



30 років

МІНІСТЕРСТВО ОБОРОНИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
КОМАНДУВАННЯ МЕДИЧНИХ СИЛ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ ЦЕНТР «ГВКГ»
ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ ЦЕНТР ПІВНІЧНОГО РЕГІОНУ
ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ ЦЕНТР ПІВДЕННОГО РЕГІОНУ
ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ ЦЕНТР ЗАХІДНОГО РЕГІОНУ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ З БОЙОВИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ГРУДЕЙ

Монографія

За загальною редакцією
академіка НАН України та НАМН України,
доктора медичних наук, професора В. І. Цимбалюка

Тернопіль • Київ • Харків
ТНМУ «Укрмедкнига»
2023

УДК 617.54-001-08:355.422
Л56

Упорядники:

Лурін І. А. – віце-президент НАМН України, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор, генерал-майор медичної служби;

Хорошун Е. А. – начальник Військово-медичного клінічного центру Північного регіону, Герой України, кандидат медичних наук, полковник медичної служби;

Гуменюк К. В. – головний хірург Збройних сил України, кандидат медичних наук, доцент, полковник медичної служби;

Негодуйко В. В. – начальник клініки невідкладної медичної допомоги (та прийому і евакуації) Військово-медичного клінічного центру Північного регіону, доктор медичних наук, доцент, полковник медичної служби;

Макаров В. В. – завідувач кафедри хірургії № 4 Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор.

Рецензенти:

Салютін Р. В. – заступник директора з організаційної та клініко-інноваційної роботи Державної установи «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України», доктор медичних наук, старший науковий співробітник;

Корпусенко І. В. – завідувач кафедри загальної хірургії, хірургії № 3, ортопедії та травматології ФПО Дніпровського державного медичного університету, доктор медичних наук, професор.

*Затверджено вченою радою Харківського національного медичного університету
(протокол № 6 від 23 червня 2023 р.).*

Лікування поранених з бойовими ушкодженнями грудей :

Л56 монографія / [упоряд.: Лурін І. А., Хорошун Е. А., Гуменюк К. В. та ін.] ;
за заг. ред. В. І. Цимбалюка. – Тернопіль : ТНМУ, 2023. – 236 с.

ISBN 978-966-673-470-2

Монографія, присвячена 30-річчю НАМН України, є тринадцятим виданням серії науково-практичних робіт з узагальнення досвіду медичного забезпечення Збройних сил України під час бойових дій, яке підготували відомі практичні фахівці, науковці військової медицини, Національної академії медичних наук України, Міністерства охорони здоров'я України. Головна мета авторів цієї праці – підвищення якості надання медичної допомоги даній категорії поранених. Книга буде корисною для широкого кола медиків різних спеціальностей, студентів закладів вищої та післядипломної освіти.

УДК 617.54-001-08:355.422

ISBN 978-966-673-470-2

© Лурін І. А., Хорошун Е. А.,
Гуменюк К. В. та ін., 2023
© ТНМУ, «Укрмедкнига», 2023

КОЛЕКТИВ АВТОРІВ

- Бойко В. В.** – академік НАМН України, доктор медичних наук, професор
Бунін Ю. В. – полковник медичної служби
Верба А. В. – доктор медичних наук, професор, генерал-майор медичної служби
Воровський О. О. – доктор медичних наук, професор
Герасименко О. С. – доктор медичних наук, доцент, полковник медичної служби
Гержик К. П. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби
Гетьман В. Г. – доктор медичних наук, професор
Гречаник О. І. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби
Губіна-Вакулік Г. І. – доктор медичних наук, професор
Гуменюк К. В. – кандидат медичних наук, доцент, полковник медичної служби
Деменко П. В. – підполковник медичної служби
Денисюк Т. О. – кандидат медичних наук, доцент
Заруцький Я. Л. – доктор медичних наук, професор, полковник медичної служби
запасу
Зацаринний Р. А.
Капустник В. А. – доктор медичних наук, професор
Клименко М. О. – доктор медичних наук, професор
Клімас А. С. – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник
Кравченко К. В. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби
Лурін І. А. – академік НАМН України, доктор медичних наук, професор, генерал-майор медичної служби
Макаров В. В. – доктор медичних наук, професор
Мельник О. І. – підполковник медичної служби
М'ясоєдов В. В. – доктор медичних наук, професор
Негодуйко В. В. – доктор медичних наук, доцент, полковник медичної служби
Панасенко С. І. – доктор медичних наук, професор, майор медичної служби
Прохоренко Г. А. – полковник медичної служби
Риженко А. П. – підполковник медичної служби
Сафонов В. Є. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби
Сельменський А. І. – полковник медичної служби
Сидюк А. В. – доктор медичних наук, професор
Сидюк О. Є. – кандидат медичних наук, старший дослідник
Смоляник К. М. – кандидат медичних наук, доцент
Снітко О. А. – підполковник медичної служби
Собко І. В. – кандидат медичних наук, доцент, полковник медичної служби
Тертишний С. В. – кандидат медичних наук, підполковник медичної служби
Усенко О. Ю. – академік НАМН України, доктор медичних наук, професор

Феськов В. М. – кандидат медичних наук, доцент
Хоменко І. П. – член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, генерал-майор медичної служби
Хорошун Е. М. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби
Худа М. Ю. – майор медичної служби
Цимбалюк В. І. – академік НАН та НАМН України, доктор медичних наук, професор
Шевченко Р. С. – доктор медичних наук, професор
Шипілов С. А. – кандидат медичних наук, полковник медичної служби
Якимова Т. П. – доктор медичних наук, професор
Ясинський А. В. – полковник медичної служби

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	9
ВСТУПНЕ СЛОВО	11
ГЛАВА 1. БОЙОВІ УШКОДЖЕННЯ ГРУДЕЙ (визначення, частота, структура, класифікація)	15
ГЛАВА 2. ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПОРАНЕНИМ У ГРУДИ НА РІВНЯХ МЕДИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ	27
2.1. Медична допомога пораненим з ушкодженням грудей на базовому та I рівнях медичного забезпечення	27
2.2. Медична допомога пораненим з ушкодженням грудей на II рівні медичного забезпечення	28
2.3. Медична допомога пораненим з ушкодженням грудей на III рівні медичного забезпечення	30
2.4. Медична допомога пораненим з ушкодженням грудей на IV рівні медичного забезпечення	32
ГЛАВА 3. ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПОРАНЕНИМ У ГРУДИ	33
3.1. Особливості знеболювання при відеоторакоскопії і торакотомії	33
3.2. Анестезіологічне забезпечення поранених з ушкодженням стравоходу	36
ГЛАВА 4. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ	45
ГЛАВА 5. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ	76
5.1. Світлові мікроскопічні дослідження легеневої тканини	76
5.2. Імуногістохімічні дослідження легеневої тканини	86
ГЛАВА 6. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ДІАГНОСТИКИ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ	94
ГЛАВА 7. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ ІЗ БОЙОВИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ГРУДЕЙ	117
7.1. Застосування тактики DAMAGE CONTROL SURGERY при ушкодженні грудей	117

7.2. Особливості хірургічного лікування при ушкодженні ребрового каркаса.....	121
7.2.1. Особливості лікування поранених із травматичною нестабільністю груднинно-ребрового каркаса.....	123
7.3. Особливості хірургічного лікування ушкоджень легень	130
7.4. Особливості хірургічного лікування при ушкодженні середостіння	133
7.5. Особливості хірургічного лікування при ушкодженні діафрагми.....	137
ГЛАВА 8. ЗАСТОСУВАННЯ МАЛОІНВАЗИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ЛІКУВАННІ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ.....	145
ГЛАВА 9. УСКЛАДНЕННЯ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ	180
ГЛАВА 10. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ ІЗ ЗАКРИТОЮ ТРАВМОЮ ГРУДЕЙ БЕЗ ПОРУШЕННЯ СТАБІЛЬНОСТІ РЕБРОВОГО КАРКАСА.....	224

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АЗФ – апарат зовнішньої фіксації	ОЧП – органи черевної порожнини
АТО – антитерористична операція	ПІ – перфузійний індекс
АФД – анатоמו-функціональна ділянка	ПХО – первинна хірургічна обробка
АФО – анатоמו-функціональна оцінка	СКТ – спіральна комп'ютерна томографія
АФП – анатоמו-функціональні порушення	ТДГ – торакастомія з дренажуванням гемотораксу
БУГ – бойові ушкодження грудей	ТПП – тимчасова пульсуюча порожнина
ВАТС – відеоасистована торакаскопія	ТТ – торакальна травма
ВБХ – вимірювач бойових характеристик	ТХ – травматична хвороба
ВМКЦ – військово-медичний клінічний центр	УЗД – ультразвукове дослідження
ВППГ – вогнепальне проникаюче поранення грудей	ФБС – фібробронхоскопія
ВТС – відеоторакоскопія	ФЖЄЛ – форсована життєва ємність легень
ВУД – вогнепальне ушкодження діафрагми	ФПГ – фотоплетизмограма
ГДН – гостра дихальна недостатність	ЦВТ – центральний венозний тиск
ГРК – груднинно-ребровий каркас	ЧД – частота дихання
ДЛТ – двопросвітна легенева трубка	ЧМТ – черепно-мозкова травма
ДО – дихальний об'єм	ШВЛ – штучна вентиляція легень
ЕКГ – електрокардіографія	APACHE – Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ЕФБС – ендоскопічна фібробронхоскопія	BLUE – Bedside Lung Ultrasound in Emergency
ЕФЕГДС – ендоскопічна фіброезофаго-гастроуденоскопія	CO ₂ – вуглекислий газ
ЖЄЛ – життєва ємність легень	DCS – damage control surgery
ЗАК – загальний аналіз крові	FAST – Focused assessment with sonography for trauma
ЗАС – загальний аналіз сечі	FiO ₂ – фракція кисню у вдихуваному газі
ЗВЛ – загальна вентиляція легень	JFO – joint force operation
ЗТГ – закрыта травма грудей	O ₂ – кисень
КТ – комп'ютерна томографія	PaCO ₂ – парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові
МЗ – медичне забезпечення	PaO ₂ – парціальний тиск кисню в артеріальній крові
МОС – металоостеосинтез	PETCO ₂ – парціальний тиск вуглекислого газу в кінці видиху
ОГК – органи грудної клітки	PI – perfusion index
ОГП – органи грудної порожнини	PTS – polytrauma score
ООС – операція Об'єднаних сил	SOFA – Sequential Organ Failure Assessment
ОФВ ₁ – об'єм форсованого видиху за 1 секунду	
ОЦК – об'єм циркулюючої крові	

**ВІЙСЬКОВИМ ТА ЦИВІЛЬНИМ
МЕДИКАМ, ЯКІ ПРИСВЯТИЛИ
СЕБЕ БОРОТЬБИ
ЗА НЕЗАЛЕЖНІСТЬ УКРАЇНИ,
ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ...**

**30-РІЧЧЮ НАЦІОНАЛЬНОЇ
АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ
НАУК УКРАЇНИ
ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ...**

ВСТУПНЕ СЛОВО

Шановні колеги!

На бойові ушкодження грудей (БУГ) припадає близько 15 % у структурі воєнного травматизму. В структурі пацієнтів госпітальної ланки медичної допомоги 85 % БУГ потребують лише клінічного спостереження і/або торакастомії з дрениванням гемотораксу (ТДГ). Небезпечні для життя ушкодження, що потребують термінового оперативного втручання, спостерігають лише в кожного шостого пацієнта. Такі причини ранніх смертей, як механічна асфіксія, напружений пневмоторакс, масивний гемоторакс і тампонада серця, при вчасній діагностиці піддаються корекції. Діагностика та лікування різних компонентів БУГ потребують чіткого розуміння їх патофізіологічних механізмів. Тому ключова мета для поранених з БУГ у системі лікувально-евакуаційного забезпечення військ полягає у відновленні до нормальних основних фізіологічних показників пацієнта, насамперед відновленні серцевої та легеневої функції, його евакуації після стабілізації.



На тлі масового застосування засобів індивідуального і групового бронезахисту в сучасних збройних конфліктах якісні й кількісні епідеміологічні показники БУГ мають динамічний характер. За деякими повідомленнями, питома вага БУГ у структурі сучасних санітарних втрат має тенденцію до зменшення і сягає 4,0–9,0 %, при цьому суттєво зростає тяжкість таких ушкоджень.

Національна академія медичних наук України з перших днів повномасштабного вторгнення РФ на територію України взяла активну участь у медичному забезпеченні поранених, травмованих, уражених і хворих військовослужбовців ЗСУ та інших сил оборони, які беруть участь у бойових діях.

Маючи великий досвід надання високоспеціалізованої медичної допомоги учасникам антитерористичної операції (АТО), а в подальшому операції Об'єднаних сил (ООС),

фахівці державних наукових установ НАМН України, до структури яких входять клінічні та поліклінічні підрозділи, були готові до різних варіантів загострення загальної ситуації. Керівництво НАМН України запровадило термінові організаційно-управлінські рішення, які дозволили, на той час, у стислий термін вирішити нагальні питання щодо забезпечення функціонування підпорядкованих наукових установ у складній політичній та соціально-економічній ситуації.

У кожній установі було створено штаби з координації взаємодії різних підрозділів, затверджено схему оповіщення, визначено осіб, відповідальних за виконання наказів та розпоряджень керівництва. У клініках НАМН України для надання високоспеціалізованої медичної допомоги пораненим, травмованим, ураженим та хворим військовослужбовцям зарезервовано 1268 ліжок, з них 65 % – хірургічного профілю, кількість яких, у разі необхідності, можна збільшити до 7000 ліжок.

На базі ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» і ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. професора М. І. Ситенка НАМН України» створено відділення бойової травми. Постраждали із зони бойових дій, з ушкодженнями опорно-рухового апарату – кінцівок, хребта, грудної клітки, потребували виконання складних, нерідко багатоетапних, оперативних втручань з використанням високотехнологічних методів діагностики та лікування. Особливу увагу приділяли пацієнтам із травмою грудної клітки та її наслідками, що зумовлено близькістю розташування життєво важливих органів і судин. Такий вид ушкодження грудної клітки потребував залучення фахівців з інших профільних установ НАМН України – торакальних хірургів, серцево-судинних хірургів, інших фахівців, які, використовуючи свій досвід та кваліфікацію, разом з лікарями-травматологами виконували найскладніші оперативні втручання, що дозволяло в багатьох випадках уникнути загибелі пораненого і тяжкої та довготривалої інвалідизації постраждалих унаслідок отримання бойових травм.

На базі клінік ДУ «Інститут медицини праці НАМН України», ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» створено відділення медико-психологічної реабілітації учасників АТО. З 2014 р. в останньому функціонує Реабілітаційний центр для учасників АТО як координаційно-функціональний підрозділ, що забезпечує організацію надання медико-психологічної, психіатричної та неврологічної допомоги учасникам і постраждалим унаслідок бойових дій у зоні АТО, ефективного використання власних кадрових та матеріальних ресурсів для їх реабілітації. На базі ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О. С. Коломійченка НАМН України» разом з Українським науково-дослідним інститутом соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України створено Центр медико-психологічної реабілітації, який є громадським об'єднанням, що діє за підтримки і під патронатом Міністерства охорони здоров'я України, Національної академії медичних наук України та Національної експертної комісії з питань захисту суспільної моралі. Основним завданням вищенаведених структур є забезпечення надання медико-психологічної, медичної, соціальної, юридичної допомоги особам, які постраждали внаслідок перебування в зоні підвищеної небезпеки, в тому числі в зоні бойових дій, що сприяє якнайшвидшій їх реабілітації та ресоціалізації.

У всіх установах НАМН України створено запас лікарських засобів, виробів медичного призначення, лабораторних витратних матеріалів, реагентів, який регулярно поповнюють. Створено та функціонують чергові медичні бригади, укомплектовані лікарями, середнім медичним персоналом, фахівцями лабораторної справи та функціональної діагностики відповідно до профілю тієї чи іншої установи НАМН України.

Незважаючи на набутий досвід та готовність до виконання своїх професійних обов'язків за умов проведення бойових дій на сході країни в рамках АТО/ООС, 24 лютого 2022 р. НАМН України, як і вся країна, зіткнулась із новими викликами, пов'язаними з тимчасовою окупацією певних територій на початку війни: пошкодженням інфраструктури, що призвело до періодичного вимкнення світла і тепла взимку 2022–2023 рр., труднощами з водопостачанням, руйнуванням будівель у Харкові, в яких розташовані установи НАМН України. У перші місяці нападу РФ на Україну спостерігався відтік кадрів, переважно середнього та молодшого медичного персоналу клінік. Роботу установ НАМН України, особливо хірургічного профілю, ускладнювала відсутність потужних джерел автономного електропостачання, які дають змогу не переривати процесу оперативного втручання на досить довгий термін вимкнення електропостачання.

Незважаючи на труднощі, НАМН України вже до кінця травня минулого року повною мірою відновила повноцінний режим роботи підпорядкованих наукових установ. Більшість фахівців повернулася до виконання своїх функціональних обов'язків, стали до роботи медичні працівники середньої ланки та молодший медичний персонал. З часом вирішили питання з електропостачанням, майже всі установи придбали або отримали через благодійні організації та насамперед завдяки волонтерському руху в Україні електрогенератори, було облаштовано бомбосховища, налагоджено комунікаційні зв'язки з обласними державними адміністраціями тощо. З 26 липня 2022 р. з метою ефективного виконання завдань медичного забезпечення діючих угруповань військ (сил) у ході здійснення заходів з національної безпеки й оборони, відсічі та стримування збройної агресії державні наукові установи Національної академії медичних наук України, разом з іншими закладами охорони здоров'я всіх форм власності, які надають медичну допомогу пораненим, травмованим, ураженим, хворим, включили до складу сил і засобів угруповань Медичних сил Збройних сил України за територіальним принципом.

Від початку вторгнення на територію України військових угруповань країни-агресора і дотепер НАМН України не припиняла виконання своїх статутних завдань. Станом на 22 травня 2023 р. в установах НАМН України фахову консультативну допомогу одержали 35 494 військовослужбовці ЗСУ, з них лікування в умовах стаціонару пройшли 11 962 особи. Відсоток військових, які отримали бойове ушкодження грудної клітки та органів грудної порожнини, сягає 1040 осіб (8,7 %). Крім того, за період з 24 лютого 2022 р. до 15 травня 2023 р., за зверненням інших лікувальних закладів незалежно від їх підпорядкування, фахівці НАМН України поза межами наукових установ проконсультували та пролікували 11 153 військовослужбовці.

На сьогодні установи НАМН України мають потужну матеріально-технічну базу, високопрофесійний кадровий потенціал, який складається з фахівців вищої кваліфікації, що використовують у своїй роботі сучасні високотехнологічні методи лікування та діагностики і готові докласти всіх зусиль для подальшого надання всебічної медичної допомоги військовослужбовцям ЗСУ та інших сил оборони – захисникам України від повномасштабної збройної агресії РФ.

Ця монографія є тринадцятим виданням серії науково-практичних робіт з узагальнення досвіду медичного забезпечення Збройних сил України під час бойових дій та присвячена 30-річчю Національної академії медичних наук України.

Автори висловлюють щире подяку ректору Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського члену-кореспонденту НАМН України, заслуженому діячу науки і техніки України, доктору медичних наук, професору Михайлу Корді та колективу видавництва ТНМУ «Укрмедкнига» за співпрацю і сприяння у виданні цієї книги.

***З повагою –
президент НАМН України,
головний редактор серії науково-
практичних робіт з узагальнення
досвіду медичного забезпечення
Збройних сил України під час бойових дій
академік НАН та НАМН України
В. І. Цимбалюк***

ГЛАВА 1

БОЙОВІ УШКОДЖЕННЯ ГРУДЕЙ (визначення, частота, структура, класифікація)

Бойові ушкодження грудей – це сукупність усіх видів травм грудної клітки та органів грудної порожнини (ОГП) в усіх категорій (комбатанти, некомбатанти) учасників бойових дій, які отримано на лінії зіткнення.

До бойових ушкоджень грудей належать вогнепальні поранення (кульові, осколкові та вибухові), вибухові травми і невогнепальні травми (закриті й відкриті ушкодження, в тому числі поранення, як правило, колото-різані).

Вогнепальні поранення характеризуються значною тяжкістю і великим обсягом руйнувань тканин. Снаряд, що ранить, ушкоджує органи та тканини не тільки прямим, але й бічним ударом (руйнування тканинних структур виявляють як по ходу, так і на відстані від ранового каналу). У зв'язку з патогенетичною особливістю, слід виділяти вибухові поранення (вибухові травми) грудей, при яких у генезі внутрішньогрудних патологічних процесів істотну роль відіграють ушкодження повітряною ударною хвилею (баротравма) і металевий ефект.

У результаті проведення експериментальних досліджень встановлено, що в тканинах грудної стінки, які чинять достатньо великий опір снаряду, що ранить, виникають зміни, властиві ушкодженням м'язів і кісток. Тимчасова порожнина при вогнепальних пораненнях грудної клітки пульсує, здувається і спадає, не повністю, а фрагментарно: розширення її центральної частини, а також зон вхідного та вихідного отворів проходить поперемінно. Ушкодження м'язової тканини грудної стінки розповсюджуються за межі ранового каналу. Сам рановий канал достатньо великих розмірів, заповнений згортками крові, обривками розірваних фасцій та м'язів. Виражені зміни тканин із втратою їх життєздатності відмічають також у зоні, безпосередньо прилеглій до ранового каналу. До зони первинного травматичного некрозу примикають м'язові тканини зі зниженою життєздатністю (зона молекулярного струсу). Окрім м'язів, у зоні контузії внаслідок бічного удару снаряду, що ранить, можуть також ушкоджуватись нервові стовбури і стінки кровоносних судин з надризом інтими, еластичних мембран, м'язового шару. В разі поранень кісток грудної стінки відбувається їх значне руйнування з розсіюванням кісткових відламків як по ходу руху снаряду, що ранить, так і в зворотному напрямку. Пориста й еластична тканина легені, яка чинить порівняно малий опір снаряду, що ранить, найкраще переносить вогнепальну травму. Зміни в легенях зазвичай менш поширені, ніж в інших органах, особливо в кістках.

Встановлено, що тимчасова пульсуюча порожнина у легеневій тканині має менший об'єм, ніж в інших, більш щільних органах, що пов'язано зі значно меншою втратою кінетичної енергії снаряду, що ранить, при проходженні через еластичну і пористу легеневу тканину. Гази, які є в дихальних шляхах, чинять вирівнювальну дію і знижують величину перепаду тиску у фронті ударної хвилі, яка виникає при попаданні в орган вогнепального снаряду. Водночас перепад тиску в рідкому середовищі, що наявне в судинах та серці, призводить до утворення не тільки різкого імпульсного позитивного тиску на внутрішні стінки цих органів, але й імпульсного негативного тиску, який викликає утворення вакуумних каверн із розвитком руйнівних сил кавітації при їх зімкненні. Даними обставинами можна пояснити великий об'єм руйнації судин і серця, порожнини яких заповнені рідиною, де виникають передумови для розвитку кавітації.

Патолого-морфологічні дослідження легені після поранення вогнепальним снарядом, який летить зі швидкістю 600–800 м/с (середня швидкість сучасних вогнепальних снарядів), показують, що рановий канал у легені має округлу форму, заповнений кров'ю та обривками легеневої тканини. У ньому нерідко містяться кісткові відламки та сторонні тіла. За межами ранового каналу визначається зона геморагічного просочування шириною 5 см і більше, відмічають масивні крововиливи в альвеоли і бронхи, ділянки ателектазу. До периферії можна бачити розширені кровоносні судини, стаз еритроцитів, крововиливи в альвеоли та інтерстиційні проміжки. Але принципово важливо, що не всі макроскопічні зміни тканин є нежиттєздатними.

На 4–7-й дні на тлі некробіотичних процесів, що розвинулись у рані, можна більш чітко виявити не тільки сам рановий канал, але й зони первинного травматичного некрозу та молекулярного струсу. Рановий канал у легені є вузьким, лише на 0,2–0,3 см перевищує калібр ранового снаряду. В ньому зберігаються обривки зруйнованих міжальвеолярних перетинок та інших легневих структур, утримуються згортки крові.

Друга зона шириною 0,2–0,5 см характеризується ознаками часткового або повного омертвіння легеневої тканини з втратою структурних особливостей клітин та сполучнотканинних волокон. Поряд з некробіотичними відзначають запальні та проліферативні процеси з набряком і лейкоцитарною інфільтрацією тканин, наявністю макрофагів у просвітах альвеол та розростанням грануляційної тканини. У зоні молекулярного струсу (шириною 2 см і більше) виявляють розширені кровоносні судини з крайовим стоянням еритроцитів, дрібні й точкові крововиливи в паренхімі органа.

На віддалі від ранового каналу виявляють ділянки ателектазів, крововиливів в альвеоли і заповнення їх ексудатом. Вони пересікаються з менш помітними змінами структур легеневої тканини.

Таким чином, для вогнепальних поранень легені характерна відносно невелика пульсуюча порожнина з помірним ушкодженням паренхіми, крововиливами, утворенням вузького досить рівномірного ранового каналу. Такі рани зазвичай загоюються через 2–3 тижні з формуванням ніжного рубця. Але це зовсім не заперечує

появи більш поширених руйнувань легеневої тканини при збільшенні кінетичної енергії снаряду, що раниць, попаданні кулі або осколка в прикореневу зону легені з розташованими тут щільнішими життєво важливими утворами або у кісткову частину грудної клітки.

Поранення грудей бувають проникаючими (при ушкодженні парієтальної плеври) і непроникаючими у плевральну порожнину. За характером ранового каналу розрізняють сліпі, наскрізні та дотичні поранення.

Поранення грудей можуть супроводжуватись ушкодженням кісткового остова грудей (ребер, лопаток, ключиць, груднини), кровоносних судин, внутрішніх органів. Серед поранень внутрішніх органів переважають ушкодження легень, значно рідше трапляються ушкодження серця, трахеї та великих бронхів, стравоходу.

Поранення грудей можуть супроводжуватися розвитком наслідків, які загрожують життю (відкритий та напружений пневмоторакс, тривала внутрішньоплевральна кровотеча, тампонада серця, напружена емфізема середостіння).

Закриті травми грудей бувають з переломами і без переломів кісток грудної стінки, з ушкодженням та без ушкодження внутрішніх органів. При закритих травмах грудей, так само, як і при пораненнях, можуть розвиватися наслідки, які загрожують життю (напружений пневмоторакс, тривала внутрішньоплевральна кровотеча, тампонада серця, напружена емфізема середостіння).

Закритий пневмоторакс утворюється, коли рановий отвір у м'яких тканинах грудної стінки (при проникаючих пораненнях) або легені швидко закривається в результаті зсуву тканин і травматичного набряку.

Коли рана грудної стінки зяє, виникає відкритий пневмоторакс зі спаданням легені на вдиху і розправленням на видиху (парадоксальне дихання), при цьому також відзначають маятникові рухи середостіння.

При клапанному (напруженому) пневмотораксі з кожним вдихом повітря нагнітається у плевральну порожнину через рану бронха або грудної стінки у протилежний бік зі стисненням порожнистих вен.

При напруженій емфіземі середостіння значне скупчення повітря може призвести до рідкісного ускладнення – екстраперикардiального стиснення серця з різким порушенням серцевої діяльності.

Тампонада серця відбувається при пораненні чи розриві серця (і/або перикарда) зі скупченням у навколосерцевій сумці крові, яка перешкоджає достатньому наповненню камер серця та призводить до гострої серцевої недостатності аж до зупинки серця.

Гемоторакс є наслідком ушкодження судин грудної стінки (міжреберні, внутрішні грудні артерії) та легені, рідше – поранення серця і великих судин. Залежно від кіль-

кості крові, яка вилилася у плевральну порожнину, розрізняють малий (у плевральних синусах), середній (до середини лопатки), великий і тотальний гемоторакс.

При закритій травмі грудей можуть виникати численні подвійні (за двома лініями) «вікончасті» переломи ребер, через що частина грудної стінки втрачає каркасність. При цьому утворюється «ребровий клапан» (передній, передньобічний, задній): у момент вдиху ця ділянка, на відміну від іншого каркаса грудної стінки, западає, а при видиху – випинається (парадоксальні рухи грудної стінки).

При сильному раптовому стисненні грудей може розвинути травматична асфіксія. Внаслідок різкого підвищення венозного тиску в момент травмування виникають труднощі з відтоком крові в системі верхньої порожнистої вени. Це призводить до вираженого стазу у венозній мережі голови, шиї та верхньої частини грудей з ушкодженням венул. Клінічна картина проявляється численними петехіальними крововиливами (на шкірі верхньої половини тіла, слизовій оболонці рота, кон'юнктиві очей, у тканинах головного мозку, легень, серця та інших органів) і розвитком гострої дихально-серцевої недостатності.

При впливі ударної хвилі вибуху чи нанесенні важким предметом сильного удару по грудній стінці можуть виникати своєрідні ушкодження – забій серця і/або забій легені (часто поєднуються), які супроводжуються значними крововиливами у тканини органів. При забої легені можливі часткові розриви легеневої паренхіми (травматичні кісти), добре помітні при комп'ютерній томографії (КТ) грудей.

За умови ведення бойових дій конвенціональною зброєю БУГ становлять до 15 % структури санітарних втрат, і в більшості випадків це проникаючі ушкодження. Закрита травма грудей за умов бойових дій трапляється в 5 % санітарних втрат. Слід враховувати, що вибухова травма, яка характеризується різномірними факторами ушкодження, може призводити до одночасного виникнення розриву легені (фугасна дія), а також її проникаючого поранення (бризантна дія) – це варіант комбінованого механізму травми. При БУГ можуть бути уражені грудна стінка, серце, легені, грудний відділ хребта, грудна аорта, порожнисті й легеневі вени, стравохід. Поранення центрального органокomплексу грудей (серце, магістральні судини) зазвичай призводять до смертності на бою і становлять до 9 % усіх незворотних санітарних втрат. Інші поранені, в більшості випадків з ушкодженнями легень та грудної стінки, зазвичай виживають і за умови проведення ефективних відносно простих лікувальних заходів (наприклад, плевральна декомпресія, торакастомія з дрениванням гемотораксу, оксигенотерапія) стабілізуються на догоспітальних етапах. У подальшому саме ця група поранених становить лівову частку БУГ на госпітальних етапах. Приблизно кожний шостий пацієнт із БУГ має небезпечні для життя травматичні ускладнення, такі, як тампонада серця, масивний гемоторакс або персистуючий пневмоторакс, що потребують торакотомії.

Надія на те, що масове застосування засобів індивідуального та групового бронезахисту допоможе запобігти БУГ, не виправдалася. Натомість відмічено лише якісні й

кількісні зміни в структурі БУГ та появу їх нових різновидів. Наприклад, так звана «заброньова травма» за своїми морфофункціональними характеристиками подібна до закритої травми грудей, але має значно тяжчий клінічний перебіг.

Значна кількість проникаючих вогнепальних поранень грудей супроводжується гострою масивною крововтратою та шоком. Крім того, абсолютна більшість поранень грудей є поєднаними. При поєднаному вогнепальному пораненні грудей стан пораненого стає ще більше тяжким. Так, при торакоабдомінальних пораненнях летальність може досягати 33–42,3 % (з досвіду військових операцій в Афганістані та Чеченській Республіці). При цьому слід зауважити, що в мирний час частота множинних та поєднаних вогнепальних поранень грудей, на думку фахівців, досягає 37,8 %, а при торакоабдомінальних – 23,6 %.

Розподіл поранень за локалізацією показав, що поранення грудної клітки під час Другої світової війни становили 10,6 %, за період бойових дій в Афганістані – 7,9 %, у Чеченській Республіці – 6,6 %. Найбільшу частоту поранень грудної клітки відзначено під час Другої світової війни – до 10,6 %, причому 40,7 % з них були проникаючими, що утворили найтяжчу частину поранень. Отже, поранення грудної клітки в період Другої світової війни займали провідне місце в бойовій травмі, оскільки половина поранених мала проникаючі ушкодження грудної клітки, які вимагали винесення їх з поля бою і надання першої лікарської допомоги, а також якнайшвидшої доставки на дивізійний медичний пункт для надання кваліфікованої медичної допомоги. До цього треба додати, що проникаючі поранення грудної клітки в 30,2 % випадків ускладнюються шоком. Загальні результати лікування поранених за весь період війни: повернуто до строю – 80,4 %, звільнено з армії – 10,1 %, померло – 9,5 %. Серед поранених із проникаючими пораненнями грудної клітки повернуто до строю 62,6 %, звільнено з армії – 15,7 %, померло – 21,7 %. З числа поранених із непроникаючими пораненнями повернуто до строю 92,7 %, звільнено з армії – 6,5 %, померло – 0,8 %.

Що стосується найбільш тяжкої групи – проникаючих поранень з відкритим пневмотораксом, то повернуто в армію з числа цих поранених усього 40,2 %, тоді як серед поранених із проникаючими пораненнями грудної клітки без відкритого пневмотораксу – 74,3 %. Летальність серед згаданих поранених становила, відповідно, 43,5 та 10,5 %.

Вогнепальні поранення грудної клітки за весь період бойових дій в Афганістані становили 7,86 % від загального числа поранених, з них близько 60 % були проникаючими і 40 % – непроникаючими. За підсумками війни, питома вага осколкових поранень склала 64,8 %. Серед проникаючих поранень грудної клітки кульові становили 73,5 %, осколкові – 24,5 %, з ушкодженням кісток – 32,4 %, без ушкодження кісток – 67,6 %, серед непроникаючих поранень кульові – 48,8 %, осколкові – 51,2 %. У загальній структурі результатів поранень грудної клітки повернуто до строю 78,59 %, звільнено з військової служби – 14,25 %, померло – 7,16 %. Найбільше смертей було при

пораненнях серця та інших органів середостіння (38,1 %), найменше – при пораненнях м'яких тканин (0,18 %). Середні терміни лікування при пораненнях у грудну клітку: в окремій медичній роті – 11,0 днів, в окремому медичному батальйоні – 12,3 дня, у військовому госпіталі – 21,9 дня, в окружному військовому госпіталі – 45,6 дня.

Поранення грудей у ході бойових дій у Чеченській Республіці становили 6,61 % серед усіх поранень. Непроникаючі поранення без ушкодження кісток склали 3,99 %, проникаючі поранення з ушкодженням кісток – 0,67 %, проникаючі поранення з ушкодженням серця або перикарда – 0,03 %, проникаючі поранення без відкритого пневмотораксу – 2,12 %, проникаючі поранення з відкритим пневмотораксом – 1,05 %. Результати лікування цієї категорії поранених за час бойових дій у Чеченській Республіці: повернуто в стрій – 80,0 %, звільнено із ЗС – 14,4 %, померло – 5,6 %. Найбільше смертей було при пораненнях серця та інших органів середостіння (37,1 %), найменше – при пораненнях м'яких тканин (0,2 %).

Звертає на себе увагу великий відсоток летальних випадків при пораненнях органів грудної клітки (ОГК). Для порівняння: під час Корейської війни на такі поранення припадало понад 25 % всіх смертельних випадків. У французькій армії в Алжирі поранені з тяжкими контузіями та пораненнями грудей з числа госпіталізованих становили більше 30 %, з них до проведення хірургічного втручання померло 43,3 %, а після втручання – 36,8 %.

Питома вага поранених у груди, які загинули в Чеченській Республіці (в населених пунктах), становила 21,0 %, що практично збігається з аналогічними показниками, отриманими під час Другої світової війни (21,2 %), і в 1,7 раза вища, ніж під час війн в Афганістані (12,7 %) та В'єтнамі (12,2 %).

У структурі травматизму в мирний час ушкодження грудей становлять близько 10 % та займають третє місце після переломів кісток кінцівок і черепно-мозкової травми. До 25 % постраждалих із травмою грудей мають тяжкі ушкодження, що потребують невідкладних хірургічних втручань. Летальність у мирний час дотепер коливається від 3,5 до 8 %. Згідно з даними судово-медичної експертизи, в кожного четвертого загиблого від поєднаної травми безпосередньою причиною смерті є тяжкі ушкодження органів грудної клітки.

У мирний час переважають закриті ушкодження, які супроводжуються множинними переломами ребер та ушкодженням внутрішніх органів. Вони становлять 88 % від загальної кількості постраждалих з пораненнями та травмами грудей. Проникаючі колото-різані та вогнепальні поранення трапляються у 12 % випадків.

Незважаючи на використання і постійне вдосконалення колективних та індивідуальних засобів захисту за умов бойових дій по всьому світу, поранення грудей досягають 15 % від загальної кількості поранень. Якщо провести порівняльний аналіз структури поранень у різних бойових конфліктах за останні сто років, то можна відмітити, що відсоток поранень грудей залишається приблизно на одному рівні.

Частота поранень грудей під час Другої світової війни (1939–1945 рр.) становила 7,0–12,0 %, війни США у В'єтнамі (1964–1973 рр.) – 7,0 %, війни радянських військ в Афганістані (1979–1989 рр.) – 6,0–10,2 %, військового конфлікту в Чеченській Республіці (1994–1996 рр., 1999–2002 рр.) – 4,0–11,3 %, бойових дій Збройних сил США в Афганістані та Іраку (2001–2014 рр.) – 4,0 %, за даними медичної статистики АТО на сході України (2014–2018 рр.) – 7,5–11,7 %. У структурі бойової травми грудей у різних війнах за механізмом виникнення визначається суттєва різниця, яку можна пояснити характером та особливостями ведення бойових дій. Так, під час Другої світової війни (1939–1945 рр.) переважали осколкові поранення (62,0 %), війни радянських військ в Афганістані (1979–1989 рр.) – кульові (69,0 %), військового конфлікту в Чеченській Республіці (1994–1996 рр.) – кульові (30,8 %), а в 1999–2002 рр. – осколкові (43,8 %).

