности использования в терапии эндотоксического шока фибронектина [34], обладающего выраженным опсонизирующим действием. Хотя механизмы взаимодействия макрофагальной системы и липополисахаридов широко изучаются во многих лабораториях, до сих пор неясна судьба купферовских клеток, которые фагоцитировали эндотоксин. Мнения по этому вопросу весьма противоречивы; более того, до сих пор неизвестно, каким образом липополисахариды выводятся из организма. Первой весьма серьезной попыткой выяснения данного вопроса являются исследования Френденберга и соавт. [13]. Факт нарастания в течение 14 дней после введения эндотоксина числа ЛПС-положительных альвеолярных макрофагов они связывают с миграцией сюда купферовских клеток, захватывающих липополисахариды. В этом варианте возможно удаление липополисахаридов с мокротой. Однако нельзя связывать динамику роста ЛПС-положительных макрофагов легких только с миграцией купферовских клеток печени, так как причиной тому могут стать и моноциты — предшественники всех макрофагов [10]. Кроме того, весьма интересно выяснение возможности удаления липополисахаридов с желчью.

Таким образом, изучение механизмов уничтожения липополисахаридов и (или) возможность их вывода из организма — наиболее интересные стороны патогенеза эндотоксемии, а попытки удаления их с мокротой весьма перспективны. Определение липополисахаридов в мокроте больных иммунофлюоресцентными методами не только может служить подспорьем в диагностике эндотоксического шока и угрозы его развития, но и, возможно, прольет свет на патогенез так называемого «дыхательного дистресс-синдрома».

Чрезвычайно важной стороной патогенеза эндотоксического шока предстает и развитие реакции напряжения, которая означает переход (трансформацию) септицемии (I фаза эндотоксического шока) в шоковый процесс и обуславливает посредством гиперкатехоламинемии системную ишемию, главную причину структурных повреждений, в первую очередь почек и миокарда [4]. Патогенное действие гиперкатехоламинемии при эндотоксическом шоке имеет особое значение, так как оно потенцируется адреномиметическим эффектом липополисахаридов. Возникающая при этом активация перекисного окисления липидов при восстановлении кровотока оказывает повреждающее влияние на клеточные мембраны вплоть до некроза. В данной фазе развития шокового процесса (II стадия) целесообразно применение адренолитических препаратов, мембранопротекторов. Кроме того, весьма эффективен лидокаин, обладающий анестезирующими свойствами [12]. В 3-й фазе шока, которую правильнее будет назвать терминальной (агональной), поскольку она характеризуется резкой гипотонией на фоне истощения реакции напряжения (именно в это время клиницисты и диагностируют эндотоксический шок), показано применение катехоламинов, адреномиметиков и других вазопрессоров.

В генезе гипотонии при эндотоксическом шоке, помимо истощения реакции напряжения, большую роль играет резкое увеличение в крови эндорфинов, обладающих способностью возбуждать опиатные рецепторы [16] и обуславливать гипотонию. В последние

годы в терапии эндотоксического шока успешно используют налоксон [23], ингибитор эндорфинов [6]. Последние образуются в эпителии слизистых оболочек при стрессовой реакции любой этиологии. С увеличением концентрации эндорфинов в крови связывают критическое падение АД в терминальной фазе эндотоксического шока, а с применением налоксона — устранение этого неблагоприятного для тканей и органов явления, то есть гипотонии, которая спустя 1—1,5 ч вновь усугубляется. Назначение же налоксона в сочетании с высокими дозами кортикостероидов дает лучший и более продолжительный терапевтический эффект [16].

Важным компонентом патогенеза эндотоксического шока является и диссеминированное свертывание крови (ДВС), которое развивается далеко не всегда, поскольку не всякий больной до него доживает. ДВС-синдром возникает как адаптивная реакция, биологическое предназначение которой — восстановление целостности эндотелиальной выстилки и замещение ее дефектов, возникших в результате десквамации эндотелия. В эту фазу шока, возможно, показано применение фибринолитиков, так как процессы пристеночного тромбообразования играют определенную роль в дальнейшем ухудшении трофики, а значит и прогрессировании шокового процесса. Однако эти медикаментозные вмешательства должны проводиться очень осторожно, под непрерывным контролем за показателями свертывающей и противосвертывающей систем, так как ситуация может моментально измениться. Вследствие истощения факторов коагуляции и преобладания в связи с этим антикоагулянтов может развиться геморрагический синдром.

Отсюда следует, что в зависимости от фазы эндотоксического шока терапевтические мероприятия по его коррекции должны носить разнонаправленный комплексный характер. Вместе с тем независимо от стадии шокового процесса необходимо применять препараты, которые активируют фагоцитарную систему, обладают мембранопротективными свойствами, ингибируют синтез простагландинов, оказывают анестезирующий эффект и способны разрушать липополисахариды, к которым относится, кроме анти-ЛПС-антител, новый антибиотик — полимиксин-Б-сульфат [20], разрушающий эндотоксин [7].

