

На правах рукописи

**Васильев Александр Анатольевич**

**Синдром малого сердечного выброса при травматической  
эмфиземе средостения (Клинико-эксперим. исслед.)**

Специальность 14.00.27; специальность 14.00.28

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени к.м.н.

**Санкт-Петербург - 2004**

На правах рукописи

ВАСИЛЬЕВ

Александр Анатольевич

СИНДРОМ МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ПРИ  
ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭМФИЗЕМЕ СРЕДОСТЕНИЯ.

(Клинико - экспериментальное исследование)

14.00.27 - Хирургия

14.00.28 - Патологическая физиология

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Санкт - Петербург

2004г.

Работа выполнена в ГОУ ВПО «Санкт -Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова МЗ РФ» и Государственном образовательном учреждении дополнительного профессионального образования «Санкт - Петербургской медицинской Академии последипломного образования Министерства здравоохранения Российской Федерации».

#### **Научные руководители**

- доктор медицинских наук  
**профессор Сазонов К.Н.**
- заслуженный деятель наук  
РФ, член-корреспондент  
РАМН, профессор  
Симбирцев С.А.

#### **Официальные оппоненты :**

доктор медицинских наук профессор В. А. Тарасов  
доктор медицинских наук профессор В. Ю. Шанин

**Ведущее учреждение** - Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П.Павлова

Защита диссертации состоится " " 2004 года в часов на заседании диссертационного совета Д 208.089.02 при ГОУ ДПО Санкт-Петербургской медицинской Академии последипломного образования Минздрава России (193015, Санкт - Петербург, ул. Кирочная, д.41)

С диссертацией можно ознакомиться в фундаментальной библиотеке ГОУ ДПО СПб МАЛО Минздрава России.

Автореферат разослан " " 2004 г.

Ученый секретарь диссертационного совета  
кандидат медицинских наук

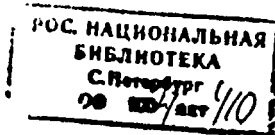
Горбунов Г.Н.

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ.

**Актуальность проблемы.** Диагностика и лечение тяжелых закрытых повреждений груди продолжает оставаться одной из наиболее актуальных в торакальной хирургии, что связано с продолжающимся ростом частоты этого вида повреждений в транспортном, промышленном и бытовом травматизме (Кузмичев А.П. и соавт., 1984; Шапот Ю.Б. и соавт., 1990; Тарасов В.А. и соавт. 2000; Kirch M.M., Sloan H., 1977). Закрытая травма груди встречается в 9 раз чаще проникающих ранений и составляет 8-12% всех механических повреждений (Вагнер Е.А., 1981; Брюсов П.Г. и соавт., 2001; Franke A., Franke K., 1981). Среди погибших от травм 40-75% имеют закрытые повреждения груди (Сапожникова М.А., 1976; Бисенков Л.Н., 2000; Linna M.I. et al., 1974), при этом большую часть пострадавших составляют лица молодого и среднего возраста, т.е. работоспособная часть населения. Становится понятным, что травма груди, как и травматизм в целом, носит не только медицинский, но и социально-экономический характер.

Травматическая эмфизема средостения при закрытых повреждениях груди встречается в 4,1-7,6% случаев и связывается в первую очередь с разрывами трахеи и бронхов (Вагнер Е.А. и соавт., 1985; Бисенков Л.Н., 1995). Патогенез наступающих расстройств, по мнению большинства авторов, зависит от развития острой легочной недостаточности. Как показывает анализ работ, патогенез и диагностика эмфиземы средостения, в отсутствие пневмоторакса при подвисцеральном разрыве легкого или повреждении трахеи и внелегочных бронхов, изучены недостаточно. В случае такого варианта травмы груди может развиться "экстраперикардальная тампонада сердца" или "синдром малого сердечного выброса" (Романенко А.Е. и соавт., 1982; Цыбуляк Г.И., Бечик С.А., 1997; Naclerio E.A., 1971). Этот синдром значительно осложняет диагностику и резко отягощает состояние пострадавших, что в конечном итоге отражается на исходе травмы. Обнаружить основное ведущее повреждение при развившихся синдромах острой дыхательной недостаточности и малого сердечного выброса - это, в ряде случаев, трудно разрешимая задача в условиях ургентной хирургии.

В литературе не получили достаточного освещения особенности центральной гемодинамики при напряженной травматической эмфиземе средостения. Недостаточно изучена специфика проявлений синдрома малого сердечного выброса на этапах его развития. Не разработаны критерии степени тяжести синдрома, в связи с развитием его на фоне острых нарушений внешнего дыхания. Кроме этого в процессе лечения объективная оценка гемодинамических показателей имеет существенное значение при решении вопроса о выборе метода лечения, показаниях к операции, а также при оценке эффективности выбранного способа лечения.



По-видимому, недостаток существующих знаний в вопросах патофизиологии, диагностики и терапии напряженной эмфиземы средостения определяет высокую летальность, которая достигает 15,5% (Lewis F.R., 1982; De Muth W.C., Smith J.M., 1985; Buffi W.L., Moore E.E., 1999). Таким образом, актуальность настоящей проблемы определяется с одной стороны высокой частотой закрытой травмы груди, а с другой - недостаточным знанием особенностей нарушения сердечной деятельности и патогенетически оправданных мер устранения синдрома малого сердечного выброса при травматической эмфиземе средостения.