За даними медичної статистики АТО на сході України, під час найбільш активної фази бойових дій (2014–2018 рр.) осколкові поранення досягали 72,1 %. Порівнюючи збройні конфлікти останніх ста років, можна зазначити помітне збільшення частоти проникаючих поранень, які в середньому коливаються від 51,2 до 75,5 % усіх поранень грудей. Так, під час Другої світової війни (1939–1945 рр.) проникаючі поранення становили 42,5 %, в період війни радянських військ в Афганістані (1979–1989 рр.) – 51,2 %, в період військових конфліктів у Чеченській Республіці (1994–1996 рр., 1999–2002 рр.) – 75,5, 56,7 %; в зоні проведення АТО/ООС (2014–2018 рр.) – 11,3 %. Це можна пов'язати з підвищенням уражаючого ефекту сучасних засобів ближнього бою.

Кількість вогнепальних ушкоджень діафрагми (ВУД), які є компонентом вогнепального торакоабдомінального поранення, у періоди військових дій у країнах світу різко зростає. Так, за даними А. Ю. Сазон-Ярошевича, під час війни 1941–1945 рр. частота ушкоджень діафрагми становила 10 % від загального числа поранень грудної клітки та живота. У період локальних конфліктів ВУД мали місце у 25–35 % випадків відносно ушкоджень грудей та живота.

Серед проникаючих поранень тільки грудей ушкодження діафрагми становлять 25–64 %. За даними І. П. Хоменко, під час АТО серед усіх поранень живота ВУД становили 9 %, тоді як П. Г. Алісов (2016) відмітив 24,4 % ушкоджень діафрагми при вогнепальних пораненнях живота.

Серед ушкоджень діафрагми у воєнний час у 98 % домінують вогнепальні, з них більшість – осколкові (76,3 %), кульові – в 23,7 %. Колодо-різані ушкодження діагностують тільки у 2 % випадків. За локалізацією ВУД, за даними Е. Смирнова, в ділянці куполів – 40,8 %, синусів – 27,7 %, передніх скатів – 17,2 %, бічних – 7,3 %, задніх – 6,8 %. А. К. Флорикян (1998) відмітив, що ВУД частіше поодинокі, мають щілоноподібну або овальну форму з отвором до 2–3 см.

За даними Л. Н. Бисенкова (2006), випадання органів черевної порожнини (ОЧП) у груди при вогнепальних торакоабдомінальних пораненнях трапляється лише у 2,8 %.

Але водночас, згідно з даними щодо патологоанатомічних розтинів у передових лікувальних закладах, частота випадання через діафрагму ОЧП, яке закінчилося смертю, становила 13,4 %.

Ізольоване ушкодження діафрагми трапляється в 0,3 % випадків, коли снаряд, що ранив, втрачає свою кінетичну енергію та не заподіює інших поранень ОЧП. Найбільшу небезпеку в поєднанні з ВУД становлять поранення паренхіматозних органів (печінки, селезінки, нирок), які можуть супроводжуватись масивною кровотечею та значно збільшують рівень летальності.

Структурована класифікація бойових ушкоджень грудей:

1. За механізмом виникнення:

- стиснення;
- забій грудної клітки;
- перелом ребер;
- перелом груднини;
- травматична асфіксія.

2. Відкрита травма грудної клітки:

- вогнепальні поранення;
- невогнепальні поранення.

3. Травма у бронезахисті, без бронезахисту.

4. Вибухова травма.

5. Відносно органів грудної клітки:

- без ушкодження органів грудної клітки;
- з ушкодженням внутрішньогрудних органів (поранення або тупа травма легень, серця, магістральних судин, бронхів, трахеї, стравоходу, грудної лімфатичної протоки).

6. Відносно груднинно-ребрового каркаса (ГРК):

- без ушкодження ГРК;
- з ушкодженням ГРК (поодинокі переломи ребер (до трьох ребер), множинні переломи ребер (чотири ребра і більше), переломи груднини; за фактом формування ребрового або реброво-груднинного клапана (передній, передньобічний, бічний, задньобічний, задній)).

7. За клінічним перебігом травматичної хвороби:

- гострий період – травматичний шок (нетяжкий, тяжкий і вкрай тяжкий);
- за періодом ранніх ускладнень:
 - внутрішньогрудні (гемоторакс (малий, середній, великий), пневмоторакс, ателектаз, емфізема, згорнутий гемоторакс, пульмоніт, пневмонія, плеврит, шок-ва легень, забій серця, пневмомедіастинум, медіастиніт, міокардит, перикардит);

- позагрудні (ниркова і печінкова недостатність, посттравматична міокардіодистрофія, серцево-судинна недостатність, гострий сепсис);
- за періодом пізніх ускладнень:
 - внутрішньогрудні (емпієма плеври, остеомієліт ребер, остеомієліт груднини, бронхолегеневі нориці, абсцес ранового каналу, абсцес легені, гангрена легені, арозивна легенева кровотеча, пневматоцеле, фіброторакс, медіастиніт, флегмона грудної стінки);
 - позагрудні (хронічний сепсис, амілоїдоз внутрішніх органів);
- за тяжкістю клінічного перебігу:
 - із кровотечею, що триває (зовнішньою/внутрішньою);
 - із пневмотораксом, що персистує або прогресує;
- за числом і характером ушкоджень:
 - поодинокі;
 - множинні;
 - поєднані;
 - комбіновані;
 - білатеральні.

8. За проявами гострої дихальної недостатності (ГДН):

- I ступінь – частота дихання (ЧД) до 25/хв, незначний ціаноз;
- II ступінь – ЧД до 35/хв, ціаноз, можливе психомоторне збудження;
- III ступінь – ЧД більше 35/хв, виражений ціаноз, можливе пригнічення свідомості.

Суттєвою особливістю сучасних бойових дій є постійне збільшення частоти множинних та поєднаних поранень, які можуть становити понад 80 %. Упровадження в сучасну медичну практику критеріїв об'єктивних оцінок тяжкості поранень дозволило встановити, що в поранених з бойовою травмою грудної клітки переважають тяжкі та вкрай тяжкі поранення, які становлять понад 40 %. Цей факт можна пояснити постійною перевагою досягнень у розробці уражаючої зброї над засобами колективного та індивідуального захисту військовослужбовців.

Таким чином, при оцінці величини та структури санітарних втрат у збройних конфліктах останніх десятиліть встановлено, що частота поранень грудної клітки не має тенденції до зниження, а також відмічено зростання частки поранених у груди з тяжкими та вкрай тяжкими ушкодженнями. Вогнепальні поранення мають свою особливість порівняно з іншими видами поранень, яка полягає в більшій тяжкості й поширеності руйнувань тканин. Снаряд, що ранив, ушкоджує органи і тканини не тільки прямим, але й бічним ударом. Через це руйнування тканинних структур виявляють як по ходу, так і на віддалі від ранового каналу. Анатомо-фізіологічні особливості будови грудної клітки створюють передумови для виникнення тяжких ускладнень при різних її ушкодженнях, що спричиняє високу летальність при проникаючих пораненнях грудної клітки та впливає на перебіг ранового процесу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вагнер Е. А. Хирургия поврежденных груди / Е. А. Вагнер. – М. : Медицина, 1981. – 288 с.
2. Взаємодія військової та цивільної медицини в АТО / В. М. Запорожан, В. П. Майданюк, А. В. Верба [та ін.] // Проблеми військової охорони здоров'я. – 2016. – Вип. 46. – С. 304–306.
3. Гайко Г. В. Аналіз причин і факторів, що зумовлюють смертність постраждалих із травмами опорно-рухового апарату, отриманих під час ДТП / Г. В. Гайко, Р. В. Деркач // Міжвідомчий медичний журнал «Наука і практика». – 2014. – № 1 (2). – С. 82–86.
4. Гержик К. П. Використання мініінвазивних оперативних втручань при бойових пораненнях та травмах грудей / К. П. Гержик // Одеський медичний журнал. – 2019. – Вип. 4/5 (174/175). – С. 41–44.
5. Гержик К. П. Впровадження відеоторакоскопічних оперативних втручань при бойових пораненнях та травмах органів грудної клітки на етапі спеціалізованої допомоги / К. П. Гержик, В. Ю. Шаповалов // Проблеми військової охорони здоров'я. – К., 2017. – Вип. 48. – С. 73–77.
6. Жуковський В. С. Тактика «damage control» у лікуванні постраждалих / В. С. Жуковський // Вісник наукових досліджень. – 2016. – № 1. – С. 57–59.
7. Іванова В. О. Інтенсивна терапія індукованої травмою коагулопатії / В. О. Іванова, С. О. Ганикіна, К. П. Гержик // Клінічна хірургія. – 2018. – Т. 85, № 9 (вересень). – С. 57–60.
8. Костырной А. В. Стратегія «Damage control» / А. В. Костырной, П. В. Поленок // Тавричеський медико-біологічний вестник. – 2011. – Т. 56, № 4. – С. 89–92.
9. Методологічні парадокси на тлі зміни парадигми хірургічної тактики при травматичній нестабільності грудинно-ребрового каркасу / С. І. Панасенко, В. Д. Шейко, С. О. Гур'єв [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2013. – № 8. – С. 54–56.
10. Невідкладні стани в торакальній хірургії при травмах і вогнепальних пораненнях [Текст] / [М. В. Секела, В. В. Макаров, В. Г. Гетьман та ін.]. – Львів : Сполом, 2017. – 239 с.
11. Новые направления в лечении огнестрельных ран / О. С. Герасименко, Р. В. Енин, М. А. Каштальян, С. В. Тертышный // Харківська хірургічна школа. – 2017. – № 1 (82). – С. 112–115.
12. Огнестрельные ранения и повреждения груди / под ред. П. А. Куприянова // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. – М. : Медгиз, 1950. – Т. 9. – 530 с.
13. Оперативне лікування травматичної нестабільності грудинно-ребрового каркасу / С. І. Панасенко, В. Д. Шейко, С. О. Гур'єв, О. А. Крижановський // Зб. наук. праць співробіт. НМАПО ім. П. Л. Шупика : в 2 кн. – К., 2013. – Вип. 22, кн. 1. – С. 340–345.
14. Особенности оказания специализированной хирургической помощи при торакоабдоминальных огнестрельных ранениях / В. А. Беленький, В. А. Бородай, Р. Н. Михайлоусов [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 5. – С. 65–69.
15. Панасенко С. І. Нові технології та старі проблеми в лікуванні флотуючих переломів ребер і грудини / С. І. Панасенко, С. О. Гур'єв, В. Д. Шейко // Торакальна хірургія України сьогодні: виклики та шляхи їх подолання : матеріали симпозіуму з міжнародною участю. – К., 2015. – С. 46–47.
16. Панасенко С. І. Флотуюча грудна клітка: гендерні і вікові клініко-епідеміологічні характеристики / С. І. Панасенко, С. О. Гур'єв // Травма. – 2017. – Т. 18, № 6. – С. 101–104.
17. Разработка патогенетических методов диагностики, оценка тяжести состояния и поврежденный при политравме / И. М. Устьянцева, О. И. Хохлова, О. В. Петухова [и др.] // Политравма. – 2010. – № 1. – С. 34–38.

18. Руководство по неотложной помощи при травмах [Электронный ресурс]. – Geneva : World Health Organization, 2015. – Режим доступа : http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42565/3/9789244546406_rus.pdf.
19. Руководство по политравме : в 4 т. / под ред. В. В. Бойко, П. Н. Замятина. – Харьков ; Черновцы, 2010. – Т. 2. – 553 с.
20. Тарасенко В. С. Хирургическая тактика при ранениях груди / В. С. Тарасенко, В. А. Аркушенко, С. А. Мхоян // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – № 3. – С. 40–43.
21. Травма органів грудної клітки – пневмоторакс : Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги // Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги : наказ Міністерства охорони здоров'я України від 21.06.2016 р. № 612.
22. Флорикян А. К. Хирургия поврежденных груди (патофизиология, клиника, диагностика, лечение) : избранные лекции / А. К. Флорикян. – Харьков : Основа, 1998. – 512 с.
23. Хірургічна стабілізація каркасу грудної клітки: досвід та перспективи / В. І. Перцов, Я. В. Телушко, А. І. Барчук [та ін.] // Хірургія дитячого віку. – 2019. – № 2 (63). – С. 18–22.
24. Хірургія ушкоджень грудей / [Я. Г. Колкін, В. В. Хацко, А. Г. Висоцький та ін.]. – Донецьк, 2010. – 258 с.
25. Хоменко І. П. Місце та роль відеоторакоскопичних оперативних втручань при бойових пораненнях та травмах органів грудної клітки / І. П. Хоменко, К. П. Гержик, Б. М. Кучер // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2018. – Т. 22, № 3. – С. 522–524.
26. Шестюк А. М. Проникающие повреждения грудного отдела пищевода: современное состояние проблемы / А. М. Шестюк, А. С. Карпитский, С. В. Панко // Новости хирургии. – 2010. – № 3 (18). – С. 130–136.
27. Broderick S. R. Hemothorax: etiology, diagnosis, and management / S. R. Broderick // Thorac Surg Clin. – 2013. – No. 23. – P. 89–96.
28. Emergency war surgery. – US Army Medical Department Center and School Fort Sam Houston. – Texas, 2013. – P. 221–233.
29. Low-cost mannequin model for thoracoscopy practical training / V. Artyomenko, M. Pervak, V. Onyshenko, K. Gerzhyk // Book of abstracts 23rd Annual Meeting of the Society in Europe for Simulation Applied to Medicine, Health and Sport (Paris, France, 14–16 June 2017).
30. Miguel A. Cubano. Невідкладна Військова Хірургія, українське видання. Інститут Бордена, Центр і школа Медичної служби армії США Форт Сем Г'юстон, штат Техас, Управління начальника військово-медичної служби армії США, м. Фолс-Черч, штат Вірджинія. – К., 2015.
31. Mutafchiyski V. M. Medical aspects of terrorist bombings – a focus on DCS and DCR / V. M. Mutafchiyski, G. I. Popivanov, K. C. Kjossev // Mil. Med. Res. – 2014. – No. 1. – P. 13–18.
32. Open reduction and internal fixation of rib fractures in polytrauma patients with flail chest // L. DeFreest, M. Tafen, A. Bhakta [et al.] // Am J Surg. – 2016. – No. 211 (4). – P. 761–767.
33. Operation enduring Freedom: trends in combat casualty care by forward surgical teams deployed to Afghanistan / J. Shen-Gunther [et al.] // Mil. Med. – 2011. – Vol. 176, No. 1. – P. 67–78.
34. Predictors of mortality in geriatric trauma patients: A systematic review and meta-analysis / A. Hashmi, I. Ibrahim-Zada, P. Rhee [et al.] // J. Trauma and Acute Care Surgery. – 2014. – Vol. 76. – P. 894–901.
35. Stabilization of Flail Chest and Fractured Sternum by Minimally Invasive Repair of Pectus Excavatum / M. Akkuæ, A. Utkusavaæ, M. Hanözü [et al.] // Thorac Cardiovasc Surg Rep. – 2015. – Vol. 4, No. 1. – P. 11–13.

36. Stabilization of flail chest injuries: minimized approach techniques to treat the core of instability / S. Schulz-Drost, S. Grupp, M. Pachowsky [et al.] // *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. – 2017. – Vol. 43, No. 2. – P. 169–178.
37. Surgical treatment of multiple rib fractures and flailchest in trauma: a one-year follow-up study / E. C. Caragounis, M. Fagevik Olsen, D. Pazooki, H. Granhed // *World J Emerg Surg*. – 2016. – No. 11. – P. 27.
38. The role of simulation training for the military medical practice and combat experience resulting impact on simulation education in Ukraine / V. Artyomenko, K. Gerzhyk, O. Telyatnikov, V. Nosenko // *Book of abstracts 23rd Annual Meeting of the Society in Europe for Simulation Applied to Medicine, Health and Sport (Paris, France, 14–16 June 2017)*.
39. Thoracoscopic and endovascular management of retained haemothorax associated with an intercostal artery pseudoaneurism / R. R. Behera, B. Gouda, A. Kulkarni [et al.] // *Indian J Chest Dis Allied Sci*. – 2014. – Vol. 56 (1). – P. 37–39.
40. Treatment of traumatic flail chest with muscular sparing open reduction and internal fixation: description of a surgical technique / E. A. Hasenboehler, A. C. Bernard, A. J. Bottiggi [et al.] // *J Trauma*. – 2011. – No. 71 (2). – P. 494–501.

ГЛАВА 2

ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПОРАНЕНИМ У ГРУДИ НА РІВНЯХ МЕДИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

2.1. Медична допомога пораненим з ушкодженням грудей на базовому та I рівнях медичного забезпечення

Під час ведення бойових дій медичне забезпечення (МЗ) пацієнтам із БУГ у тактичній зоні здійснюють на полі бою, в медичному пункті батальйону і медичній роті бригади військовослужбовець, бойовий медик (санітар-інструктор); фельдшер, лікар загальної практики. Після надання медичної допомоги в обсязі I рівня (базової, першої лікарської) у військовій ланці поранених санітарним транспортом направляють на II рівень МЗ.

Перша допомога. Для зупинки зовнішньої кровотечі з ран м'яких тканин грудей і для профілактики вторинного мікробного забруднення накладають циркулярну пов'язку, що стискає рану. При відкритому пневмотораксі рани грудей закривають стерильною стороною прогумованої або поліетиленової оболонки перев'язувальних пакетів із накладанням поверх неї циркулярної пов'язки або оклюзійною пов'язкою (бажано з клапаном). Застосовують анальгетик з аптечки медичної загальновійськової індивідуальної.

При наданні **долікарської допомоги** контролюють правильність проведених раніше заходів і виправляють недоліки. Усувають відкритий пневмоторакс тим же способом, що і при наданні першої допомоги. При напруженому пневмотораксі у плевральну порожнину вводять декомпресійну голку (ARS Needle Kit) через міжреберний проміжок між II та III ребрами (по верхньому краю III ребра) по середньоключичній лінії. У разі рясного промокання пов'язки кров'ю проводять її заміну або корекцію. При виявленні артеріальної гіпотензії (<70 мм рт. ст.) внутрішньовенно вводять плазмозамінні розчини. При прояві явищ ГДН здійснюють інгаляцію кисню, надають пораненому напівсидячого положення. Повторно вводять знеболювальні й седативні препарати.

Заходи першої лікарської допомоги тяжкопораненим у медичному пункті батальйону: тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі з ран грудей шляхом накладання стискальної пов'язки і/або туга тампонада рани; усунення відкритого і напруженого пневмотораксу (допомога при напруженому пневмотораксі може полягати у переведенні його у відкритий), профілактика ранової інфекції внутрішньовенним введенням антибактеріальних та протиправцевих засобів.

У ході медичного сортування тяжкопоранених у медичному пункті батальйону виділяють поранених у груди із зовнішньою та внутрішньою кровотечами, що тривають; поранених із відкритим і напруженим пневмотораксом, переднім або передньобічним ребровим клапаном, травматичною асфіксією. Найбільш важливою є своєчасна діагностика напруженого пневмотораксу, адже серед померлих від поранень грудей його виявляють до 30 %.

При медичному сортуванні виділяють такі групи поранених:

1. Поранені, які потребують лікувальних заходів **за невідкладними показаннями**, зовнішньою кровотечею, що триває; відкритим і напруженим пневмотораксом; закритою травмою грудей з переднім або передньобічним ребровим клапаном; травматичною асфіксією, напруженою емфіземою середостіння.
2. Поранені, які потребують лікувальних заходів **за терміновими показаннями**, з проникаючими пораненнями і закритими травмами грудей, які супроводжуються ознаками внутрішньої кровотечі, пораненнями серця, торакоабдомінальними пораненнями з кровотечею, що триває, в грудну або черевну порожнину.
3. Поранені, які потребують лікувальних заходів **за відтермінованими показаннями**, з непроникаючими пораненнями і нетяжкими травмами грудей.

При зовнішній кровотечі здійснюють тимчасову зупинку шляхом накладання стискальної пов'язки або тугої тампонади рани, бажано гемостатичною марлею (при необхідності – з ушиванням шкіри над тампоном).

У поранених з відкритим пневмотораксом контролюють раніше накладені або накладають заново табельні (в тому числі клапанні) або імпровізовані (багатошарові) оклюзійні пов'язки. Сутність накладання оклюзійної пов'язки полягає в забезпеченні герметичності грудної стінки при збереженні можливості виходу повітря під тиском, якщо через ушкодження бронха або легені почне формуватися напружений пневмоторакс. При неправильному накладанні оклюзійної пов'язки в разі значного ушкодження легені можливий розвиток напруженого пневмотораксу. Після накладання оклюзійної пов'язки обов'язково виконують ТДГ у V межребер'ї по середньо-аксиллярній лінії.

Цій категорії поранених надають першу лікарську допомогу і, при можливості, евакуюють у першу чергу безпосередньо у військовий мобільний госпіталь (II рівень). Якщо такої можливості немає, всіх поранених у груди евакуюють у медичну роту бригади.

2.2. Медична допомога пораненим з ушкодженням грудей на II рівні медичного забезпечення

Пацієнтів з БУГ для надання медичної допомоги за II рівнем (невідкладних заходів) направляють до районної (міської) лікарні, що підсилена передовою хірургічною групою, або розгорнутої медичної роти, яка підсилена мобільною передовою хірур-

гічною групою підтримки військового мобільного госпіталю. Інших поранених направляють до найближчого військового мобільного госпіталю для надання медичної допомоги в обсязі ІІ рівня. У разі підсилення військового мобільного госпіталю спеціалізованими групами підтримки з військово-медичним клінічним центром (ВМКЦ) обсяг допомоги визначається як розширений ІІ+.

У процесі медичного сортування пацієнтів із БУГ на ІІ рівні МЗ виділяють такі групи поранених:

1. Поранені, які потребують кваліфікованої медичної допомоги **за невідкладними показаннями**, з тампонадою серця; внутрішньоплевральною кровотечею, що триває; відкритим і/або напруженим пневмотораксом; напруженою емфіземою середостіння; переднім чи передньобічним ребровим клапаном; торакоабдомінальними пораненнями і кровотечами, що тривають, у грудну або черевну порожнину (направляють в операційну); травматичною асфіксією і тяжкою ГДН (направляють у палату інтенсивної терапії для надання реанімаційної допомоги). Після корекції небезпечних для життя ускладнень вони підлягають евакуації в першу чергу.
2. Поранені, які потребують хірургічної допомоги **за терміновими показаннями**, з проникаючими пораненнями, закритою травмою грудей, торакоабдомінальними пораненнями, що супроводжуються закритим пневмогемотораксом без ознак внутрішньої кровотечі, що триває, і тяжкою ГДН. Вони підлягають евакуації в першу чергу після обов'язкової ТДГ.
3. Поранені, які потребують хірургічної допомоги **за відтермінованими показаннями**, з непроникаючими пораненнями і нетяжкими травмами грудей. Вони підлягають евакуації в другу чергу.

При напруженому пневмотораксі плевральну порожнину дренують із застосуванням спеціального набору або імпровізованої дренажної трубки в «безпечному трикутнику», що обмежений попереду і зверху краєм великого грудного м'яза, позаду – краєм найширшого м'яза спини, знизу – горизонтальною лінією, проведеною через сосок (V міжребер'я між передньою і середньою пахвовими лініями). Техніка ТДГ при пневмотораксі така. Під місцевою анестезією виконують горизонтальний щодо ребра розріз шкіри в проекції VI ребра по середньоаксиллярній лінії довжиною 1 см. Оперативний доступ проводять косо догори шляхом тупої дисекції тканин до внутрішніх міжреберних м'язів та плеври затискачем Більрота. Після цього за допомогою корнцанга вводять дренажну трубку із внутрішнім діаметром не менше 8 мм або вставляють стандартну дренажну трубку на стилеті. До дренажу на даному рівні під'єднують підводний клапанний дренаж за Бюлау або клапан Геймліха. На наступному рівні систему Бюлау або клапан Геймліха використовують для пасивного дренивання плевральної порожнини чи замінюють або двоємнісною системою з водним замком, що не регулюється, або одноємнісною системою з водним замком, що регулюється по глибині занурення, або активним торакальним відсмоктувачем з негативним тиском, що регулюється, та перемінним режимом.

При персистенції напруженого пневмотораксу встановлюють додатковий дренаж у II міжребер'ї по середньоключичній лінії відповідно до вищеописаної техніки. Важливо пам'ятати, що «верхнього дренажу» при пораненнях грудей самостійно не використовують.

Дренування плевральної порожнини для усунення гемотораксу проводять за вищеописаними принципами. Поранені з ознаками внутрішньоплевральної кровотечі підлягають ретельному моніторингу на предмет оцінки об'єму і темпу гемоексфузії (див. показання до невідкладної торакотомії). При виділенні по плевральному дренажу понад 500 мл крові проводять її реінфузію за загальноприйнятими методиками.

У разі виявлення симптомів ребрового клапана (парадоксальні рухи – флотація грудної стінки) здійснюють фіксацію вільних відламків ушкоджених ребер шляхом накладання тейпінг-пов'язок – багат шарове накладання смужок липкого пластиру між стабільними частинами грудної стінки над клапаном.

При травматичній асфіксії та інших пораненнях з явищами тяжкої ГДН забезпечують інгаляцію кисню та надають напівсидячого (фовлеровського) положення.

При ізольованих переломах ребер виконують блокаду місця перелому або міжреброву провідникову блокаду місцевими анестетиками, при множинних – сегментарну паравертебральну блокаду.

Усім пораненим вводять табельні антибактеріальні та протиправцеві засоби. При артеріальній гіпотензії (<70 мм рт. ст.) проводять інфузійну терапію розчинами кристалодів, за показаннями застосовують серцево-судинні засоби.

Після надання першої лікарської допомоги поранених евакуюють на III рівень МЗ. Поранених із ГДН евакуюють у положенні лежачи з піднятим головним кінцем, при розладах свідомості – під спостереженням медичного персоналу. За наявності невідкладних показань надають кваліфіковану хірургічну допомогу.

Принциповою особливістю оперативних втручань при БУГ під час надання кваліфікованої медичної допомоги є можливість, а в ряді випадків необхідність виконання їх у скороченому об'ємі для підтримки життєдіяльності поранених на період подальшої евакуації. Технічні особливості проведення торакотомії у скороченому об'ємі наведено у главі 7.1.

Хірургічних операцій за відтермінованими показаннями пораненим у груди на II рівні МЗ, як правило, не виконують.

2.3. Медична допомога пораненим з ушкодженням грудей на III рівні медичного забезпечення

Медичну допомогу пацієнтам із БУГ на III рівні МЗ надають торакальні хірурги у ВМКЦ регіонів або у стаціонарних/мобільних військових госпіталях, що підсилені

спеціалізованими групами підтримки. Для надання допомоги за визначеним рівнем можуть бути залучені цивільні лікувальні заклади різних форм власності. У разі надання спеціалізованої допомоги у складі груп підсилення останню надають за III рівнем.

На III рівні МЗ надають спеціалізовану хірургічну допомогу пораненим у груди, що включає: 1) повноцінне дренування плевральної порожнини; 2) остаточну компенсацію крововтрати; 3) ефективну підтримку прохідності дихальних шляхів; 4) герметизацію і стабілізацію грудної стінки; 5) торакотомію і торакоскопію за показаннями; 6) аналгезію; 7) антимікробну і симптоматичну терапію.

На III рівні МЗ серед постраждалих із БУГ у ході медичного сортування виділяють такі групи поранених:

1. Поранені, які потребують реанімаційних заходів у операційній (із зупинкою серця, профузною внутрішньою кровотечею, клапанним пневмотораксом, що прогресує, – виконують реанімаційну торакотомію) або відділенні інтенсивної терапії (з травматичною асфіксією та іншими пораненнями з тяжкою ГДН; поранені, які перебувають у вкрай тяжкому стані після операцій, проведених на II рівні МЗ; окрема група – це пацієнти, які після стабілізації стану будуть потребувати реторакотомії).
2. Поранені, які потребують спеціалізованої хірургічної допомоги **за невідкладними показаннями**, з ушкодженням серця і великих судин, внутрішньоплевральною кровотечею, що триває; відкритим і напруженим пневмотораксом, напруженою емфіземою середостіння, переднім або передньобічним ребровим клапаном, торакоабдомінальними пораненнями і кровотечами, що тривають, у грудну або черевну порожнину (направляють в операційну в першу чергу).
3. Поранені, які потребують спеціалізованої хірургічної допомоги **за терміновими показаннями**, з проникаючим пораненням, закритою травмою грудей, торакоабдомінальними пораненнями, які супроводжуються закритим пневмогемотораксом без ознак внутрішньої кровотечі, що триває, і ГДН, яка наростає (направляють в операційну в другу чергу).
4. Поранені, які потребують спеціалізованої хірургічної допомоги **за відтермінованими показаннями**, з непроникаючими пораненнями і нетяжкими травмами грудей (направляють в операційну в третю чергу).
5. Поранені, які не потребують хірургічних втручань (проводять консервативну терапію в хірургічному відділенні).

Окремі питання щодо особливостей організації та хірургічної допомоги пораненим у груди на III рівні МЗ розглянуто у главі 7.

2.4. Медична допомога пораненим з ушкодженням грудей на IV рівні медичного забезпечення

Надають у лікувальних закладах ВМКЦ, ГВМКЦ, науково-дослідних інститутах НАМН України, спеціалізованих центрах МОЗ із використанням високотехнологічного обладнання для остаточного відновлення ушкоджених структур і функцій організму з визначеним результатом.

Проводять хірургічне лікування пізніх ускладнень та наслідків травми грудної клітки, відновні та пластичні операції на трахеї, великих бронхах, стравоході, грудній стінці, резекції легені, лоб-, пульмонектомії. Метою є максимальне анатомічне і функціональне відновлення для збереження боє- та працездатності.

Показання до лобектомії: значне руйнування частки легені; ушкодження часткового бронха, що аерує частку без можливості виконати бронхопластичну операцію; ознаки венозного повнокров'я при перев'язуванні часткової венозної судини.

Показання до пневмонектомії: значне руйнування легені; ушкодження елементів кореня з порушенням аерації та кровопостачання, якщо їх не можна усунути в ході операції; випадки, коли об'єм неушкодженої тканини легені менший, ніж верхня або нижня частка легені.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воєнно-польова хірургія / за ред. Я. Л. Заруцького, В. Я. Білого. – К. : Фенікс, 2018. – 552 с.
2. Настанова з медичного забезпечення Збройних Сил України на особливий період // Про затвердження Настанови з медичного забезпечення Збройних Сил України на особливий період : наказ Генерального штабу Збройних Сил України від 11.02.2019 р. № 60.
3. Організація медичного забезпечення військ : підруч. для студ. вищ. мед. закл. освіти України III–IV рівнів акредитації / за ред. В. В. Паська. – К. : МП Леся, 2005. – 430 с.
4. Про затвердження Керівництва з медичної евакуації у Збройних Силах України : наказ Генерального штабу Збройних Сил України від 09.07.2018 р. № 258.
5. Про затвердження Настанови з медичного забезпечення Збройних Сил України на особливий період : наказ Генерального штабу Збройних Сил України від 11.02.2019 р. № 60.
6. Emergency war surgery manual : handbook. – 4th revision. – 2013. – 566 p.
7. ISAF 10 Medical Handbook. Headquarters ISAF. – Kabul, Afghanistan, Oct. 2007.
8. STANAG 2050 MED «Statistical Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death».

ГЛАВА 3

ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПОРАНЕНИМ У ГРУДИ

3.1. Особливості знеболювання при відеоторакоскопії і торакотомії

Розвиток сучасної анестезіології надає широкі можливості застосування різних методів знеболювання та їх комбінацій. При відеоторакоскопії використовують як місцеві засоби знеболювання, так і загальну анестезію. З місцевих методів знеболювання слід зазначити можливість застосування при відеоторакоскопії інфільтраційної та регіонарної анестезії.

Знеболювання проводять у місцях встановлення троакарів або по всьому міжреберному проміжку. Найбільш ефективною є методика поєднання інфільтраційної та регіонарної анестезії. Однак можливості місцевої анестезії дуже обмежені при відеоторакоскопії, тому що грудна клітка має посилену іннервацію, внутрішньогрудні органи містять рефлексогенні зони, що може викликати виражений больовий синдром і рефлексогенні реакції, які в поєднанні з колабуванням легені на боці хірургічного втручання можуть призвести до больового шоку, порушення дихання та гемодинаміки. Тому місцеву анестезію слід використовувати лише при діагностичних втручаннях або виконанні незначних малотравматичних маніпуляцій: контролю за розташуванням та прохідністю плевральних дренажів, коагуляції невеликих ран на поверхні легені у периферичних відділах легені, видалення сторонніх тіл, розташованих на поверхні легені у периферичній зоні. Беручи до уваги те, що в більшості випадків при бойовій травмі грудної клітки неможливо заздалегідь знати характер ушкодження її органів, а також для запобігання вираженій реакції пацієнта на аерацію плевральної порожнини доцільне проведення діагностичних відеоторакоскопій або незначних малотравматичних маніпуляцій у режимі «stand by», коли є можливість відразу перейти до виконання інтубації трахеї або однолегеневої вентиляції із загальною анестезією. Використання термінальної (аплікаційної) анестезії, у зв'язку з її малою ефективністю та обмеженістю застосування, при бойових пораненнях грудей взагалі не доцільне.

Для періопераційного знеболювання в торакальній хірургії використовують наркотичні й ненаркотичні анальгетики. Однак як для моноаналгезії цей метод не забезпечує адекватного знеболювання, особливо в післяопераційний період. Ми широко

використовуємо катетеризацію епідурального простору. Епідуральної анестезії досягають шляхом введення місцевоанестезувальних засобів. При використанні торакальної епідуральної аналгезії (яку можна починати перед операцією за умови гемодинамічної стабільності пацієнта) отримано найкращі результати щодо зменшення гострого болю після торакотомії (торакоскопії), зниження числа дихальних ускладнень, більш ранньої активізації поранених.

Використання загальної анестезії значно розширює можливості хірургічного втручання. Перевагами ендотрахеального наркозу є адекватне знеболювання, можливість не лише створення режиму гіпервентиляції при наявності гіпоксії, але й швидкого переходу до торакотомії в разі необхідності розширення обсягу хірургічного втручання.

При операціях на легенях і бронхах краще використовувати ендобронхіальну (селективну) інтубацію або інтубацію трахеї з роздільною вентиляцією легень (двоканальна інтубація). Перевагами цього прийому є:

1. Можливість адекватної вентиляції залежної легені (у гравітаційному відношенні легеня, що розміщена знизу при положенні пацієнта на боці), що запобігає аспірації та міграції секрету, крові, лімфи, гною, фрагментів тканин у просвіт бронхів.
2. Контроль бронхіального витоку повітря при травмах грудей з розривом великого бронха.
3. Зниження загрози механічної травми легені, на якій оперують.
4. Можливість постійної аспірації патологічних виділень з легені, на якій оперують, без порушення вентиляції контралатеральної легені.

Ендобронхіальну інтубацію виконують з використанням як одноканальних інтубаційних трубок, так і двоканальних. При операціях на легенях одним з методів моніторингу є пульсоксиметрія. Вона дає можливість безперервно спостерігати за транспортом кисню в організмі, точніше лише за однією з ланок ланцюга процесів газообміну – якістю оксигенації артеріальної крові в легенях. Від лівого шлуночка серця до артеріол газовий склад крові в артеріях залишається практично незмінним. Хоча територіально датчик пульсоксиметра розташований досить далеко від легень, величина сатурації артеріальної крові киснем є однією з ключових характеристик легеневого газообміну.

Звичайно, показники перфузійного індексу, сатурації артеріальної крові киснем не є достовірними критеріями адекватної вентиляції легень під час анестезії при виконанні цих операцій. Взавши до уваги те, що кінцевою метою вентиляції є підтримання нормального газового складу крові, що відтікає від легень, ми повинні в кожному конкретному випадку судити про якість вентиляції за вмістом вуглекислого газу (CO_2) і кисню (O_2) в артеріальній крові. З огляду на особливості внутрішньолегеневого обміну CO_2 , відомо, що тиск вуглекислого газу, який відтікає від артеріол крові, практично дорівнює парціальному тиску CO_2 в альвеолярному газі. У нормі різниця між парціальним тиском вуглекислого газу в кінці видиху (PETCO_2) і парціальним тиском

вуглекислого газу в артеріальній крові (PaCO_2) існує, однак її величина досягає лише кількох міліметрів ртутного стовпчика. Це означає, що в більшості випадків PETCO_2 слугує досить надійним показником адекватності вентиляції. У нашому випадку вдалося замінити інвазивну відносно трудомістку процедуру визначення тиску CO_2 в артеріальній крові вимірюванням PETCO_2 . Незважаючи на надійність і об'єктивність показника PaCO_2 , вимірювання його в наших умовах у моніторному режимі не можливе через складність і дорожнечу методу. Хвилиний об'єм вентиляції вдавалося підтримувати на нормальному рівні (при коливаннях PETCO_2 в межах 36–44 мм рт. ст.).