Не менее важной проблемой следует считать поиск новых антишоковых препаратов, который во многом затруднителен в силу несовершенства первичного отбора препаратов. Целесообразно разработать принципы проведения первичного скрининга новых химических соединений для определения их возможной антишоковой активности, в частности первичного отбора по элементарному, но чрезвычайно информативному критерию — выживаемости подопытных животных.

Серьезной трудностью является выбор наиболее перспективного препарата из группы синтезированных аналогов, у которых была обнаружена антишоковая активность. Для этих целей можно предложить сравнительное определение фагоцитарной емкости печени животных, леченных различными аналогами эффективной группы соединений. Фагоцитарную емкость печени как показателя тяжести шокового процесса можно установить весьма простым способом. Перед забоем животных им вводится коллоид, меченный радиоактивным изотопом; далее измеряется радиоактивность единицы массы печени, обратная величина, которой и будет отражать степень блокады системы фиксированных макрофагов, а значит тяжесть эндотоксического шока и результативность применения того или иного препарата.

Таким образом, проблема терапии эндотоксического шока является чрезвычайно актуальной в клинической медицине, и для ее решения необходимы усилия клиницистов и экспериментаторов различных специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крыжановский Г. Н. // Пат. физиол. — 1974. — № 6. — С. 3—15. — 2. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Втюрин Б. В. // Приспособительная перестройка биоритмов. — М., Медицина, 1975. — 3. Саркисов Д. С. // Очерки по структурным основам гомеостаза. — М., Медицина, 1977. — 4. Яковлев М. Ю. // Вестн. АМН СССР. — 1981. — № 6. — С. 26—30. — 5. Яковлев М. Ю. // Арх. патол. — 1985. — № 1. — С. 24—40. — 6. Amir S., Harel M. // Neuropharmacol. — 1983. — Vol. 22. — P. 117—119. — 7. Bannatynne R. M., Hasnett N. M., Lee K. J., Biggar W. D. // J. Infect. Dis. — 1977. — Vol. 196. — P. 469—474. — 8. Bremm K. D., König W., Spur B. et al. // Immunology. — 1984. — Vol. 53. — P. 299—305. — 9. Carmoia R. H., Tsao T. C., Trunkey D. D. // Arch. Surg. — 1984. — Vol. 119. — P. 189—192. — 10. Dahindon C., Galanos C., Fehr J. // J. Immunol. — 1983. — Vol. 130. — P. 857—862. — 11. Etoh T., Kanishita E., Nagai K. // Lung. — 1984. — Vol. 162. — P. 49—58. — 12. Fletcher J. R., Rawell J. R. // Prog. Lipid. Res. — 1981. — Vol. 20. — P. 869—873. — 13. Freudenberg N., Freudenberg M., Guzman T. et al. // Vilchows Arch. — 1984. — Vol. 404. — P. 197—211. — 14. Furman B. I., Kechnie K. M., Parratt J. R. // Br. J. Pharmacol. — 1984. — Vol. 82. — P. 289—294. — 15. Gaynor E., Bouvier C. A., Spact T. M. // Reaction. Science. — 1970. — Vol. 170. — P. 986—988. — 16. Groeger J. S., Garbon G. C., Howland W. S. // Crit. Care Med. — 1983. — Vol. 11. — P. 650—654. — 17. Malushka P. V., Wise W. C., Cook J. A. // Am. J. Med. — 1983. — Vol. 14. — P. 91—96. — 18. Heideman M. // J. Surg. Res. — 1979. — Vol. 26. — P. 74—78. — 19. Horn J. K., Goldstein M., Flick M. R. // J. Surg. Res. — 1984. — Vol. 36. — P. 420—427. — 20. Hughes B., Madan B. R., Parratt J. K. // Br. J. Pharmacol. — 1981. — Vol. 74. — P. 701—707. — 21. Kuratsune H. // Hepatogastroenterology. — 1983. — Vol. 30. — P. 79—82. — 22. Lagen N. E., Sullivan R. // Biochim. Biophys. Acta. — 1984. — Vol. 25. — P. 261—268. — 23. Mamazza J., Hinckey E. J., Chin R. C. // J. Surg. Res. — 1984. — Vol. 36. — P. 625—630. — 24. Mc Cuskey R. S., Cuskey P. A.,

