

Гиперплазия альвеолоцитов 2-го типа, которую мы наблюдали, может представлять собой ключевой механизм действия ИГТ.

Выводы

1. Терапия ИГТ вызывает временное повреждение клеток на начальной стадии, а затем происходит восстановление структуры, что объясняет выраженный тканевой ответ на ИГТ-терапию, приводящий к выздоровлению.
2. Терапевтический эффект ИГТ доказан в нашем исследовании.
3. Терапия ИГТ может объяснить механизм импульсной терапии на клеточном и тканевом уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Strelkov R.B.* On the possible clinical use of a gas hypoxic mixture of the radioprotectant? In: Annual meeting of the European society for radiation biology: Book of abstracts. Rome; 1972. 406.
2. *Serebrovskaya T., Swanson R., Karaban I.N. et al.* Intermittent hypoxia alters hypoxic ventilatory responses. *Fiziol. Zh.* 1999; 45 (5): 9–18.
3. *Serebrovskaya T., Swanson R., Mankovskaya I. et al.* Training with intermittent hypoxia influence free radical processes and glutathione antioxidant system enzymes in bronchial asthma patients. *Allerg. Immunol.* 1995; 27: 266.
4. *Howard L.S., Robbins P.A.* Alterations in respiratory control during 8 h of isocapnic and poikilocapnic hypoxia in humans. *J. Appl. Physiol.* 1995; 78 (3): 1098–1107.
5. *Adiiatulin A.L., Piliavskaia A.N., Takchuk E.N., Guliaeva N.V.* Various mechanisms of protective action of interval hypoxic training during preparation for abdominal delivery. *Patol. Fiziol. Eksp. Ter.* 1997; 3: 26–29.
6. *Cao K.Y., Zwithch C.W., Berthon-Jones M., Sullivan C.E.* Increased normoxic ventilation induced by repetitive hypoxia in conscious dogs. *J. Appl. Physiol.* 1992; 73 (5): 2083–2088.
7. *Vizek M., Picklett C.K., Weil J.V.* Biphase ventilatory response of adult cats to sustained hypoxia has central origin. *J. Appl. Physiol.* 1987; 63 (4): 1658–1664.
8. *Borel C.O., Guy J., Barcik U. et al.* Effect of hypobaric on ventilatory and CO₂ responses to short-term hypoxic exposure in cats. *Respir. Physiol.* 1998; 101 (1): 45–53.
9. *Abramov A.V.* Effect of the intermittent hypoxic training on the functioning of peptidergic neurons of the paraventricular hypothalamic nucleus and brain stem neurons in rats. *Russ. Fiziol. Zh. im I. M. Sechenova* 1998; 84 (3): 173–181.
10. *Olano M., Song D., Murphy S. et al.* Relationships of dopamine, cortical oxygen pressure, and hydroxyl radicals in brain of newborn piglets during hypoxia and posthypoxic recovery. *J. Neurochem.* 1995; 65 (3): 1205–1212.
11. *Solo-Arape I., Burton M.D., Kazemi H.* Central amino acid neurotransmitters and the hypoxic ventilatory response. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151 (4): 1113–1120.
12. *Mason R.J.* Role of alveolar type II epithelial cells in interstitial lung disease. *J. Jpn. Med. Soc. Bio. Interface* 1988; 19: 1–9.
13. *Goerke J.* Lung surfactant. *Biochim. Biophys. Acta* 1974; 344: 244–305.
14. *Sywabe A., Takahashi K., Saito Y. et al.* Surfactant secretion from alveolar type II cells. *Jpn. Med. Soc. Bio. Interface* 1995; 26: 37–47.
15. *Otake K., Suwabe A., Yakuwa N. et al.* Effects of artificial surfactant (surfacten) on human neutrophilic functions. *J. Jpn. Med. Soc. Bio. Interface* 1993; 24: 84–92.
16. *Wilsher M.L.* Immunoregulatory properties of pulmonary surfactant: effect of lung lining fluid on proliferation of human blood lymphocytes. *Thorax* 1988; 43: 354–359.
17. *Van Iwaarden E.B., Wehners J., Verhoef H.P. et al.* Pulmonary surfactant protein A enhances the host-defense mechanism of rat alveolar macrophages. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 1990; 2: 9118.