Визначені показання до переведення на дволегеневу вентиляцію поранених з бойовою травмою грудей:

1. Прогресуюче зниження перфузійного індексу, сатурації артеріальної крові киснем у процесі проведення селективної вентиляції легень (сатурація артеріальної крові киснем менше 85 % по кривій дисоціації оксигемоглобіну цього рівня сатурації відповідає парціальному тиску кисню в артеріальній крові (PaO_2) 50 мм рт. ст., що розцінюють як серйозну гіпоксемію, яка вимагає корекції). Підвищення фракції кисню у вдихуваному газі (FiO_2) більше 0,5 не впливає на величину цих показників, що свідчить про зростання внутрішньолегеневого шунтування.
2. Нестабільність гемодинамічних показників пацієнта, яка розвивається у відповідь на колабування незалежної легені, спричиняє порушення в малому колі кровообігу. Це призводить до збільшення переднавантаження на праві відділи серця, екстравазації рідини в легеновому інтерстиції і проявляється клінікою набряку залежної легені. При поновленні вентиляції обох легень основні порушення газообміну і гемодинаміки усуваються, однак певний час може зберігатися гіпертензія в малому колі кровообігу.

Традиційно вважають, що найбільш фізіологічною є штучна вентиляція легень (ШВЛ) у положенні хворого на спині. Однак це переважно стосується вентиляції легень під час нетривалих операцій, які проводять у плановому порядку (до 2 год). Необхідною умовою також є відсутність у хворих супутньої патології кардіореспіраторної системи. Треба пам'ятати, що вентиляція значною мірою зміщується в передні (незалежні в гідростатичному відношенні) зони легень, тоді як перфузія більша в залежних зонах. Само по собі тривале і нерухоме положення на спині сприяє вентиляційно-перфузійним порушенням, оскільки еластичність у гравітаційнозалежних зонах знижується.

Одним з методів поліпшення оксигенації артеріальної крові при тривалих втручаннях є вентиляція в положенні на животі (прональне положення або пропозиція). Вивчений механізм відкриття колабованих альвеол у дорсальних відділах легень дозволяє збільшити залишкову ємність легень, покращує відходження бронхіального секрету із задніх відділів легень. До того ж, за умов ШВЛ з керованим тиском дихальний обсяг збільшується, хоча піковий тиск у дихальних шляхах залишається сталим, що свідчить про підвищення розтяжності легень і призводить до стійких показників

сатурації крові без збільшення процентного вмісту кисню у вдихуваній суміші (FiO_2). Тому вентиляція легень у положенні хворого на животі нічим не поступається традиційній ШВЛ у положенні на спині при гемодинамічній стабільності пацієнта.

Під час торакальних операцій часто використовують положення пацієнта на боці. Проводили як одно-, так і дволегеневу вентиляцію легень. Про зміни вентиляційно-перфузійних відношень при виключенні з вентиляції однієї легені (збереження перфузії у невентильованій легені, як результат – шунтування венозної крові в артеріальне русло; рефлекс гіпоксичної вазоконстрикції; гравітаційний компонент і т. д.) було сказано вище. До того ж, під час однолегеневої вентиляції виникає шунтування кровотоку не тільки у невентильованій, але й у вентильованій легені, шунт у ньому буває більш значним, ніж це прийнято вважати. У положенні пацієнта на боці саме вентильована легеня може повноцінно не оксигенуватись, через що в ній розвивається шунтування легеневого кровотоку. До того ж, вона залежна у гравітаційному відношенні, й при тривалих операціях у нижніх відділах погіршується як вентиляція, так і перфузія. З огляду на вищевикладене, положення на спині, з анестезіологічної точки зору, є кращим, оскільки має місце менше гравітаційне навантаження на легеневий кровотік.

При однолегеневій вентиляції, так само, як і при традиційній дволегеневій, має значення вибір дихального об'єму (ДО). Основні параметри ШВЛ визначають лікар-анестезіолог і конструкція апарата. При вентиляції використовували невеликий ДО – до 5 мл/кг (порівняно зі значним ДО – 10 мл/кг). У такій ситуації дихальний об'єм, хвилинний об'єм дихання, частота дихальних рухів були параметрами, що задаються ШВЛ, а інспіраторний тиск був похідною величиною в цій конструкції респіратора. Також ми проводили вентиляцію, при якій керованим параметром був інспіраторний тиск, тоді дихальний об'єм і хвилинний об'єм дихання були похідними величинами. Для профілактики гіпоксемії використовували позитивний тиск у кінці видиху вентильованої легені 5 см вод. ст. Однолегенева вентиляція має свої особливості, які полягають у можливості зниження оксигенації крові з розвитком гіпоксії тканин та органів постраждалого. Тому однолегеневу вентиляцію слід використовувати з великою обережністю в поранених, які перебувають у тяжкому стані, або повністю відмовитись від неї.

Таким чином, вибір методу анестезії залежить від тяжкості стану пораненого, його функціональних резервів та мети хірургічного втручання, які визначаються індивідуально.

3.2. Анестезіологічне забезпечення поранених з ушкодженням стравоходу

Забезпечують венозний доступ.

Премедикація:

1. Антибіотикотерапія за результатами попередніх посівів.

2. Блокатори протонної помпи – пантопразол 40 мг внутрішньовенно.
3. Дексаметазон 4 мг внутрішньовенно з антиеметичною метою.
4. Парацетамол 1000 мг внутрішньовенно.
5. Нестероїдний протизапальний препарат – декскетопрофен 50 мг внутрішньовенно.
6. Катетеризація епідурального простору на рівні Th 5–7, введення тест-дози 2 мл 2 % лідокаїну. За 15–20 хв до початку операції фракційно вводили 10 мл 0,25 % бупівакаїну та 2 мкг фентанілу на 1 мл бупівакаїну. При необхідності епідуральну анестезію заміняли блокадою фасції м'яза, що випрямляє хребет (m. erector spinae). Даний вид анестезії блокує три гілки спінального нерва, при цьому забезпечує соматичне і вісцеральне знеболювання, тому не поступається спінальній та епідуральній анестезії або паравертебральній і може бути використаний як ефективний компонент мультимодальної терапії болю в торакальних хворих. Одноразово вводять 30 мл 0,25 % бупівакаїну під контролем УЗД-навігації в зоні планованого хірургічного втручання – Th 5–6, глибина зазвичай 2–4 см. Під час виконання маніпуляції використовують голку US контрастну 22 G для проведення регіонарних блокад довжиною 50-1. Положення голки In Plane. Це безпечний і відносно простий метод, при якому анестетик вводять близько до міжхребцевих отворів, він діє на дорсальну та вентральну гілки грудних спинномозкових нервів, що дозволяє повністю блокувати чутливі нерви задньої, латеральної та передньої грудної стінки. Анестетик вводять якомога глибше м'яза в його фасцію, в такому разі до блоку залучається більше дерматомів. При необхідності продовження знеболювання післяопераційного періоду встановлювали постійний катетер в ESP-простір для введення 0,25 % бупівакаїну 4 мл/год. Також перед закінченням операції в разі потреби встановлювали катетер у паравертебральний простір для післяопераційного введення 0,25 % бупівакаїну 6 мл/год, якщо не застосовували епідуральної аналгезії.

Індукція (преоксигенація): 4 максимально глибокі вдихи протягом 30 с або 3–5 хв дихання 100 % киснем.

1. Фентаніл 100–200 мкг (1–2 мкг/кг).
2. Пропофол 2–2,5 мг/кг або тіопентал-натрію 2–5 мг/кг.
3. Рокуроній бромід 0,6 мг/кг внутрішньовенно.
4. Інтраопераційне використання GKS (метилпреднізолон 10 мг/кг при індукції анестезії).
5. Виконання прямої послідовної ларингоскопії та інтубація трахеї двопросвітною лівосторонньою трубкою Робертшоу. Лівосторонні двопросвітні легеневі трубки (ДЛТ) найчастіше використовують у торакальній анестезіології для ізоляції легень. Правильний вибір ДЛТ на передопераційному етапі особливо важливий як для анестезіолога (ізоляція і захист контралатеральної легені та забезпечення оптимального газообміну), так і для хірурга (забезпечення зручного оперативного

го доступу та маніпуляцій у грудній порожнині). Однак серед анестезіологів немає єдиної думки щодо вибору розміру трубки для ефективної вентиляції та ізоляції легень. Тому в кожній клініці, що займається торакальною хірургією, застосовують різні методи визначення розміру трубки (відповідно до зросту пацієнта, діаметра трахеї та діаметра лівого головного бронха). Важливо, що цих показників не вивчали та не порівнювали разом. Таким чином, при застосуванні формул і методів, що ґрунтуються на індивідуальних антропометричних даних, багато авторів стикається з можливістю неправильного вибору ДЛТ, наприклад, коли високі пацієнти мають малий діаметр бронхів і навпаки. Досі немає стандартизованого підходу до цього питання.

Ми розробили стандартизовану математичну формулу, за якою визначають відповідний розмір лівосторонньої ДЛТ для використання в торакальній анестезіології. Рівняння для визначення розміру трубки можна описати формулою:

$$Y = 0,121 \times X1 + 7,22 \times X2 + 1,27 \times X3 + 7,1,$$

де Y – прогнозоване значення розміру трубки;

X1 – зріст пацієнта (см);

X2 – діаметр лівого головного бронха пацієнта (см);

X3 – для жінок дорівнює 0, для чоловіків становить 1.

Таким чином, для вибору розміру лівосторонньої ДЛТ необхідно скористатися формулою та:

- 1) при значеннях $Y \leq 36$ обрати трубку № 35;
- 2) при значеннях $36 < Y \leq 38$ обрати трубку № 37;
- 3) при значеннях $38 < Y \leq 40$ обрати трубку № 39;
- 4) при значеннях $Y > 40$ обрати трубку № 41.

Інтубаційну трубку просувають уперед, поки ендобронхіальна манжета не пройде за голосові зв'язки, потім видаляють стилет. Потім ДЛТ повертають на 90° проти годинникової стрілки і проводять трахеальну манжету за голосову щілину на відстань, яку розраховують за формулою: $12,5 + 0,1 \times \text{зріст}$. Не рекомендовано застосовувати загальновідому методику просування трубки до появи опору. Після встановлення двопросвітної трубки пацієнта під'єднують до дихального контуру апарата через роз'єм ДЛТ. Проводять роздування трахеальної манжети. Правильне розташування інтубаційної трубки підтверджується виконанням фіброоптичної бронхоскопії – золотий стандарт. Під контролем бронхоскопа проводять роздмухування бронхіальної манжети по 1 мл повітря, поки витік не припиниться. Під час виконання бронхоскопії бронхіальну манжету має бути видно, без утворення грижі манжети над кілем трахеї. Під час операції, коли загальна вентиляція легень (ЗВЛ) не потрібна, бронхіальна манжета повинна бути нероздутою, за винятком тих випадків, коли необхідно запобігти розповсюдженню крові або патологічного вмісту в легені, що бере участь у вентиляції.

Для лівосторонньої ДЛТ необхідно визначити лівий верхній і нижній бронхи, також потрібно переконатися, що дистальна частина трубки не перекриває лівого верхньо-

го або нижнього бронха. Штучну вентиляцію легень проводять за допомогою апарата «Drager Primus» режиму «Pressure Control» з позитивним тиском у кінці видиху, що становить 5 мм вод. ст., ДО 6–8 мл/кг ідеальної маси тіла, частоту дихання підбирають для підтримки цільового рівня концентрації CO_2 у видихуваному повітрі 37–43 мм рт. ст.

При однолегеневій вентиляції використовують ДО 4–5 мл/кг ідеальної маси тіла, позитивний тиск у кінці видиху 5 мм рт. ст. Після індукції та інтубації проводять перший рекрутмент-маневр перед початком ЗВЛ для покращення оксигенації і газообміну (встановлюється FiO_2 80 %, піковий тиск на вдиху – 45 см вод. ст., ЧД – 6/хв, співвідношення I:E 1:1,5, збільшується ДО з кожним кроком 2 мл/кг доти, поки тиск плато не досягне 30–40 см вод. ст., I:E – 1:1, позитивний тиск у кінці видиху – 10 см H_2O – робити 5 вдихів, потім позитивний тиск у кінці видиху підвищується до 15–5 вдихів, до 20 см H_2O – 5 вдихів, щоб досягти Peak pressure – 40 см H_2O), інші маневри виконують з появою гіпоксемії (після проведення бронхоскопії, щоб визначити правильне розташування двопросвітної трубки), перед переведенням із загальної вентиляції легень та часткову легеневу, на вимогу хірурга для виявлення витоку, щогодини проведеної ЗВЛ. Рекрутмент-маневру в діапазоні 40 см H_2O не застосовували у пацієнтів з обструктивними захворюваннями легень, при бульозній формі емфіземи, в цих пацієнтів використовували нижчу P_{plat} . Для забезпечення ЗВЛ необхідно роздмухати бронхіальну манжету, перекрити потік газу через просвіт трахеї на Y-подібному конекторі в кінці видиху, потім відкрити ковпачок, що герметизує, щоб випустити повітря. При необхідності проводять аспірацію повітря з легені, яка не вентилюється. Як гіпнотичний компонент використовують інгаляційний анестетик севофлюран, мінімальна альвеолярна концентрація якого становить 0,8–1 залежно від віку пацієнта, для підтримки рівня біспектрального індексу в межах 40–60 (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Значення мінімальної альвеолярної концентрації залежно від віку пацієнта

Вік пацієнта (роки)	Севофлюран у кисні (%)
25	2,6
40	2,1
60	1,7
80	1,4

Застосовували анестезію з мінімально високим газострумом (minimal flow anaesthesia) – 2,0/хв. У момент зменшення газопотоку проводять корекцію потоків кисню та газового анестетика за ротаметрами з поправкою на величину споживання O_2 (величина споживання кисню – 4 мл/кг/хв), контур використовують напівзакритий. Перед тим як вимкнути легеню з вентиляції, встановлюють рівень FiO_2 80–100 %, газопотік – 2,0 л/хв протягом 15–20 хв. Даний маневр допомагає захистити пацієнта від гіпоксемії. Це дозволяє підтримувати PaO_2 на рівні 150 мм рт. ст. на початку ЗВЛ. Крім того, 100 % O_2 викликає рефлексорну вазодилатацію судин малого кола кровообігу, тоді як у колабованій легені відбувається рефлексорний спазм судин у відповідь на

гіпоксію через відсутність вентиляції. При наростанні гіпоксемії необхідно перевірити правильне розташування ДЛТ за допомогою бронхоскопа, виконати рекрутмент-маневр або, за погодженням з хірургом, використовувати постійний позитивний тиск у незалежній (колабованій) легені. Рівень цього тиску 5–10 см H_2O сприяє газообміну в легені, що спалася, і зменшує таким чином гіпоксію.

Протягом операції вводили фентаніл у дозі 150–170 мкг/год (2,5–3 мкг/кг/год).

Після закінчення операції газопотік у контурі підвищували до 8 л/хв (FiO_2 – 80 %), потім припиняли подачу анестетика та приступали до інгаляції чистого кисню. При зниженні мінімальної альвеолярної концентрації до 0,3 зменшували газопотік до 4 л/хв, FiO_2 – 60 %.

Для безпечної екстубації в торакальній анестезіології розроблено практичні рекомендації:

1. Стан повного пробудження пацієнта.
2. Припинення нервово-м'язової блокади з використанням апарата TOF (прилад контролю нервово-м'язової провідності). Застосування для знеболювання пацієнта мультимодального підходу.
3. Температура тіла, не нижча 36 °С.
4. Контрольована крововтрата (не більше 100 мл/год).
5. Стабільна гемодинаміка.
6. Відсутність набряку легень (ультразвукове дослідження легень за необхідності, а також виконання фіброоптичної бронхоскопії).
7. Вимірювання співвідношення парціального тиску кисню в артеріальній крові (PaO_2)/фракції кисню у вдихуваному газі (FiO_2) – індексу оксигенації, який повинен бути не нижчим 200. Лактат – не вище 3 ммоль.
8. Проведення екстубації у напівсидячому положенні та, при необхідності (при білатеральній операції), використання ШВЛ (параметри FiO_2 , позитивний тиск у кінці видиху та підтримку тиском було адаптовано для отримання прийняттого дихального об'єму, CO_2 в кінці видиху та PaO_2).
9. Переведення пацієнтів до відділення інтенсивної терапії.

Моніторинг під час операції:

1. Електрокардіограма.
2. Пульсоксиметрія (плетизмографія).
3. Вимірювання артеріального тиску (неінвазивний моніторинг та інвазивний моніторинг АТ – катетеризація променевої артерії).
4. Вимірювання центрального венозного тиску (ЦВТ). Дозволяє вивчити статус внутрішньосудинного обсягу.
5. Моніторинг концентрації CO_2 у кінці видиху. Оцінка проведення ШВЛ, появи патологічних процесів (зниження серцевого індексу, тромбоемболії легеневої артерії тощо), а також виявлення міграції двопробитної трубки.

6. Тиск у дихальних шляхах. Моніторинг пікового тиску (Peak airway pressure) і тиску плато (Plateau pressure).
7. Моніторинг петлі «потік-об'єм» (F-V) та петлі «тиск-об'єм» (P-V).
8. Вимірювання тиску в бронхіальній манжеті ДЛТ та проведення бронхоскопії для визначення точного розміщення ДЛТ.
9. Моніторинг глибини анестезії. Використання біспектрального індексу.
10. Вимірювання температури тіла (використання орального термодатчика, обігрів пацієнта за допомогою матраца, приєднаного до системи обігріву, а також нагрівання розчинів для внутрішньовенного введення).
11. Моніторинг введення рідини та виведення. Вимірювання кожної години діурезу (мл/кг/год), крововтрати, лактату, серцевого індексу, пульсового тиску, ЦВТ, індексу оксигенації, ультразвукове дослідження легень. Введення розчинів з розрахунку 4 мл/кг/год.
12. Моніторинг нервово-м'язової блокади. Застосування міорелаксантів під контролем апарата TOF дозволяє уникати непотрібної затримки екстубації.
13. Лабораторний моніторинг (кислотно-лужний стан, гемоглобін, гематокрит, електrolіти, біохімічний аналіз, коагулограма).
14. Менеджмент післяопераційного періоду.

Пацієнтів, які перенесли торакальні операції, піддавали сортуванню, спланованому до операції на підставі інформації щодо передопераційних факторів ризику, пов'язаних з пацієнтом та операцією, але були випадки інтраопераційних ускладнень, що вплинули на початкову оцінку. Спостерігати за пацієнтами можна в післяопераційний період у палаті відновлення після анестезії (PACU) для оцінки показників пульсоксиметра, артеріального тиску, частоти дихання, температури, діурезу, електрокардіограми, аналізу газів артеріальної крові, рівня свідомості, а також клінічного спостереження (характер дихання, використання допоміжних м'язів в акті дихання). Пацієнтів переводять у палату через 2–3 год, коли вони гемодинамічно стабільні й мають адекватну оксигенацію з мінімальним потоком кисню, а також уміють добре відкашлюватися і мають мінімальний чи нульовий післяопераційний біль, або у відділення інтенсивної терапії для високоспеціалізованої терапії, яка включає кардіореспіраторне лікування чи підтримку інших органів або систем. Деяких пацієнтів у цій категорії ми не екстубували в операційній, замінювали двопросвітну трубку на однопросвітну за допомогою трубкаобмінника та переводили хворих до відділення інтенсивної терапії для більш інтенсивного лікування. Ми використовували хірургічну оцінку за шкалою Апгар (SAS), яка включала три інтраопераційні параметри – крововтрату, найнижчий середній артеріальний тиск та найнижчу частоту серцевих скорочень. Ця шкала була корисною для прогнозування післяопераційних ускладнень або тридцятиденної смертності після торакальних операцій. Шкала Апгар пройшла успішну апробацію в окремих центрах та в міжнародних дослідженнях восьми різних країн (Haynes A. B., Regenbogen S. E., Weiser T. G., Lipsitz S. R., Dziekan G., Berry W. R., Gawande A. A. (2011). Surgical outcome measurement for a global patient

population: validation of the Surgical Apgar Score in 8 countries. *Surgery* 149:519–524). З метою післяопераційного сортування після торакальних операцій значення шкали Апгар <6 може сигналізувати про високий ризик післяопераційних ускладнень і спонукати лікаря перевести пацієнта у відділення інтенсивної терапії. Також для прогнозування, де проходитиме відновлення після операції, ми використали такі фактори, як вік понад 65 років, індекс маси тіла, більший 30 кг/м², статус за шкалою ASA, вищий 3, поточний анамнез куріння, хронічні обструктивні захворювання легень, заплановані великі операції (пневмонектомії, великі резекції та ін.), супутні захворювання серця, форсований видих за 1 с менше 65 %. Таким пацієнтам іноді потрібні інвазивна або неінвазивна післяопераційна вентиляція легень, інвазивний моніторинг, корекція метаболічних порушень.

Курити пацієнтам слід припинити до операції, оскільки період відмови від куріння безпосередньо пов'язаний із зниженням ризику розвитку післяопераційних легеневих ускладнень. Зменшення концентрації карбоксигемоглобіну при припиненні куріння більш ніж на 12 год до операції знижує ризик виникнення післяопераційних легеневих ускладнень у пацієнтів, які перенесли торакальні операції. Також слід уникати куріння в післяопераційний період, оскільки воно призводить до тривалої гіпоксемії тканин та погіршує загоєння ран. Торакальні операції викликають виражений післяопераційний біль, який може спричинити появу післяопераційних легеневих ускладнень. Використання малоінвазивних методів у хірургії (VATS), зменшення або усунення розходження ребер, мінімальне стиснення нервів і м'язів під час торакотомії призводять до зменшення післяопераційного болю.

Для післяопераційного знеболювання у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії використовують мультимодальний метод аналгезії, який впливає на різні ділянки з різним механізмом дії.

Найбільш широко застосовуваними анальгетиками є опіоїди, нестероїдні протизапальні засоби, парацетамол та місцеві анестетики. Торакальну епідуральну анестезію на рівні Th 4–8 залежно від виду торакальної операції вважають золотим стандартом для забезпечення післяопераційного знеболювання. Для цього методу використовують 0,25 % бупівакаїн, фентаніл 2 мкг/мл розчину або 0,2 % ропивакаїн із фентанілом 2 мкг/мл, вводять в епідуральний простір 4–6 мл/добу протягом 72 год (розчин бупівакаїну 400 мг/добу, фентаніл 4 мкг/добу, ропивакаїн 675 мг/добу). В паравертебральне місце вводять 0,25 % розчин бупівакаїну зі швидкістю 6 мл/год протягом 5 діб.

Вводять розчин за допомогою еластопомпи для активізації пацієнтів з першої доби.

Техніка встановлення торакального паравертебрального катетера

Установку катетера в паравертебральний простір виконують таким чином: інтраопераційно на рівні торакотомної рани перфорують шкіру голкою 18 G. В отвір вводять голку для епідуральної пункції та просувають її перпендикулярно до торакотомної

рани. Потім через неї проводять катетер уздовж міжребер'я по ходу торакотомної рани, відшаровуючи парієтальну плевру, до рівня паравертебрального простору.

Також використовують для післяопераційного знеболювання катетер ESP, через який у простір вводять 0,25 % бупівакаїн 4 мл/год. Для мультимодальної аналгезії додатково вводять парацетамол 4 г/добу, нестероїдні протизапальні засоби (декскетопрофен – максимальна добова доза 150 мг, препарати з групи фенілоцтової кислоти – максимальна добова доза 150 мг), анальгетик центральної дії, циклічне похідне орфенадрину, що не належить до нестероїдних протизапальних засобів і до наркотичних (максимальна добова доза 120 мг).

Інфузійна терапія в післяопераційний період

На даний момент питання щодо вибору інфузійної терапії в післяопераційний період залишається спірним через побоювання позасудинного розподілу кристалоїдів в інтерстиціальному просторі, появи різних побічних ефектів колоїдних розчинів, зокрема гострого ушкодження нирок, коагулопатії та анафілаксії. У 2014 р. було проведено систематичний огляд і метааналіз, що порівнював альбумін із кристалоїдними розчинами у пацієнтів з гострим респіраторним дистрес-синдромом, який не виявив значної різниці у смертності, але покращив $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ у перші 48 год і через 7 днів у пацієнтів, які отримали альбумін. Проте потрібні додаткові докази, рандомізовані контрольовані дослідження.

Відповідно до рекомендацій, інфузійну терапію необхідно проводити в післяопераційний період в обмеженому обсязі до 1–2 мл/кг/год, потрібно встановити межу для позитивного балансу, а саме 1,5 л, для запобігання гострому ушкодженню легень (ALI) та гострому респіраторному дистрес-синдрому.

Усім пацієнтам проводять УЗД легень, протягом 5 днів контролюють діурез, ЦВТ, середній артеріальний тиск, індекс оксигенації. На 3-тю добу післяопераційного періоду досліджують функцію зовнішнього дихання; на 1-шу добу, перед видаленням дренажів із плевральної порожнини та перед виписуванням пацієнта проводять рентгенологічне дослідження легень.

Післяопераційне харчування

Ранню підтримувальну нутритивну терапію отримує більшість поранених, які перенесли оперативне втручання на грудній порожнині, через 8–10 год після операції вони починають приймати харчування загальної дієти при наявності гастро- або ентеростоми чи зонда для харчування, а також ентеральну харчову добавку (ентеральні живильні суспензії виробництва Danone, Nutricia, Нутрікомп Дрінк Плюс, Протеїн, енергія НР). Призначають добавку внутрішньо кілька разів у добовій дозі 25 ккал/кг протягом 12 днів. Високе споживання білка та калорій забезпечує ефективне загоєння післяопераційної рани, швидке відновлення після хірургічного лікування, поліпшення дихальної функції за рахунок ефективного покращення нутритивного статусу

пацієнта. Розраховано прогностичний нутритивний індекс ($PNI = 10 \times \text{albumin [g/dl]} + 0,005 \times \text{ALC}$), який пов'язаний з результатами виживання пацієнтів. Раннє ентеральне (зондове) харчування краще від парентерального. За рекомендаціями Європейського товариства клінічного харчування (ESPEN) щодо харчування хворих, запропоновано такі рівні споживання: енергія – 25–30 ккал/кг/день, білок – 1–1,5 г/кг/день із додаванням вітамінів та мікроелементів. Акцент на нутритивній підтримці в перед- та післяопераційний періоди відіграє важливу роль у лікуванні хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Albumin versus krystalloid solutions in patients with acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis / C. Uhlig, S. Silva, J. Schmitt, M. G. de Abreu // *Crit Care*. – 2014. – No. 18 (2). – R10.
2. A scoring system predicting the risk for intensive care unit admission for complications after major lung resection: a multicenter analysis / A. Brunelli, M. K. Ferguson, G. Rocco [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2008. – No. 86. – P. 213–218.
3. Cost effectiveness analysis of prophylactic respiratory physiotherapy in pulmonary lobectomy / G. Varela, E. Ballesteros, M. F. Jiménez [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2006. – No. 29. – P. 216.
4. Doherty M. Intraoperative fluids: how much is too much? / M. Doherty, D. J. Buggy // *Br J Anaesthesia*. – 2012. – No. 109 (1). – P. 69–79.
5. Evans R. G. Does a conservative fluid management strategy in the perioperative management of lung resection patients reduce the risk of acute lung injury? / R. G. Evans, B. Naidu // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. – 2012. – No. 15 (3). – P. 498–504.
6. Incidence of major pulmonary complications after pneumonectomy; association with timing of smoking cessation / A. A. Vaporciyan, K. W. Merriman, F. Ece [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2002. – No. 73. – P. 420.
7. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis / D. M. Popping, N. Elia, E. Marret [et al.] // *Arch Surg*. – 2008. – No. 143. – P. 990–999.
8. Risk factors of acute kidney injury according to RIFLE criteria after lung cancer surgery / M. Licker, V. Cartier, J. Robert [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2011. – No. 91. – P. 844–850.

ГЛАВА 4

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ

Патофізіологічні механізми травми грудей, в тому числі бойової, розвиваються в результаті спільного ефекту комбінацій ушкоджень, як закритих ушкоджень, так і поранень грудної стінки (переломи кісткового остова – грудей, ребер, лопаток, ключиць, груднини, ушкодження кровоносних судин грудної стінки) та внутрішніх органів – легень, серця та великих судин, трахеї, бронхів, стравоходу.

Загалом моделі поранення грудей виглядають таким чином (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Моделі поранення грудей

Механізм травми	Загальні ушкодження
Проникаюче поранення	Ушкодження серця, магістральних та міжреберних судин, паренхіми легень, дихальних шляхів, стравоходу та діафрагми
Закриті ушкодження	
Пряма закрита травма	Забій серця, легень, переломи ребер із сегментом або без нього, грудного відділу хребта
Розчавлення	Розрив бронха, стравоходу, забій серця, легень, двосторонні переломи ребер із сегментом або без нього
Прискорювальна, гальмівна	Розрив аорти, велике ушкодження дихальних шляхів, розрив діафрагми
Вибухова	Порушення будь-якого внутрішньогрудного органа, забій легені

Тяжкі закриті травми грудей супроводжуються високою летальністю, особливо при одночасному ушкодженні декількох органів. У мирний час провідною причиною закритої травми грудей є дорожньо-транспортні пригоди. Взагалі, 25 % випадків смерті при закритій травмі пов'язані з безпосередніми ушкодженнями груднинно-ребрового каркасу, які ще в 50 % випадків є значним обтяжливим фактором при проникаючих пораненнях грудей внаслідок дії холодної (колото-різані) або вогнепальної зброї. Вогнепальні рани мирного часу зазвичай утворюються снарядами з низькою швидкістю та низькою кінетичною енергією порівняно з бойовими вогнепальними пораненнями. Ушкодження тканин прямо пропорційне швидкості та енергії снаряду, що раниць. Проникаючі поранення грудей, які входять або виходять нижче соска або нижнього краю лопатки, можуть перфорувати купол діафрагми. Будь-яка проникаюча рана грудей нижче цих двох точок потребує перитонеального лаважу, лапароскопії або міні-лапаротомії для діагностики. Важливо також відновити цілісність не лише органів та тканин черевної порожнини, а й діафрагми, щоб попередити евен-трацію органів черевної порожнини у плевральну порожнину. Близько 80 % проникаючих поранень грудей можна вилікувати за допомогою дренивання плевральної порожнини та підтримувальних заходів. Оперативне втручання необхідне лише за

умов масивної або триваючої кровотечі, масивної нестачі повітря, ушкодження трахеобронхіального дерева, перфорації стравоходу, ушкодження серця та великих судин, посттравматичної емпієми.

Травма грудей може призводити до контузії тканин, порушення цілісності грудної клітки, внутрішньоплеврального накопичення повітря чи крові (пневмоторакс, гемоторакс), обструкції дихальних шляхів, ушкодження паренхіми легень, серця та великих судин, тампонади серця, напруженої емфіземи середостіння, крововтрати тощо. Можуть виникати такі системні прояви, як больовий або гіповолемічний шок. Все це призводить до порушення вентиляції легень, зменшення серцевого викиду і, зрештою, до змін газового складу артеріальної крові, розладів гемоциркуляції, зниження кровопостачання органів і тканин та розвитку гіпоксії (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Основні наслідки травми грудей

Вид травми	Явище, що виникає	Кінцевий результат
Забій серця, забій легені	Значні крововиливи у ці органи, часткові розриви легеневої паренхіми (травматичні кісти), зниження функцій цих органів	Гостра серцева або дихальна недостатність
Стиснення грудей	Гіповентиляція, асфіксія	Гостра дихальна недостатність
Відкритий пневмоторакс	Гіповентиляція	Гостра дихальна недостатність
Напружений (клапанний) пневмоторакс	Гіповентиляція, здавлення порожнистих вен, зменшення ОЦК та серцевого викиду	Гостра дихальна недостатність, гостра недостатність кровообігу
Гемоторакс	Гіповентиляція, гостра крововтрата, гіповолемія, зменшення серцевого викиду	Гостра дихальна недостатність, гостра недостатність кровообігу
Обструкція дихальних шляхів	Гіповентиляція, асфіксія	Гостра дихальна недостатність
Ушкодження паренхіми легень	Гіповентиляція, зниження дифузії	Гостра дихальна недостатність
Ушкодження серця та магістральних судин	Гостра крововтрата, гіповолемія, зменшення серцевого викиду	Гостра недостатність кровообігу
Тампонада серця	Обмеження діастолі, зменшення кровонаповнення серця та серцевого викиду	Гостра серцева недостатність
Напружена емфізема середостіння	Стиснення серця, зменшення його кровонаповнення та серцевого викиду	Гостра серцева недостатність

Таким чином, з патофізіологічної точки зору різноманітні ушкодження грудей зводяться до гострої дихальної, серцевої недостатності, крововтрати, недостатності кровообігу.

Дихальна система призначена для здійснення функції зовнішнього дихання, тобто легеневої/альвеолярної вентиляції. Остання полягає в надходженні повітря у дихальні шляхи та газообміні між альвеолами та зовнішнім середовищем – надходженні кисню (O_2) в організм та виведенні вуглекислого газу (CO_2) з організму. Це забезпечується дихальними рухами – вдихом та видихом, які спрямовані на надходження повітря у дихальні шляхи та легені і в зворотному напрямку. До цього процесу долучається також дифузія газів між альвеолами та кров'ю (через альвеоло-капілярну/аерогематичну мембрану) – надходження кисню з альвеол до крові та вуглекислого газу – з крові до альвеол. Все це, зрештою, спрямоване на забезпечення нормального

газового складу крові, тобто результатом зовнішнього дихання є нормальний газовий склад крові. Нормальний газовий склад крові, як правило, буває у поєднанні з нормальним кислотно-основним станом крові, оскільки вони тісно взаємопов'язані (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Показники нормального газового складу та кислотно-основного стану артеріальної крові

(<https://empendium.com/ua/table/B27.19.2-1.>)

Показник ^a	Пояснення	Норма
pH	Від'ємний десятковий логарифм концентрації іонів водню	7,35–7,45
PaCO ₂	Парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові	32–45 мм рт. ст. (4,27–6,00 кПа)
HCO ₃ ⁻ _{акт}	Актуальна концентрація бікарбонатів у плазмі	21–27 ммоль/л
HCO ₃ ⁻ _{станд}	Стандартна концентрація бікарбонатів	24 (21–25) ммоль/л
BE	Надлишок лугів у крові	від –2,3 до +2,3 мЕкв/л
PaO ₂	Парціальний тиск кисню в артеріальній крові	75–100 мм рт. ст. ^b (10,00–13,33 кПа)
ctCO ₂	Абсолютна кількість вуглекислого газу в артеріальній крові	22–28 ммоль/л 47–60,5 % об'єм
SaO ₂	Насичення киснем гемоглобіну артеріальної крові	95–98 % ^b
PaCO ₂	Парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові	32–45 мм рт. ст. (4,27–6,00 кПа)

Примітка. ^a – забір крові – без контакту з повітрям; ^b – інтерпретуючи PaO₂ і SaO₂, завжди потрібно записати вміст кисню у дихальній суміші (FiO₂). Зазначено норми при диханні атмосферним повітрям на рівні моря (концентрація кисню 20,9 %, що відповідає FiO₂=0,209). При диханні 100 % киснем (FiO₂=1,0) у здорової людини PaO₂ може досягти ≈600 мм рт. ст., а SaO₂ буде 100 %.

Зміни газового складу крові, залежно від виду дихальної недостатності (див. нижче), можуть, ізольовано або в певній комбінації, включати: гіпоксемію (зменшення PaO₂ артеріальної крові), гіпо- або гіперкапнію (зменшення або збільшення PCO₂), алкалоз або ацидоз (збільшення або зменшення pH).

Затримка слизових виділень у дихальних шляхах, аспірація блювотних мас або крові призводять до обструкції дихальних шляхів, що поглиблює гіповентиляцію, збільшує опір дихальних шляхів та роботу дихання. Гостре розширення шлунка, яке часто спостерігається при травмі, призводить до обмеження екскурсій діафрагми та блювання. Наявність шоку призводить до зменшення циркуляції крові та транспорту газів кров'ю, що посилює гіпоксію тканин. При недостатньому догляді за пораненими є ризик приєднання пневмонії. Затримка слизових виділень у дихальних шляхах та постійний чи повторюваний ателектаз призводять до подальшого зниження комплаєнсу та підвищення опору в дихальних шляхах із погіршенням альвеолярної вентиляції. Легенева контузія зазвичай ускладнюється пневмонітом, що призводить до подальшого погіршення легеневої вентиляції та дифузії газів через зменшення ефективної дихальної поверхні. Інколи легенева контузія ускладнюється вибуховим пневмотораксом під час респіраторної терапії, який теж поглиблює альвеолярну гіповентиляцію.

Усі механізми ушкодження грудей можуть спричинити значну кровотечу, що призводить до гіповолемії. Найчастіше це спостерігається при перетині або розриві аорти, великих судин, пошкодженні грудної клітки, легень або проникаючих пораненнях серця без тампонади. Гіповолемія призводить до зменшення серцевого викиду, зниження перфузії тканин та циркуляторної гіпоксії.