### **Цель и задачи исследования:**

**Целью** явилось изучение особенностей патогенеза синдрома малого сердечного выброса при травматической эмфиземе средостения, усовершенствование методов диагностики и лечения.

Для реализации указанной цели поставлены следующие **задачи**:

1. Определить частоту возникновения и степень выраженности расстройств центральной гемодинамики у пациентов с травматической эмфиземой средостения.
2. Разработать комплекс методов регистрации показателей физиологических функций, изучение которых может дать необходимую диагностическую информацию о синдроме малого сердечного выброса при травматической эмфиземе средостения.
3. Изучить особенности нарушений гемодинамики у животных при экспериментальном воспроизведении напряженной эмфиземы средостения.
4. Оценить возможности использования показателей гемодинамики для контроля за эффективностью проводимого лечения и определения показаний к операции.
5. Обосновать пути усовершенствования способов лечения синдрома малого сердечного выброса при напряженной эмфиземе средостения.

### **Научная новизна.**

Разработан новый метод экспериментального воспроизведения эмфиземы средостения без нанесения травмы груди. Исследованы особенности гемодинамики в этих условиях.

При сопоставлении экспериментальных и клинических данных определены характерные стадии развития патологического процесса, отражающие компенсаторные и приспособительные реакции центрального кровообращения в условиях, вызванных воздействием травмы легкого и прогрессирующей эмфиземы средостения. Выявлены особенности развития интерстициальной эмфиземы легкого и средостения при травме груди и их патогенетическая связь с синдромом малого сердечного выброса.

Доказана возможность профилактики тяжёлых нарушений сердечной деятельности и газообмена на этапах развития травматической эмфиземы средостения путем декомпрессии его, комплексного применения

медикаментозной терапии - адекватного обезболивания, кардиостимуляции и устранения гипертензии малого круга кровообращения.

Предложен способ хирургического лечения синдрома малого сердечного выброса при напряжённой травматической эмфиземе средостения посредством трансплевральной декомпрессии интерстиция легкого и средостения (авторское свидетельство № 1220847).

**Практическая ~ значимость.** В результате проведенных исследований определены причины, характер и диагностические признаки нарушений сердечной деятельности при травматических повреждениях лёгкого, проявляющихся преимущественно эмфиземой средостения. Совокупность полученных данных позволила уточнить основные механизмы формирования синдрома малого сердечного выброса в этих условиях и реакции, обеспечивающие компенсацию кровообращения.

Расстройства центральной гемодинамики у пострадавших с прогрессирующей эмфиземой средостения определяют обязательное проведение комплекса мер по их профилактике и лечению: обезболивающая терапия, инфузионная коррекция реологии крови, кардиостимуляция, гипотензивная терапия для малого круга кровообращения, методы декомпрессии средостения и интерстиция лёгких. Этот комплекс предупреждает развитие жизнеугрожающих осложнений и облегчает тяжесть нарушений сердечной деятельности.

Предлагаемый нами способ хирургического лечения синдрома малого сердечного выброса при напряжённой эмфиземе средостения трансплевральной декомпрессией имеет особое значение у самой тяжёлой категории пострадавших, которым не помогают общепринятые методы лечения.

### **Положения, выносимые на защиту:**

1. При травматических разрывах лёгкого, протекающих с прогрессирующей интерстициальной эмфиземой лёгкого и средостения, вероятность нарушения сердечной деятельности пропорциональна степени напряжения эмфиземы. При пневмотораксе с полным коллапсом лёгкого, сочетающимся с эмфиземой средостения, тяжёлые нарушения гемодинамики встречаются наиболее часто.
2. Вслед за развитием напряжённой эмфиземы интерстиция лёгкого и средостения происходит уменьшение сердечного выброса, как за счёт ограничения венозного возврата, так и увеличения лёгочного и системного сосудистого сопротивления.
3. Гипоксия, связанная с нарушением механики дыхания, в результате снижения объёма экскурсий лёгких, шинированных через интерстиций воздухом, сдавливанием мелких внутрилёгочных бронхов и вен, а также сдавливанием перераздутым средостением паренхимы лёгких, до определённого момента не является ведущей причиной нарушений работы сердца, т.к. падение давления в средостении после его декомпрессии приводит к улучшению показателей гемодинамики, не смотря на низкий уровень оксигенации артериальной крови.

4. Синдром малого сердечного выброса при травматической эмфиземе средостения в сочетании с дыхательной недостаточностью значительно ухудшает общее состояние пострадавших, затрудняет выявление основной причины нарушений сердечной и лёгочной функций, в части случаев становится жизнеугрожающим и приводит к необратимым изменениям.

5. Проведение адекватной комплексной терапии, включающей методы декомпрессии средостения, позволяет улучшить общее состояние и снизить степень нарушений сердечной деятельности.

### **Личный вклад автора в проведении исследования.**

Личное участие автора выразилось в определении основной идеи исследования, выработке единой методологии его выполнения, в организации и проведении клинических и экспериментальных исследований, лично выполненной статистической обработке и анализе результатов.

### **Апробация работы.**

Материалы исследования доложены на заседании научного хирургического общества им. Пирогова (Санкт-Петербург, 1982); Всероссийской научной конференции (Иркутск, 1983); межкафедрального совещания СПб МАЛО (1984); Всероссийской конференции хирургов (Пермь, 1985); заседании областного хирургического общества (Псков, 1986); областной научно-практической конференции (Псков, 1987); заседании научного хирургического общества им. Пирогова (Санкт-Петербург, 1993); научной конференции "Актуальные вопросы профилактики и лечения наиболее распространенных заболеваний (Санкт-Петербург, 1997); заседании научного хирургического общества им. Пирогова (Санкт-Петербург, 1998); межрегиональном совещании государственной медицинской академии им. Мечникова (Санкт-Петербург, 2001).