Поступила 20.02.04

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 616.25-003.215-07:616.151.5-074

Е.А.Цеймах, В.К.Седов, Т.А.Толстикина, С.С.Носов, С.Ю.Кузнецов

КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ И ФИБРИНОЛИЗА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕМОТОРАКСА

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии;
кафедра факультетской хирургии Алтайского государственного медицинского университета;
городские больницы № 1 и № 5, Барнаул

CORRECTING CHANGES OF BLOOD COAGULATION AND FIBRINOLYSIS IN TREATMENT
OF PATIENTS WITH POSTTRAUMATIC HAEMOTHORAX

E.A.Tseimakh, V.K.Sedov, T.A.Tolstikhina, S.S.Nosov, S.Yu.Kuznetsov

Summary

Patients with infected haemothorax had elevated thrombinemia, plasma antithrombin-III deficiency and depression of the fibrinolysis. The pleural effusion displayed increased thrombin level and significant deficiency of active inhibitors. The coagulated haemothorax was characterized by low thrombin activity and noticeable

enhancement in inhibitory balance both in the plasma and in the pleural effusion. Differentiated laboratory-assisted correction of fibrinogenesis and fibrinolysis in the pleural cavity considering a type of the haemothorax improves the outcome.

Резюме

У больных инфицированным гемотораксом в плазме крови наблюдается высокий уровень тромбинемии, дефицит антитромбина-III, депрессия фибринолиза. В плевральном экссудате увеличивается активность тромбина при дефиците активных ингибиторов. При свернувшемся гемотораксе как в плазме крови, так и в плевральной полости наблюдается снижение активности тромбина при значительном повышении ингибиторного баланса. Дифференцированная, лабораторно прогнозируемая коррекция процессов фибриногенеза-фибринолиза в плевральной полости с учетом вида гемоторакса улучшает исходы заболевания.

Введение

Травма груди относится к наиболее тяжелым и частым повреждениям, сопровождающимся высокой летальностью и инвалидизацией больных [1-5]. Частота легочно-плевральных осложнений в виде гемоторакса и гемопневмоторакса при травме груди колеблется от 25 до 59,9 % [3, 6, 7]. Макроорганизм предотвращает генерализацию инфекции созданием фибринового барьера, блокадой микроциркуляции в очаге воспаления [8-10]. При этом у 3,8-12 % больных в плевральной полости остаются фибриновые наложения с формированием толстых плевральных шварт, которые ограничивают дыхательные экскурсии легкого и вызывают образование в них вторичных склеротических процессов [7, 11, 12]. Развившиеся осложнения приходится нередко устранять с помощью травматичных оперативных вмешательств — декорткаций и резекций легкого, сопровождающихся значительной кровопотерей.

В связи с этим представляется актуальным и целесообразным разработку новых эффективных методов локального лечения посттравматического гемоторакса путем регуляции процессов фибриногенеза-фибринолиза непосредственно в плевральной полости.

Материалы и методы

В основу работы положены данные о 187 больных (мужчин — 160, женщин — 27). Возраст больных колебался от 17 до 74 лет. Правосторонний гемоторакс был у 120 больных, левосторонний — у 67. Причиной гемоторакса у 34 больных были проникающие ранения грудной клетки, у 138 — тупая травма груди, у 1 — закрытое дренирование плевральной полости. У 14 больных гемоторакс возник после оперативных вмешательств на органах грудной клетки. Несвернувшийся гемоторакс был у 37 больных, свернувшийся — у 116. У 34 пациентов гемоторакс инфицировался. В первые 7 суток с момента начала заболевания поступили 45 больных, в период от 1 до 2 нед. — 66, от 2 до 3 нед. — 57, от 4 до 6 нед. — 19 больных. У 9 пациентов был пневмогемоторакс.