Зниження серцевого викиду може бути спричинене прямими ушкодженнями серця. Такі ушкодження включають забій серця при закритій травмі, перетин коронарних артерій, закриті або проникаюче ушкодження серцевих клапанів, тампонаду серця. Зниження серцевого викиду від закритої травми серця виникає при зменшенні скорочувальної здатності міокарда та податливості шлуночків. Ушкодження коронарних артерій при контузії або пораненні може спричинити інфаркт міокарда та, у свою чергу, гостру серцеву недостатність аж до кардіогенного шоку. Травматичне ушкодження серцевих клапанів може призвести до гострого перевантаження шлуночків об'ємом крові, а сильна регургітація може спричинити гостру застійну серцеву недостатність і смерть. Тампонада серця призводить до зменшення діастолі, кровонаповнення шлуночків та, відповідно, зниження серцевого викиду. Зниження серцевого викиду може бути наслідком недостатнього діастолічного наповнення через гіповолемію, а також вторинних ефектів гіпоксії та зниженої коронарної перфузії на функцію міокарда.

Найбільш поширеним патофізіологічним проявом травми грудей є гіпоксія. При дихальній недостатності спостерігається респіраторна гіпоксія внаслідок порушення газообміну в легенях та газового складу крові, при серцевій недостатності – циркуляторна гіпоксія, яка є результатом недостатнього кровопостачання/перфузії тканин. Відповідно, при одночасній наявності дихальної та серцевої недостатності має місце комбінація двох видів гіпоксії – респіраторної та циркуляторної. За наявності шоку внаслідок пригнічення дихальної та серцево-судинної систем, а також тканинного дихання виникає комбінація трьох видів гіпоксії – респіраторної, циркуляторної та тканинної.

При ушкодженні легень може мати місце дифузний інтерстиціальний та альвеолярний крововилив, який разом з наступним набряком призводить до зниження дифузії газів через альвеолярну мембрану, гіпоксемії, підвищення судинного опору і зниження кровотоку в легневих судинах та зниження еластичності легень.

Крім того, у пацієнтів із ушкодженням легень зміщення середостіння внаслідок гемотораксу та пневмотораксу може призвести до стиснення неушкодженої легені, що ще більше погіршить вентиляцію. Таке порушення вентиляційно-перфузійних відношень може призвести до внутрішньолегеневого шунта у понад 30 %, що значно посилить гіпоксемію.

Гостра дихальна недостатність

Дихальна недостатність – патологічний стан, при якому система зовнішнього дихання не здатна забезпечити нормальний склад газів крові (газовий гомеостаз).

Загалом недостатність дихання класифікується таким чином:

- 1) за клінічним перебігом:
 - а) гостра;
 - б) хронічна.

Гостра недостатність дихання розвивається протягом декількох днів, годин і навіть хвилин (наприклад, асфіксія). Хронічна недостатність розвивається протягом тривалого часу і є наслідком захворювань бронхів і легень (хронічна пневмонія, пневмосклероз, емфізема легень тощо);

- 2) за клінічними проявами:
 - а) компенсована;
 - б) декомпенсована.

При компенсованій недостатності дихання газовий склад крові не змінюється через включення компенсаторних реакцій, при декомпенсованій – газовий гомеостаз порушується;

- 3) за патогенезом:
 - а) вентиляційна – порушення альвеолярної вентиляції;
 - б) паренхіматозна – порушення:
 - дифузії газів через дихальну мембрану;
 - перфузії малого кола кровообігу;
 - вентиляційно-перфузійних відношень.

У свою чергу, вентиляційна недостатність дихання включає такі патогенетичні варіанти:

- 1) дисрегуляційну;
- 2) рестрикційну;
- 3) обструкційну.

Дисрегуляційна недостатність виникає під впливом рефлексорних, гуморальних чи інших чинників на дихальний центр, що супроводжуються зміною ритму, глибини і частоти дихання, а також виникненням задишки. Сюди належать: брадипное, тахіпное (поліпное – часте поверхнєве дихання), гіперпное (глибоке часте дихання), в тому числі дихання Куссмауля; апное, періодичне дихання (Чейна–Стокса, Біота), термінальне дихання (апнейстичне, гаспінг-дихання), задишка.

Рестрикційна дихальна недостатність пов'язана із обмеженням зовнішнього дихання (лат. restrictio – обмеження) і зумовлюється:

- 1) зменшенням дихальної поверхні легень, що буває:
 - а) після видалення сегмента чи частки цілої легені;
 - б) при руйнуванні великих ділянок легень;
 - в) у результаті спадання легеневої тканини (ателектаз, пневмоторакс);

- 2) порушенням здатності легень розправлятися під час вдиху, що трапляється при:
 - а) заміщенні еластичних структур легеневої тканини колагеновими (пневмо-склероз);
 - б) збільшенні сили поверхневого натягу в альвеолах при змінах сурфактанта (зменшення утворення чи посилене руйнування).

Обструкційна дихальна недостатність виникає внаслідок збільшення аеродинамічного опору повітронесних шляхів (лат. obstructio – закриття, перешкода), а причинами її виникнення можуть бути:

- 1) спазм гладких м'язів бронхів (бронхіальна астма);
- 2) набряк слизової оболонки (бронхіти, бронхіоліти);
- 3) стиснення бронхіол (емфізема легень).

До обструкційної недостатності дихання належить також асфіксія.

Таким чином, при ушкодженнях грудей, в тому числі бойових, може виникнути гостра дихальна недостатність за різними механізмами. При травмуванні повітронесних шляхів спостерігається обструкційна недостатність, аж до асфіксії; при пошкодженні паренхіми легень – рестрикційна, а також паренхіматозна недостатність – через обмеження дихальної/дифузійної поверхні та, можливо, порушення власне дифузії та вентиляційно-перфузійних відношень.

Клінічні ознаки недостатності зовнішнього дихання:

1. Задишка.
2. Гіпоксемія, яка призводить до виникнення:
 - а) гіпоксії;
 - б) ціанозу.

Останній виникає, коли насичення гемоглобіну киснем стає нижчим за 80 % (синюшний відтінок шкіри і видимих слизових оболонок зумовлюється відновленим гемоглобіном).

3. Гіперкапія, яка викликає:

- а) збудження дихального центра і задишку. Коли $p\text{CO}_2$ стає вищим за 90–100 мм рт. ст., збудження дихального центра змінюється на його пригнічення;
- б) розширення мозкових судин і звуження судин м'язів, нирок;
- в) зрушення кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо;
- г) газовий ацидоз.

4. Газовий ацидоз зумовлює:

- а) порушення функції білкових молекул, що є особливо небезпечним для центральної нервової системи, з ушкодженням якої пов'язаний розвиток дихальної коми;
- б) порушення дихального центра;
- в) збільшення проникності клітинних мембран, що викликає набряк і ушкодження клітин;
- г) зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо – ефект Бора.

Гостра дихальна недостатність проявляється гострим респіраторним дистрес-синдромом (acute respiratory distress syndrome, ARDS).

ARDS характеризується наявністю тахіпное, ціанозу, рефрактерного до терапії киснем, зниженням податливості легень та дифузними альвеолярними інфільтратами на рентгенограмі грудної клітки. За визначенням американсько-європейської консенсусної конференції 1994 р., ARDS – це синдром, який характеризується гострим початком, наявністю сприятливого для цього відомого тригера, двосторонніми інфільтратами на рентгенограмі грудної клітки, тяжкою гіпоксемією з показником $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ мм рт. ст., відсутністю кардіогенного набряку легень (ознака лівошлунчкової серцевої недостатності). Більш легку форму синдрому з $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ між 200–300 мм рт. ст. було названо «гострим легеневим ушкодженням» (acute lung injury, ALI). На Берлінській конференції 2012 р. було визначено три форми ARDS за вираженням гіпоксемії – легка, помірна, тяжка (табл. 4.4), а термін «гостре ушкодження легень» закріплено за загальним описом ARDS або за його моделями у тварин.

Таблиця 4.4

Берлінські критерії гострого респіраторного дистрес-синдрому

Ступінь гіпоксемії	Критерії
Легкий	$200 \text{ мм рт. ст.} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ мм рт. ст.}$ PEEP, або безперервний позитивний тиск у дихальних шляхах, $\geq 5 \text{ см H}_2\text{O}$
Помірний	$100 \text{ мм рт. ст.} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ мм рт. ст.}$ PEEP $\geq 5 \text{ см H}_2\text{O}$
Тяжкий	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ мм рт. ст.}$ PEEP $\geq 5 \text{ см H}_2\text{O}$

Примітка. PEEP – позитивний тиск у кінці видиху (positive end exhalation pressure).

Причинами ALI/ARDS можуть бути прямі (легеневі) тригери, такі як пневмонія, аспірація шлункового вмісту тощо, або непрямі (позалеженеві) чинники, такі як сепсис, травма та ін. Взагалі вважають, що ARDS варто підозрювати за наявності відомого його легеневого або позалегеневого чинника або ж коли відбувається посилення респіраторних симптомів протягом 7 днів.

У патогенезі ARDS виділяють 4 фази, які частково переक्रиваються:

- 1) ранню, гостру, ексудативну;
- 2) перехідну;
- 3) підгостру, проліферативну, організуючу;
- 4) пізню, фіброзну (рис. 4.1).

Гостра фаза триває до 6–7 днів і характеризується розвитком гострого запалення. Відразу після ушкодження тканин виникають ексудація і розвиток запального набряку, спочатку за рахунок медіаторів, які походять з опасистих клітин та інших джерел і підвищують проникність судин шляхом контракції ендотеліальних клітин та збільшення міжендотеліальних щілин. Одночасно розпочинається еміграція нейтрофілів і моноцитів із легневих мікросудин до інтерстицію та альвеол. Оскільки лейкоцитарні продукти є головними медіаторами запалення, підвищення проникності судин

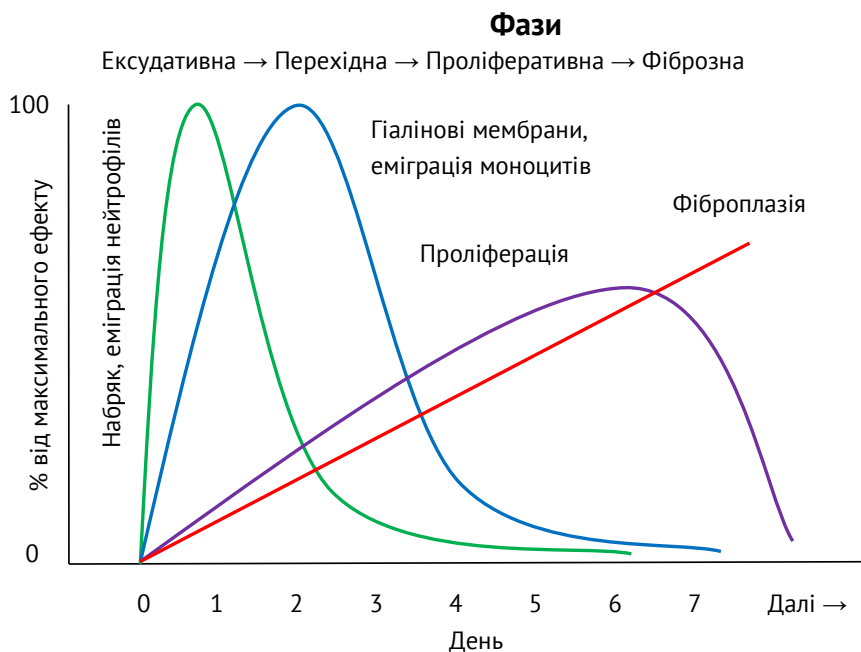


Рис. 4.1. Хронологія гострого респіраторного дистрес-синдрому (ARDS) 4 фази ALI/ARDS (пояснення див. у тексті).

за рахунок ушкодження ендотелію, що є основним механізмом ексудації, то розвивається виражена ексудація. Ця фаза називається ексудативною. Спостерігається інтерстиціальний та альвеолярний набряк, а також може відбуватися гострий альвеолярний крововилив. У цій фазі починається утворення характерних гіалінових мембран, що вистилають альвеолярні простори. Гіалінові мембрани – це пухкі або щільні еозинофільні маси, які покривають стінки альвеол, альвеолярних ходів та іноді респіраторних бронхіол і складаються з гемоглобіну, фібрину, нуклео- і мукопротеїдів. Вихід еритроцитів, фібрину та інших макромолекул із мікросудин свідчить про дуже велике підвищення проникності судин, тобто про ушкодження ендотеліальних клітин. Некрозу зазнають також пневмоцити.

На 5–7-му добу від початку ARDS інколи виділяють фазу вираженого переходу від гострої до підгострої фази, тобто від ексудації та еміграції до проліферації.

На 7–14-й дні спостерігається підгостра (проліферативна, організаційна) фаза, коли в альвеолярних просторах розвивається грануляційна тканина. У цю стадію дозрівають гіалінові мембрани. При цьому часто не відбувається переходу в наступну (фіброзну) стадію, а має місце повільне розсмоктування набряку та запалення.

У пізню (фіброзну) фазу (після 14-го дня) відбувається дозрівання грануляційної тканини у зрілу сполучну тканину. Ця фаза називається ще фазою пізнього розсмоктування: в результаті ремоделювання сполучної тканини утворюється щільний колаген. Спостерігається гіалінізація альвеолярних стінок. Надмірна активація, проліферація і міграція фібробластів та відкладення колагену можуть призвести до розвитку фіброзу.

ALI розглядають як гостре запалення, що призводить до руйнування ендотеліального та епітеліального бар'єрів легень, тобто альвеолярно-капілярної мембрани, яка складається з ендотелію мікросудин, інтерстицію та альвеолярного епітелію. Основними клітинами-ефекторами гострого запалення є нейтрофіли. Під впливом хемотаксичних медіаторів запалення, які вивільняються з опасистих клітин, резидентних макрофагів, екстрацелюлярного матриксу, основної речовини пошкодженої сполучної тканини легеневого інтерстицію відбувається інтенсивна еміграція нейтрофілів із легневих мікросудин до альвеол, у ході якої вивільняється велика кількість нейтрофільних медіаторів запалення. Серед них особливо важливі медіатори ушкодження (цитотоксичні, цитолітичні) – активні форми кисню, лізосомальні ферменти, неферментні катіонні білки. Сюди доєднуються також медіатори ушкодження з інших джерел – активні форми азоту та ферменти з моноцитів/макрофагів, літичний/мембраноатакувальний компонент комплементу C5b-C9. Медіатори ушкодження поряд з лізисом ушкодженої тканини зумовлюють вторинну альтерацію як механізм розширення та підтримання запалення. Вона спрямована на додаткове виділення та утворення медіаторів запалення для більш ефективної елімінації ушкодженої тканини, але водночас відбувається розширення та підтримання тканинного ушкодження, ексудації та еміграції, тобто виникає замкнене коло. Цей процес поступово припиняється з лізисом та фагоцитозом ушкоджених власних тканин, тобто зі зменшенням хемотаксичної стимуляції з вогнища запалення.

У ході еміграції нейтрофілів виникає ушкодження ендотелію легневих мікросудин. Це призводить до значного тривалого підвищення судинної проникності, яке є основним механізмом ексудації – виходу внутрішньосудинної рідини, багатої на білки, в тому числі крупномолекулярні, в інтерстиціальний простір, а потім в альвеоли з розвитком інтерстиціального та альвеолярного набряку.

У процесі еміграції нейтрофілів та вторинної альтерації відбувається ушкодження не лише ендотелію мікросудин, а й легеневого інтерстицію та епітелію, тобто втрата цілісності всієї альвеолярно-капілярної мембрани. Кількість нейтрофілів, які мігрують, і ступінь активації хемокінами запалення добре корелюють з ушкодженням епітелію та ступенем подальшої тяжкості ALI.

Очевидно, через збільшення адгезивних властивостей ушкодженого епітелію відбувається осідання білків та інших макромолекул ексудату в альвеолярному просторі. Ушкодження епітеліальних клітин також зумовлює порушення розсмоктування запального набряку. Значне підвищення проникності судин дозволяє надходження до вогнища запалення великої кількості еритроцитів і вивільнення гемоглобіну. Все це призводить до утворення гіалінових мембран.

Ушкодження альвеолоцитів II типу також призводить до зменшення вироблення сурфактанта, що знижує податливість легень. Крім того, альвеолярні клітини II типу відіграють центральну роль у процесі відновлення альвеолярного епітелію, і, певно, їх ушкодження призводить не до розсмоктування набряку та запалення у проліферативній фазі ARDS, а до переходу у фазу фіброзу.

Окрім вищеперерахованих та інших медіаторів запалення, біомаркерами ALI є й інші біологічно активні молекули. Показано, що після ушкодження ендотелію відбуваються посилене вивільнення фактора фон Віллебранда та активація молекули міжклітинної адгезії-1 (ICAM-1). Ці біомаркери вважаються незалежними предикторами смертності. Існують біомаркери альвеолярного епітелію, такі як специфічний білок D сурфактанта (SP-D) та розчинний рецептор кінцевих продуктів прогресуючого глікування (sRAGE). Рівні SP-D та sRAGE зростають при ALI і теж є незалежними предикторами захворюваності та смертності. Рівень sRAGE може допомогти відрізнити набряк при ALI від гідростатичного набряку, оскільки він підвищується у першому випадку та залишається нормальним у другому.

Біомаркери, що беруть участь у запальних та коагуляційних каскадах, виявлені на ендотелії та епітелії і теж дозволяють передбачити захворюваність і смертність при ALI. Рівні прозапальних цитокінів збільшуються, і їх можна використовувати як маркери ступеня фізіологічного порушення та триваючого ушкодження клітин. Найбільш вивчені прозапальні цитокіни – фактор некрозу пухлин (ФНП) α , інтерлейкіни (IL) 1 β , 6, 8 та 18. Їх рівні мають найбільшу кореляцію із захворюваністю та смертністю. Як відомо, під час травми часто змінені коагуляція та фібриноліз. Їх маркери, такі як протеїн С та інгібітор активатора плазміногену-1 (PAI), теж можуть бути пов'язані з наслідками ALI. Виявлено, що низькі рівні протеїну С і високі рівні PAI є сильними незалежними предикторами смертності. Крім того, встановлено, що при ALI у плазмі крові спостерігаються нижчі рівні протеїну С та вищі рівні PAI, ніж у пацієнтів із гострим кардіогенним набряком легень, що дозволяє диференціювати походження інтерстиціального набряку.

Mowery N. T. et al. вважають, що у патогенезі ALI та запалення загалом дуже недооцінена роль тромбоцитів. Насправді тромбоцити можуть відігравати важливу роль в ураженні легень, викликаному нейтрофілами. Встановлено синергічний ефект між нейтрофілами та тромбоцитами у пошкодженні ендотелію легеневих мікросудин. Тромбоцити безпосередньо взаємодіють із нейтрофілами і моноцитами та самі є джерелом численних медіаторів запалення. Виснаження тромбоцитів помітно зменшує ушкодження легень на моделях ALI у мишей.

Що стосується клініко-патофізіологічних проявів ARDS, то його гостра, ексудативна фаза (перші 1–7 днів) характеризується швидкою появою дихальної дисфункції. Вже протягом 12–24 год від початку захворювання можуть виникати тахіпноє, тахікардія та респіраторний алкалоз. Вони можуть передувати виявленню дифузних двосторонніх інфільтратів при рентгенологічному дослідженні. Ці прояви пов'язані з дифузним ушкодженням альвеол зі зруйнуванням епітеліально-ендотеліального бар'єра. Як описано вище, тканинне ушкодження запускається компонентами інтерстицію та здійснюється переважно мігруючими нейтрофілами, що виробляють широкий спектр медіаторів запалення. Зокрема, медіатори підвищують проникність судин шляхом контракції та ушкодження ендотеліоцитів, що є основним механізмом ексудації та набряку інтерстицію та альвеол. Ушкодження сурфак-

тант-продукуючих альвеолярних клітин II типу та інактивація шару сурфактанта в альвеолах набряковими білками плазми та прозапальними цитокінами призводять до ателектазу альвеол та зменшення податливості легень. Втрата функції іонних каналів епітеліальних клітин погіршує повернення набрякової рідини з альвеол до інтерстицію. Ці зміни разом з утворенням гіалінових мембран із білків плазми, що вийшли з мікросудин, альвеолярним крововиливом і зменшенням легеневого комплаєнсу призводять до погіршення газообміну. Альвеолярне судинне ушкодження полягає не лише у підвищенні проникності, а й у зміні вазомоторного тону (як звуженні, так і розширенні судин) та утворенні мікротромбів. Підвищення навантаження на правий шлуночок призводить до легеневої гіпертензії. Правошлуночкова дисфункція може ще більше посилюватися за рахунок невідповідної механічної вентиляції легень та перевантаження рідиною. Комбіноване епітеліально-ендотеліальне ушкодження, зрештою, призводить до погіршення вентиляційно-перфузійних відношень та рефрактерної гіпоксії. Втім, механізми, за допомогою яких ушкоджуються мікросудинний ендотелій і альвеолярний епітелій, можуть бути складнішими і змінюватися залежно від легеневого або позалегеневого тригера.

Протягом 5–7-го днів від початку ексудативна фаза плавно переходить у проліферативну фазу, яка характеризується проліферацією і фенотиповими змінами фіброblastів та альвеолярних клітин II типу, що диференціюються в альвеолярні клітини I типу. Регенерація епітеліального шару дозволяє виводити набрякову рідину з легень. Залишки внутрішньоальвеолярного детриту також очищаються клітинами запалення, особливо макрофагами. Із триванням репарації відновлення вазомоторного тону зменшує шунти, і легенева гіпертензія, яка поступово зменшується, приводить до покращення оксигенації, що супроводжується відновленням еластичності легень. Як зазначено вище, в деяких пацієнтів проліферативна фаза може прогресувати у фіброзну стадію, яка пов'язана з дифузними фіброзними змінами легеневої тканини внаслідок недостатності видалення альвеолярного колагену. Однак, фіброзно-проліферативні зміни можуть розвинути раніше, оскільки синтез колагену може розпочинатися вже через 24 год після початку ARDS, одночасно із запальними змінами (див. рис. 4.1).

Як було вказано, вищезазначені зміни опосередковуються різними біологічно активними речовинами, які виробляються або вивільняються з ушкоджених клітин у високих концентраціях. Багато з них можуть служити біомаркерами для виявлення пацієнтів групи ризику ARDS, прогресування ураження легень, відповіді на лікування або прогнозу. Низка біомаркерів ексудативної та проліферативної (або фіброзно-проліферативної) фази ARDS була досліджена в крові, легеневій набряковій рідині або бронхоальвеолярній лаважній рідині (БАЛР) та видихуваному повітрі (табл. 4.5, 4.6). Однак жоден з них окремо не є достатньо надійним для прогнозування тяжкості або молекулярної терапії ARDS, тож рекомендовано використовувати комбінації біомаркерів.

Таблиця 4.5

Біомаркери ранньої (ексудативної) фази ARDS

	Маркер	Біологічне джерело біомаркера	Зміна в ARDS
Альвеолярні клітини I типу	sRAGE	Плазма, БАЛР	↑
Альвеолярні клітини II типу	SP-A, SP-B, SP-D KL-6	Плазма, БАЛР Плазма, БАЛР	↓ БАЛР, ↑ Плазма ↑
Нециліарні бронхіальні клітини	CC16	Плазма, БАЛР	↑
Позаклітинний матрикс	Ламінін Еластин/Десмозин ММП	Плазма, БАЛР Сеча Плазма, БАЛР	↑ ↑ ↑
Ендотеліальні клітини	Ангіопетин-2 sP-селектин sICAM-1 vWF Тромбомодулін	Плазма Плазма Плазма Плазма Плазма	↑ ↑ ↑ ↑ ↑
Коагуляція	PAI-1 Протеїн С vWF	Плазма Плазма Плазма	↑ ↓ ↑
Запалення	ІЛ-1β, ІЛ-6, ІЛ-8 ІЛ-10 ФНП-α СРБ	Плазма, БАЛР Плазма, БАЛР Плазма, БАЛР Плазма	↑ ↑ ↑ ↑

Примітка. БАЛР – бронхоальвеолярна лаважна рідина; ІЛ – інтерлейкін; ММП – матриксні металопротеїнази; ФНП – фактор некрозу пухлини; СРБ – С-реактивний білок; CC16 – білок клубових клітин (Club cell protein); KL – білок Кребса фон ден Лунгена (Krebs von den Lungen protein); PAI – інгібітор активатора плазміногену (plasminogen activator inhibitor); sICAM – розчинна молекула міжклітинної адгезії (soluble intercellular adhesion molecule); SP – специфічний білок сурфактанта (specific surfactant protein); sRAGE – розчинний рецептор для кінцевих продуктів посиленої глікації (soluble receptor for advanced glycation end products); vWF – фактор фон Віллебранда (von Willebrand factor); sP-селектин – розчинний P-селектин (soluble P-selectin).

Таблиця 4.6

Біомаркери пізньої (фіброзно-проліферативної) фази ARDS

	Маркер	Біологічне джерело біомаркера	Зміна в ARDS
Проліферація епітелію	KGF HGF	БАЛР БАЛР	↑ ↑
Проліферація ендотелію	VEGF Ангіопетин-2	Плазма, БАЛР Плазма	↑ Плазма, ↓ БАЛР ↑
Апоптоз епітеліальних клітин	Fas/FasL	БАЛР	↑
Проліферація фібробластів	N-PCP-III	БАЛР	↑

Примітка. БАЛР – бронхоальвеолярна лаважна рідина; KGF – фактор росту кератиноцитів (keratinocyte growth factor); HGF – фактор росту гепатоцитів (hepatocyte growth factor); VEGF – фактор росту ендотелію судин (vascular endothelial growth factor); N-PCP-III – N-кінцевий проколагеновий пептид-III (N-terminal procollagen peptide-III).

Butt Y. et al. вважають, що молекулярні шляхи, які ведуть до ALI/ARDS, спочатку включають активацію комплементу, спричинену ушкодженням тканин травмою або іншим запальним агентом. Через сигнальні шляхи Toll-подібних рецепторів (Toll-like receptors, TLR) та нуклеотид-зв'язувальних доменоподібних рецепторів олігомеризації (nucleotide-binding oligomerization domain-like receptors, NLR) активуються альвеолярні макрофаги, що приводить до подальшого залучення макрофагів та циркулюючих нейтрофілів. Нейтрофіли накопичуються в легенях і виділяють прозапальні цитокіни та нейтрофільні позаклітинні пастки (neutrophil extracellular traps,

NETs, які вловлюють патогени у позаклітинному просторі через NETоз. NETs повільно виводяться з легень завдяки нижчим рівням білків A і D сурфактанта, які необхідні для очищення NETs, у пацієнтів із ARDS). Легеневий епітелій, а саме альвеолярні клітини II типу, пошкоджуються нейтрофілами, макрофагами та їх продуктами, що призводить до порушення альвеолярно-капілярної взаємодії та підвищення проникності мікросудин легень. Виникаючий набряк легень порушує газообмін, що в деяких випадках може призвести до дихальної недостатності. ARDS не є ізольованим легеневим процесом. Вивільнення оксидантів та протеаз з активованих нейтрофілів і макрофагів також може викликати ушкодження та дисфункцію віддалених органів та тканин. На думку авторів, прозапальні цитокіни ФНП- α , ІЛ-1 β , 6, 8 та 18 є одними з найбільш перспективних як біомаркери для прогнозування захворюваності та смертності.

За Calhoon J. H., Trinkle J. K., при травмі має місце складна клітинна та молекулярна загальна відповідь на ушкодження організму, яка приводить до поліорганної недостатності. Ця відповідь часто стосується легень навіть за відсутності їх безпосередньої травми, оскільки легені є життєво важливим органом і швидко залучаються у відповідь на ушкодження організму. Також ушкодження легень легко ідентифікуються та кількісно оцінюються шляхом радіографії, дослідження газового складу артеріальної крові, артеріовенозного шунтування, податливості легень, тиску в легеневій артерії та вені, серцевого викиду, які можна виявити за допомогою катетеризації. Відповідь організму з боку легень виражається у вигляді ARDS. Окрім відповіді з боку легень, спостережено системну відповідь на травму у вигляді синдрому системної запальної відповіді (systemic inflammatory response syndrome, SIRS).

SIRS може виникати як при закритих травмах грудей, так і при пораненнях, а також при гіповолемічному шоці, сепсисі тощо. Він полягає у загальних проявах запалення, зокрема у підвищенні концентрацій медіаторів запалення та білків гострої фази у крові. Маркерами SIRS є рівні в крові цитокінів, С-реактивного білка тощо. У розвитку SIRS загалом задіяні ті ж механізми, що й у всій відповіді організму на ушкодження. Як було вказано, вона починається з активації сполучнотканинних клітин та інших елементів у відповідь на дію ушкоджувального агента, які викликають еміграцію лейкоцитів із крові до сполучної тканини; виникає взаємодія нейтрофілів та ендотеліальних клітин, що регулюється запальними цитокінами, адгезивними молекулами, відбувається утворення вільних радикалів та інших медіаторів запалення. Окрім явищ у вогнищі запалення, виникають загальні прояви запалення. Вони викликаються медіаторами, які надходять із вогнища до крові, а з нею до різних органів і систем, а також вивільняються або утворюються клітинами та гуморальними системами крові. Основними такими медіаторами є цитокіни, особливо ІЛ-1. Вони залучають систему крові (стимуляція гемопоезу), імунну систему (активація імунних реакцій), печінку (посилення продукції білків гострої фази) тощо.

Також, за Calhoon J. H., Trinkle J. K., процес ушкодження супроводжується ішемією органа або тканини, яка потім змінюється на реперфузію, тобто має місце ішемічно-

реперфузійний синдром. Ішемія пов'язана з гіповолемією, артеріальним тромбозом або безпосереднім ушкодженням артерій. Виникає структурне ушкодження органа або тканини, яке протягом певного часу може дійти до некрозу. Відновлення кровотоку до виникнення некрозу розвертає процес у зворотному напрямку, але часто загострює ушкодження у зв'язку з утворенням вільних радикалів кисню під час реперфузії.

При тяжких ушкодженнях через масивний викид вазоактивних речовин та підвищення капілярної проникності виникає набряк, як системний, так і легень, який поглиблює дихальну недостатність та часто поєднується з ятрогенною гіпергідратцією. Крім того, травма грудей, незалежно від наявності травми голови, призводить до нейрогенної відповіді, а саме до активації, а потім пригнічення симпатичної нервової системи, яке знижує як легеневий, так і периферичний судинний опір і збільшує серцевий викид. Це може призвести до ушкодження ендотеліальних клітин у зв'язку з ударним стресом. При гіповолемічному шоці має місце оклюзія мікросудин легеневої артерії тромбоцитами та лейкоцитами, що створює порочне коло ушкодження і проникності ендотеліальних клітин. Таким чином, при травмі, як частина системної відповіді, тісно переплітаються порушення функцій серцево-судинної та дихальної систем. Вони обидві пригнічуються. Малий серцевий викид може викликати венозну десатурацію та набряк легень із розвитком дихальної недостатності. Так само дихальна гіпоксія може пригнічувати діяльність серця. Тому збільшення серцевого викиду за допомогою фармакологічних препаратів та одночасне управління вентиляцією для покращення дихання можуть поліпшити функцію серця і легень, а також інших органів.

Мультиорганна дисфункція при тяжких ушкодженнях виникає в середньому у 20 % пацієнтів. Автори вважають, що насправді ця цифра становить 100 % залежно від чутливості критеріїв та органів, що залучаються. При дисфункції легень діагноз ARDS встановлюють на підставі гіпоксемії (PO_2 менше 200 мм Hg, FiO_2 100 %), зниженого комплаєнсу, підвищеної проникності, дифузного ушкодження альвеол на рентгенограмі, трансбронхіальної біопсії з тиском у легневих капілярах нижче 17 мм Hg.

Із вищевикладеного випливають принципи терапії ALI/ARDS. Вихід ALI/ARDS передусім залежить від відновлення газообміну в альвеолах. Для цього спочатку треба відновити цілісність ендотелію та епітелію в легенях. Після цього необхідно звільнити легені від інтерстиціального набряку, який порушує вентиляційно-перфузійні відношення у легенях. Цього досягають шляхом відновлення електролітного балансу та активації альвеолярного транспортного механізму, який спрямований на очищення інтерстиціального простору від рідини та білка. Врешті необхідно відновити нормальну секрецію сурфактанта альвеолярними клітинами II типу.

Гостра серцева недостатність

Серцева недостатність – патологічний стан, зумовлений нездатністю серця забезпечити кровопостачання органів і тканин відповідно до їх потреб. Це стан, при якому навантаження на серце перевищує його здатність виконувати роботу і проявляється тим, що серце не здатне переміщати в артеріальне русло всю кров, яка надходить до нього по венах.

Існує низка класифікацій серцевої недостатності.

I. Залежно від клінічного перебігу:

- а) гостра;
- б) хронічна.

II. За вираженням клінічних проявів:

- а) прихована (компенсована);
- б) явна (декомпенсована).

III. Залежно від переважного порушення функції того чи іншого відділу серця:

- а) лівошлуночкова;
- б) правошлуночкова;
- в) тотальна.

IV. За патогенезом:

- а) від перевантаження серця;
- б) міокардіальна;
- в) позаміокардіальна.

Недостатність серця від перевантаження поділяється на:

- 1) перевантаження об'ємом;
- 2) перевантаження опором.

Гостра серцева недостатність – раптове порушення насосної функції серця, що приводить до неможливості забезпечення адекватного кровообігу, незважаючи на включення компенсаторних механізмів. Може розвинутися протягом хвилин, годин або днів. При цьому знижується серцевий викид та, відповідно, забезпечення органів та тканин киснем, тобто виникає ішемічна форма циркуляторної гіпоксії. Водночас через нездатність серця доправляти до артеріальної системи всю кров, яка надходить до нього по венах, виникає застій у венозній системі, що призводить до розвитку застійної форми циркуляторної гіпоксії.

Етіологія гострої серцевої недостатності найрізноманітніша. При травмі грудей це забій серця, тампонада серця, напружена емфізема середостіння (див. табл. 4.2).

Гостра серцева недостатність має 3 клінічних прояви:

- 1) серцева астма;
- 2) набряк легень;
- 3) кардіогенний шок.

Серцева астма (ядуха, пароксизмальна нічна задишка) виникає при лівошлуночкової серцевій недостатності в результаті застою крові в малому колі кровообігу при положенні хворого лежачи. Це прояв інтерстиціального набряку легень і різкого збільшення тиску крові в судинах малого кола кровообігу.

Загалом набряк легень поділяють на:

- 1) інтерстиційний (спостерігається при серцевій астмі);
- 2) альвеолярний.

Інтерстиційний набряк легень – набряк паренхіми легень без виходу трансудату в просвіт альвеол. Клінічно виявляється задишкою і кашлем без мокротиння.

При прогресуванні процесу виникає альвеолярний набряк. Альвеолярний набряк легень характеризується пропотіванням плазми в просвіт альвеол. У хворих з'являється кашель з відділенням пінистого мокротиння, ядуха, у легенях вислуховуються спочатку сухі, а потім вологі хрипи.

Гостра декомпенсована серцева недостатність може бути причиною такого явища, як раптовий набряк легень (див. далі).

Кардіогенний шок розвивається в результаті раптового зниження серцевого викиду. Як правило, він виникає при масивному інфаркті міокарда та є найбільш небезпечним ускладненням останнього, яке часто призводить до смерті. У даному випадку, як було зазначено вище, йдеться про кардіогенний шок від забою серця, тампонади серця, напруженої емфіземи середостіння (див. табл. 4.2). Як вказано вище, ушкодження коронарних артерій при контузії або прямій проникаючій травмі може спричинити інфаркт міокарда та, у свою чергу, гостру серцеву недостатність аж до кардіогенного шоку.

Розрізняють 4 форми кардіогенного шоку.

1. Рефлекторна форма (больовий шок), основним механізмом розвитку якої є тривалий біль, що викликає активацію симпатoadреналової системи, а пізніше її гальмування.
2. Гіпокінетична форма (справжній кардіогенний шок). Розвивається, коли площа ушкодженого міокарда перевищує 40 %. Основним фактором її розвитку є різке пригнічення скоротливої здатності серця (гостра серцева недостатність).
3. Дискінетична форма. Виникає в результаті асинергії (неузгодженості) скорочень міокарда, причиною якої є грубі ушкодження серця:
 - а) аневризми;
 - б) розриви міжшлуночкової перегородки;
 - в) відриви хорд клапанів.
4. Аритмічна форма, яка є наслідком тяжких аритмій.

Патогенез кардіогенного шоку складний та багатоетапний:

I етап – первинне падіння артеріального тиску за рахунок зменшення серцевого викиду і хвилинного об'єму серця;

II етап – компенсаторний спазм артеріол, який зумовлюється:

- а) активацією симпатoadреналової системи;
- б) викидом катехоламінів, вазопресину, глюкокортикоїдів;
- в) утворенням ангіотензину II.

У результаті збільшується загальний периферичний опір, що є компенсаторною реакцією, спрямованою на попередження подальшого падіння артеріального тиску;

III етап – вторинне падіння артеріального тиску.

Тривалий спазм артеріол у периферичних тканинах викликає порушення мікроциркуляції і гіпоксію, наслідком якої є:

- а) ацидоз, який викликає пригнічення скорочувальної функції міокарда;
- б) розширення артеріол, яке виникає в результаті накопичення в тканинах метаболітів-вазодилаторів («метаболічний симпатоліз»);
- в) надходження в кров із тканин так званих ішемічних токсинів, серед яких – фактор депресії міокарда, що вивільняється з підшлункової залози.

Усі перераховані зміни погіршують скоротливу функцію серця, «знімають» компенсаторний спазм артеріол, чим викликають подальше падіння артеріального тиску;

IV етап – термінальні зміни.