### **Реализация работы.**

Разработано и внедрено изобретение (а.с. № 1220647). По теме диссертации опубликовано 15 печатных работ. Опыт профилактики и лечения синдрома малого сердечного выброса при травматической эмфиземе средостения внедрен в практику отделения торакальной хирургии Псковской городской больницы, клинике кафедры хирургических болезней №2 СПб ГМА им. И.Н.Мечникова. Результаты научного исследования используются в учебно-педагогическом процессе кафедры хирургических болезней №2 СПб ГМА им. И.Н.Мечникова и кафедры последипломного обучения врачей Псковской области ГОУ ДПО СПб МАПО МЗ РФ.

### **Объем и структура диссертации.**

Диссертация изложена на 168 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, четырех глав собственных исследований,

заклучения, выводов и практических рекомендаций. Текст иллюстрирован 26 таблицами и 22 рисунками. Библиографический указатель включает 234 названий работ цитируемых авторов, из них 142 отечественных и 92 иностранных.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ.

**Материал и методы исследования.** Основу работы составили данные клинических и экспериментальных исследований. Всего изучено 632 истории болезни пострадавших с закрытой травмой грудной клетки, осложненной разрывами легких, которые проявлялись газовым синдромом. Клиническое исследование охватывало результаты обследования и лечения 101 пострадавшего с травматической ЭС, находившихся в отделении грудной хирургии городской больницы г. Пскова за двадцать лет. Экспериментальные исследования были проведены на трупах и изолированных легких человека, крыс и собак. Острые опыты - на 21 половозрелой нелинейной крысе-самце и 16 беспородных собаках с моделированием ЭС без нанесения травмы груди проводились в лаборатории экспериментальной пульмонологии СПб МАПО.

Для выяснения механизмов развития синдрома малого сердечного выброса в клинике и эксперименте использован комплекс показателей ударного и минутного объемов сердца (УО и МОС), системного и легочного кровообращения, дыхания, давления в средостении, газов крови и другие методы исследования. Легкие животных после эксперимента и пациентов, погибших после травмы в остром периоде, подвергнуты морфологическому анализу.

Все исследования в клинике проводились с учетом степени ЭС (Табл.1) (номера первых трех групп соответствуют степени выраженности ЭС, в четвертой группе - ЭС сочеталась с пневмотораксом), тяжести травмы и особенностей клинико-рентгенологической динамики.

Развитие нарушений кровообращения, требовавших неотложной коррекции, прослеживались в первые трое суток после травмы. Расстройства кардиореспираторной функции определяли на основании внешних признаков, функциональных показателей, математических методов расчета параметров гемодинамики, рентгеновских и сканографических находок.



Таблица 1.

Характеристика групп пациентов с ЭС по полу, возрасту, причине и локализации травмы, стороне и количеству переломов ребер, сочетании с травмами других областей и эмфиземой тела 3-й степени.

Показатели	1	2	3	4
	группа	группа	группа	группа
	Количество / %			
Количество пациентов	10/ 100	44/100	31/100	16/100
- из них мужчин	9/90	42/95,5	30/96,7	15/93,7
Возраст: 15-19 лет	-	-	-	2/12,5
20-29	-	1/2,3	3/9,7	1/6,3
30-39	2/20	13/29,5	6/19,4	1/6,3
40-49	5/50	8/18,2	11/35,5	7/43,8
50-59	2/20	12/27,3	7/22,6	3/18,8
60-69	-	7/15,9	4/12,9	1/6,3
70 лет и более	1/10	3/6,8	-	1/6,3
Причина травмы:				
-падение с высоты	1/10	12/27,3	4/12,9	3/18,8
-транспортное происшествие	-	14/31,8	10/32,3	6/37,5
-удар тупым предметом	9/90	18/40,9	17/54,8	7/43,8
Локализация травмы :				
- справа	4/40	12/27,3	12/38,7	3/18,8
- слева	6/60	27/61,4	11/35,5	10/62,4
- с двух сторон	-	5/11,4	8/25,8	3/18,8
Переломы ребер :				
- до трех	9/90	28/63,6	12/38,7	12/75,0
- более трех	1/10	16/36,4	14/45,2	4/25,0
Двусторонние разрывы легких :	-	5/11,4	8/25,8	3/18,8
Сочетанная травма	1/10	22/50	10/32,3	6/37,5
из них :				
- головы	1/10	12/27,3	6/19,4	3/18,8
- живота	-	4/9,1	3/9,7	1/6,3
- конечностей	-	6/13,6	1/3,2	2/12,5
Распространенная эмфизема тела	1/10	14/31,8	26/83,9	3/18,8

### Результаты клинических и экспериментальных исследований.

Наиболее серьезные травматические повреждения (переломы более трех ребер, двусторонние разрывы легких и наличие сочетанной травмы) были во 2-й и 3-й группах. Это несомненно отразилось и на общем состоянии - самое

тяжелое, чаще всего, встречалось при напряженной ЭС и несколько реже при сочетании ее с пневмотораксом.