Исследование системы гемокоагуляции и фибринолиза включало в себя определение параметров

сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (количество тромбоцитов, фактор Виллебранда), общих коагуляционных тестов (активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), аутокоагуляционный тест (АКТ)), методов, характеризующих конечный этап свертывания (тромбиновое время, содержание фибриногена), степень тромбинемии (орто-фенантролиновый тест (ОФТ), этаноловый тест), активность физиологических антикоагулянтов и фибринолиза (антитромбин-III (АТ-III), XIIa-калликреинзависимый фибринолиз (XIIa-Зф), эуглобулиновый лизис, индуцированный стрептокиназой (ЭЛИС), содержание растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК) и продуктов деградации фибриногена (ПДФ) по тесту склеивания стафилококков (ТСС)). Все перечисленные методики подробно описаны в руководствах и справочных изданиях [2,13]. В супернатанте плеврального экссудата (в дальнейшем для краткости слово "супернатант" будет опускаться) определяли следующие показатели: активность АТ-III, содержание тромбина и РФМК по показателям ОФТ, содержание РФМК и ранних продуктов деградации фибрина по показателям ТСС. Кроме этого, в плазме крови и плевральном экссудате исследовали содержание молекул средней массы (МСМ) по методу А.Н.Ковалевского и О.Е.Нифантьева [14], активность плазминогена и α_2 -антиплазмина, используя тест-наборы фирмы "Berung", "Berichrom — Plasminogen syntetic substrate metod" (Германия).

Результаты и их обсуждение

При исследовании системы гемокоагуляции и фибринолиза плазмы крови у больных инфицированным гемотораксом показатели общих коагуляционных тестов (АЧТВ, АКТ, протромбиновое, тромбиновое время) свидетельствовали о гипокоагуляции и дефиците АТ-III (табл. 1). При этом почти у половины больных наблюдались неоднородные нарушения в разных тестах.

У больных инфицированным гемотораксом отмечена высокая частота положительных паракоагуляционных тестов, особенно ОФТ. При этом содержание РФМК в плазме крови больных было в 6,5 раз выше контрольных данных ($p < 0,001$).

У пациентов, больных инфицированным гемотораксом, выявлены также значительные нарушения в системе фибринолиза. Отмечено очень выраженное ослабление XIIa-3Ф, замедление показателей ЭЛИС.

Помимо этого у больных выявлено повреждение эндотелия сосудов по нарастанию в плазме фактора Виллебранда, превысившего контрольные данные на 45 % ($p < 0,001$).

Таким образом, в плазме крови у больных инфицированным гемотораксом выявлены разнонаправленные сдвиги общих коагуляционных тестов, высокий уровень тромбинемии, депрессия фибринолитической системы с дефицитом АТ-III.

Содержание АТ-III в плевральном экссудате у больных инфицированным гемотораксом было меньше, чем в плазме тех же больных в 1,3 раза ($p < 0,01$). При этом концентрация в плевральном экссудате РФМК, по данным ОФТ, была выше нормального содержания в плазме в 4,1 раза ($p < 0,001$) и ниже, чем в плазме тех же больных в среднем на $7,9 \text{ г/л} \times 10^{-2}$ ($p < 0,002$). Содержание ПДФ/РФМК

в плевральном экссудате по ТСС не отличалось от аналогичного показателя в плазме тех же больных (табл. 1). Концентрация плазминогена в плевральном экссудате составила в среднем $6,5 \pm 0,93$ %, т. е. была в 6,2 раз меньше, чем аналогичный показатель в плазме крови тех же больных ($p < 0,001$). Титр антиплазмина в плевральном экссудате также был снижен в 3,7 раза, по сравнению с его содержанием в плазме крови тех же больных ($p < 0,001$).