У результаті істотного падіння артеріального тиску (нижче 40 мм рт. ст.):

- а) ще більш порушується коронарний кровообіг і збільшується ішемія міокарда;
- б) розвивається гостра ниркова недостатність (цілком припиняється клубочкова фільтрація, виникають анурія, інтоксикація);
- в) порушується мозковий кровообіг, розвивається гіпоксія головного мозку, виникають розлади функцій життєво важливих центрів.

Сукупність зазначених змін призводить до смерті.

З клінічної точки зору, гостра серцева недостатність – це поява симптомів та ознак недостатності серця, яка потребує термінового обстеження та лікування – надання невідкладної допомоги або госпіталізації (табл. 4.7). Патологічні механізми гострої серцевої недостатності відрізняються від хронічної у таких аспектах, як гемодинаміка, ниркова дисфункція та ушкодження кінцевих органів (органів-мішеней): серця, легень, нирок, печінки, кишечника, головного мозку. Пацієнти з *de novo* гострою серцевою недостатністю рідше мають перевантаження рідиною, тоді як хворі із загостренням хронічної серцевої недостатності (ХСН) частіше мають надлишок рідини, ніж пацієнти із ХСН без загострення.

Симптоми та ознаки серцевої недостатності

Симптоми	Механізми
Задишка	Застій у легенях через підняття тиску в лівому передсерді, аномалії дихальних м'язів та хеморецепторів
Ортопноє	Збільшення венозного повернення та застій у легенях у положенні лежачи
Пароксизмальна нічна задишка	Те ж, що й вище, плюс пригнічення дихального центру
Слабкість	Гіперперфузія скелетних м'язів та метаболічні аномалії
Серцебиття	Тахіаритмії, зниження толерантності до навантаження
Набряк щиколоток	Затримка рідини
Раннє насичення; здуття живота	Затримка рідини, збільшення тиску в правому передсерді
Анорексія, депресія, спантеличеність	Затримка рідини, церебральна гіперперфузія
Кахексія	Кишковий застій, хронічна активація цитокінового та запального шляхів
Ознаки	Механізми
Підвищений тиск у яремній вені*	Підвищення тиску в правому передсерді
Зміщена верхівка	Дилатація лівого шлуночка
Серцевий голосистолічний шум	Мітральна або трикуспідальна регургітація
III тон серця, ритм галопу	Підвищення тиску в лівому передсерді
Легеневі хрипи*	Підвищення тиску в лівому передсерді, легеневий застій
Плевральний випіт*	Затримка рідини, збільшення тиску в лівому або правому передсердях
Гепатомегалія	Підвищення тиску в правому передсерді
Гепатуюгулярний рефлюкс	Підвищення тиску в правому передсерді
Асцит	Затримка рідини, збільшення тиску в правому передсерді
Периферичні набряки	Затримка рідини

Примітка. * – ці ознаки оцінюються, коли пацієнт перебуває в положенні сидячи.

Як правило, гостра декомпенсована серцева недостатність проявляється прогресивним підвищенням лівошлуночкового тиску наповнення і набряком легень та/або зниженням серцевого викиду і дисфункцією органів.

У більшості випадків гострої серцевої недостатності (понад 90 %) наявні застійні явища, переважно задишка та периферичні набряки. Симптоми та ознаки поганої перфузії присутні лише у близько 5 % випадків гострої серцевої недостатності. Однак у майже половини пацієнтів відзначено зниження систолічної функції.

Застій виникає від дії багатьох факторів, серед них шлуночкова діастолічна дисфункція та підвищений тиск у передсердях, збільшений легеневий венозний тиск та резистентність, знижений кліренс рідини з легень та периферичних тканин, підвищений внутрішньосудинний об'єм. У гемодинаміці гострої серцевої недостатності головну роль відіграють венозна та артеріальна вазоконстрикція з несприятливим перерозподілом об'єму крові. Тобто застій може бути пов'язаний не з абсолютним перевантаженням об'ємом, а з перерозподілом з венозного ємнісного русла до центральної венозної системи і наступним підвищенням тиску наповнення серця. Вважають, що важливу роль у цьому відіграє черевна порожнина, оскільки спланхнічна венозна система вміщує 25 % загального об'єму крові. Черевні артерії і вени дуже чутливі до змін симпатичної активності. Збільшений симпатичний викид призводить до звуження черевних артерій і вен та перерозподілу крові зі спланхнічної ємнісної судинної мережі до загального кровотоку, що збільшує венозне повернення та підвищує

тиск наповнення серця. При гострій серцевій недостатності ця ємнісна функція порушується під час таких станів, як тривалий венозний застій та/або підвищена симпатична активація. Це є підставою для приймання вазодилататорів, а не лише діуретиків. Застійні явища вказують на надмірне наповнення центральних судин венозної системи. Застій може бути в колах кровообігу окремо або одночасно.

Багато досліджень стосуються ролі ниркової дисфункції в патогенезі гострої серцевої недостатності. У погіршення функції нирок можуть робити внесок низький серцевий викид, порушена внутрішньониркова гемодинаміка, тубулогломерулярний зворотний зв'язок та збільшений черевний тиск або підвищений венозний тиск. Погіршення функції нирок часто корелює з негативним результатом гострої серцевої недостатності. Резистентність до діуретиків часто поєднується з нирковою дисфункцією та має незалежний зв'язок із поганим виходом гострої серцевої недостатності. Це пояснюється тим, що серцева та ниркова дисфункції часто співіснують і одна викликає іншу. Серцеві та ниркові захворювання мають ряд таких спільних механізмів розвитку, як запальні та імуноклітинні; стрес-опосередковані та нейрогормональні; метаболічні зміни та порушення живлення, включаючи порушення водно-сольового та мінерального обміну, кислотно-основного стану, розвиток анемії. Взаємозв'язок серцевої та ниркової дисфункцій проявляється кардіоренальним синдромом. Гострий кардіоренальний синдром – це гостре порушення функції нирок внаслідок гострої декомпенсованої серцевої недостатності. Найважливіший механізм його розвитку – системний застій, який призводить до підвищення ниркового венозного тиску (ниркового венозного застою), що, у свою чергу, знижує ниркову перфузію. Іншими словами, центральним у його патогенезі є перевантаження об'ємом, і критичною є точна оцінка об'єму. Гострий кардіоренальний синдром слід диференціювати від ураження нирок внаслідок гіповолемії. Основою лікування є корекція гіперволемії, тобто видалення надлишку рідини з організму.

Останнім часом велику увагу приділяють ролі ушкодження кінцевих органів у патогенезі гострої серцевої недостатності. Остання становить собою нейрогормональний, цитокіновий, запальний, стрес-оксидативний шторм в умовах порушення гемодинаміки. Всі вони роблять внесок в ушкодження кінцевих органів. При гострій серцевій недостатності підвищується рівень маркерів ушкодження та дисфункції кінцевих органів, а саме серцевих тропонінів, сироваткових трансаміназ, ниркових маркерів, який корелює зі зниженням виживаності. Внутрішньолікарняне погіршення серцевої недостатності також пов'язане з поганим виходом як під час перебування в лікарні, так і після виписування. Ці результати мають важливе значення для лікування гострої серцевої недостатності. Раннє втручання з правильною терапією може зменшити або запобігти ушкодженню кінцевих органів і покращити довгострокові результати.

Важливим патофізіологічним механізмом порушення структури та функції органів є застій крові. Як було зазначено, застійні явища є переважаючим феноменом у більшості пацієнтів із гострою серцевою недостатністю. У меншій частці пацієнтів спо-

стерігається периферична гіперфузія або кардіогенний шок. Зазвичай це пов'язано з низьким систолічним артеріальним тиском (<90 мм рт. ст.) та середнім артеріальним тиском (<65 мм рт. ст.), тобто з кардіогенним шоком. Частота кардіогенного шоку при гострій серцевій недостатності становить близько 4 %. Застій та гіперфузія ще більше погіршують структуру та функцію органа. Вони призводять до гіпоксії, неадекватного аеробного метаболізму та, зрештою, до ушкодження й загибелі клітин і тканин та відмови органів. Ушкодження та дисфункція органів-мішеней при гострій серцевій недостатності пов'язані з підвищеним ризиком смерті. Поліпшення функції органів після протизастійної терапії пов'язане з меншим ризиком смерті після виписування. Таким чином, профілактика та корекція дисфункції органів можуть бути важливою терапевтичною метою при гострій серцевій недостатності. Тому дуже важливою є діагностика/оцінка ураження органів у цих умовах (табл. 4.8).

Таблиця 4.8

Оцінка ураження органів при гострій серцевій недостатності

Органи	Клінічні ознаки та симптоми	Біохімічні маркери	Клініко-інструментальні методи	Інший моніторинг
Серце (застій)	Третій тон серця, підвищення тиску в яремній вені, печінково-яремний рефлюкс, асцит, плевральний випіт, набряки ніг	Натрійуретичні пептиди (розтягнення міокарда), серцевий тропонін	Ехокардіографія, ЕКГ, УЗД НПВ	Моніторинг пульсу та артеріального тиску, центральний венозний катетер, катетер PiCCO (EVLWI)
Серце (кардіогенний шок)	Холодні кінцівки, блідість, плямистість, тахікардія, гіпотензія, олігурія, психічні розлади, сплутаність свідомості	Лактат; центральне венозне кисневе насичення (SvO ₂ або ScvO ₂); метаболічний ацидоз	Ехокардіографія, ЕКГ	Як і вище, плюс артеріальна лінія, моніторинг серцевого викиду (PAC, катетер PiCCO)
Нирки	Олігурія	Сироватковий креатинін, eGFR, цистатин С, натрій, калій, біохімічний аналіз сечі	УЗД	Виділення сечі
Легені	Задишка, ортопноє, посилена робота дихання, тахіпноє, хрипи	Периферичне артеріальне кисневе насичення, газовий склад артеріальної та венозної крові	Рентгенологічне дослідження грудної клітки, УЗД легень, комп'ютерна томографія	PAC, катетер PiCCO, імпеданс
Печінка	Гепатомегалія	Трансамінази, лужна фосфатаза, білірубін, альбумін	УЗД	
Черевна порожнина	Асцит	N/A	УЗД	Внутрішньочеревний тиск, вимірний катетером Фолея
Кишечник	Втрата апетиту, здуття живота	N/A	N/A	
Судинна мережа, ендотелій	Розтягнення яремної вени, крапчастість, затримка капілярного наповнення, периферичний набряк, холодна периферія	N/A	УЗД НПВ	

Органи	Клінічні ознаки та симптоми	Біохімічні маркери	Клініко-інструментальні методи	Інший моніторинг
Мозок	Психічні розлади, сплутаність свідомості	N/A		GCS, CAM-ICU, ICDSC

Примітка. НПВ – нижня порожниста вена; CAM-ICU – метод оцінки сплутаності свідомості для відділення інтенсивної терапії (confusion assessment method for the intensive care unit); ECG – електрокардіографія (electrocardiography); eGFR – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (estimated glomerular filtration rate); EVLWI – екстравааскулярний індекс води в легенях (extravascular lung water index); GCS – шкала коми Глазго (Glasgow Coma Scale); ICDSC – контрольний список перевірки делірію в інтенсивній терапії (Intensive Care Delirium Screening Checklist); N/A – не застосовується (not applicable); PAC – катетер легеневої артерії (pulmonary artery catheter); PiCCO – транслегенева термодилуція (пульсовий контур серцевого викиду) [transpulmonary thermodilution (Pulse Contour Cardiac Output)]; ScvO₂ – центральне венозне кисневе насичення (central venous oxygen saturation); SvO₂ – венозне кисневе насичення (venous oxygen saturation).

Гостра серцева недостатність супроводжується нейрогормональною та запальною реакцією на системний застій та/або периферичну гіперперфузію, що сприяє подальшому пошкодженню органів. Нейрогормони, окиснювальний стрес і запалення можуть порушувати структуру та функцію ендотеліального глікокаліксу, що приводить до надмірного накопичення рідини в інтерстиції, підвищення опору судин і зменшення продукції ендотеліального оксиду азоту, що, в свою чергу, призводить до ендотеліальної дисфункції. Ендотеліальна дисфункція посилює систолічне навантаження на шлуночки серця, сприяючи ушкодженню периферичних органів, і є предиктором захворюваності та смертності при серцевій недостатності.

За Tomasoni D. et al., у патогенезі гострої серцевої недостатності центральними є нейрогормональна та запальна активація, що призводять до зміни опору судин, перерозподілу рідини, діастолічної дисфункції, набряку та дисфункції кінцевих органів (рис. 4.2).

При серцевій недостатності активується імунна система. Клітини імунної системи є важливими регуляторами роботи серця та мають велике значення в його патології. Вони сприяють ремоделюванню серця та порушенню його функції. У патогенезі серцевої недостатності важливу роль відіграє також так зване системне хронічне запалення (низькоступеневе дифузне хронічне запалення, low-grade inflammation, LGI). Взаємозв'язок між серцем і периферичними органами та тканинами може бути значною мірою опосередкований NLRP3-інфламасомою. Активація NLRP3 має сильний кореляційний зв'язок з окиснювальним стресом, який виникає при обох видах запального ураження міокарда – гострому локальному і LGI. Як медіатори запалення дуже важливими є такі цитокіни, як ІЛ-1 β , ІЛ-18 тощо. Підвищені рівні циркулюючих прозапальних біомаркерів у пацієнтів як з ішемічною, так і з неішемічною серцевою недостатністю корелюють з тяжкістю захворювання та прогнозом. Відповідно, LGI і серцева недостатність характеризуються наявністю SIRS, як і гострий респіраторний дистрес-синдром, про що говорилося вище. У патогенезі LGI велике значення мають порушення кишкової мікробіоти. Серцева недостатність також взаємопов'язана зі змінами в мікробіоті (рис. 4.3). На нинішньому етапі клінічних досліджень серцевої недостатності проводяться все нові й нові випробування препаратів, спрямованих на

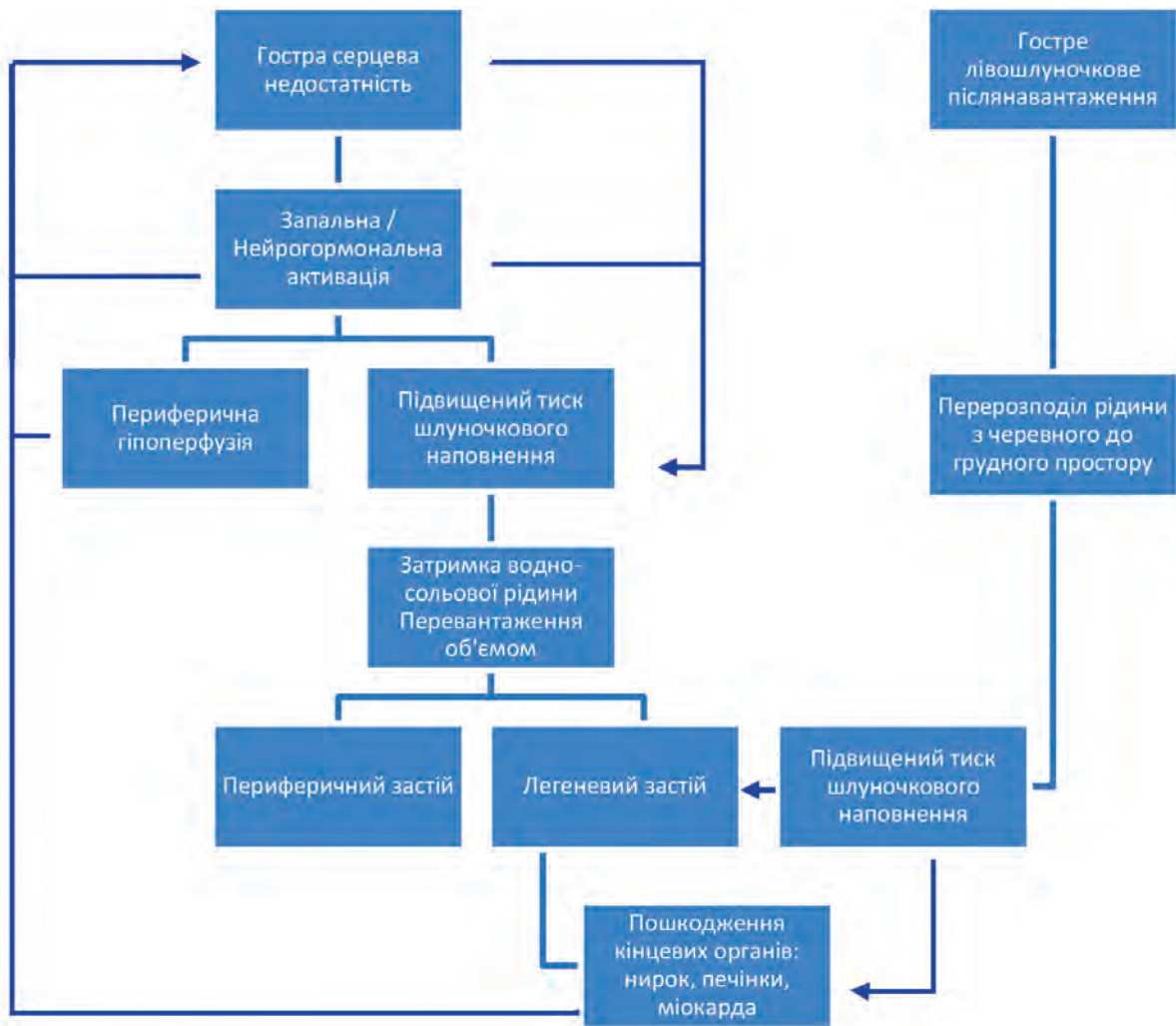


Рис. 4.2. Патофізіологія «серцевої» та «судинної» гострої серцевої недостатності.

молекулярні механізми імунної відповіді та запалення при цьому патологічному стані.

Як зазначено вище, гостра серцева недостатність може проявлятися раптовим набряком легень (flash pulmonary edema, FPE). FPE спостерігається при найбільш гострій та тяжкій («особливо драматичній») гострій декомпенсованій серцевій недостатності. Смертність при цьому є дуже високою – близько 40 %. Поняття FPE і тяжкої гострої декомпенсованої серцевої недостатності часто використовуються в літературі як взаємозамінні. Обидва стани асоціюються з такими факторами ризику серцевої недостатності, як діастолічна дисфункція, коронарна ішемія, артеріальна гіпертензія, ураження клапанів серця тощо. FPE є розладом, що характеризується аномальною вазоконстрикцією та ендотеліальною дисфункцією, яка є вторинною до надмірної активації легеневої ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), симпатичної активації та зниження продукції NO (рис. 4.4). Гостра декомпенсована серцева недостатність пов'язана з гострим об'ємним перевантаженням серця і є наслідком зміни гідростатичного тиску, що відбувається в судинній системі.



Рис. 4.3. Зв'язок між серцевою недостатністю, запаленням та кишковим мікробіомом. Гемодинамічні зміни, викликані серцевою недостатністю, впливають на мікроциркуляцію кишечника, що, у свою чергу, призводить до зміни кишкової проникності та мікробіоти. Це ще більше підвищує кількість бактеріальних ефекторів/ендотоксину та триметиламін-N-оксиду в крові та може посилювати серцеву недостатність.

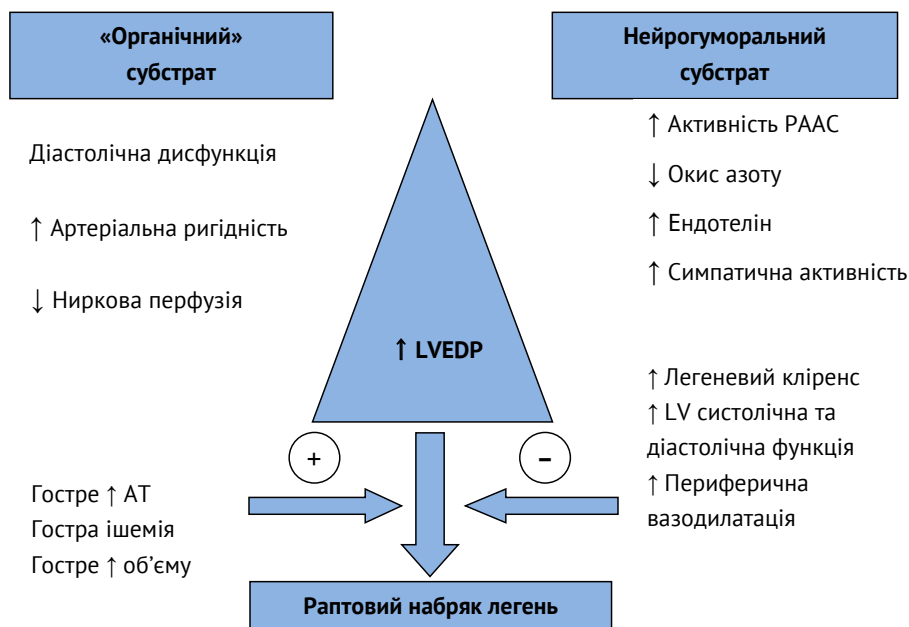


Рис. 4.4. Декілька «органічних» та «нейрогуморальних» станів сприяють підвищенню лівошлуночкового кінцево-діастолічного тиску (left ventricular end-diastolic pressure, LVEDP), необхідного для розвитку швидкого набряку легень (РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система).

Гостра крововтрата

Крововтрата – патологічний процес, який виникає внаслідок кровотечі і характеризується складним комплексом патологічних змін і компенсаторних реакцій, спрямованих на відновлення ОЦК, маси та якісного складу крові й усунення циркуляторної та гемічної гіпоксії.

Причинами кровотечі при травмах грудей є порушення цілісності стінок судин та серця (див. табл. 4.1 та 4.2). Варто відзначити, що в бойових умовах причиною кровотечі може бути ще й опромінення організму, яке призводить до значного підвищення проникності судин та геморагічного синдрому.

Характер впливу і наслідки крововтрати залежать від особливостей крововтрати, співвідношення активності факторів згортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем організму, реактивності організму.

Особливості крововтрати включають:

- 1) об'єм втраченої крові. Вихід із судинного русла до 20–25 % циркулюючої крові (легка форма крововтрати), як правило, мало шкідливий і компенсується включенням екстрених механізмів компенсації. Втрата 25–35 % циркулюючої крові (середня форма крововтрати) супроводжується значними розладами центрального, органно-тканинного кровотоку та мікрогемоциркуляції. Втрата 40–50 % і більше від загального об'єму крові (тяжка форма крововтрати), особливо швидка, проявляється ішемією життєво важливих органів і закінчується смертю;
- 2) швидкість крововтрати. Чим менша швидкість крововтрати, тим менші розлади життєдіяльності, бо одночасно встигають спрацювати компенсаторні реакції. Так, наприклад, втрата навіть половини загального об'єму крові протягом декількох днів, як правило, не призводить до смерті.

У патогенезі крововтрати умовно виділяють початкову, компенсаторну та термінальну стадії.

На початковому етапі крововтрати більшою чи меншою мірою знижується об'єм циркулюючої крові при збереженні нормального гематокриту, тобто розвивається проста гіповолемія. У зв'язку з цим зменшуються приплив венозної крові до серця і його ударний викид. Це зумовлює падіння артеріального і як наслідок – перфузійного тиску в судинах органів і тканин. У результаті цього зменшується транспорт кисню і субстратів метаболізму з крові до клітин, а від останніх – вуглекислого газу і метаболітів. Розвивається капілярно-трофічна недостатність, яка є основою порушення енергетичного забезпечення клітин.

Компенсаторна стадія характеризується такими компенсаторними реакціями:

- 1) активація механізмів гемостазу, які зумовлюють підвищення активності й концентрації в плазмі крові факторів згортальної системи, що сприяє тромбуванню місця дефекту судинної стінки і зниженню інтенсивності чи припиненню кровотечі;

- 2) активація серцево-судинної системи, яка розвивається негайно після кровотечі й полягає в активації симпатoadреналової системи, збільшенні сили та частоти серцевих скорочень, ударного та хвилинного об'ємів крові;
- 3) «гідремічна фаза» компенсації – приплив рідини з тканин у судинне русло. При втраті 25 % крові компенсація її об'єму за рахунок цього механізму відбувається протягом лише півгодини, 40 % – 2 год;
- 4) відновлення кількості та якісного складу білків крові, яке відбувається за рахунок активації синтезу білків у печінці. Активація синтезу білка спостерігається уже через кілька годин після кровотечі, а відновлення кількості та якісного складу білків крові відбувається протягом наступних 1,5–3 тижнів залежно від величини крововтрати;
- 5) активація еритропоезу. Його пусковим фактором є гіпоксія, яка стимулює синтез еритропоетинів. Показником є збільшення кількості ретикулоцитів у крові, яке сягає максимуму на 5-ту добу після крововтрати, а відновлення кількісного та якісного складу клітин крові відбувається протягом місяця.

Термінальна стадія виникає при недостатності компенсаторних реакцій і характеризується наростанням патологічних змін в організмі аж до смертельного результату, що трапляється при масивній і швидкій крововтраті, особливо на тлі дії таких несприятливих факторів, як велика травма, охолодження, наявність серцево-судинних захворювань тощо, і за відсутності лікувальних заходів.

При масивній гострій крововтраті розвивається геморагічний шок як прояв гострої недостатності кровообігу (див. далі). Механізм його розвитку полягає у виникненні гіповолемії, зменшенні ОЦК, що призводить до падіння артеріального тиску, порушення мікроциркуляції, розладу кровопостачання життєво важливих органів – головного мозку, серця, нирок. Наслідком цього є розвиток гіпоксії, ацидозу й інтоксикації, що поглиблює стан шоку, створює численні «хибні кола» у його патогенезі і в кінцевому результаті може призвести до смерті.

Гостра недостатність кровообігу

Недостатність кровообігу – це патологічний стан, при якому серцево-судинна система не забезпечує потреби органів і тканин у кровопостачанні, а саме у доставці до них із кров'ю кисню і поживних речовин та відведенні від них вуглекислого газу і продуктів обміну.

Організм дорослої людини в умовах основного обміну споживає близько 250–300 мл кисню за 1 хв. Потреба в кисні залежить від умов навколишнього середовища, функціонального стану органів і тканин, фізичного навантаження на організм.

Класифікації недостатності кровообігу включають такий її поділ:

- 1) за проявом:
 - а) прихована (компенсована) форма;
 - б) явна (декомпенсована) форма.

Прихована форма не виявляється в спокої, коли потреба організму в кисні не перевищує 300–350 мл/хв. Її можна виявити шляхом застосування функціональних навантажень. При цьому потреба в кисні зростає, але апарат кровообігу не здатний достатньою мірою забезпечити кровопостачання органів та тканин, і виникає гіпоксія. Клінічно це проявляється задишкою і тахікардією.

Явна форма має низку клінічних проявів, серед яких задишка і тахікардія виявляються в стані спокою (навіть коли хворий лежить);

2) за механізмом розвитку та клінічними проявами:

- а) серцева – зумовлена ослабленням роботи серця як насоса;
- б) судинна – пов'язана з порушенням тону судин і фізико-механічних властивостей їх стінок;
- в) змішана, серцево-судинна, недостатність кровообігу;

3) за характером і швидкістю розвитку:

- а) гостра:
 - судинна – непритомність, колапс, шок;
 - серцева, зумовлена гострим ослабленням скорочувальної функції міокарда;
- б) хронічна – при атеросклерозі, коронарній недостатності, гіпертонічній хворобі, вадах серця.

Гостра недостатність кровообігу виникає при розладі загальної циркуляції, адекватного серцевого викиду, тону судин макро- і мікроциркуляторного русла, проникності капілярів та реологічних властивостей крові. Вона розвивається протягом декількох годин і діб. Гостра циркуляторна недостатність може бути наслідком багатьох патологічних явищ, у даному випадку йдеться про гостру серцеву недостатність, здавлення порожнистих вен, зменшення ОЦК та серцевого викиду при клапанному пневмотораксі, гостру крововтрату.

Як зазначено вище, проявами судинної гострої недостатності кровообігу є непритомність, колапс, шок. До гострої недостатності кровообігу (у вигляді кардіогенного шоку) може призвести також гостра серцева недостатність.

При травмі грудної клітки непритомність може бути у зв'язку з емоційним збудженням від болю або страху. При цьому виникає гостре підвищення тону блукаючих нервів, тобто гостре розширення судин. Різке падіння судинного тону призводить до перерозподілу крові і скупчення її в нижніх відділах тіла (в положенні стоячи), що, у свою чергу, призводить до ішемії головного мозку та короткочасної втрати свідомості. При цьому відбувається звуження зіниць, сповільнення дихання тощо.

Існує низка видів колапсу за етіологією; при травмі грудей ідеться про постгеморагічний колапс, який виникає при гострій масивній крововтраті і пов'язаний зі швидким зменшенням ОЦК і тону емнісних судин. Зниження тону судин відіграє роль у патогенезі будь-якого колапсу. Воно може виникнути внаслідок зменшення тоніч-

ної активності симпатoadреналової системи в поєднанні з ваготонією або прямої дії різних токсинів на гладку мускулатуру судин. Внаслідок раптового рефлекторного розширення судин падає артеріальний і венозний тиск, знижується ОЦК, приплив крові до серця, серцевий викид, кровопостачання життєво важливих органів та центрів. Пульс стає частим і слабким. При крововтраті це призводить до ще більшого зниження ОЦК, венозного припливу до серця і серцевого викиду, тобто до посилення патологічного процесу. Надалі при прогресуванні судинної недостатності розвивається гіпоксія тканин, порушуються окиснювально-відновні процеси і виникає ацидоз. Свідомість може бути збереженою.

Щодо шоку, то загалом існує багато його видів; при травмі грудної клітки йдеться про кардіогенний шок як прояв гострої серцевої недостатності та постгеморагічний шок – наслідок гострої крововтрати (див. вище).

Ушкодження середостіння

При травмі грудей може відбуватися ушкодження середостіння. Зокрема, як зазначено у таблиці 4.2, може виникати напружена емфізема середостіння, яка може призвести до стиснення серця, зменшення його кровонаповнення та серцевого викиду і зрештою – до гострої серцевої недостатності.

Емфізема середостіння може виникнути в результаті закритої травми або поранень грудей, а також шиї. При цьому повітря може надійти до середостіння внаслідок перфорації трахеї, бронха або стравоходу. Коли в момент удару закрита голосова щілина, відбувається раптове збільшення внутрішньобронхіального тиску, яке може призвести до розриву бронха. Швидке зниження внутрішньогрудного тиску викликає розрив крайових альвеол легень. Це призводить до розвитку інтерстиціальної емфіземи легень та міграції повітря уздовж периваскулярних інтерстиціальних просторів у бік воріт легені з виникненням емфіземи середостіння. Повітря з інтерстиціальних тканин легені може також розривати вісцеральну плевру, викликаючи пневмоторакс.

Ця емфізема середостіння може посилюватися при одночасній травмі обличчя. При цьому виникає також емфізема голови та шиї. У даному випадку повітря може проникнути через ушкодження слизової оболонки носа, навколonoсових або ротової порожнини в результаті підвищення внутрішньопорожнинного тиску. Цей тиск може бути збільшений внаслідок сморкання, чхання або прямої травми стінки верхньощелепної пазухи.

Середостінна емфізема може посилюватися також при одночасній травмі живота і проникненні повітря у середостіння із заочеревинного простору після розриву порожнистого внутрішнього органа.

При наданні пораненим невідкладної допомоги може виникнути хірургічна середостінна, а також шийно-лицьова емфізема через ненавмисну перфорацію грушоподібного синуса, латерального гіпофаринкса або валекули під час ендотрахеальної інтубації.

Повітря, наявне в середостінні, у свою чергу, може розповсюджуватися в клітковину шиї вздовж фасціальних просторів. Воно також може виходити в заочеревинний простір або в плевральну порожнину шляхом розриву середостінної плеври, викликаючи пневмоторакс.

Пневмоторакс виникає приблизно у 50 % пацієнтів з емфіземою середостіння. Відповідно, у половині випадків емфізема середостіння може клінічно не мати великого значення, оскільки повітря вивільняється в плевральну порожнину. При цьому виникають симптоми пневмотораксу.

Останній лікується дренажуванням плевральної порожнини. Якщо медіастинальна або вісцеральна плевра не розривається, продовження накопичення повітря в середостінні може призвести до високого інтрамедіастинального тиску та перешкоджання кровотоку від легень до серця, тобто до «повітряного блоку», який може потребувати шийного надрізу і трахеотомії.

Проникаюча трансмедіастинальна травма є рідкісним типом ушкодження і може виникнути внаслідок вогнепальних, колотих, вибухових ушкоджень тощо. Найчастішою причиною є вогнепальні поранення, на які припадає більшість цих ушкоджень. Трансмедіастинальна травма визначається як будь-яке травматичне ушкодження, яке перетинає або частково перетинає середостіння. Поширеними траєкторіями є поперечні, передньо-задні, низхідні від шиї напрямки або їхні комбінації. В ушкодження втягуються різні органи та їх поєднання, що визначає відповідну патофізіологічну та клінічну картину (див. табл. 4.1, 4.2). Найчастіше (приблизно в 70 % випадків) має місце ушкодження серця, наступні за поширеністю – травми грудної аорти (24 %) та легень (22 %). Ушкодження стравоходу та трахеї зустрічаються менше, а трахеобронхіальні – зрідка. Проникаючі трансмедіастинальні ушкодження пов'язані з високим рівнем смертності та становлять значні труднощі для діагностики.

Ушкодження стравоходу

Закриті травми та поранення грудей, що супроводжуються ушкодженням стравоходу, зустрічаються рідко. Це зумовлено низкою чинників. Стравохід міститься в добре захищеному задньому середостінні. Невеликі травми стравоходу можуть залишитися недіагностованими, оскільки вони маскуються за іншими більш загрозливими травмами – судин, що вимагають термінової допомоги. Великі або численні травми стравоходу зазвичай поєднуються з летальними ураженнями серця, судин, легень, і пацієнти не виживають до їх діагностики та надання допомоги. Водночас верхня, проксимальна, шийна третина стравоходу лежить на шиї і вразлива щодо поранень.

Травми стравоходу залежать від кількох факторів: давність травми, її ступінь (наявність чи відсутність перфорації), розташування травми, стан стравоходу. Місце розташування є вирішальним фактором для лікування та обрання оперативного підходу.

Ранжування травм стравоходу залежно від локалізації та частоти виявлення наведено у таблиці 4.9.

Типи проникаючих ушкоджень стравоходу за локалізацією

Шийний відділ стравоходу	Верхньогрудний відділ стравоходу	Нижній грудний відділ стравоходу	Черевний відділ стравоходу
Ятрогенний (ендоскопія, дилатація) Ендотрахеальна інтубація Вогнепальне поранення Проковтування стороннього тіла Перфорація дивертикула Ценкера Ножові поранення Проковтування лугу	Ятрогенний (ендоскопічна дилатація, біопсія) Вогнепальне поранення Проковтування лугу	Ятрогенний (ендоскопія, біопсія, дилатація) Проковтування стороннього тіла Ваготомія Спонтанний (постеметичний)	Ятрогенний (параезофагеальна хірургія) Спонтанний (постеметичний)

Як видно, найпоширеніша причина травми будь-якого відділу стравоходу – ятрогенне поранення, особливо під час ендоскопії, введення трубки, сильного розширення, введення балона або надування і в місцях звуження просвіту (перснеглотка, вузлик аорти, шлунково-стравохідний перехід). У верхніх відділах наступною причиною є вогнепальне поранення.

Причиною травми стравоходу може бути не лише проникаюче, а й закрите ушкодження. Наприклад, закрита травма епігастрію може спричинити перфорацію дистального відділу стравоходу.

При травмі стравоходу можуть спостерігатися різні явища: ознаки гострої інфекції, прогресуючий сепсис, абсцес середостіння, емпієма, шийна підшкірна емфізема тощо.

Травма стравоходу призводить до значної кількості ускладнень (близько 46 %) і смертності (близько 20 %). Найбільша летальність спостерігається при ушкодженні грудного відділу стравоходу порівняно з ізольованим ушкодженням шийного відділу.

Перфорація стравоходу, відповідно, зустрічається ще рідше, ніж травма стравоходу загалом, але призводить до ще більшої смертності (до 40 %), особливо якщо ушкодження не виявлено своєчасно, до появи системних ознак сепсису. Затримці діагностики сприяє те, що перфорація стравоходу характеризується симптомами, які можуть імітувати інші серйозні захворювання грудної клітки, зокрема інфаркт міокарда.