По мере прогрессирования ЭС увеличивалась и степень эмфиземы тела, что свидетельствует о зависимости ее от степени давления воздуха в средостении и о возможности использования этого признака для косвенной оценки степени ЭС. Количество пациентов с распространенной эмфиземой тела было самым большим (83,9%) в группе пострадавших с напряженной ЭС. В этой и 4-й группах наиболее ярко выявились признаки нарушения функции легких. Физикальные данные свидетельствовали о значительных изменениях в работе сердца во 2-й и 3-й группах, но резкое смещение средостения, наиболее выраженное в группе с пневмотораксом, вызывало не менее тяжелые расстройства гемодинамики.

Анализ рентгенографических исследований (оценивались признаки повреждения костного каркаса и органов груди, динамика развития и степень газового синдрома, эффективность проводимой терапии) показал сходство части основных проявлений прогрессирующей интерстициальной эмфиземы, легкого и сочетания эмфиземы средостения с пневмотораксом. Выраженная эмфизема тела и повышенная прозрачность легкого при интерстициальной эмфиземе легкого (ИЭЛ) в 16,1% случаев давали ложную картину пневмоторакса. Отмечалось смещение тени средостения и снижение уровня стояния диафрагмы, а также выявлялись признаки застоя и гипертензии в сосудах противоположного легкого практически с одинаковой частотой. Контрлатеральный пневмоторакс развивался у 9,7% и 12,5% пациентов соответственно. В связи с этим, нарастающие ЭС и эмфизема тела, тем более на фоне пневмоторакса или ИЭЛ, требовали уточнения диагноза с помощью повторных рентгенографий груди и применения дополнительных методов исследования.

Наиболее информативными показателями, определяющими степень тяжести нарушений гемодинамики, были УО и шоковый индекс (Табл. 2). По этим показателям наибольший процент пациентов с тяжелой степенью нарушений гемодинамики был в группе, где ЭС сочеталась с пневмотораксом. По другим показателям, в частности по МОС, артериальному давлению и системному сосудистому сопротивлению, такое же количество пострадавших с аналогичной степенью тяжести расстройств кровообращения было зарегистрировано в группе с напряженной ЭС.

Таблица 2.

Характеристика групп по степени нарушений гемодинамики при поступлении.

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
------------	-------------	-------------	-------------	-------------

Шоковый индекс (в единицах)	количество человек / проценты			
1 ст. - менее 0,7	7/70	20/45,5	16/51,6	9/56,2
2 ст. - 0,8-0,9	1/10	17/38,6	6/19,4	1/6,3
3 ст. - 1,0 и более	2/20	7/15,9	9/29,0	6/37,5
Ударный объем сердца (в мл.)				
1 ст. - 46 и более	5/50	15/34,1	18/58,1	6/37,5
2 ст. - 45-36	3/30	18/40,9	6/19,4	4/25,0
3 ст. - 35 и менее	2/20	11/25,0	7/22,6	6/37,5
Минутный объем сердца (л./мин.)				
1 ст. - 3,5 и более	8/80	31/70,5	23/74,2	11/68,7
2 ст. - 3,4-3,0	-	7/15,9	3/9,7	3/18,8
3 ст. - 2,9 и менее	2/20	6/13,6	5/16,1	2/12,5
Артериальное давление (мм. рт. ст.)				
1 ст. - 140 и более	5/50	10/22,7	9/29,0	7/43,7
2 ст. - 139-111	3/30	22/50,0	12/38,7	5/31,3
2 ст. - 110-96	1/10	9/20,5	7/22,6	3/18,8
3 ст. - 95-70	1/10	3/6,8	2/6,5	1/6,2
- менее 70	-	-	1/3,2	-
Системное сосудистое сопротивление (мм. рт. ст. /мл.-мин.)				
1 ст. - 0,030-0,039	2/20	16/36,4	7/22,6	6/37,5
2 ст. - 0,040-0,049	-	6/13,6	3/9,7	2/12,5
3 ст. - 0,050 и более	3/30	3/6,8	4/12,9	2/12,5
- 0,029 и менее	5/50	19/43,2	17/54,8	6/37,5

Операционные находки свидетельствовали о том, что наблюдаемые в клинике грубые нарушения сердечного выброса и дыхания вызваны рядом причин, в том числе нарушениями регионарного кровотока (тромбоз мелких сосудов, кровоизлияния, разнокалиберные очаги интерстициального отека, ателектазов и альвеолярной эмфиземы) и структуры легкого, сдавлением полых и легочных вен, нарушением вентиляции легких и коллапсированием их напряженной ЭС. Морфологические изменения носили чаще всего мозаичный характер: наряду с пораженными участками определялись отделы, в которых сохранялись вентиляция и перфузия. Характерным было чередование участков очаговой эмфиземы и ателектазов. Все перечисленные находки являлись морфологической основой нарушения вентиляционно-перфузионных отношений и в клинике подтверждались сканографическими исследованиями.

Таким образом, проведенные исследования показали, что травма груди с ИЭЛ и ЭС, особенно напряженными, сопровождалась значительными нарушениями центральной гемодинамики, где преобладали снижение сердечного выброса, развитие тахикардии и рост шокового индекса. Эти изменения весьма существенны и, наряду с характером повреждений, обуславливали тяжесть пациентов и СМСВ, которые при ЭС 3-й степени

отмечали у 18,8%, а при сочетании с пневмотораксом еще чаще - у 23,9% пострадавших.