В совокупности приведенные данные свидетельствуют о том, что плевральный экссудат при инфицированном гемотораксе обладает низкой фибринолитической и высокой коагулянтной активностью, содержит значительное количество тромбина, в результате чего в нем образуется большое количество РФМК. Это может способствовать отложению фибрина на поверхности плевральных листков и формированию спаечного процесса в плевральной полости.

При формировании свернувшегося гемоторакса наблюдалась тенденция к нормализации показателей гемостаза, хотя по большинству из них сохранялась

Таблица 1

Показатели свертывающей и фибринолитической системы крови и плеврального экссудата у больных инфицированным гемотораксом

Показатели	Контрольная группа		Больные					
	Плазма крови		Плазма крови		P	Экссудат		P ₁
	M	± m	M	± m		M	± m	
АЧТВ, с	45,7	0,8	44,8	1,15	> 0,5			
АКТ	10,0	0,2	16,8	1,16	< 0,001			
Протромбиновое время, с	17,4	0,2	19,9	0,41	< 0,001			
Тромбиновое время, с	15,5	0,2	17,8	0,58	< 0,001			
Содержание фибриногена, г / л	3,4	0,2	4,6	0,24	< 0,001			
АТ-III, %	100	2,5	73,4	3,92	< 0,001	55,9	4,07	< 0,01
Этаноловый тест (% положительных результатов)	Отр.		72,7					
ОФТ, г / л × 10 ⁻²	3,38	0,02	21,8	1,60	< 0,001	13,9	1,57	< 0,002
ЭЛИС, с	91,0	2,1	123,8	6,22	< 0,001			
XIIa-3Ф, мин	7,3	0,6	52,6	3,73	< 0,001			
Плазминоген, %	51,0	1,6	40,6	2,55	< 0,002	6,5	0,93	< 0,001
α ₂ -антиплазмин, %	44,0	1,0	51,5	2,68	< 0,02	13,9	2,67	< 0,001
Продукты деградации фибрина, мкг/мл	240,0	9,4	614,8	144,9	< 0,001	955,4	316,15	> 0,25
Фактор Виллебранда, %	100	1,5	145,0	4,43	< 0,001			
Молекулы средней массы, усл. ед.	0,014	0,002	0,38	0,031	< 0,001	0,78	0,055	< 0,001

Примечание: здесь и в табл. 2 P — достоверность различия показателей в плазме крови у лиц контрольной группы и у больных; P₁ — достоверность различия показателей в плазме крови и плевральном экссудате у больных.

тенденция к гипокоагуляции (табл. 2). Как видно из таблицы, большинство показателей общеклагуляционных тестов отличались от контрольных значений, особенно значительно по данным протромбинового времени и аутокоагуляционного теста.

У больных свернувшимся гемотораксом отмечен повышенный уровень тромбинемии по содержанию РФМК, в 4 раза превышающий контрольные данные ($p < 0,001$).

При исследовании фибринолитической системы плазмы крови отмечена депрессия фибринолиза по

данным XIIa-3Ф и ЭЛИС. Концентрация ПДФ/РФМК в плазме крови у больных свернувшимся гемотораксом была выше контрольных данных в 8,7 раза ($p < 0,001$), а уровень МСМ в сыворотке крови у больных в 8,6 раз выше аналогичного показателя в контрольной группе ($p < 0,001$).