- Urbaschek R., Urbaschek B.//Infect. Immun.—1984.— Vol. 45.— P. 278—280.—
 25. Menleman T. R.//Crit. Care Med.—1983.— Vol. 11.— P. 606—611.— 26. Mizock B.//
 Arch. Intern. Med.—1984.— Vol. 144.— P. 579—585.— 27. Nies A. S., Forsyth R. P., Williams
 M. E., Melmon K. L.//Circul. Res.—1968.— Vol. 22.— P. 155—164.— 28. Parker M.,
 Parrillo J.//J. A. M. A.—1983.— Vol. 250.— P. 3324—3327.— 29. Parratt J. K., Sharma N.,
 Zeitlin J. J.//Br. J. Pharmacol.—1984.— Vol. 82.— P. 281—288.— 30. Reines H. D.//
 Surg. Gynecol. Obstet.—1985.— Vol. 160.— P. 320—322.— 31. Rosenbaum J. T.,
 Hartiala K. T., Webster R. O. et al.//Am. J. Pathol.—1983.— Vol. 113.— P. 291—299.—
 32. Semerano N., Colucci M., Mussoni V., Donati M. B.//Agents Actions.—1983.—
 Vol. 13.— P. 461—469.— 33. Thijs L. G., Tenle G. J., Bronsveld W.//Resuscitation.—
 1984.— Vol. 11.— P. 147—155.— 34. Wadström T., Rubin K., Jungh L. et al.//J. A. M. A.—
 1984.— Vol. 20.— P. 343.— 35. Wong C., Fox R., Demling R. M.//Surgery.—1985.— Vol.
 97.— P. 300—307.

Поступила 06.01.87.

УДК 616—001.5

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ И СОЧЕТАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

У. Я. Богданович

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

Лечение больных со множественными переломами и сочетанными повреждениями остается наиболее актуальной проблемой современной травматологии. Число больных, поступающих в специализированные стационары с подобными травмами, с каждым годом возрастает: если в 1976 г. их удельный вес среди всех больных, леченных в специализированном травматологическом стационаре института, был равен 7% [2], то в 1985 г. он достиг 20,1%. Это подтверждается и данными других авторов [23, 24].

В структуре причин, приводящих к возникновению множественных переломов или сочетанных повреждений, первое место (55,5—70%) занимает транспортный травматизм [7, 42]. «Бамперный» характер травм часто (в 66,4% случаев) ведет к открытым переломам [1], что осложняет течение травматической болезни, затрудняет лечение и ухудшает прогноз.

Наряду с так называемыми «этажными» переломами — односторонними смежными переломами бедренной кости и костей голени [55] — особую группу множественных переломов составляют симметричные двусторонние повреждения опорно-двигательного аппарата, которые встречаются примерно у 1,6% пострадавших [3]. В целом же повреждения опорно-двигательной системы при сочетанных травмах наблюдаются у 70—75% лиц [26, 58], причем переломы длинных трубчатых костей — более чем у 30% [50].

Надо признать особое социальное и экономическое значение множественных и сочетанных повреждений, если учесть не только большую частоту последних, но и обусловленную ими высокую летальность пострадавших. Так, по данным некоторых авторов [27], летальность при изолированных травмах составляет 1,5—2,0%, при сочетанных — возрастает до 28,6% (!). В большинстве экономически развитых стран среди причин смерти травмы занимают третье место (5,0—9,9% от всех случаев смерти), а в возрастной группе от 1 года до 44 лет — первое [28].

По результатам выборочного исследования в крупном городе [34] обращает на себя внимание большое число (50,8%) погибших от травм в возрасте от 20 до 49 лет, причем у 2/3 погибших повреждения различных внутренних органов и опорно-двигательного аппарата сочетались с черепно-мозговой травмой. Весьма важно сообщение авторов о том, что из общего числа умерших от травм лишь 1,1% погибли на месте, но при сочетанных повреждениях этот показатель увеличился в 25 (!) раз. Эти сведения подтверждаются и данными других авторов [42]: на догоспитальном этапе от множественных и сочетанных травм погибают 26,1% пострадавших.

Для унификации приводимых в литературе материалов, получения сопоставимых, в какой-то мере сравнимых данных и облегчения выработки единой тактической доктрины по оказанию помощи пострадавшим со множественными переломами и сочетанными повреждениями нужна общеприемлемая рабочая классификация таких травм. К сожалению, как в зарубежной, так и в отечественной литературе можно отметить весьма различный подход к их классификации. Следует согласиться с А. Б. Русаковым [37], что абсолютное большинство опубликованных в литературе классификаций множественных повреждений настолько сложно и громоздко, что их практическое применение весьма сомнительно.

Мы так же, как и ряд других авторов [30, 31], считаем, что следует различать прежде всего три группы множественных повреждений: множественные переломы, сочетанные травмы, к которым относим повреждения в пределах двух или нескольких анатомических