Вместе с тем, неоднородность клинического материала и тот факт, что все исследования проводились на фоне терапии, которая в ряде случаев начиналась до поступления пациентов в торакальное отделение, а при обследовании применялись неинвазивные методы контроля, ограничивающие получение полной информации, обусловили изучение гемодинамики в экспериментах с моделированием ЭС без нанесения травмы груди и развития шока. Основное внимание уделялось раннему периоду (первые часы) после воспроизведения ЭС, который, как правило, не удается проследить в клинике должным образом.

Динамические изменения легочного и системного кровообращения разделяли на 4 периода (Табл. 3). К первому периоду относили те изменения гемодинамики, которые возникали сразу же за подъемом давления в средостении. Наиболее достоверно увеличивалось центральное венозное давление (ЦВД). Остальные показатели менялись менее существенно. Эти изменения отражали ранний ответ организма на "разгерметизацию" средостения. Дальнейшее развитие ЭС (2 период) приводило к постепенному заполнению газом всего средостения, распространению газа в корни легких и ткани шеи. Пропорционально росту давления в средостении снижался ударный объем (УО), увеличивалось ЦВД, давление в правых камерах сердца и легочной артерии, легочное и системное сосудистое сопротивление. В то же время минутный объем сердца (МОС) снижался незначительно и поддерживался за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС). Вся сумма изменений гемодинамики во втором периоде расценивалась как проявление компенсаторно-приспособительных механизмов.

Третий период соответствовал наибольшему увеличению давления в средостении и характеризовался наступлением явлений декомпенсации кровообращения. При этом УО уменьшался вдвое, давление в правом желудочке возрастало в 1,5 раза, существенно увеличивалось сосудистое сопротивление большого и малого круга кровообращения.

В момент, когда происходил прорыв газа в плевральную полость, резко снижалось давление в средостении и улучшались все показатели гемодинамики (4 период), что указывало на прямую зависимость между величиной компрессии органов средостения и расстройством кровообращения.

Изменения газообмена в легких животных проявлялись выраженной гипоксией при нормокапнии. Гипоксические изменения развивались позже нарушений гемодинамики. Закономерная декомпрессия средостения после развития пневмоторакса не приводила к нормализации газообмена, в то время как показатели гемодинамики улучшались.

Морфологически подтвержденные полнокровие и застой в сосудах легких из-за сдавления внутри- и внелегочных вен воздухом при напряженной ЭС и ИЭЛ, сдавление альвеол и мелких бронхов перераздутым средостением, а так же развивавшееся снижение сердечного выброса способствовали формированию артериальной гипоксемии (Табл. 3).

Сопоставление полученных результатов клинических и экспериментальных исследований, а так же сведений, опубликованных в литературе, позволили прийти к заключению, что в отсутствии асфиксии, вызванной обтурацией воздухоносных путей и сдавлением легочной паренхимы газом и кровью, снижение УО и МОС, являлись ведущим патогенетическим звеном в развитии гипоксемии первых двух степеней ЭС. Затем конкурирующую роль начинали играть напряженная ИЭЛ и ЭС с коллапсом легких раздутым средостением или присоединившимся пневмотораксом. На этом фоне, даже в условиях нормоволемии и нормализации уровня МОС - восстановление УО, как правило, запаздывало. Эти показатели, наряду с ограничением притока крови к сердцу, замедлением кровотока в малом кругу кровообращения и увеличением давления в правом желудочке сердца и легочной артерии, свидетельствовали о том, что ухудшение функциональных свойств легочного газообмена при напряженной ЭС параллельны остро прогрессирующему СМСВ. В числе факторов, способствовавших депрессии миокарда, могут быть названы обнаруженные в опытах рост числа водородных ионов, высокие внутрисердечные давления и прогрессирующая артериальная гипоксемия. Циркуляторная недостаточность и гипоксия, взаимно усугубляя друг друга, создают реальную угрозу развития гипоксической слабости миокарда.

Таким образом, при прогрессирующей ЭС в изменениях гемодинамики можно выделить три степени: 1 - рефлекторная гипертензия большого круга кровообращения и увеличение объемной скорости кровотока; 2 - рост легочного и системного сосудистого сопротивления, ЦВД, давления в правом желудочке, снижение УО с одновременным ростом тахикардии; 3 - снижение МОС, некомпенсируемая тахикардией, прогрессирующие нарушения системного и легочного кровообращения и артериальная гипоксемия. Следовательно, в развитии СМСВ, при травматической напряженной ЭС, ведущим является комплекс причин, основные из которых следующие: нарушение венозного возврата к сердцу из большого и малого кругов кровообращения, несоответствие между функциональными способностями сердца и возрастающим сосудистым сопротивлением обоих кругов кровообращения, недостаточность оксигенации крови смешанного типа.

Таблица 3.

Динамика показателей при моделировании экспериментальной эмфиземы средостения.