Резюме

У підсумку варто сказати, що, як правило і перш за все, лікування травми грудей має бути спрямоване на відновлення та підтримку оксигенації і перфузії тканин задля відновлення вентиляції всієї життєздатної легеневої тканини та оптимізації серцевого викиду – шляхом швидкого виявлення та лікування ушкоджень, які ставлять під загрозу дихальну та серцеву функцію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Клименко М. О. Низькоступеневе дифузне хронічне запалення / М. О. Клименко // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2022. – Т. 3 (69). – С. 7–19. DOI: 10.5281/zenodo.7188166.
2. Acute heart failure: More questions than answers / D. Tomasoni, C. M. Lombardi, M. Sbolli [et al.] // *Progr. Cardiovasc. Dis.* – 2020. – Vol. 63 (5). – P. 599–606. DOI: 10.1016/j.pcad.2020.04.007.
3. Blyth A. Thoracic trauma / A. Blyth // *BMJ*. – 2014. – Vol. 7. – P. 348: g1137. DOI: 10.1136/bmj.g1137.
4. Bryant A. S. Esophageal trauma / A. S. Bryant, R. J. Cerfolio // *Thorac. Surg. Clin.* – 2007. – Vol. 17. – P. 63–72. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2007.02.003.
5. Butt Y. Acute lung injury / Y. Butt, A. Kurdowska, T. C. Allen // A clinical and molecular review. *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 2016. – Vol. 140. – P. 345–350. DOI: 10.5858/arpa.2015-0519-RA.
6. Calhoon J. H. Pathophysiology of chest trauma / J. H. Calhoon, J. K. Trinkle // *Chest Surg. Clin. N. Am.* – 1997. – Vol. 7 (2). – P. 199–211. PMID: 9156288. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9156288>.
7. Diuretic response in acute heart failure – pathophysiology, evaluation, and therapy / J. M. Maaten, M. A. Valente, K. Damman [et al.] // *Nat. Rev. Cardiol.* – 2015. – Vol. 12 (3). – P. 184–192. DOI: 10.1038/nrcardio.2014.215.
8. Flash pulmonary edema / S. F. Rimoldi, M. Yuzefpolskaya, Y. Allemann, F. Messerli // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 52 (3). – P. 249–259. DOI: 10.1016/j.pcad.2009.10.002.
9. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management / J. C. Schefold, G. Filippatos, G. Hasenfuss [et al.] // *Nat. Rev. Nephrol.* – 2016. – Vol. 12 (10). – P. 610–623. DOI: 10.1038/nrneph.2016.113.
10. Hornik C. Pulmonary edema and hypoxic respiratory failure / C. Hornik, J. Meliones // *Pediatr. Crit. Care Med.* – 2016. – Vol. 17 (8 Suppl 1). – P. 178–181. DOI: 10.1097/PCC.0000000000000823.
11. Jogiati U. M. Transmediastinal penetrating trauma / U. M. Jogiati, M. Strickland // *Mediastinum.* – 2021. – Vol. 5. – P. 25. DOI: 10.21037/med-21-14.
12. Johnson A. B., Burns B. Hemorrhage. [Updated 2022 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2022 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542273/>.
13. Mattox K. L. The injured esophagus / K. L. Mattox // *Tex. Heart Inst. J.* – 2010. – Vol. 37 (6). – P. 683–684. PMID: 21224946; PMCID: PMC3014123. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3014123/>.
14. Metra M. Heart failure / M. Metra, J. R. Teerlink // *Lancet.* – 2017. – Vol. 390 (10106). – P. 1981–1995. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31071-1.
15. Mokra D. Acute lung injury – from pathophysiology to treatment / D. Mokra // *Physiol. Res.* – 2020. – Vol. 69 (Suppl. 3). – S353–S366. DOI: 10.33549/physiolres.934602.
16. Mowery N. T. Acute lung injury / N. T. Mowery, W. T. H. Terzian, A. C. Nelson // *Curr. Probl. Surg.* – 2020. – Vol. 57 (5). – 100777. DOI: 10.1016/j.cpsurg.2020.100777.
17. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC) / V. P. Harjola, W. Mullens, M. Banaszewski [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2017. – Vol. 19 (7). – P. 821–836. DOI: 10.1002/ejhf.872.
18. Patel A. K. Cardiovascular failure and cardiogenic shock / A. K. Patel, S. M. Hollenberg // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* – 2011. – Vol. 32 (5). – P. 598–606. DOI: 10.1055/s-0031-1287869.

19. Pathogenesis and outcomes of traumatic injuries of the esophagus / M. Makhani, D. Midani, A. Goldberg, F. K. Friedenberг // *Dis. Esophagus*. – 2014. – Vol. 27 (7). – P. 630–636. DOI: 10.1111/dote.12132.
20. Raminder N. Esophageal perforation / N. Raminder // *Surg. Clin. N. Am.* – 2014. – Vol. 94. – P. 35–41. DOI: 10.1016/j.suc.2013.10.003.
21. Thind G. S. Acute cardiorenal syndrome: Mechanisms and clinical implications / G. S. Thind, M. Loehrke, J. L. Wilt // *Cleve. Clin. J. Med.* – 2018. – Vol. 85 (3). – P. 231–239. DOI: 10.3949/ccjm.85a.17019.
22. Vincent J.-L. Circulatory Shock / J.-L. Vincent, D. de Backer // *N. Engl. J. Med.* – 2013. – Vol. 369. – P. 1726–1734. DOI: 10.1056/NEJMra1208943.
23. What Is the Role of the Inflammation in the Pathogenesis of Heart Failure? / E. C. Castillo, E. Vázquez-Garza, D. Yee-Trejo [et al.] // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2020. – Vol. 22. – P. 139. DOI: 10.1007/s11886-020-01382-2.
24. Zhang Y. Immune mechanisms in heart failure / Y. Zhang, J. Bauersachs, H. F. Langer // *Eur. J. Heart Fail.* – 2017. – Vol. 19 (11). – P. 1379–1389. DOI: 10.1002/ejhf.942.

ГЛАВА 5

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ

5.1. Світлові мікроскопічні дослідження легеневої тканини

При гістологічних дослідженнях фрагментів тканин легень, видалених під час хірургічних втручань у 38 (18,3 %) поранених, у період від 1 доби до 1,5 років після отримання вогнепального поранення виявлено такі особливості.

Морфологічним дослідженням вогнепального кульового наскрізного проникаючого поранення лівої половини грудей з ушкодженням лівої легені на першу добу після вогнепального проникаючого поранення грудей (ВППГ) виявлено, що в даному випадку поранення зазнала костальна плевра, яка на певній ділянці була зрощена зі скелетним м'язом та невеликими частками жирової тканини. Фібозна пластинка плеври набряково розволоknена, витончена, напівпрозора, частково фрагментована.

У вогнищах жирової тканини, незважаючи на минулі після поранення всього декілька годин, виявлено дрібні локуси дегенерації, лізису та запальної реакції з наявністю серед запального ексудату нейтрофільних, місцями й еозинофільних гранулоцитів, лімфоїдного типу клітин, що є ознакою хронізації процесу. В результаті пошкодження альвеолярного, бронхіального, судинного, сполучнотканинного компонентів у легенях з'являються масивні крововиливи, ателектази та дистелектази, тромбози судин. Фібриноїдний некроз стінок судин виражений слабо (рис. 5.1).

На великій площі легені виявлено ателектази. У кровоносних судинах реєструються також альтеративні зміни, які вирізняються різноманітністю перебудови у внутрішній та середній оболонках залежно від калібру судини. Особливі зміни стосуються судин капілярного типу, де виявляється набухання ендотелію, яке іноді закриває їх просвіт.

У судинах середнього калібру, артеріолах відбувається оголення базальної мембрани у зв'язку з ексфоціацією та деендотелізацією, іноді на $1/3 - 1/2$ периметра. Найголовніше те, що, незалежно від локалізації судин та їх калібру, в артеріолах і венулах, міжальвеолярних, міжтканинних, сполучнотканинних перетинках відбувається фібриноїдний некроз, а потім розпад. У результаті руйнування міжальвеолярних перетинок просвіти альвеол сполучаються між собою, утворюючи великі порожнини, формуючи емфізему легені та пневмофіброз. Ліпоматоз, фіброзні зміни жирової та м'язової тканин є результатом хронічного процесу.

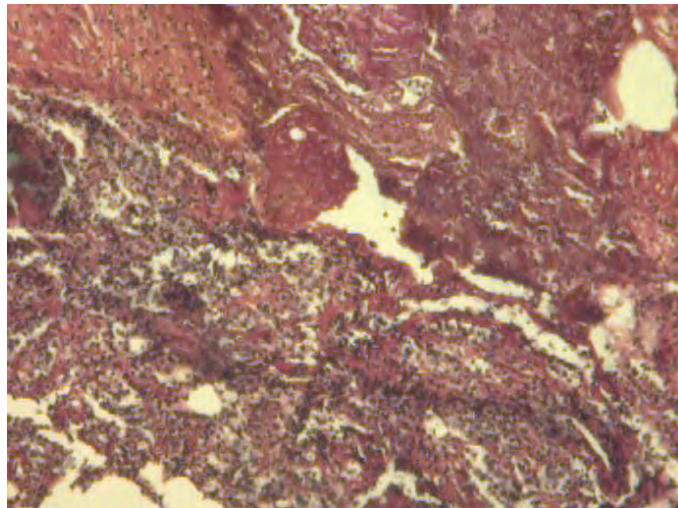


Рис. 5.1. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Операція в день поранення. Верхня частина малюнка представлена некротичною тканиною в стані ателектазу. Розширений просвіт бронха позбавлений епітеліального покриву, заповнений згортком крові. У нижній частині зрізу дистелектази. Просвіти альвеол заповнені злуцтеним епітелієм та макрофагами. Міжальвеолярні перетинки з ознаками плазматичного просякнення. Забарвлення за Ван-Гізон (×280).

У деяких поранених після вогнепального осколкового проникаючого поранення грудей та оперативного лікування в день поранення виявлено вельми об'ємні геморагії як в легені, так і в плеврі. У тканині легень на різних ділянках морфологія не однакова. Причому об'ємні згустки крові на місці крововиливів займали майже 94 % видаленої ураженої тканини легені, яка перебувала в стані ателектазу. В цих фрагментах легень на значному протязі бронхіальних просвітів або ходів не було виявлено.

У невеликих фрагментах видаленої легені були виявлені зрізи бронхів у стані фібриноїдного некрозу, позбавлені епітеліального вистилання. У просвіті бронхів виявлено згортки крові і багато слизу. Це може бути в разі зменшеної кількості основних війчастих клітин і заміни їх на слизоутворюючі без війчастих келихоподібних клітин, що характерно для хронічного бронхіту.

В окремих фрагментах легені виявлено гостру флегмонозну пневмонію. Легеня в стані ателектазу, без просвітів як бронхів, так і респіраторного відділу, дифузно інфільтрована нейтрофільними гранулоцитами, лімфоцитами, незначною кількістю плазматичних клітин (рис. 5.2).

Альвеолярні макрофаги та гістіоцити інфільтрують весь зріз легені. У плеврі також реєструється флегмонозне запалення з рясними геморагіями, відкладенням порохових мас, кіптяви та вогнищами некрозу. Тобто на фоні хронічного бронхіту швидко виникло його загострення, яке ускладнилося флегмонозним плевритом.

У тканинах легень і у фрагментах плеври виявляються відкладення порохових мас і кіптяви. У щілинах легені, яка розпалася, й ателектазах з'являється значна кількість альвеолярних макрофагів із великими ядрами.

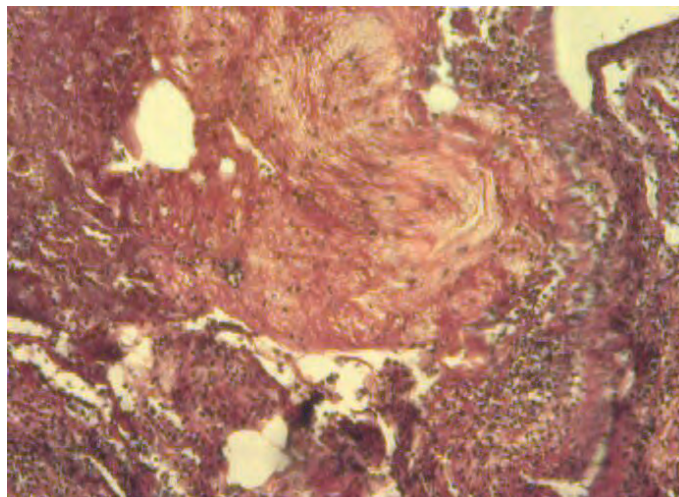


Рис. 5.2. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Структура та функція легені порушена. Частина легені відсутня. Осколкове ложе заповнено кров'ю, змішаною зі слизом. Навколо осколкового ложа розташовані бронхи з розширеними протоками без епітеліального покриву. Альвеоли заповнені кров'ю, злущеними епітеліальними клітинами, макрофагами. Також наявні осередки запалення. Забарвлення за Ван-Гізон (×280).

Біля плеврального краю фрагмента легень дифузно відзначають помірно великі вогнища фіброзу. Плевра потовщена в 2–5 разів порівняно з нормальною структурою, це свідчить про можливу плевропневмонію в минулому.

На фоні повного ателектазу легень, фібриноїдного некрозу міжальвеолярних перетинок у просвіті осколкового ложа виявляють вельми великі згортки фібрину, а в просвіті бронхів гіперплазію бронхіального епітелію з плоскоклітинною метаплазією, що характерно для хронічного бронхіту (рис. 5.3).

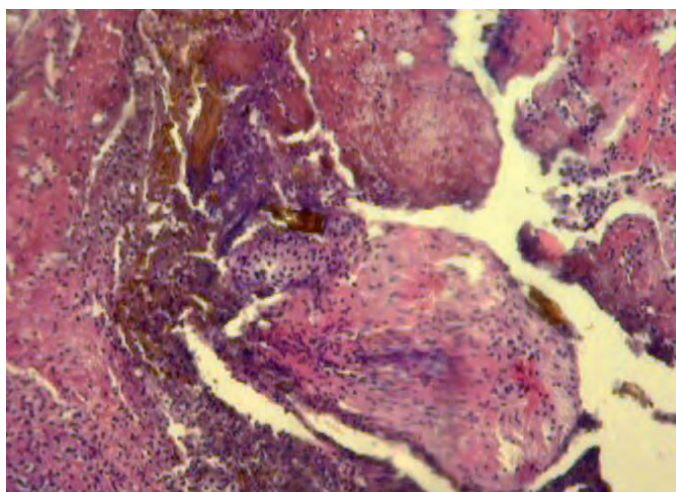


Рис. 5.3. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Операція в день поранення. Мікроскопічно виявлено тотальний ателектаз легень. Деякі міжальвеолярні перетинки порушені, потовщені, у стані фібриноїдного некрозу. У просвіті осколкового ложа великі частки некротизованих фрагментів легені та масивні згортки фібрину. У просвіті бронхів – гіперплазія бронхіального епітелію. Забарвлення за Ван-Гізон (×280).

Вираження вогнепального ураження легені у багатьох ділянках занадто різноманітне. Однотипними вважають ателектази, геморагії, некрози, дистрофію і плазматичне просочування (рис. 5.4, 5.5).

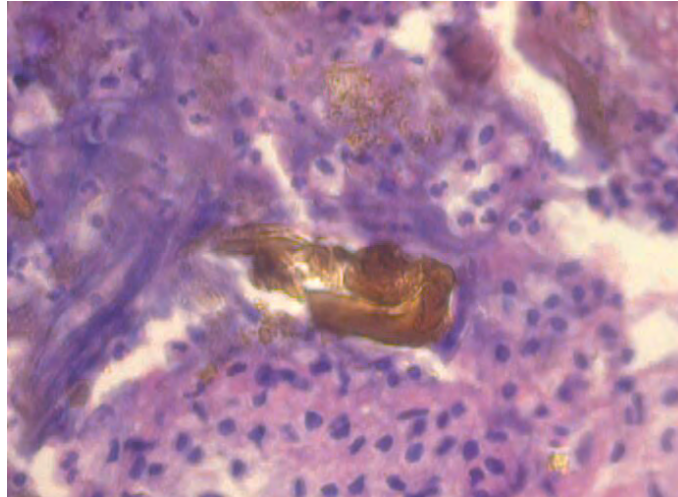


Рис. 5.4. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Операція в день поранення. Некроз та ателектаз легень. набряк легені – в альвеолах серозна рідина. Міжальвеолярні перетинки порушені. Межі альвеол позначені ядрами альвеолярного епітелію. Забарвлення гематоксилином та еозином ($\times 280$).

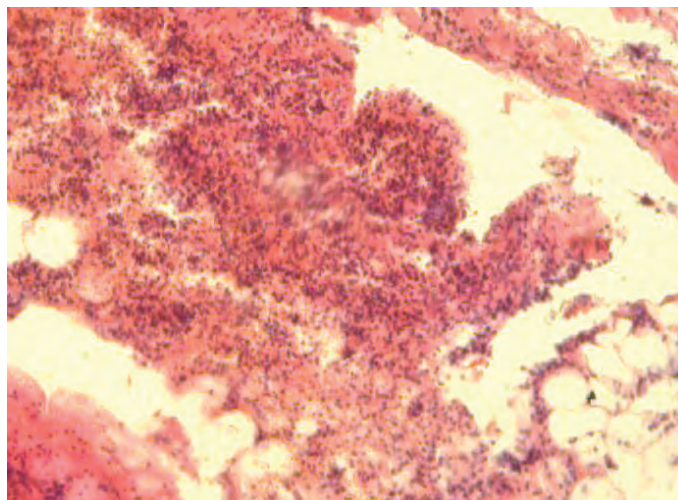


Рис. 5.5. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені через 2 дні після поранення. Виражені геморагії у плеврі. Жирова тканина частково порушена, розчавлена, лізована. У стінках альвеол візуалізується плазматичне просочування. У центрі зрізу відкладення порохових мас та кіптяви. Забарвлення за Ван-Гізон ($\times 280$).

Через дві доби після вогнепального поранення спостерігається така морфологічна картина. Шкіра роздроблена на безліч фрагментів з наявністю кіптяви навколо кожного сполучнотканинного фрагмента. Сполучнотканинні волокна в дермі гомогенізовані, за методом Ван-Гізон забарвлені в яскраво-червоний колір. У дермі відсутні сальні залози, а потові залози напівзруйновані, але невелика їх частина збереглася.

Стінки артерій гомогенізовані, з порушеною структурою медії, де ядра гладких міоцитів не визначаються. У плеврі та легеневій тканині дрібні множинні гнійні осередки. Легені повністю ателектазовані, місцями мають щілиноподібні просвіти, заповнені кров'ю. Стінки альвеол позбавлені клітинних елементів. Наявні некротизовані об'ємні поля альвеол, з наявністю декільких уламків (рис. 5.6).

У тканині легень геморагічний ексудат, місцями гнійно-кров'янистий. Тканини рясно імбібовані кров'ю, місцями загиблі та некротизовані. Крупні згортки фібрину лежать серед вогнищ некрозу (рис. 5.7).

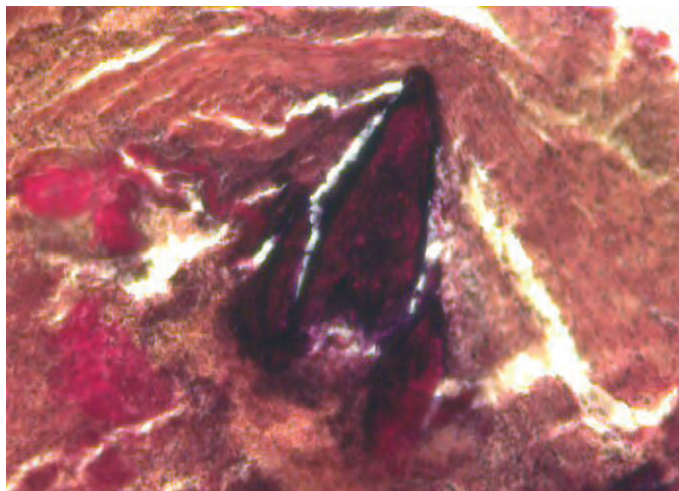


Рис. 5.6. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені через 2 доби після поранення. Фрагменти стороннього тіла серед безструктурних згортків крові та плазматично просочених тканин. Повний фібриноїдний некроз тканинних фрагментів легень із наявністю чорного кольору кіптяви, порохових газів та металевого пилу. Забарвлення за Ван-Гізон ($\times 280$).

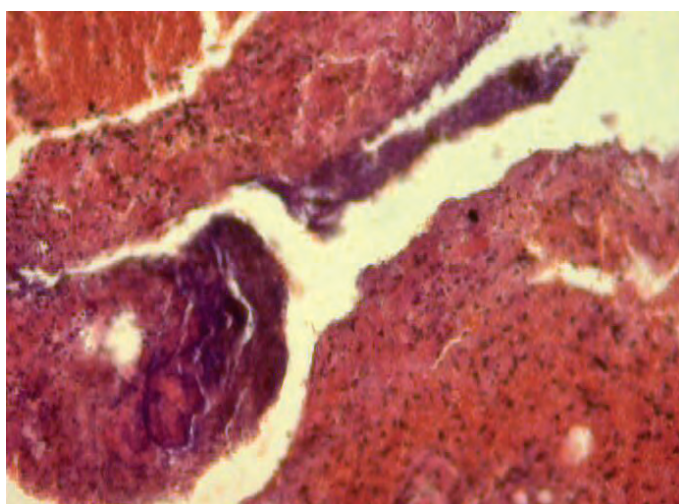


Рис. 5.7. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей через 2 доби після поранення. Різке кровонаповнення легень, тотальний ателектаз, порушення структури та функції. Плевра потовщена, частково в стані фібриноїдного некрозу. В центрі сторонні тіла чорної зернистої кіптяви, порохових газів та пилу. Забарвлення гематоксиліном та еозином ($\times 280$).

Таким чином, через дві доби після поранення в легенях виявлено значне повнокрів'я, ателектази та дистелектази, великі геморагії в сполучній, легеневій тканинах, в усіх структурах легень – множинні дрібновогнищеві абсцеси, чому сприяють рясні геморагії. Ознак регенерації не виявлено.

На шосту добу після поранення поряд зі старими крововиливами, з гемосидерованими згортками крові з'являються свіжі осередки геморагій поза та всередині альвеол. Стінки альвеол потовщені, в стані фібриноїдного некрозу. Замість вистилання альвеоли на значному протязі легень містяться гнійні нашарування. Просвіти альвеол частково заповнені конгломератами фібрину, який згорнувся.

У просвіті судин згортки крові утворюють обтурувальні та стенозувальні тромби.

У стінках великих судин запальні елементи в стадії розпаду, тобто через шість діб після вогнепального поранення некротичні процеси прогресують. У зв'язку з цим посилюється пошкодження легень, пов'язане з первинним і вторинним порушеннями гемодинаміки, посилюються запальні процеси на фоні поживного середовища, яким є кров (рис. 5.8).

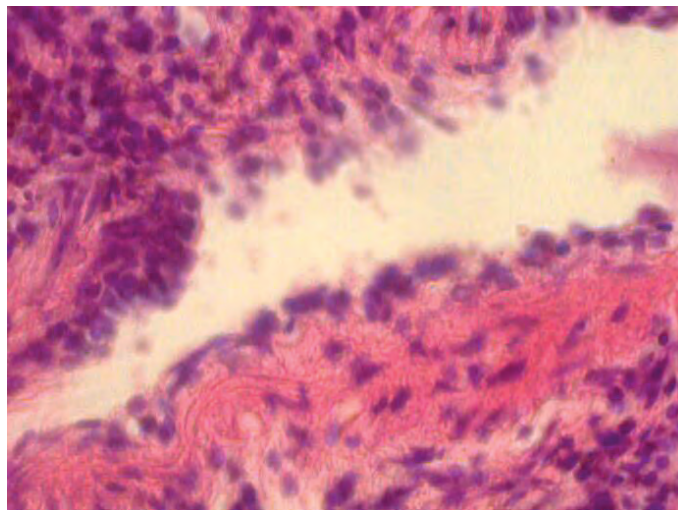


Рис. 5.8. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням правої легені. Через 6 діб після поранення. Тотальний ателектаз легень із густою інфільтрацією їх паренхіми макрофагами. Просвіт бронха значно розширений з частково відсутньою стінкою. Епітелій бронхів із вогнищевою папілярною гіперплазією. Нижня стінка бронха у стані фібриноїдного некрозу, вистелена одношаровим однорядним епітелієм замість багаторядного. Забарвлення гематоксиліном та еозином (×320).

Ателектаз легень настільки виражений, що важко визначити межі альвеол. У нечисленних щілинах, що становлять просвіт альвеол, на стінках з'являються поодинокі клітини. В одиничних бронхіолах епітелій відшаровується пластами, оголюючи базальну мембрану. Безклітинні просвіти поодиноких дрібних бронхів відрізняються від великих бронхів, що вистелені одношаровим багаторядним епітелієм, який міс-

цями зазнав плоскоклітинної метаплазії, що буває при перебудові бронхіального дерева при хронічних бронхітах.

Таким чином, на шосту добу після поранення спостерігається виражена альтерація легеневої тканини, нарощують свій потенціал динамічні та судинні розлади, посилюється гіпоксія, персистують альтеративні процеси, що негативно впливає на процес регенерації. З'являються вогнища фіброзу на тлі зміненої архітекtonіки органа і порушення васкуляризації.

Через 15 днів після закритої травми грудей, закритого перелому шостого, сьомого, восьмого ребер з наявністю лівостороннього тотального пневмотораксу виявлено ознаки альтерації і регенерації тканин.

Плевра нерівномірно потовщена в 5–10–20 разів порівняно зі звичайною товщиною, місцями різко набрякла, місцями імбібована кров'ю. Подекуди плевра розволоknена, вкрита одним шаром набряклого мезотелію. Зрідка мезотелій проліферує і формує папілярні структури з 3–8–13 рядів мезотелію. Під плеврою одним шаром у вигляді демаркаційної лінії розташовуються макрофаги на межі зі значно розширеними альвеолами з нерівномірно потовщеними деформованими їхніми стінками із проникаючими в них макрофагами і фібробластами, що з'являються, тобто на 15-ту добу поряд з процесами альтерації йде фібротизація пошкодженої тканини (рис. 5.9).

В окремих альвеолах на стінках з'являються великі світлі клітини, що синтезують сурфактант, який зумовлює поверхневий натяг альвеол і не дозволяє альвеолам спадатися. Разом з тим, розриви стінки частини альвеол у зв'язку з некрозом сприяють утворенню широких порожнин, що призводить до утворення емфіземи легень, а

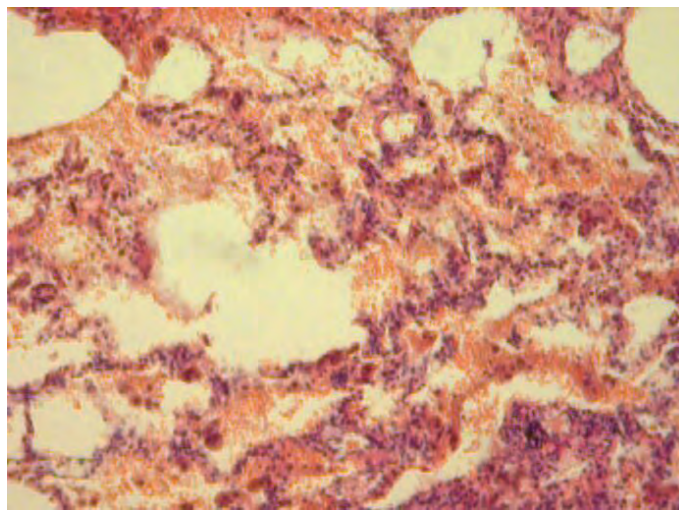


Рис. 5.9. Закрита травма грудей. Закритий перелом V–VIII ребер. Тотальний лівобічний гемоторакс – 15-й день після травми. Повна дезорганізація структури та функції легень. Бронхоспастичний синдром. Звуження просвіту бронхів, їх деендотелізація, фібриноїдний некроз стінки.

Частково-тотальний ателектаз альвеол. Розриви альвеолярних перетинок, повнокрів'я, дезорганізація альвеолярних стінок. Забарвлення за Ван-Гізон (×220).

в подальшому – до виникнення серцево-легеневої недостатності, як наслідок – до зниження якості життя. Склеротичні процеси починаються і вираженіші з боку вісцеральної плеври. Динаміка склеротичних процесів починається з моменту мукотидного набухання, фібриноїдного некрозу стінок альвеол і появи фіброblastів.

Запальний інфільтрат у стінках і просвіті альвеол вже менш густий, ніж у попередні терміни, і представлений невеликою кількістю нейтрофілів, що підкреслює домінуючу роль порушення структури і функції легень у гемодинамічних розладах. Осколкове ложе представлено великим дефектом легеневої тканини, стінки якого сформовані ущільненням, що оточує осколок тканини легень. Порожнина альвеол сплюснена, заповнена згорнутою кров'ю, стінки альвеол пошкоджені.

У зв'язку з цим альвеоли перебувають у стані дистелектазу або ателектазу. У стінках альвеол з'являються гістіоцити й фіброblastи. Як було встановлено, усі процеси фібротизації починаються в периферичних відділах легень ближче до плеври. Незважаючи на двотижневий термін після травми, по всьому препарату візуалізуються нові осередки розладів гемодинаміки, що затримують репарацію і регенерацію пошкоджень.

Через 15 діб після вогнепального поранення і закритої травми грудної клітки провідними чинниками ушкодження є фізичний і механічний вплив осколка, який здавлює та ущільнює м'які тканини і призводить до порушення кровообігу у вигляді спазму із плазматичним просочуванням та фібриноїдним некрозом стінок альвеол, судин, бронхів і всіх тканин даної ділянки, що посилює травму, а регенерацію і репарацію може зробити дуже складними або неможливими.

Отримані результати динаміки загоєння вогнепальних ран легень диктують необхідність органозберігаючого підходу при лікуванні для оптимального збереження легеневої тканини.

Дослідження м'яких тканин і тканини легень через 10 місяців після сліпого вогнепального проникаючого осколкового поранення грудей

Через 10 місяців виявлено множинні ушкодження легень, м'яких тканин лівого плеча, м'яких тканин бокової поверхні грудної клітки, м'яких тканин живота, стегна з наявністю осколкового поранення зі стороннім тілом. Стороннє тіло у вигляді уламка було оточене фіброзною капсулою розмірами 0,7×1,5×0,3 см.

Мікроскопічно стінка капсули представлена плівчастою фіброзною (рубцевою) тканиною без епітеліального вистилання, з частиною прилеглої легеневої тканини. Капсула місцями імбібована гемосидерином, місцями з вкрапленнями чорного кольору, з кіптявою зернистою структури і пороховими газами, мастилом для зброї; забарвлена за методом Ван-Гізона фіброзна тканина зріла, вираженого червоного кольору (рис. 5.10).

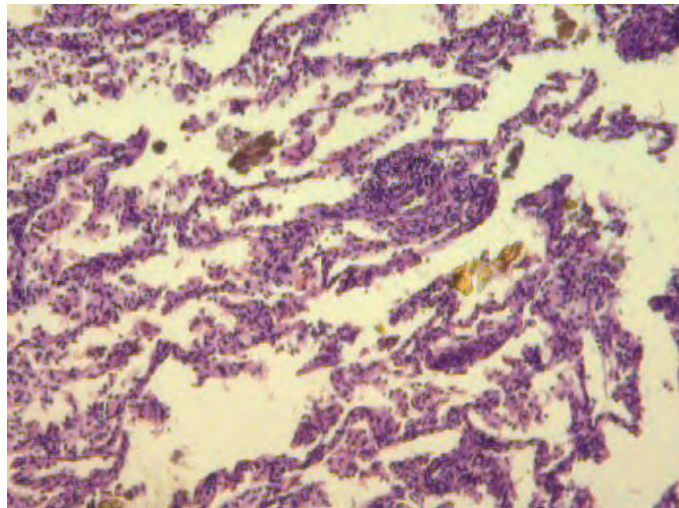


Рис. 5.10. Вогнепальне сліпе осколкове поранення грудей через 10 місяців після поранення. Навколо осколкового ложа сформована фіброзна капсула без епітеліального покриття. Тканина легень просочена кров'ю, її елементи муміфіковані, оскільки тканина зазнала фібриноїдного некрозу. Зabarвлення за Ван-Гізон (×56).

Судини легень представлені артеріями середнього калібру з добре сформованою гладком'язовою оболонкою. Ендотелій по периметру відсутній або ексфоліований у просвіт артерій. Великі вогнища фіброзу в основі містять безліч дрібних артерій (дозріваюча грануляційна тканина). Просвіт судин звужений або обтурований тромбами. Плевра в 5–7 разів товща за норму, частково некротизована, частково епітелізована. Представлена зрілою склерозованою фіброзною капсулою (рис. 5.11, 5.12).

Альвеоли часто спалі, інфільтровані макрофагами та лімфоїдними клітинами, що формують лімфоїдні фолікули, зрідка з невеликими центрами розмноження. Лімфо-

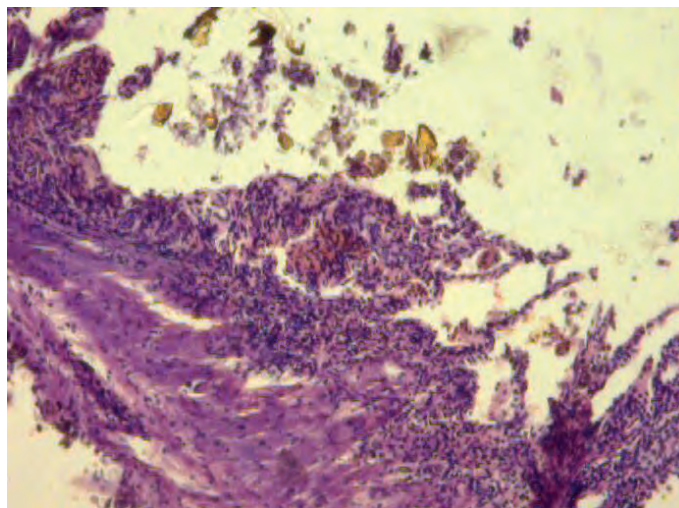


Рис. 5.11. Вогнепальне сліпе осколкове поранення грудей через 10 місяців після поранення. Плевра виражено потовщена, бідна на клітинні елементи. Місцями альвеоли в стані ателектазу, більшою частиною дезорганізовані, з великими просвітами, з розірваними міжальвеолярними перетинками. Зabarвлення гематоксиліном та еозином (×56).

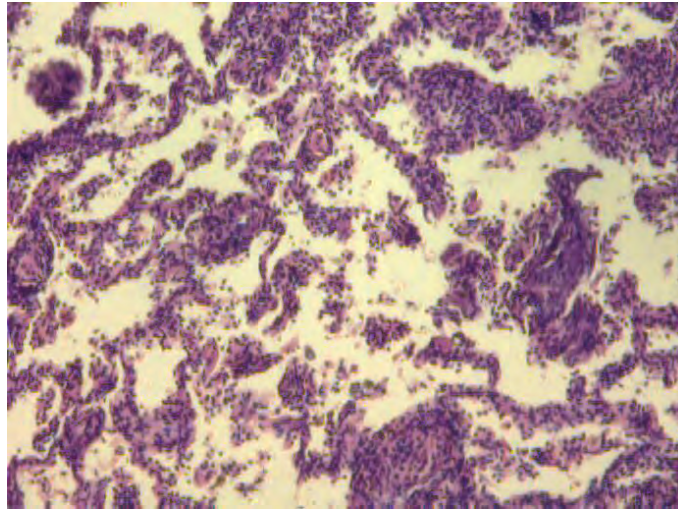


Рис. 5.12. Вогнепальне сліпе осколкове поранення грудей через 10 місяців після поранення. Структура легень вельми дезорганізована. Альвеоли різної величини та форми. Деякі утворюють емфізематозні структури. У стінках більшості альвеол проліферує епітелій, деякі стінки оголені, без клітин. Забарвлення гематоксиліном та еозином ($\times 56$).

цита місцями утворюють лімфоїдні скупчення вздовж міжальвеолярних перетинок. Такі зміни характерні для хронічного запального процесу. В даному випадку бронхи в гістологічних зрізах погано візуалізуються в зв'язку з бронхоспастичним синдромом. Стінки великих бронхів частково збережені, вистелені одношаровим багатоядерним епітелієм, по периметру на $1/3$ довжини. У деяких великих бронхах стінки склерозовані, у стані фібриноїдного некрозу з плоскоклітинною метаплазією епітелію (рис. 5.13).

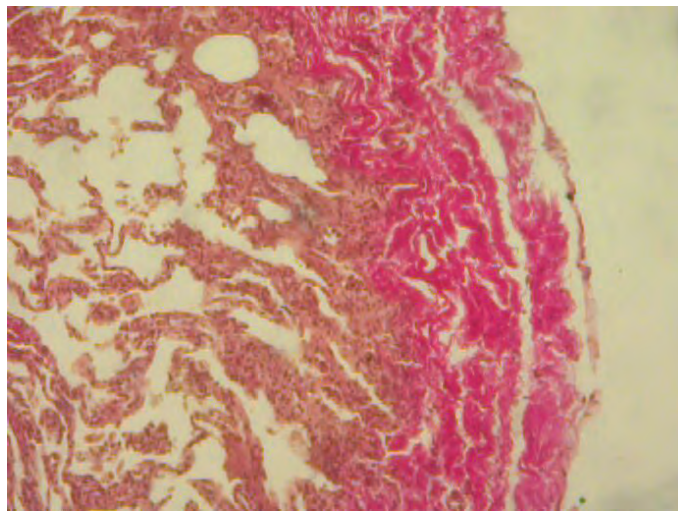


Рис. 5.13. Вогнепальне сліпе осколкове поранення грудей. Плевра значно потовщена – в 40–60 разів, фібротизована, позбавлена клітинних елементів. Розташована поряд легенева тканина частково ателектазована. Альвеоли не рівної величини, часто з порушеннями міжальвеолярних перетинок. Вся структура і функції не відповідають нормі. Забарвлення за Ван-Гізон ($\times 56$).

У паренхімі легень багато різної величини вогнищ вторинного некрозу. Вторинні альтеративні зміни стосуються частіше епітеліальних структур, з фіброзними елементами легень, зумовлені патологією судинного русла. Виражені дистрофічні і некротичні процеси виникають на тлі ознак регенерації і репарації (рис. 5.14).