В плевральном экссудате содержание АТ-III у пациентов свернувшимся гемотораксом было в 1,5 раза ниже аналогичного показателя в плазме крови тех же больных ($p < 0,001$). В то же время концентрация РФМК, по данным ОФТ, была меньше, чем в

Таблица 2

Сравнительная характеристика показателей свертывающей и фибринолитической системы плазмы крови и плеврального экссудата у больных инфицированным и свернувшимся гемотораксом ($M \pm m$)

Показатели	Инфицированный гемоторакс		Свернувшийся гемоторакс	
	Кровь	Экссудат	Кровь	Экссудат
АЧТВ, с	44,8 ± 1,15		52,1 ± 3,50	
P_0	> 0,5		> 0,05	
АКТ на 10-й мин, с	16,8 ± 1,16		15,3 ± 0,78	
P_0	< 0,001		< 0,001	
Протромбиновое время, с	19,9 ± 0,41		19,8 ± 0,57	
P_0	< 0,001		< 0,001	
Тромбиновое время, с	17,8 ± 0,58		17,8 ± 0,50	
P_0	< 0,001		< 0,001	
Содержание фибриногена, г / л	4,6 ± 0,24		3,7 ± 0,30*	
P_0	< 0,001		> 0,25	
АТ-III, %	73,4 ± 3,92	55,9 ± 4,07	90,0 ± 4,06**	61,0 ± 3,90
P_0	< 0,001		< 0,05	
Этаноловый тест (% положительных результатов)	72,7		31,3*	
ОТФ, г / л × 10 ⁻²	21,8 ± 1,60	13,9 ± 1,57	13,5 ± 0,84**	4,7 ± 0,98***
P_0	< 0,001			
ЭЛИС, с	123,8 ± 6,22		130,2 ± 8,63	
P_0	< 0,001		< 0,001	
XIIa-3Ф, мин	52,6 ± 3,73		33,3 ± 2,48***	
P_0	< 0,001		< 0,001	
Плазминоген, %	40,6 ± 2,55	6,5 ± 0,93	48,7 ± 1,84*	6,0 ± 1,42
P_0	0,002		> 0,25	
α_2 -антиплазмин, %	51,5 ± 2,68	13,9 ± 2,67	46,1 ± 3,02	24,5 ± 3,66*
P_0	< 0,02		> 0,5	
Продукты деградации фибрина, мкг / мл	614,8 ± 144,9	955,4 ± 316,15	52,3 ± 14,87***	37,7 ± 7,01**
P_0	< 0,001		< 0,01	
Фактор Виллебранда, %	145,0 ± 4,43		112,0 ± 5,73***	P_0
P_0	< 0,001		> 0,05	
Молекулы средней массы, усл. ед.	0,38 ± 0,031	0,78 ± 0,055	0,12 ± 0,020***	0,16 ± 0,019***
P_0	< 0,001		< 0,001	

Примечание: достоверность отличия показателей в крови и плевральном экссудате у больных инфицированным и свернувшимся гемотораксом: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$; P_0 — достоверность отличия показателей в контрольной группе и у больных.

плазме тех же больных в 2,9 раза ($p < 0,001$). Содержание ПДФ/РФМК в плевральном экссудате, по данным ТСС, у пациентов свернувшимся гемотораксом не отличалось от аналогичного показателя в плазме крови тех же больных. В плевральном экссудате отмечена очень низкая активность плазминогена $6,0 \pm 1,42 \%$, что в 8,1 раза ниже аналогичного показателя в плазме крови у больных. Необходимо отметить, что у $3/4$ больных свернувшимся гемотораксом, уровень плазминогена в плевральной полости практически равнялся нулю. Уровень МСМ в плевральном экссудате равнялся $0,16 \pm 0,019$ усл. ед. и не отличался от аналогичного показателя в сыворотке крови тех же больных.

Итак, у больных свернувшимся гемотораксом в плазме крови выявлен повышенный уровень тромбинемии, депрессия фибринолиза, высокий уровень МСМ. В плевральном экссудате при сохраненной коагулянтной активности отмечен очень низкий уровень "ликворного" фибринолиза с очень низкой активностью плазминогена. У больных инфицированным гемотораксом эти сдвиги локального фибринолиза способствуют фибринации тканей и отграничению воспаления, однако у пациентов свернувшимся гемотораксом эти изменения начинают играть, скорее, патологическую роль, способствуя формированию толстых плевральных шварт и массивного спайного процесса в плевральной полости.