Показатели	Исходные данные	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Давление в средостении (мм рт. ст.)	$-5,3 \pm 2,1$ 6,4	$4,3 \pm 1,2^*$ 3,6	$11,8 \pm 1,1^*$ 3,2	$18,8 \pm 1,8^*$ 5,3	$6,9 \pm 1,2^{**}$ 3,6
Давление в пилеве (мм рт. ст.)	$-0,7 \pm 1,0$ 3,1	$1,8 \pm 0,6^*$ 1,6	$11,1 \pm 1,5^*$ 4,5	$18,9 \pm 1,8^*$ 4,5	$10,1 \pm 1,4^*$ 4,2

Ударный объем сердца (мл.)	17,6±2,9 8,6	14,6±2,2 6,6	11,5±1,8* 5,4	8,5±1,4* 4,1	11,8±2,3 7,0
Минутный объем сердца (л/мин.)	1,8±0,2	1,8±0,2	1,6±0,2	1,4±0,2	1,7±0,3
ЦВД (мм. рт. ст.)	2,6±1,0 2,9	4,2±0,8 2,3	5,3±0,8* 2,3	5,1±0,8* 2,4	7,6±1,0* 3,1
Давление в правом желудочке (мм. рт. ст.)	13,1±1,6 4,8	13,8±0,8 2,3	15,8±1,3 3,7	21,8±2,8* 8,4	15,0±1,2** 3,5
Легочное сосудистое сопротивление (мм.рт.ст./мл.-мин.)	9,0±2,0 7,0	10,0±3,0 8,0	14,0±3,0 9,0	17,0±4,0* 12,0	11,0±3,0* 8,0
Системное сосудистое сопротивление (мм.рт.ст./мл.-мин.)	70,0±10 30,0	70,0±10 30,0	80,0±10 30,0	110,0±20* 60	80,0±10 40,0
Артериальное давление (мм.рт.ст.)	105,0±6,4 19,2	103,9±7,0 21,0	113,3±7,6 22,8	110,5±8,9 26,6	120,0±12,0 36,1
Число сердечных сокращений (мин <sup>-1</sup> )	114,4±9,9 29,8	113,1±16,2 48,6	158,2±6,1 48,2	183,8±11,9 35,9	170,0±5,7 47,1
Частота дыхания (мин. <sup>-1</sup> )	15,0±1,7 5,1	-	20,0±2,1 7,7	29,0±2,6* 7,7	34,0±3,3* 9,9
РаО <sub>2</sub> (мм.рт.ст.)	38,4±6,8 17,9	-	-	38,0±5,1 13,5	44,4±5,8 15,5
РаСО <sub>2</sub>	80,3±4,2 11,2	-	-	65,0±5,5* 14,7	36,7±3,5* 9,3
pH	7,4±0,1 0,2	-	-	7,3±0,1 0,1	7,2±0,1 0,1

- величины, достоверно отличающиеся от исходных

- величины, достоверно отличающиеся от напряженной ЭС

**Профилактика и терапия СМСВ при напряженной ЭС.** Выявленные патогенетические механизмы ИЭЛ при напряженной ЭС и их роль в развитии СМСВ дали основание наметить и апробировать в клинике ряд методических подходов в профилактике и лечении этой патологии.

Учитывая, что выход воздуха в ткани тела является естественной декомпрессией средостения, а при тотальной эмфиземе тела он затруднен, лечение начинали в 25,7% случаев с введения толстых игл типа Дюфо под кожу или выполнения под местной анестезией кожно-фасциальных разрезов на верхне - передних отделах грудной клетки. Если же эмфизема тела прогрессировала на фоне ЭС с пневмотораксом, комплекс мер дополняли дренированием плевральной полости. Невозможность расправить легкое с помощью дренажей или продолжающийся сброс воздуха более 3-5 суток (в отсутствии разрывов трахеи или внелегочных бронхов) явилось показанием к

торакотомии и радикальному восстановлению герметичности легкого у 4 пациентов.

При прогрессирующей ЭС отсутствие эффекта от перечисленных способов декомпрессии в 17% клинических наблюдений было связано с тем, что в средостение поступал больший объем воздуха, чем успевал эвакуироваться в ткани тела. Признаки отрицательной динамики кровообращения в совокупности с клинико-рентгенологической картиной диктовали необходимость в 8,9% случаев дополнительного применения супрастернального дренирования средостения по Гателъе.

Но и этот метод у 3-х из 9 пострадавших оказался недостаточным как по причинам, перечисленным выше, так и из-за быстрого прекращения функционирования дренажей вследствие обтурации их сгустками крови, фибрином или клетчаткой средостения. В таких случаях продолжала прогрессировать ИЭЛ и ЭС. У 2 из этих пациентов после диагностической бронхоскопии и исключения разрыва трахеи и бронхов выполнялась трансплевральная декомпрессия интерстиция легкого и средостения. Это достигалось торакотомией на стороне повреждения легкого, рассечением и иссечением медиастинальной плевры спереди и сзади от корня легкого, удалением клетчатки средостения, раздельной мобилизацией элементов корня легкого с рассечением их соединительнотканых футляров (как это выполняется при пульмонэктомии) и дренированием плевральной полости. Этим, кроме декомпрессии, достигается направление воздуха из интерстиция легкого, минуя средостение в плевральную полость, и адекватная эвакуация его через дренажи. Одновременно операция дает возможность ревизии легкого и органов средостения для выявления их повреждений, санации плевральной полости от сгустков крови и фибрина и выполнения одного из вариантов фиксации переломов ребер (а.с. № 1220647).

Методом выбора для анестезиологического пособия при торакотомии являлся эндотрахеальный наркоз. В связи с этим всегда необходимо предварительное дренирование плевральной полости при пневмотораксе и средостения при напряженной эмфиземе его из-за опасности развития СМСВ или экстаперикардиальной тампонады сердца в результате бесконтрольного прогрессирования газового синдрома.