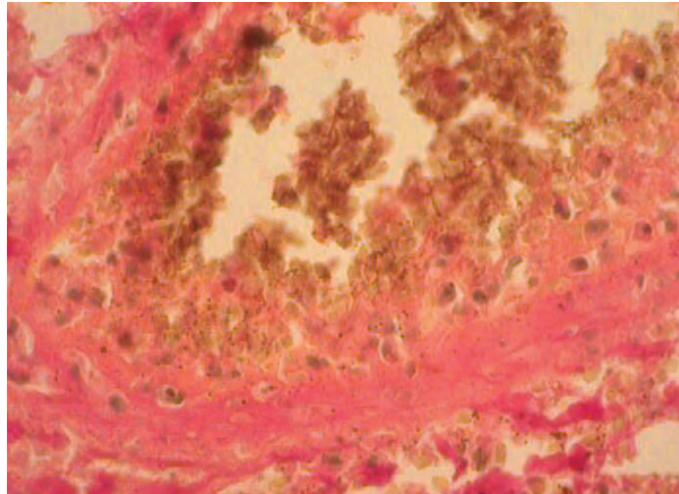


Рис. 5.14. Поранений Б., 36 років. Вогнепальне сліпе осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Фібриноїдний некроз та набухання бронхіальної стінки, утрата її меж та цілісності. Плоскоклітинна метаплазія епітелію бронхів. Утрата міжклітинних зв'язків, ексфоціація у просвіт бронха, що відповідає ознакам хронічного бронхіту. Забарвлення гематоксиліном та еозином ($\times 56$).

5.2. Імуногістохімічні дослідження легеневої тканини

При імуногістохімічному дослідженні тканини легень при ВППГ ми встановили таке. У перші години поранення десквамований альвеолярний епітелій на тлі некрозу та запальної інфільтрації втрачає свої гістогенетичні властивості, що ілюструється зниженням експресії низькомолекулярних цитокератинів (рис. 5.15).

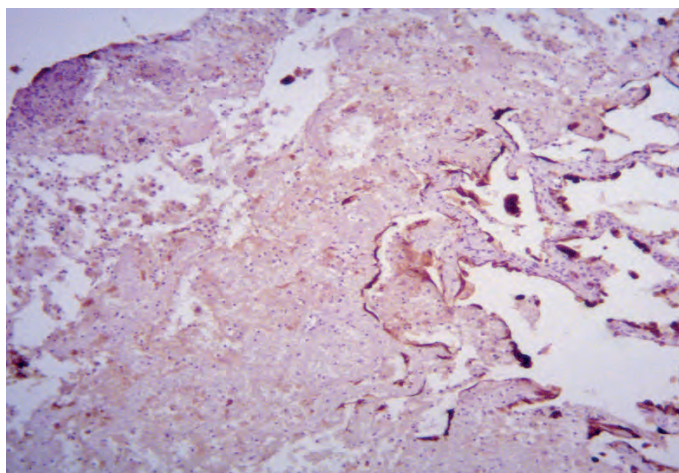


Рис. 5.15. Слабка нерівномірна експресія низькомолекулярних цитокератинів в альвеолоцитах у перший день поранення. Реакція з МКАТ до Cytokeratin PAN AE1/AE3, $\times 100$.

Звертає на себе увагу значна перевага макрофагів у запальному інфільтраті (рис. 5.16).

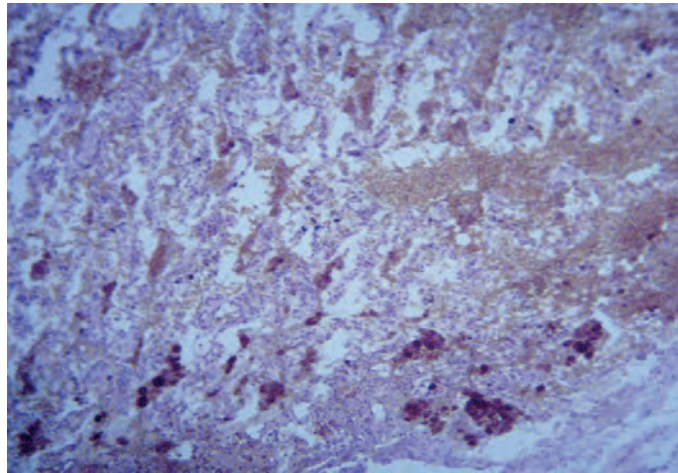


Рис. 5.16. Велика кількість макрофагів у просвітах альвеол зони геморагії ушкодженої легені у першу добу поранення. Реакція з МКАТ до CD68 (KP1), $\times 100$.

Травмовані осередки паренхіми легень майже не продукують судинного ендотеліального фактора росту, що підтверджується слабкою експресією відповідного маркера (рис. 5.17).

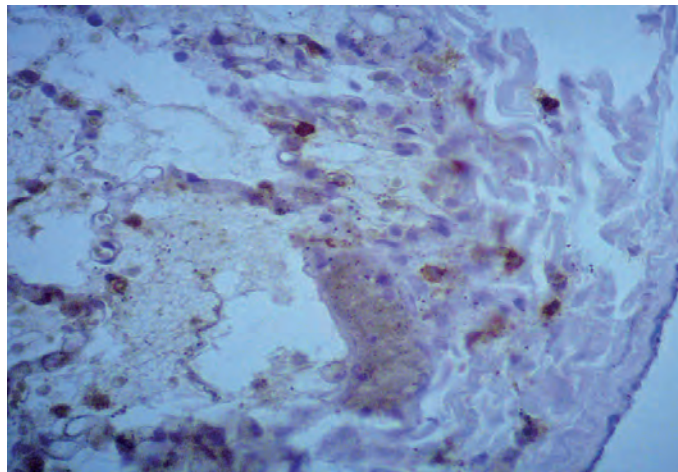


Рис. 5.17. Слабка експресія VEGF в ендотелії судин, поодиноких макрофагах та альвеолоцитах у першу добу поранення. Реакція з МКАТ до VEGF (VG1), $\times 400$.

Навіть у першу добу після поранення в ушкоджених ділянках починають накопичуватись патологічний колаген IV типу та трансформуючий фактор росту (рис. 5.18).

На другу добу після поранення у навколорановій зоні виявляють незначне підвищення експресії TGF- $\beta 1$ та Collagen IV, VEGF у цих ділянках майже не продукується. Кількість CD68⁺ макрофагів зростає, формуючи прошарок відокремлення від мас фібриноїдних некрозів, геморагій та дистелектазів (рис. 5.19).

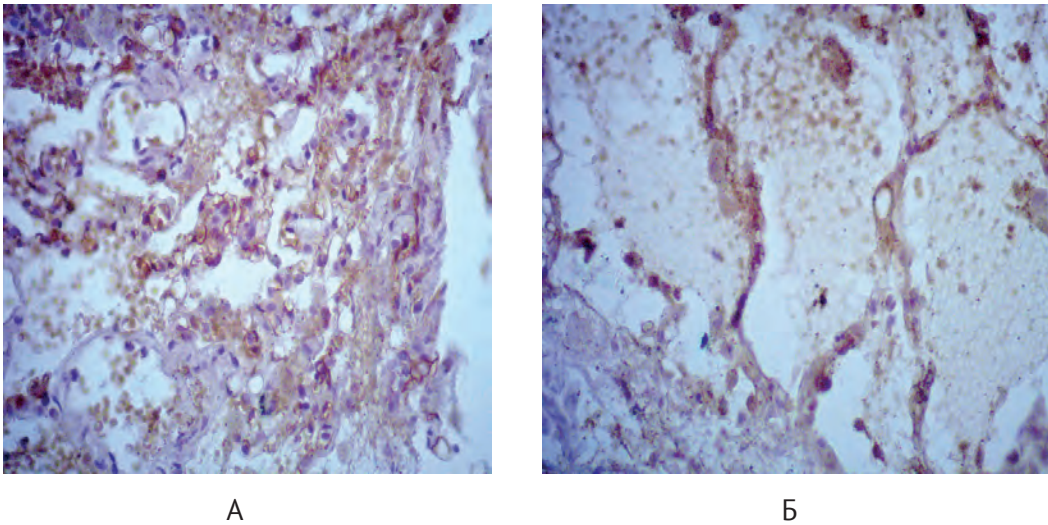


Рис. 5.18. Помірна експресія колагену IV типу та трансформуючого фактора росту у стінках судин, ендотеліоцитах, макрофагах, міжальвеолярних перетинках; перша доба поранення. Реакція з МКАТ до Collagen IV (CIV22) (А), реакція з ПКАТ до TGF- β 1(V) (Б), $\times 400$.

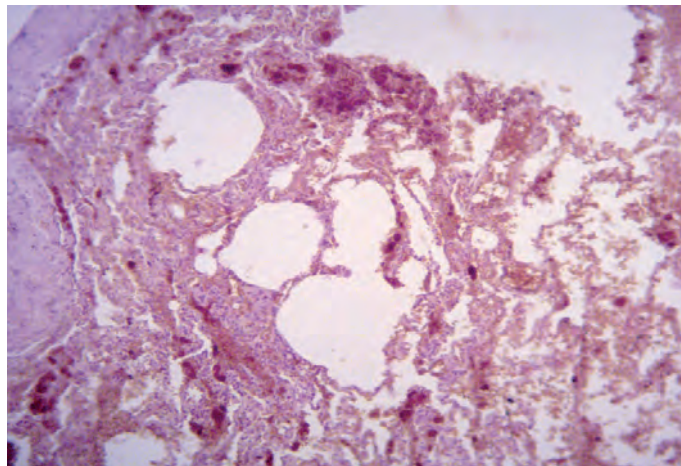


Рис. 5.19. Множинні макрофаги субплевральної зони пошкодження (геморагії, дистелектази, емфізема, плевра значно потовщена); друга доба поранення. Реакція з МКАТ до CD68 (KP1), $\times 100$.

Десята доба від епізоду поранення характеризувалася прогресуючим підвищенням вмісту трансформуючого фактора росту в лейкоцитах, лімфоцитах, фібробластах, макрофагах та колагену IV типу в навколоранових осередках (рис. 5.20, 5.21).

Через 10 місяців після поранення та проведення оперативного втручання рановий канал являв собою обширну зону щільної сполучної тканини з наявністю поодиноких судин венозного типу частіше без м'язового шару. Численні макрофаги виявлялись переважно периваскулярно (рис. 5.22).

Трансформуючий фактор росту демонстрував виражену експресію у макрофагах та ендотелії судин, тоді як VEGF виявлявся у вигляді слабкої позитивної реакції в ендотеліоцитах судин та поодиноких макрофагах (рис. 5.23, 5.24).

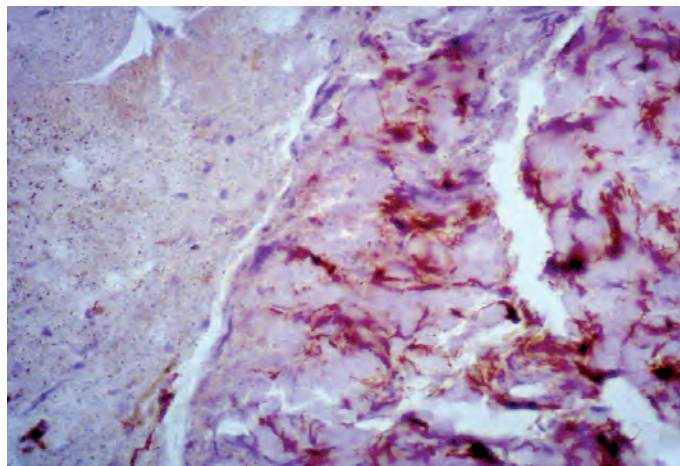


Рис. 5.20. Виражена експресія TGF- β 1 у ділянці легені, прилеглий до геморагічних мас; 10-та доба поранення. Реакція з ПККАТ до TGF- β 1(V), \times 400.

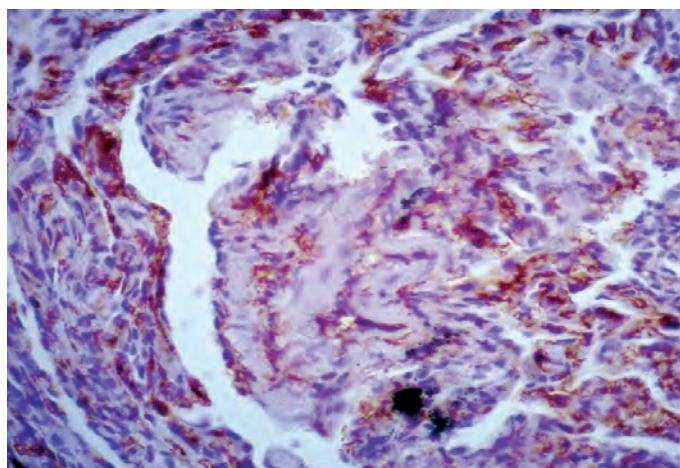


Рис. 5.21. Виражена експресія колагену IV типу в ділянці легені, прилеглий до ателектазів; 10-та доба поранення. Реакція з МККАТ до Collagen IV (CIV22), \times 400.

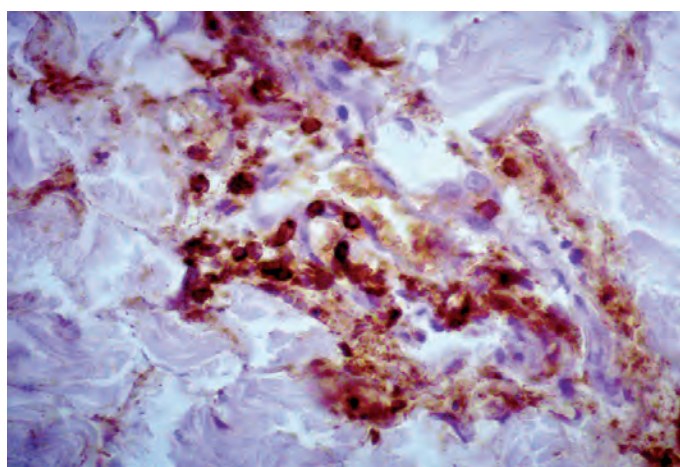


Рис. 5.22. Численні макрофаги щільної рубцевої тканини через 10 місяців після поранення. Реакція з МККАТ до CD68 (KP1), \times 400.

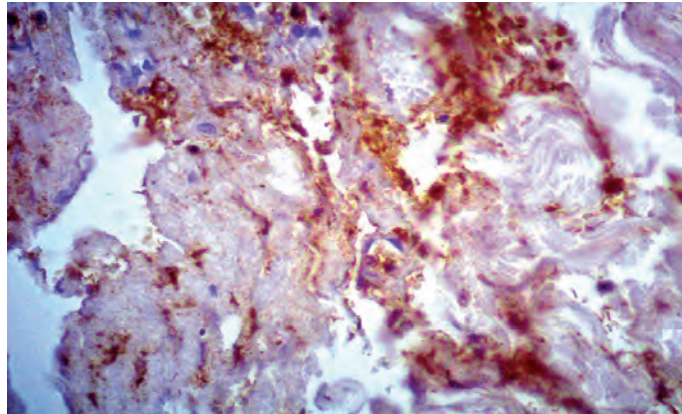


Рис. 5.23. Виражена експресія трансформуючого фактора росту в ендотелії судин та макрофагах через 10 місяців після поранення. Реакція з ПККАТ до TGF-β1(V), ×400.

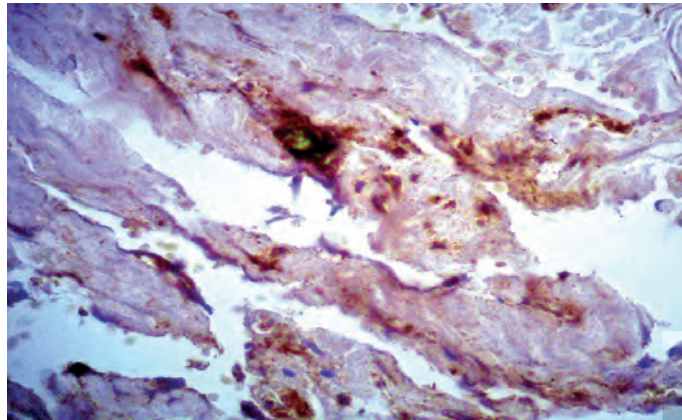


Рис. 5.24. Слабка експресія судинного ендотеліального фактора росту в ендотелії судин та макрофагах сполучної тканини навколо кіптяви через 10 місяців після поранення. Реакція з МККАТ до VEGF (VG1), ×400.

Колаген IV типу залишався між волокнами щільної фіброзної тканини, яка заміщувала рановий канал, а також мав місце у стінках судин, міжальвеолярних перетинках, фіброблестах прилеглої паренхіми легень (рис. 5.25).

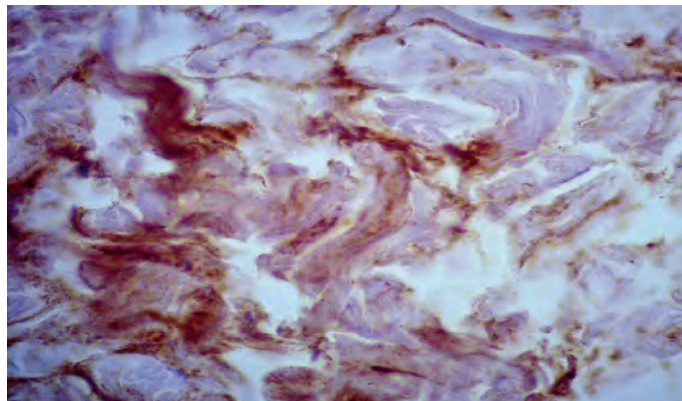


Рис. 5.25. Виражена експресія колагену IV типу у сполучній тканині, сформованій навколо кіптяви, через 10 місяців після поранення. Реакція з МККАТ до Collagen IV (CIV22), ×400.

Резюме

Узагальнюючи результати гістологічного дослідження, можна стверджувати, що в перші години після вогнепального проникаючого поранення грудей з ушкодженням легень превалюють гемодинамічні порушення, які пов'язані з великими геморагіями, імбібіцією кров'ю усіх тканин легені: плеври, судин, придатків шкіри, – з гіпоксією, вторинними некрозами та дистрофією м'язової, фіброзної, жирової тканини та судин з ателектазами та дистелектазами.

Виявлено, що основний вид некрозу – фібриноїдний некроз зумовлений структурою судинного русла. На фоні альтерації усіх видів тканини, аж до лізису та фібриноїдного некрозу в легенях дуже швидко, протягом декількох годин після поранення, виникають запальні процеси з ознаками хронічного запалення, що дає підставу діагностувати наявність у молодих солдатів хронічного бронхіту, що розвинувся до поранення.

Дослідження наслідків проникаючих вогнепальних кульових поранень грудей через 10 місяців після поранення виявило наявність хронічного плевриту з формуванням фіброзних спайок із потовщенням та вкороченням плеври, що свідчить про перенесену фіброзно-гнійну («крупозну») пневмонію. Вогнепальне осколкове або кульове поранення легень пов'язано з комплексом утворених проміжних ран на шляху маршруту кулі, де порушується архітектоніка основних трофічних факторів – судинного, нервового та імунного.

Виявлена особливість патоморфології вогнепального поранення легеневої тканини зумовлена її структурою, де стінки альвеол респіраторного апарату легень представлені капілярами із зовнішньою адвентиційною оболонкою, що є нормою для сполучної рубцевої тканини, яка згодом заміщує будь-які ушкодження і травми. Тяжкість ушкодження легеневої тканини зумовлена як вираженням геморагічним синдромом, так і формуванням у судинах обтурувальних або стенозуювальних тромбів, які посилюють порушення гемодинаміки та трофіки тканин будь-якого генезу.

Травматичний стан пораненої легені позначається не тільки на регіонарному кровотоці, але й на гемодинаміці та трофіці усіх органів та систем у зв'язку з порушенням оксигенації тканин, особливо серця та ЦНС, які є найбільш чутливими до впливу гіпоксії. Крім того, патологія судин і всіх тканин ділянки, що тривалий час персистує, сприяє прогресії склеротичних вогнищ у легенях. Оскільки хронічні процеси невиліковні, мета лікарів – домогтися подовження термінів ремісії і скорочення кількості загострень. Вогнепальні поранення легень призводять до тяжких патоморфологічних змін, що впливають на якість життя пацієнта і порушують серцево-легеневу діяльність із залученням до патологічного процесу як усіх органів, так і всього організму. Вогнепальні поранення легень та плеври призводять до порушення функції дихання й оксигенації всього організму, хронічного плевриту, хронічного бронхіту із залученням респіраторного відділу легень. Порушення гемодинаміки в зв'язку з наявністю кіптяви, порохових газів та інтоксикації в результаті некротичних змін

в ділянці ушкоджень призводить до тромбозу з обтурацією і стенозом судин, що тягне за собою каскад локальних порушень структури і функцій легень і як наслідок – легенево-серцеву недостатність.

Спостереження за динамікою ранового процесу після проникаючого кульового поранення в хронологічному порядку дозволяє констатувати відсутність процесів репарації і регенерації в зв'язку з токсичним і фізичним впливом ранового вмісту: кіптяви, металу, які підтримують вторинні порушення гемодинаміки і кровопостачання, порушуючи трофіку і регенерацію тканин.

При імуногістохімічному дослідженні виявлено, що травматичні порушення у паренхімі легень при ВППГ вже у перші години від моменту поранення супроводжуються накопиченням CD68⁺-макрофагів. До кінця 2–3-ї доби CD68⁺-макрофаги розташовуються компактно у демаркаційній зоні, відмежовуючи вогнища геморагій та некрозів від фокусів дис- та ателектазів. CD68⁺-макрофаги зберігаються у розповсюджених ділянках фіброзу і через 10 місяців від моменту ВППГ та стають основними продуцентами TGF- β 1 і VEGF. Трансформуючий фактор росту TGF- β 1 і судинний ендотеліальний фактор росту VEGF виявляються у великій кількості у макрофагах, лейкоцитах, лімфоцитах, фібробластах та ендотелії судин з першої доби травматизації паренхіми легень; до 10-ї доби експресія TGF- β 1 стає значною, тоді як VEGF слабо маркує ендотеліоцити капілярів, артеріол, поодинокі макрофаги. Така імуногістохімічна картина пояснює довготривалий період загоєння ВППГ: в умовах хронізації запального процесу навколоранові осередки тканини легень стають неспроможними до неоангіогенезу.

Вміст патологічного колагену IV типу Collagen IV у першу добу вогнепального поранення є мінімальним, зростає до 10-ї доби і виявляється у полях фіброзу та дистелектазів паренхіми легень через 10 місяців. Його наявність також може зумовлювати слабкий потенціал заміщення ранового каналу сполучнотканинним рубцем. Визначення імуногістохімічним методом експресії CD68, TGF- β 1, VEGF та Collagen IV в невеликих шматочках тканини легень, вилучених під час відеоасистованої торакоскопії, у перші 10 діб від моменту ВППГ та на подальших етапах лікування поранених допоможе прогнозувати перебіг бойової травми і коригувати методи її терапії.

Таким чином, проникаючі вогнепальні поранення грудей супроводжуються розвитком каскаду грубих патоморфологічних змін як безпосередньо в ушкоджених органах, так і у всьому організмі, що накладає відбиток на функціональний стан дихальної та серцево-судинної систем. Морфологічні зміни починають розвиватися від моменту поранення і тривають протягом 10–11 місяців, про що свідчать проведені мікроскопічні та імуногістохімічні дослідження тканин ушкоджених органів грудної порожнини, причому для різних термінів з моменту поранення характерні відповідні зміни – починаючи з виділення медіаторів запалення, як реакції на альтерацію клітин, і закінчуючи розвитком склерозу та фіброзу ушкоджених тканин. Вищевикладене свідчить про необхідність застосування індивідуально-диференційованого

підходу в лікуванні проникаючих вогнепальних поранень грудей з урахуванням термінів, виду, характеру поранення та фізіологічного стану дихальної та серцево-судинної систем і організму в цілому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Імуногістохімічні дослідження легень при вогнепальних проникаючих пораненнях / І. І. Яковцова, С. В. Данилюк, П. М. Замятін [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2021. – № 2 (107). – С. 109–115.
2. Особливості патоморфозу вогнепальних ран легень / Ю. В. Бунін, Р. М. Михайлуков, В. В. Негодуйко, Т. П. Якімова // Медицина сьогодні і завтра. – 2021. – № 1 (90). – С. 4–12.
3. Патоморфоз вогнепальних ран м'яких тканин / за заг. ред. В. І. Цимбалюка, І. П. Хоменка, І. А. Луріна, О. Ю. Усенка, В. В. Бойка. – Харків : Колегіум, 2018. – 176 с.
4. Якімова Т. П. Патоморфоз м'яких тканин в ділянці стороннього тіла вогнепального походження в різні терміни / Т. П. Якімова, В. В. Негодуйко // Проблеми військової охорони здоров'я. – 2017. – Вип. 48. – С. 290–297.

ГЛАВА 6

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ДІАГНОСТИКИ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ

Особливості клінічних проявів та діагностики БУГ мають пряму залежність від їхніх морфологічних характеристик, серед яких виділяють три різновиди: 1) із переважним ушкодженням м'яких тканин та ГРК; 2) із переважним ушкодженням внутрішніх органів грудей; 3) із одночасним ушкодженням ГРК та внутрішніх органів грудей.

На догоспітальних етапах повний і точний діагноз, як правило, неможливий через обмежений діагностичний ресурс, тому першочергове місце займає клінічна діагностика. Ключом до ефективного лікування БУГ залишається мінімізація часу від виявлення небезпечних для життя станів до розгортання екстрених заходів попередження смерті. Саме тому первинний огляд розпочинається із виявлення і лікування станів, що несуть безпосередню загрозу життю. Будь-яка небезпечна для життя проблема, що була виявлена, повинна бути усунута до переходу на повторний огляд. Слід пам'ятати про пошкодження, що проявляються не відразу, але потребують невідкладного лікування – це напружений пневмоторакс, масивний гемоторакс і тампонада серця.

Огляд грудей розпочинають із порівняльної оцінки симетричності дихальних екскурсій і наявних ран. Особливу увагу слід звертати на можливі прояви асфіксії – ретракції надключичних та міжребрових проміжків. Слід брати до уваги, що при наявній емфіземі аускультация буде не інформативна. Такі клінічні ознаки ушкодження ГРК, як крепітація відламків ребер та груднини, аномальна рухливість окремих сегментів грудної стінки, мають вирішальне значення при діагностиці БУГ, навіть при наявному рентгенологічному обстеженні. Візуалізація і пальпація груднинного кінця ключиці обов'язкова – небезпека компресійної асфіксії при стисненні трахеї. Клінічне обстеження спини критично важливе, що може бути ускладнено при ушкодженні хребта. Аускультация – це важливий, але й найбільш суб'єктивний метод клінічної діагностики при БУГ, тому слід пам'ятати, що нормальні дихальні шуми не виключають наявності значних внутрішньогрудних ушкоджень, тоді як патологічні шуми, навпаки, можуть призвести до застосування необґрунтованих і непотрібних інвазивних методів діагностики.

Клінічні прояви БУГ можна стратифікувати за ознаками кровотечі/крововтрати (зовнішньої/внутрішньої), наявності ран грудної стінки (проникаючих/непроникаючих) із/без внутрішньоплевральних ускладнень та наявності ГДН.

Достовірними ознаками проникаючого поранення грудей слугує наявність рани грудної стінки, що засмоктує або виділяє повітря (відкритий пневмоторакс); допоміжну інформацію надає ймовірна проекція ранового каналу (лінія проекції між вхідним і вихідним отвором), наявність перифокальної ранової емфіземи, ознаки пневмо- або гемотораксу, наявність кровохаркання (рис. 6.1–6.3).



А



Б



В

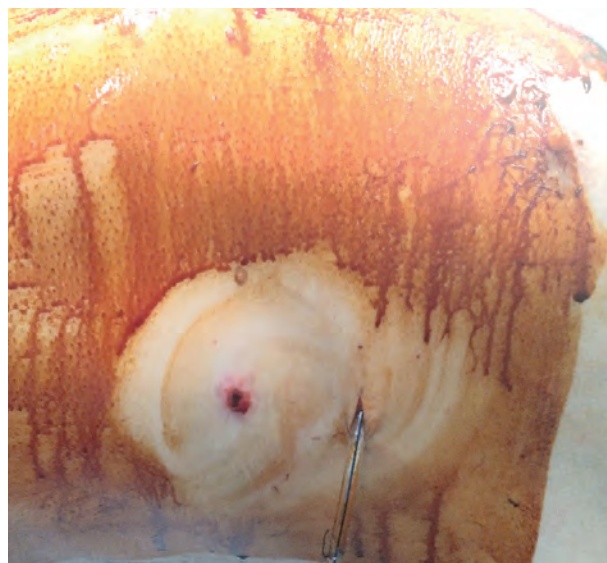


Г

Рис. 6.1. Вогнепальні поранення грудей: А – вогнепальне осколкове сліпе проникаюче поранення грудей зліва з дефектом грудної стінки, відкритим пневмотораксом, руйнацією верхньої частки лівої легені; Б – вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин грудей зліва з дефектом м'яких тканин; В – вогнепальне осколкове сліпе проникаюче поранення грудей справа з дефектом грудної стінки; Г – вогнепальне кульове наскрізне проникаюче поранення грудей справа, відкритий пневмоторакс.



А



Б



В



Г



Д



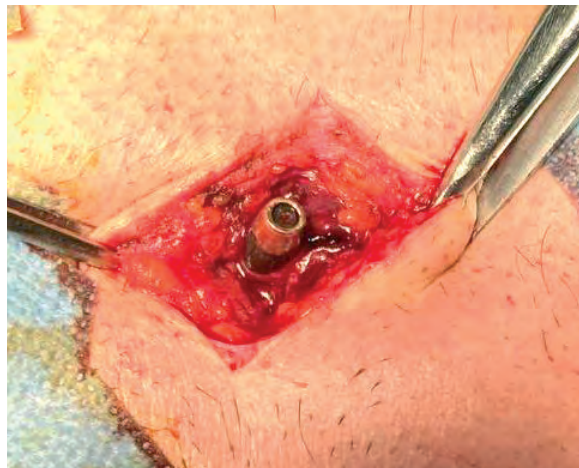
Е

Рис. 6.2. Вогнепальні осколкові проникаючі поранення грудей: А, Б, В, Г, Д – зовнішній вигляд ран грудей з наявними дренажами у плевральній порожнині; Е – зовнішній вигляд рани грудей зліва до торакоцентезу та дренивання плевральної порожнини.



А

Б



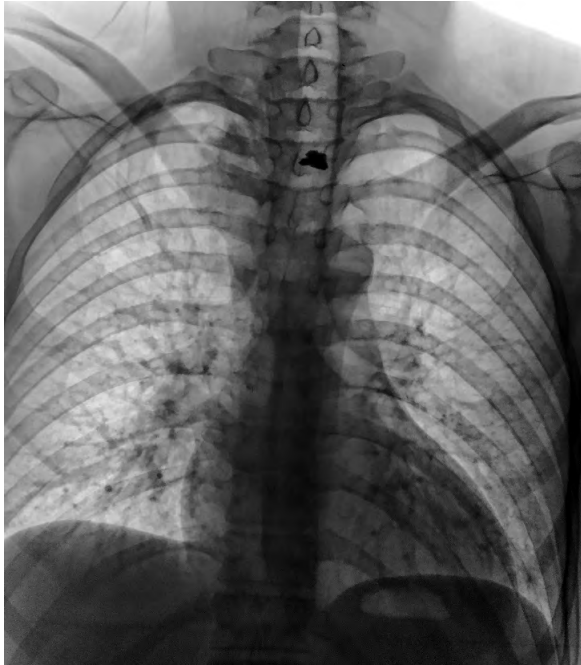
В

Рис. 6.3. Поранений К., 38 років. Перша доба після вогнепального кульового сліпого проникаючого поранення грудей зліва: А – наявність гіперемії та набряку шкіри в місці розташування стороннього тіла; Б – магнітодетекція за допомогою інструменту магнітного багатофункціонального для діагностики та видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл. Симптом «паруса» – наявність феромагнітного стороннього тіла (кулі) у м'яких тканинах задньої поверхні грудей зліва; В – наявність кулі в рані після розтину шкіри над стороннім тілом.

До вірогідних ознак поранення серця відносять локалізацію рани між другим ребром зверху, знизу – лівим підребер'ям та епігастральною ділянкою, ліворуч – середньою аксиллярною лінією, праворуч – правою парастеральною лінією (зона Грекова). Також поранення серця слід підозрювати при наявності великого гемотораксу і/або ознак тампонади серця. Артеріальна гіпотензія, підвищення ЦВТ (розширення яремних вен), глухість серцевих тонів при ясних легневих шумах – це триада Бека. Остання є непостійним, але патогномонічним симптомокомплексом тампонади серця.

Важливим і обов'язковим методом обстеження при БУГ слід вважати ультразвукопичні технології за протоколами FAST та BLUE.

Всім пацієнтам із БУГ виконують оглядове рентгенологічне обстеження грудей (рис. 6.4–6.8). Якщо тяжкість стану дозволяє, то обстеження проводять у положенні стоячи або сидячи.



А



Б



В



Г

Рис. 6.4. Рентгенограми поранених у першу добу після поранення: А – стороннє тіло (металевий осколок) середостіння; Б – вогнепальні переломи IV–VI–VII ребер справа; В – стороннє тіло (металевий осколок) нижньої частки лівої легені; Г – стороннє тіло (металевий осколок) верхньої частки правої легені.

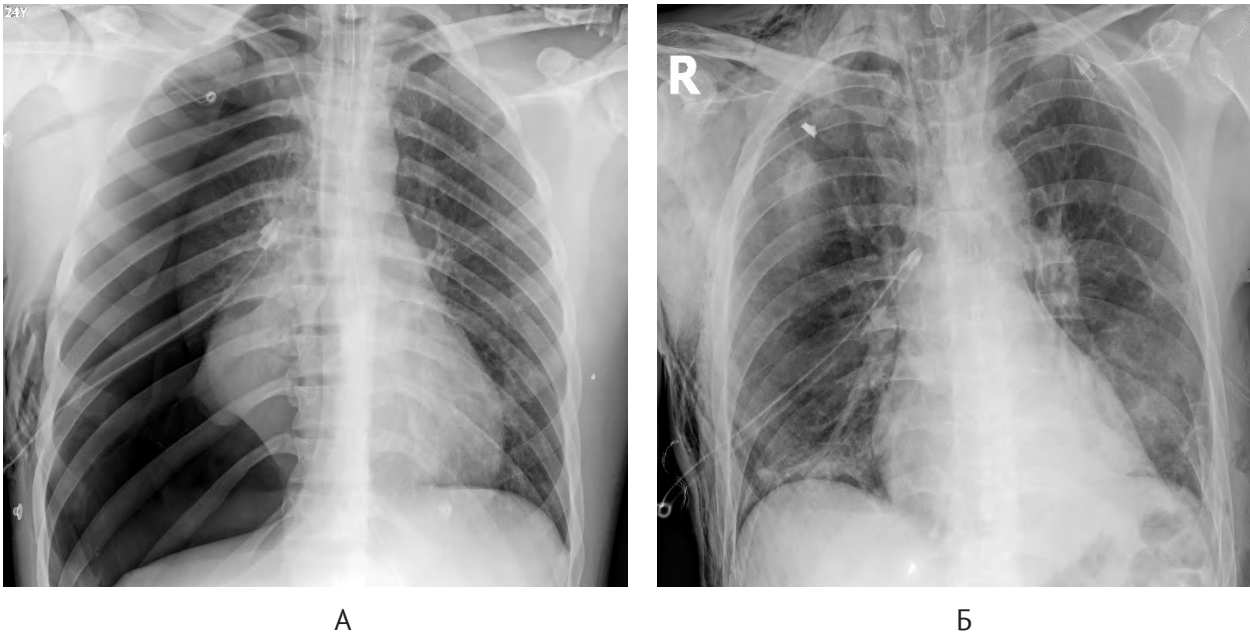


Рис. 6.5. Поранений Б., 28 років. Вогнепальне осколкове сліпе проникаюче поранення грудей справа з ушкодженням верхньої частки правої легені та наявністю стороннього тіла (металевого осколка). Правобічний пневмоторакс. Підшкірна емфізема: А – рентгенограма після дренивання плевральної порожнини, права легеня колабована; Б – рентгенограма після видалення повітря, права легеня розправлена.