При анализе изменений показателей системы гемокоагуляции и фибринолиза у больных инфицированным гемотораксом при формировании свернувшегося гемоторакса отмечено снижение фибриногена, повышение активности АТ-III, снижение уровня тромбинемии, частоты положительных паракоагуляционных тестов, фактора Виллебранда. У пациентов свернувшимся гемотораксом установлено также уменьшение депрессии фибринолитической системы, повышение уровня плазминогена (табл. 2).

В плевральной полости также отмечены изменения показателей коагулянтной и фибринолитической активности по мере купирования воспаления и формирования свернувшегося гемоторакса. Так, у больных свернувшимся гемотораксом отмечено снижение уровня РФМК по ОФТ в 3 раза ($p < 0,001$), МСМ — в 4,9 раза ($p < 0,001$). При этом в плевральном экссудате отмечено повышение уровня α_2 -антиплазмина в 4,9 раза ($p < 0,001$).

Следовательно, при формировании свернувшегося гемоторакса отмечена тенденция к нормализации показателей гемостаза, повышению активности АТ-III, плазминогена, снижению уровня тромбинемии. В плевральном экссудате отмечается низкий уровень фибринолитической активности с повышением уровня α_2 -антиплазмина.

На основании результатов проведенных исследований нами разработана схема коррекции показателей коагулянтной и фибринолитической активности в крови и в плевральной полости у больных инфицированным и свернувшимся гемотораксом (табл. 3). У

больных инфицированным гемотораксом при высокой активности тромбина, снижении содержания α_2 -антиплазмина и увеличении МСМ для улучшения отграничения воспалительного процесса внутриплеврально вводятся ингибиторы протеолиза и фибринолиза (Контрикал, Гордокс, 5%-ная ϵ -аминокапроновая кислота). Плевральная полость ежедневно промывалась 200–300 мл 5%-ной ϵ -аминокапроновой кислоты, внутриплеврально вводилось 50 000 ЕД Контрикала или 100 000 ЕД Гордокса. При формировании же свернувшегося гемоторакса, преобладании процессов фибринообразования, низкой активности тромбина и повышенной ингибиторной активности плеврального экссудата, высоком уровне плазминогена в плевральной полости внутриплеврально вводится стрептокиназа, и стрептокиназа со свежемороженой плазмой — при низком уровне плазминогена в плевральной полости. Из фибринолитических препаратов использовались авелизин в дозировке 250 000 ЕД, стрептаза — 750 000 ЕД, стрептодеказа — 1 500 000 ЕД, стрептокиназа — 750 000 ЕД. Препараты разводили в 20 мл физиологического раствора и вводили в плевральную полость. При низком уровне плазминогена в плевральном экссудате, дополнительно внутриплеврально вводили 20 мл одноклассной свежемороженой плазмы.

Из 187 анализируемых пациентов у 71 (38 %) использовалось в лечении дифференцированное локальное применение активаторов и ингибиторов протеолиза (основная группа), а 62 (33 %) больных получали только базисное лечение (группа сравнения). Группы были сопоставимы между собой по полу и возрасту, причинам и видам гемоторакса, давности заболевания и тяжести состояния, распространенности патологического процесса, характеру выполненных оперативных вмешательств. В основной группе оперативные вмешательства (декорткации легкого) произведены 2 (4,7 %) пациентам свернувшимся гемотораксом, а в группе сравнения — 22 (30,1 %).

Следовательно, внедрение в практику дифференцированного лабораторно прогнозируемого внутриплеврального введения активаторов и ингибиторов протеолиза и фибринолиза позволило сократить число оперированных больных в 6,4 раза ($p < 0,01$).