Параллельно с декомпрессией средостения и интерстиция легкого проводилась медикаментозная терапия, направленная на восстановление функционального соответствия между снижающимся сердечным выбросом и возрастающим сопротивлением сосудов обоих кругов кровообращения. Однако восстановление должного уровня УО и МОС происходило лишь на фоне нормализации легочного газообмена. Поэтому, с целью улучшения дренажной функции бронхов, применялись ингаляции веществ, разжижающих мокроту, устраняющих бронхоспастический компонент. Провокация кашля, создание постурального дренажа, частые трансназальные катетеризации трахеи и бронхов с удалением их содержимого и введением дозированного количества антисептических растворов, дополняли комплекс мероприятий. В случае нарастания явлений дыхательной недостаточности проводили лечебные

бронхоскопии. У 19 пациентов эти процедуры позволили стабилизировать общее состояние и функцию внешнего дыхания.

Большое значение имела обезболивающая терапия. Применяли чаще всего 2% промедол, введение которого чередовали через каждые 3-4 часа с 50% анальгином. Дозировку подбирали, добиваясь не обездвиживания, а только обезболивания. В 25% случаев дополнительно потребовалось проведение спирт-новокаиновых блокад переломов ребер. В случаях с наиболее тяжелой и множественной травмой использовали пролонгированную перидуральную анестезию.

Комплекс лечебных мероприятий обычно значительно шире с учетом индивидуальных особенностей пациентов, травмы груди, ее осложнений, сочетанных повреждений и сопутствующих заболеваний, но основными направлениями в лечении травматической эмфиземы средостения являлись воздействия на следующие звенья патологического процесса: снизить высокое давление воздуха в средостении; предотвратить рост давления в интерстициальной ткани легкого и прервать доступ воздуха через его корень в средостение или ликвидировать пневмоторакс; восстановить проходимость трахеобронхиального дерева и улучшить механику дыхания; нормализовать изменения легочной системной гемодинамики.

Анализ параметров гемодинамики при закрытой травме груди с повреждением легких доказал, что неоднократные определения показателей кровообращения, в первую очередь УО и МОС, в комплексе с другими методами исследования позволяли контролировать сердечный выброс, способствовали раннему выявлению признаков сердечной декомпенсации и имели существенное значение при решении вопроса об эффективности выбранного способа лечения.

Применение вышеназванных мероприятий среди методов лечения закрытой травмы груди, осложненной напряженной ЭС и СМСВ снизило летальность с 28,8% до 14,5%, что позволило рекомендовать их к внедрению в широкую клиническую практику.

### **Выводы:**

- 1. При** закрытой травме груди разрывы внутрилегочных бронхов происходят в 33 раза чаще их внелегочных отделов и трахеи.
- 2. При** разрывах бронхов и развитии эмфиземы в легких и средостении, наибольшей компрессии подвергаются легочные вены в проксимальных частях интерстиция и корня легкого.
- 3. Сдавление** воздухом легочных вен приводит к застою в венозном секторе малого круга кровообращения и уменьшению притока к левому предсердию, что является основой развития синдрома малого сердечного выброса.



4. СМСВ при напряженной ЭС развивается синхронно с увеличением объема средостения и наблюдается при ЭС у 18,8% пострадавших, а при сочетании ее с пневмотораксом в 23,9% случаев.

5. Развитие СМСВ имеет фазовый характер. При ЭС 1 и 2 степени развивается рефлекторная гипертензия большого круга кровообращения, увеличивается объемная скорость кровотока. При нарастании ЭС увеличивается ЦВД, давление в правом желудочке сердца, сосудистое сопротивление в обоих кругах кровообращения, тахикардия, снижается ударный объем сердца.

6. При напряженной эмфиземе средостения показано хирургическое лечение, суть которого состоит в декомпрессии средостения и освобождении легочных вен от сдавления, а в 86% случаев дополнительно необходима шейная медиастинотомия с обязательным вскрытием претрахеальной фасции.

7. В 14% случаев, в связи с большой объемной скоростью поступления воздуха в средостение, шейная медиастинотомия оказывается недостаточной и показана чресплевральная декомпрессия путем торакотомии, широкого иссечения медиастинальной плевры и вскрытия околосоудистых фасциальных футляров в корне легкого.

Практические рекомендации:

1. С первых часов после травмы груди, осложненной газовым синдромом, необходимо тщательное наблюдение и оценка клинических симптомов,
2. Для нормализации сердечной деятельности в комплексе мероприятий показателей центральной гемодинамики и дыхания, а так же проведение систематического рентгеновского контроля, поскольку в случае прогрессирования напряженной ИЭЛ и ЭС возникает реальная угроза развития декомпенсации сердечной деятельности. необходимы меры по декомпрессии плевральных полостей, интерстиция легких и средостения с помощью хирургических способов.
3. Для устранения последствий СМСВ необходимо применять весь арсенал средств по ликвидации гипоксии, для чего необходимо: расправление легких, восстановление механики дыхания, санация трахеобронхиального дерева, инфузионно-трансфузионная терапия, оксигенотерапия и полноценное обезболивание.
4. Если традиционные методы дренирования средостения при НЭС не эффективны, показано проведение трансплевральной декомпрессии интерстициальной эмфиземы легкого и средостения.

**СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ.**

1. Сазонов К.Н. Экстренные операции при инородных телах легких и плевры // Вестн. хир. - 1983. - №2 - С. 137 (Сазонов К.Н., Мотус О.Я., Васильев А.А., Кеббель А.Г.).
2. Сазонов К.Н. Сочетанная закрытая травма груди // Вестн.хир. - 1983 - №2 - С. 139 -140. (Сазонов К.Н., Васильев А.А., Заславский Г.И., Кеббель А.Г.).
3. Сазонов К.Н. Лечение торакоабдоминального ранения с множественным повреждением легкого // Вестн.хир. - 1983 - №8 - С.146 ( Сазонов К.Н., Васильев А.А.).
4. Баллюзек Ф.В. Основные вопросы организации неотложной помощи при повреждениях груди // Всероссийская научная конференция "Неотложная хирургия (организация, диагностика, лечение)": тезисы докладов - Иркутск, 1983 - С.39-41 (Баллюзек Ф.В., Сазонов К.Н., Макадун В.Н., Васильев А.А. и др.).
5. Сазонов К.Н. Газовый синдром при закрытой травме груди // Вестн.хир. - 1985- №2 - С.64-67 (Сазонов К.Н., Васильев А.А.).
6. Баллюзек Ф.В. Новые аспекты улучшения диагностики и лечения ранения сердца // Ранняя диагностика и новые методы лечения в клинической хирургии: межвузовский сборник - Чебоксары - 1985 - С. 127-132 (Баллюзек Ф.В., Васильев Ж.Х., Сазонов К.Н., Васильев А.А.).
7. Баллюзек Ф.В. Синдром малого сердечного выброса при травматической эмфиземе средостения // Всероссийская конференция хирургов - Пермь, 1985 - С. 28-29 ( Баллюзек Ф.В., Сазонов К.Н., Васильев А.А.).
8. Сазонов К.Н. Инородные тела легких // Вестхир. -1986 - №3 - С. 145-146 ( Сазонов К.Н., Иванова Т.В., Садыков Р.Р., Васильев А.А.).
9. Васильев А.А. Клинико-экспериментальные параллели развития острой дыхательной и сердечной недостаточности при напряженной эмфиземе средостения. Тез. докл. научно-практ. конф. «Избранные вопросы неотложной медицинской помощи».- Псков.-1987.- С. 7-9. (Васильев А.А., Кобков В.И.).
10. Сазонов К.Н. Способ хирургического лечения острой тяжелой травматической эмфиземы легкого, осложненной напряженной эмфиземой средостения // В кн. : "Изобретательство и рационализация в медицине" - Москва.-1989 - С. 55-56 (Сазонов К.Н., Васильев А.А., Кеббель А.Г.).
11. Сазонов К.Н. Паракисфоидальная перикардистомия при внутривнутрикардиальных сдавлениях сердца // Вестн.хир. - 1989 - №1 - С. 147 (Сазонов К.Н., Иванова Т.В., Васильев А.А., Платунов С.К.).
12. Симбирцев С.А. Нарушение гемодинамики и вентиляции легких при эмфиземе средостения // Грудная и серд- сосуд. хир. - 1990 - №5 - С. 61-63 (Симбирцев С.А., Беляков Н.А., Васильев А.А., Сазонов К.Н.).
13. Сазонов К.Н. Хирургическая тактика при множественных переломах костей грудного каркаса // Научная конференция "Актуальные вопросы профилактики и лечения наиболее распространенных заболеваний" : тезисы докладов - СПб., -1997 - С. 159 (Сазонов К.Н., Васильев А.А., Деркачева Л.В.).

14. Сазонов К.Н. Хирургическая помощь при закрытой травме груди мирного времени // Вестник хирургии - 1998. - №8 - С. 114-115 (Сазонов К.Н., Васильев А.А., Деркачева Л.В.).

15. Сазонов К.Н. Лечение буллезной эмфиземы, осложненной спонтанным пневмотораксом // Сб.научных работ факультетской хирургической клиники. Под.ред. проф. В.Н. Бордуновского - Челябинск, 1999 - С. 422-431 (Сазонов К.Н., Васильев А.А., Трунина Т.В., Королева Т.Г.).

### **Изобретения по теме диссертации.**

Авторское свидетельство №1220647, СССР, А 61 В 17/00. Способ хирургического лечения острой травматической эмфиземы органов средостения /№3498075/28-14; Заявление 11.10.82г.; опубликовано 30.03.86г., Бюллетень №12 - С.2 (Сазонов К.Н., Васильев А.А., Кеббель А.Г.).

### **Условные обозначения и сокращения, приведенные в работе:**

- ИА - Шоковый индекс Алгоуера
- ИВЛ - Искусственная вентиляция легких
- ИЭЛ - Интерстициальная эмфизема легких
- ЛСС - Легочное сосудистое сопротивление (мм. рт. ст. / мл. х мин.)
- МОС - Минутный объем сердца
- НЭС - Напряженная эмфизема средостения
- Ра O<sub>2</sub> - Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
- Ра CO<sub>2</sub> - Парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови
- pH - Концентрация ионов водорода
- СМСВ - Синдром малого сердечного выброса
- ССС - Системное сосудистое сопротивление (мл. рт. ст. / мл. мин.)
- УО - Ударный объем сердца (мл.)
- ЦВД - Центральное венозное давление (мм. рт. ст.)
- ЧД - Частота дыхательных движений (число в мин.)
- ЧСС - Частота сердечных сокращений (число в мин.)
- ЭМТ - Эмфизема мягких тканей
- ЭС - Эмфизема средостения

Из фондов Российской национальной библиотеки

Подписано в печать 21.04. 2004

Тираж 100 экз.

Центр оперативной полиграфии.

Александровский парк, 7.

№10247

Из фондов Российской национальной библиотеки