Таким образом, дифференцированная лабораторно прогнозируемая коррекция коагулянтной и фибринолитической активности в плевральной полости с учетом вида гемоторакса улучшает исходы заболевания.

Выводы

1. У больных инфицированным гемотораксом в плазме крови наблюдается высокий уровень тромбинемии, дефицит АТ-III, депрессия фибринолиза. В плевральном экссудате увеличивается активность тромбина при дефиците α_2 -антиплазмина.
2. При формировании свернувшегося гемоторакса в плазме крови снижается уровень тромбинемии и

Коррекция показателей коагулянтной и фибринолитической активности в плевральной полости при гемотораксе

Вид гемоторакса	Показатели коагулянтной и фибринолитической активности в плевральной полости	Коррекция	
		Механизм воздействия	Средства, вводимые внутривнутриплеврально
Инфицированный гемоторакс	Снижение активности АТ-III, понижение РФМК, ПДФ, снижение содержания α_2 -антиплазмина, повышение уровня МСМ	Ингибция протеолиза и фибринолиза	5%-ная ϵ -аминокапроновая кислота, Гордокс, Контрикал
Свернувшийся гемоторакс	Снижение активности АТ-III, концентрации РФМК, ПДФ, повышение содержания α_2 -антиплазмина, снижение уровня МСМ:	Активация плазминового лизиса	Стрептокиназа со свежезамороженной плазмой
	а) снижение активности плазминогена		
	б) повышение активности плазминогена		Стрептокиназа

депрессия фибринолиза, возрастает активность АТ-III. В плевральном экссудате на фоне снижения активности тромбина значительно возрастает уровень α_2 -антиплазмина.

3. Дифференцированная коррекция процессов фибриногенеза-фибринолиза в плевральной полости, в зависимости от вида гемоторакса и его стадии, улучшает исход заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бисенков Л.Н. Огнестрельные ранения груди. Вестн. хир. 1992; 9-10: 225.
2. Брюсов П.Г., Шагаев С.А., Чепчерук Т.С. Хирургическая тактика при огнестрельных проникающих ранениях груди. Хирургия 1993; 4: 45-48.
3. Вагнер Е.А. Закрытая травма груди мирного времени. М.; 1969.
4. Ковальчук В.И., Сазонов И.Н., Сулиманов Р.А., Григорьев А.И. Роль клинико-рентгенологических исследований при посттравматическом свернувшимся гемотораксе. Вестн. хир. 1991; 4: 60-63.
5. Козлов К.К., Косенок В.К., Зиновьев И.А. Способы аэрогемостаза в неотложной хирургии легких и плевры. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1996; 5: 50-53.
6. Кирякина Т.К. Нарушение вентиляции легких у больных с закрытыми переломами ребер: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л.; 1972.
7. Романенко А.Е., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. Закрытые повреждения органов грудной клетки. Киев; 1982.
8. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М.; 1988.
9. Цеймах Е.А. Коррекция функционального состояния протеолитических систем и фагоцитов в комплексном лечении больных острой эмпиемой плевры: Дис. ... д-ра мед. наук. Барнаул; 1995.
10. Шойхет Я.Н., Дедерер Ю.М., Рощев И.П. Значение ликвидации микроциркуляторных нарушений в зоне воспалительного очага при лечении сепсиса. Хирургия 1989; 6: 58-61.
11. Доценко А.П., Байдан В.И. Ранняя диагностика и хирургическое лечение свернувшегося гемоторакса. Грудная хир. 1985; 4: 43-46.
12. Cosseli G., Mattax S. Reevaluation of large evacuation of clotted hemothorax. Am. J. Surg. 1984; 148: 784-790.
13. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. Томск; 1980.
14. Ковалевский А.Н., Нифантьев О.Е. Замечания по скрининговому методу определения молекул средней массы. Лаб. дело 1989; 10: 35-39.

Поступила 11.02.04