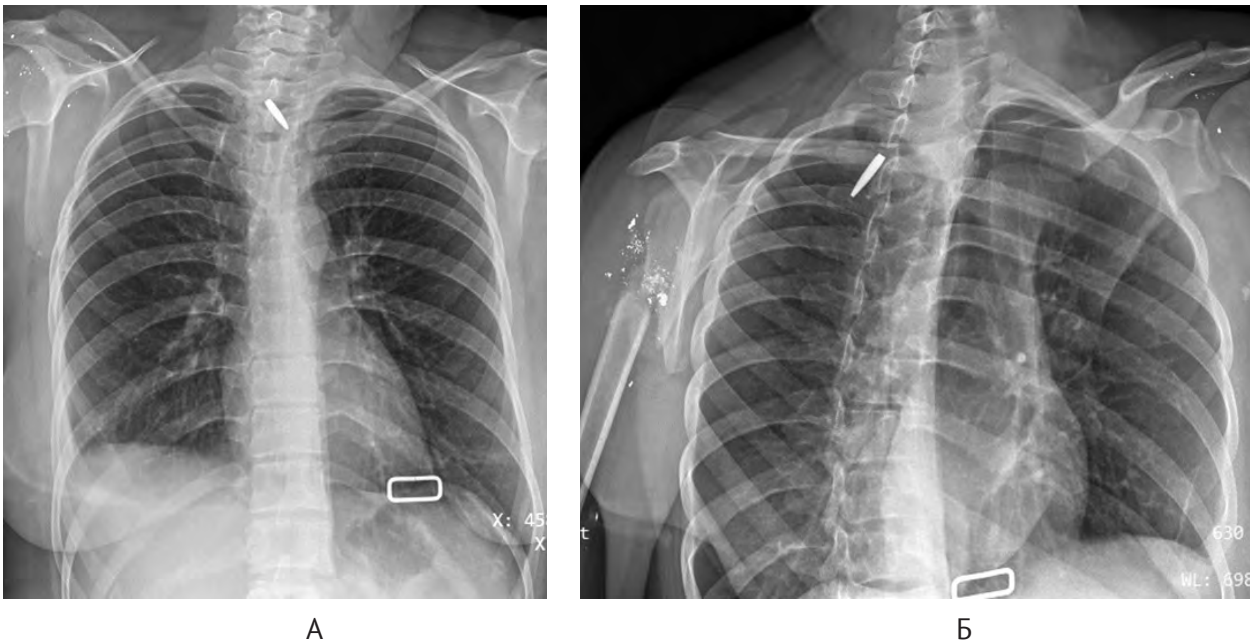
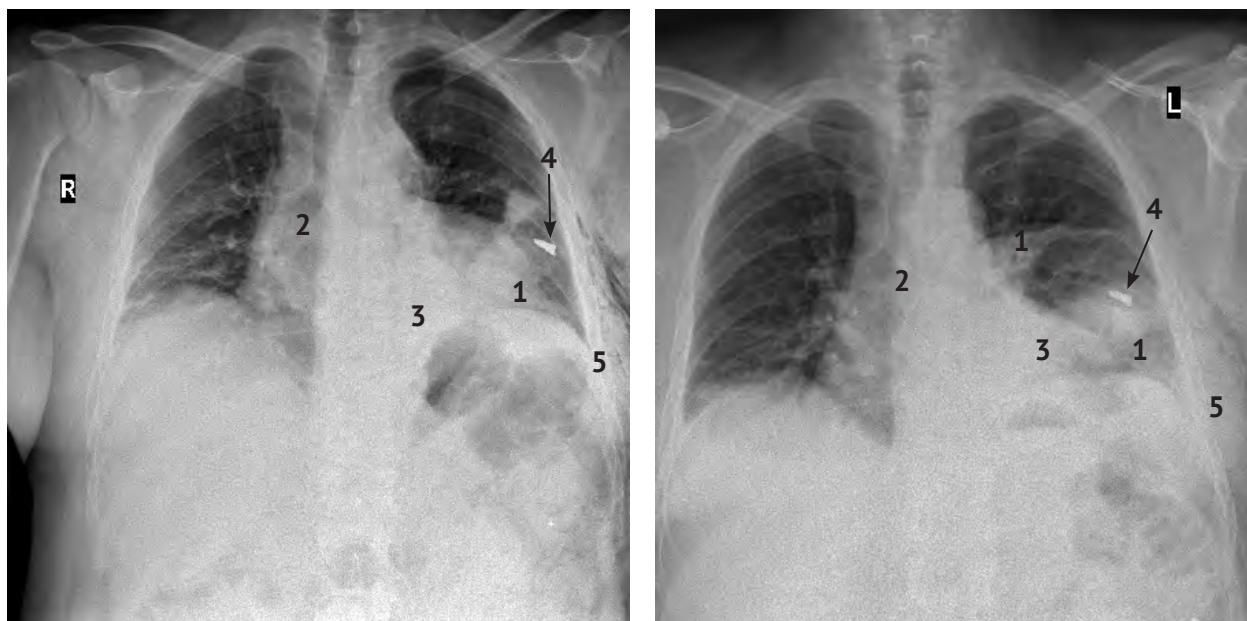


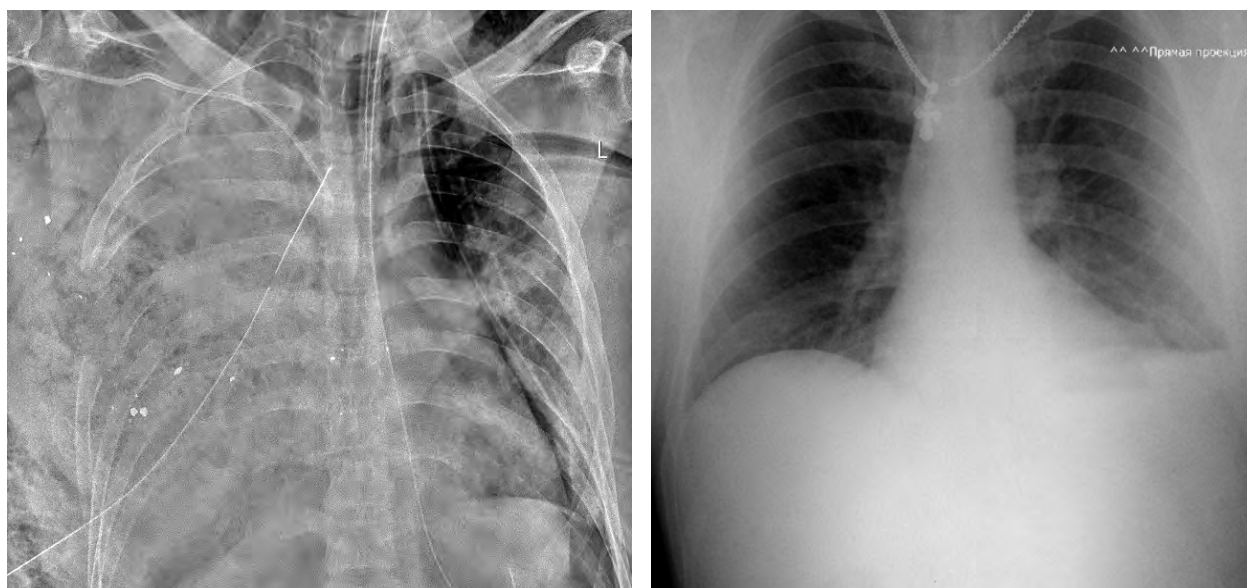
Рис. 6.6. Рентгенограма грудної клітки та кісток верхнього плечового пояса: А – пряма проекція, куля м'яких тканин спини; Б – задня пряма проекція. У проекції м'яких тканин спини на рівні III грудного хребця візуалізується тінь стороннього тіла металеві щільності (куля, калібр 5,45 мм) без видимих ушкоджень кісткових структур. Вогнепальний консолюючий багатоуламковий перелом проксимального метадіафіза лівої плечової кістки зі зміщенням дистального уламка латерально на 1/3 діафіза. У м'яких тканинах гематома, в ділянці перелому численні дрібні осколки від 1 до 5 мм.



А

Б

Рис. 6.7. Поранений М., 56 років. Вогнепальне осколкове сліпе проникаюче поранення задньої поверхні грудей зліва. Лівобічний пневмоторакс: А – невідкладна оглядова рентгенографія органів грудної порожнини (одна доба після поранення); Б – контрольна оглядова рентгенографія через три доби. Права легеня без змін. У лівій легені інфільтрація в нижній частці (1). Корені частково перекриваються розширеним середостінням (2). Діафрагма розташована типово, лівий купол чітко не визначається. Дуга аорти ущільнена. Серце збільшене за рахунок лівих відділів (3). Металевий осколок на рівні IV ребра зліва (4). У м'яких тканинах вільний газ (5). На контрольній рентгенограмі легень визначається негативна динаміка (Б). У лівій легені збільшення інфільтрації (1) до II ребра. У правій легені підсилення легеневого малюнка з інфільтрацією в нижній частці. Корені тяжисті.



А

Б

Рис. 6.8. Рентгенологічні ознаки гемотораксу: А – тотальний гемоторакс справа, вогнепальні переломи III, IV, V ребер справа, численні малі сторонні тіла (металеві осколки); Б – лівобічний малий гемоторакс.

Спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) при БУГ слід вважати ключовим методом діагностики, що уточнює об'єм і характер внутрішньогрудних ушкоджень. Дане обстеження можна проводити при відсутності ушкоджень і їх ускладнень, що несуть пряму загрозу життю, або вже після їх усунення.

Приклади вогнепальних проникаючих поранень грудей, за даними СКТ ОГК, подано на рисунках 6.9–6.12.

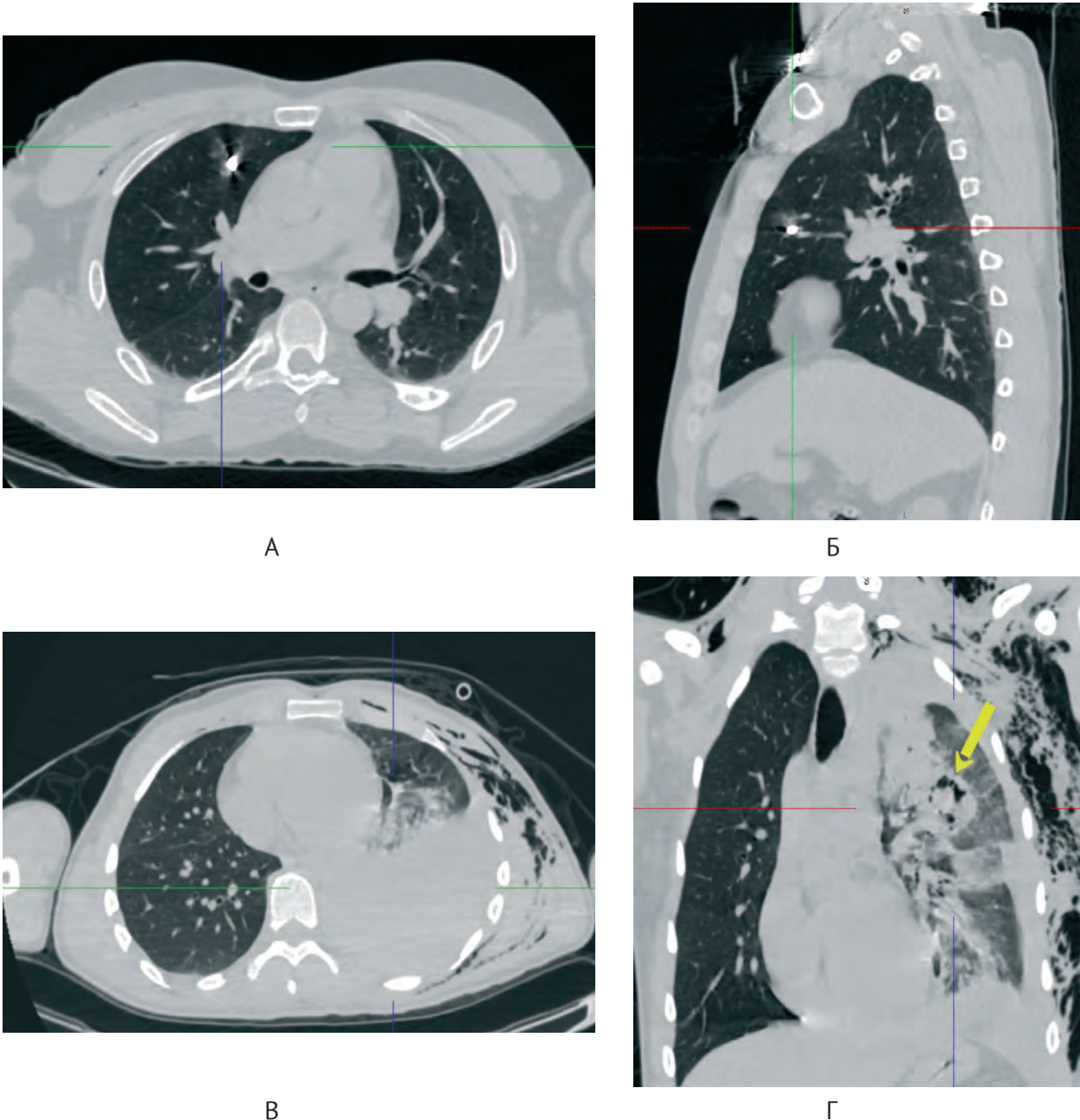
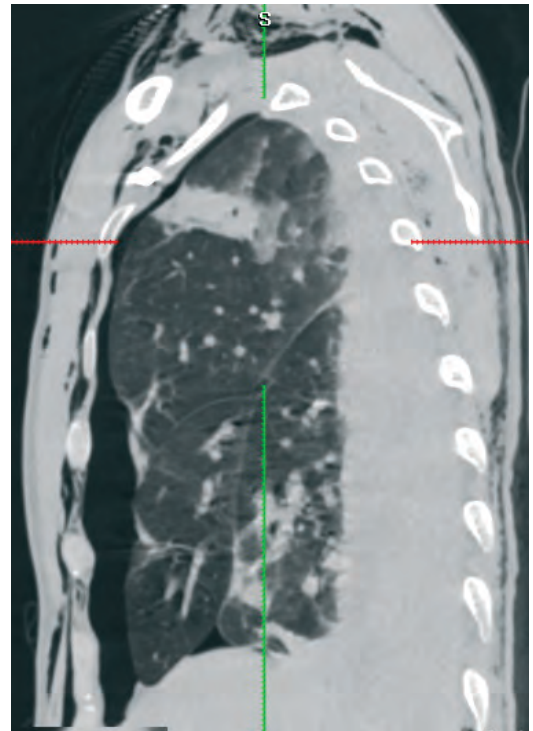
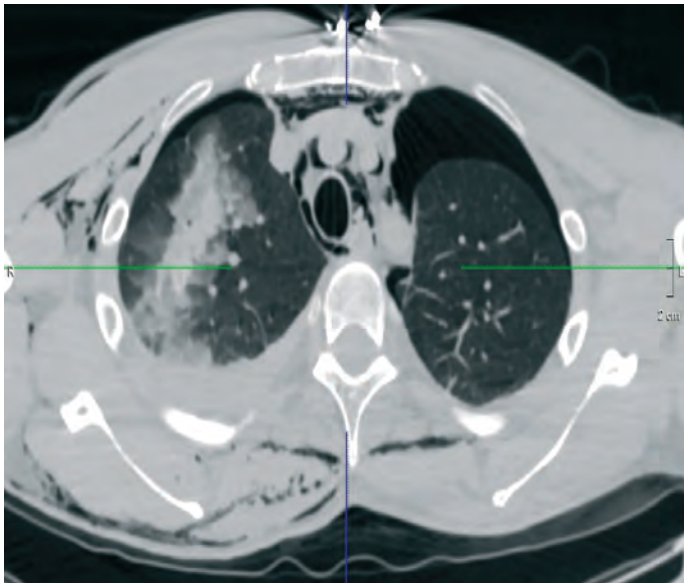


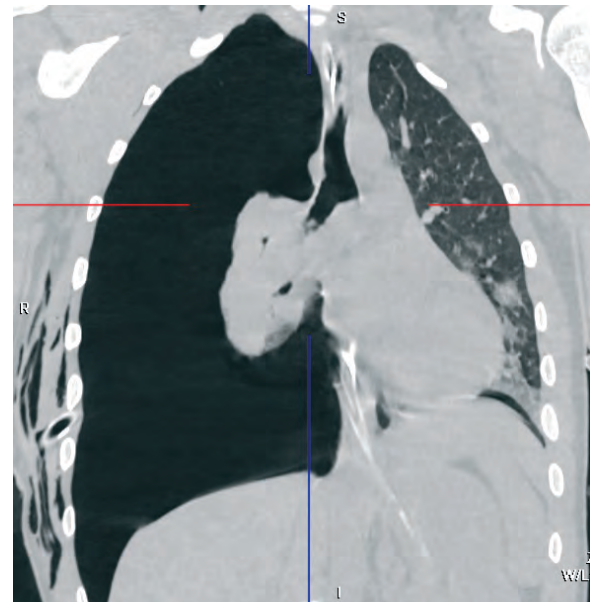
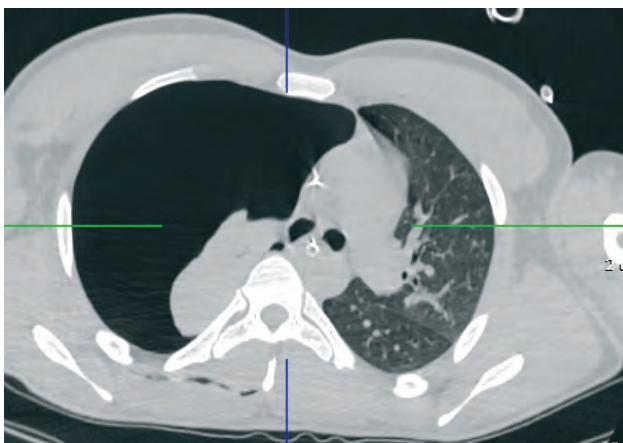
Рис. 6.9. СКТ-дані поранених у груди: А – аксіальна проекція, металевий осколок у середній частці правої легені; Б – сагітальна проекція, металевий осколок у середній частці правої легені; В – аксіальна проекція, лівобічний гемоторакс, підшкірна емфізема; Г – сагітальна проекція, посттравматичне пневмотоцеле за ходом ранового каналу, посттравматичний пульмоніт, підшкірна емфізема.



Д

Е

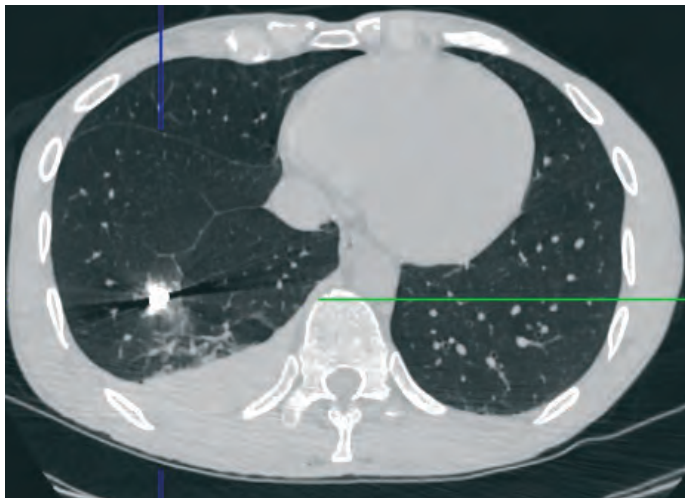
Рис. 6.9 (продовження). СКТ-дані поранених у груди: Д – аксіальна проекція, правобічний пневмогемоторакс, лівобічний пневмоторакс, пневмомедіастинум, посттравматичний пульмоніт за ходом ранового каналу; Е – сагітальна проекція, правобічний пневмогемоторакс, посттравматичний пульмоніт за ходом ранового каналу, стороннє тіло (металевий осколок) у I міжребер'ї.



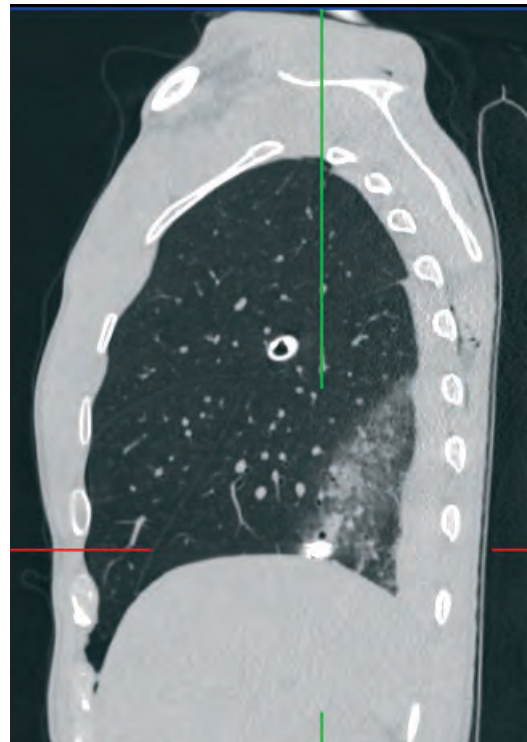
А

Б

Рис. 6.10. СКТ-дані поранених у груди: А – аксіальна проекція, тотальний пневмоторакс, зміщення середостіння вліво; Б – тотальний пневмоторакс, зміщення середостіння вліво, підшкірна емфізема.

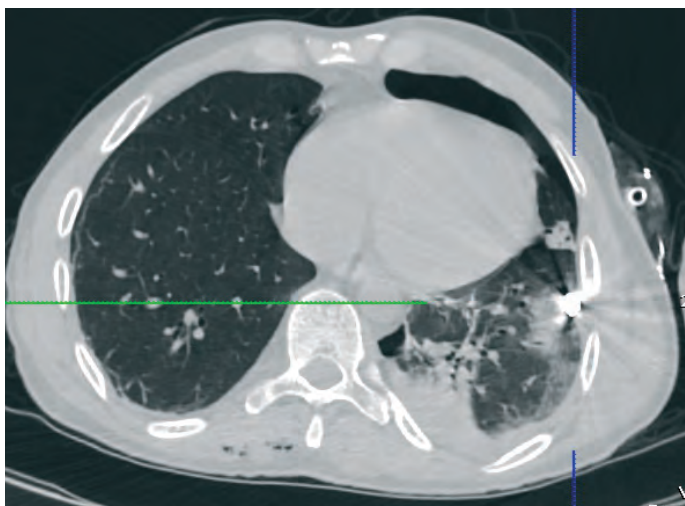


В

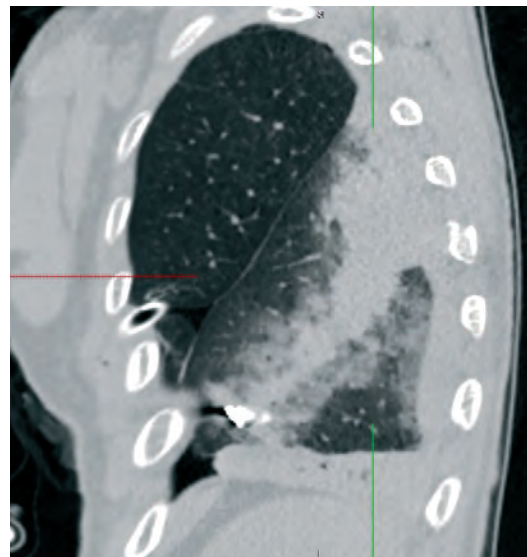


Г

Рис. 6.10 (продовження). СКТ-дані пораних у груди: В – аксіальна проекція, гемоторакс справа, стороннє тіло (металевий осколок) нижньої частки правої легені; Г – сагітальна проекція, гемоторакс справа, стороннє тіло (металевий осколок) нижньої частки правої легені, посттравматичний пульмоніт за ходом ранового каналу.



А



Б

Рис. 6.11. СКТ-дані пораних у груди: А – аксіальна проекція, пневмогемоторакс зліва, стороннє тіло (металевий осколок) нижньої частки лівої легені, посттравматичний пульмоніт за ходом ранового каналу; Б – сагітальна проекція, пневмогемоторакс зліва, стороннє тіло (металевий осколок) нижньої частки лівої легені, посттравматичний пульмоніт за ходом ранового каналу.

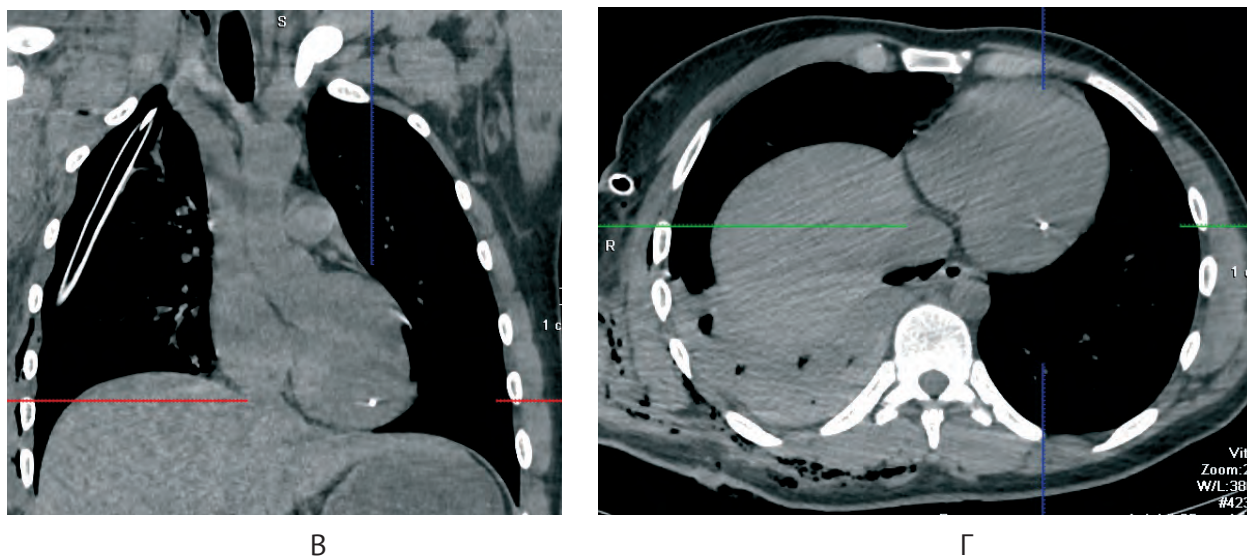


Рис. 6.11 (продовження). СКТ-дані поранених у груди: В – коронарна проекція, стороннє тіло (металевий осколок) у лівому шлуночку серця; Г – аксіальна проекція, стороннє тіло (металевий осколок) у лівому шлуночку серця, пневмогемоторакс справа, підшкірна емфізема.

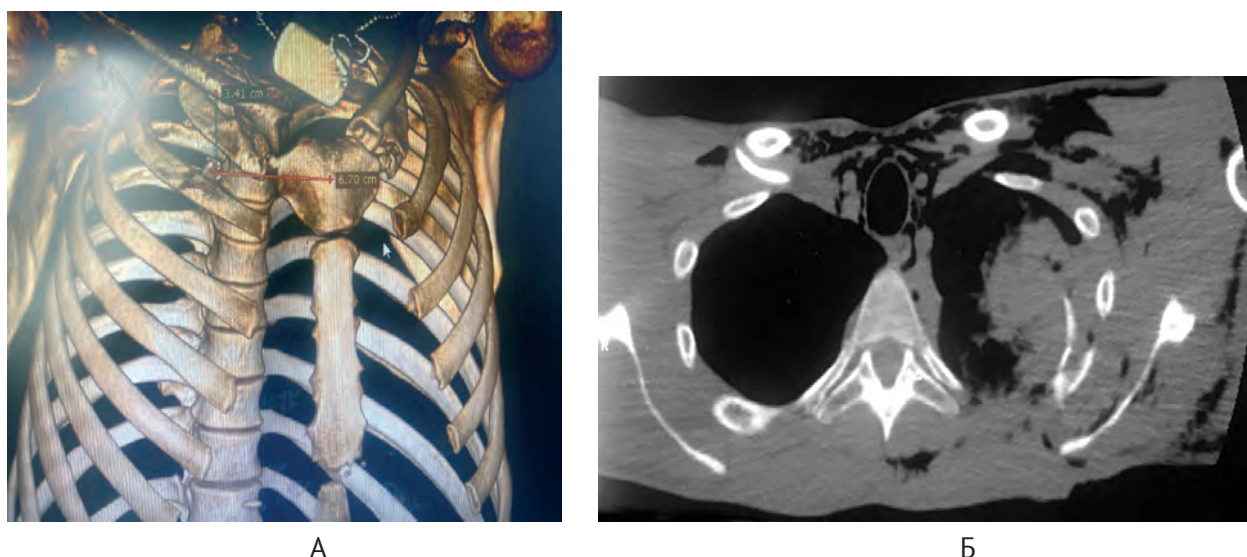


Рис. 6.12. СКТ-дані поранених у груди: А – стороннє тіло (металевий осколок) між I та II ребром справа; Б – гемоторакс зліва, підшкірна емфізема.

Приклад кістково-травматичного ушкодження груднини подано на рисунку 6.13.

Ендоскопічну фібробронхоскопію (ЕФБС) виконують при наявності кровохаркання або легеневої кровотечі, при підозрі на ушкодження трахеї та бронхів; при забоях легень, для санації трахеобронхіального дерева (рис. 6.14).

ЕФБС також використовують при складних (в т. ч. однолегеневих) інтубаціях, а також для інтраопераційного моніторингу положення ендотрахеальної трубки, стану бронхів при виконанні резекції легені.

Ендоскопічна фіброезофагогастроуденоскопія (ЕФЕГДС) при БУГ показана при підозрі на поранення стравоходу (рис. 6.15).

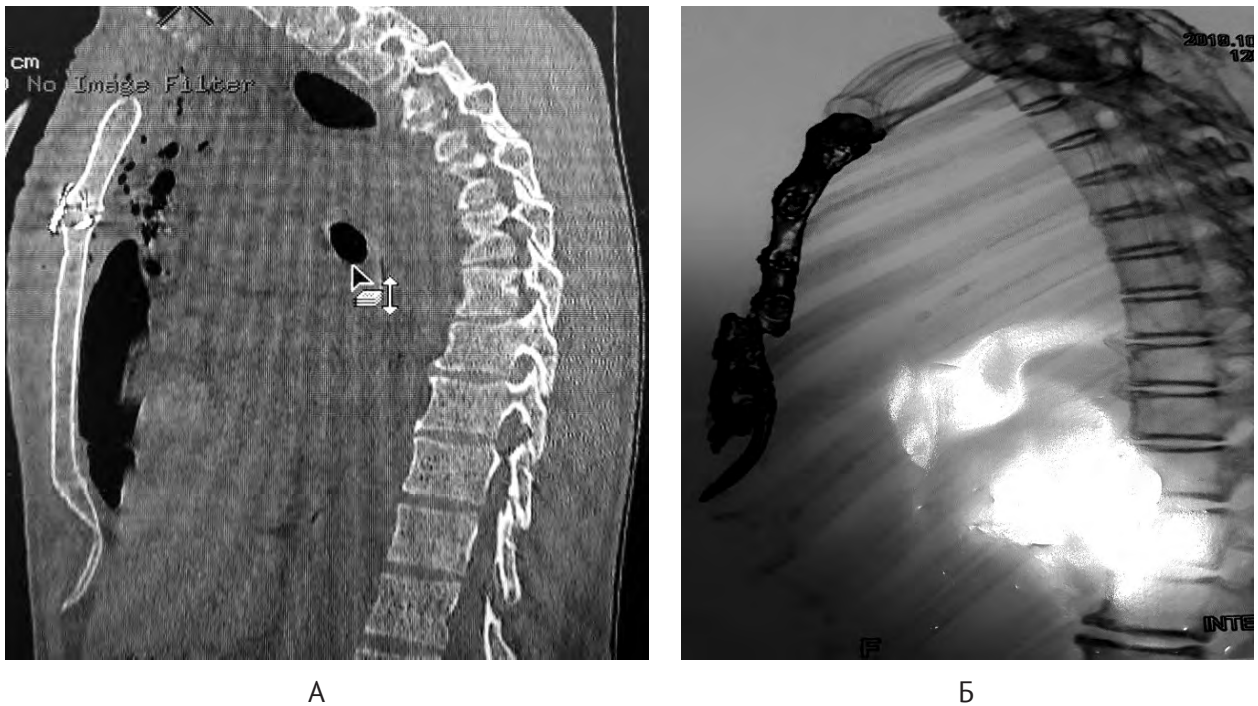


Рис. 6.13. Перелом груднини: А – перелом у місці переходу рукоятки в тіло груднини; Б – перелом тіла груднини.

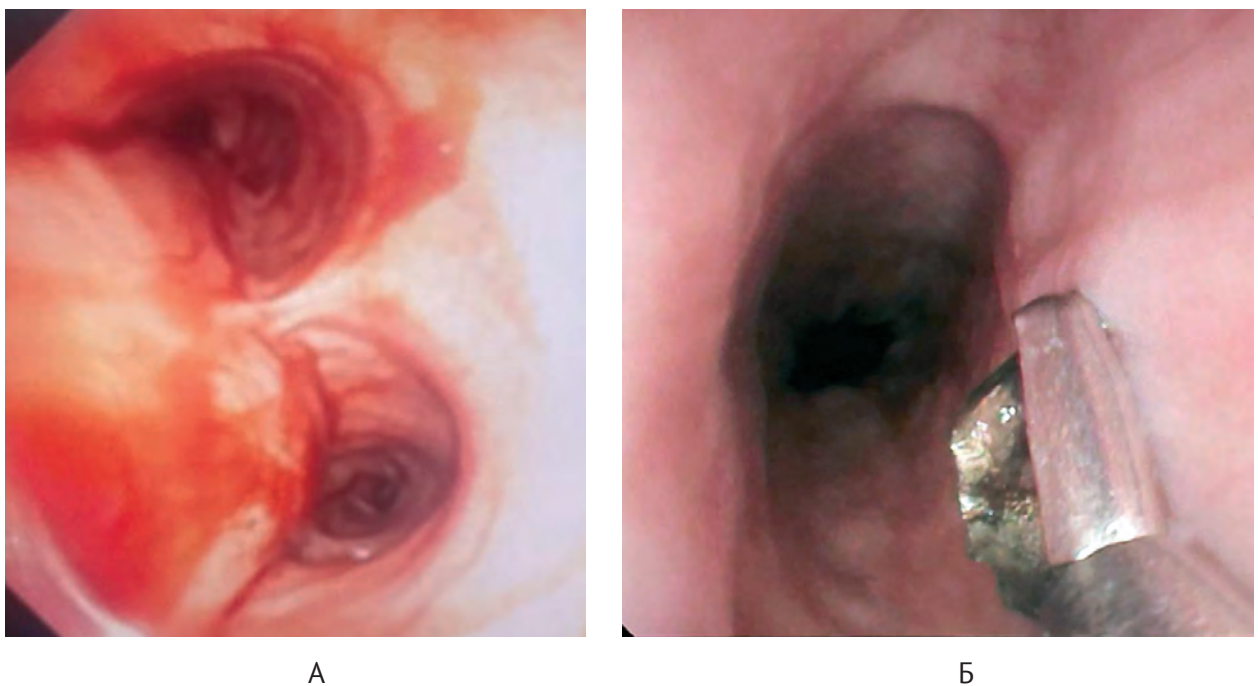


Рис. 6.14. Ендифото при фібробронхоскопії: А – кровотеча з верхньочасткового бронха зліва; Б – видалення стороннього тіла (металевого осколка) під час фібробронхоскопії після його аспірації.

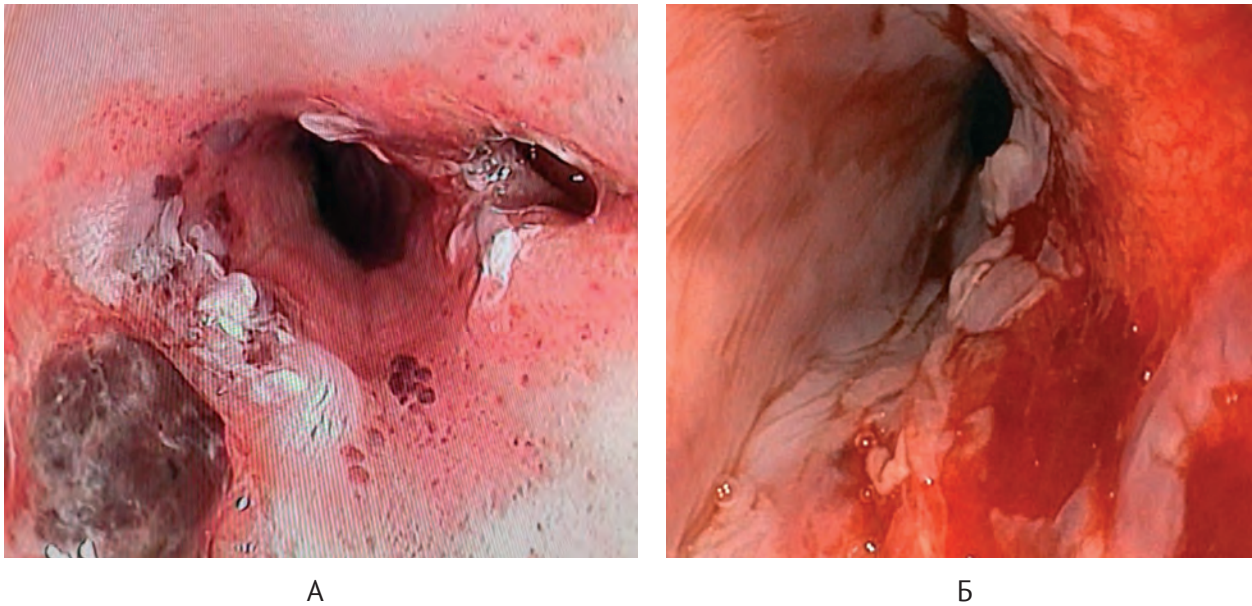


Рис. 6.15. Ендифото при вогнепальних ушкодженнях стравоходу: А – наскрізне поранення стравоходу; Б – дотичне поранення стравоходу с ознаками кровотечі з рани.

Інтраопераційно ушкодження стравоходу має такий вигляд (рис. 6.16).

Торакоабдомінальний характер поранення варто підозрювати при наявності ран грудей нижче VI ребра.

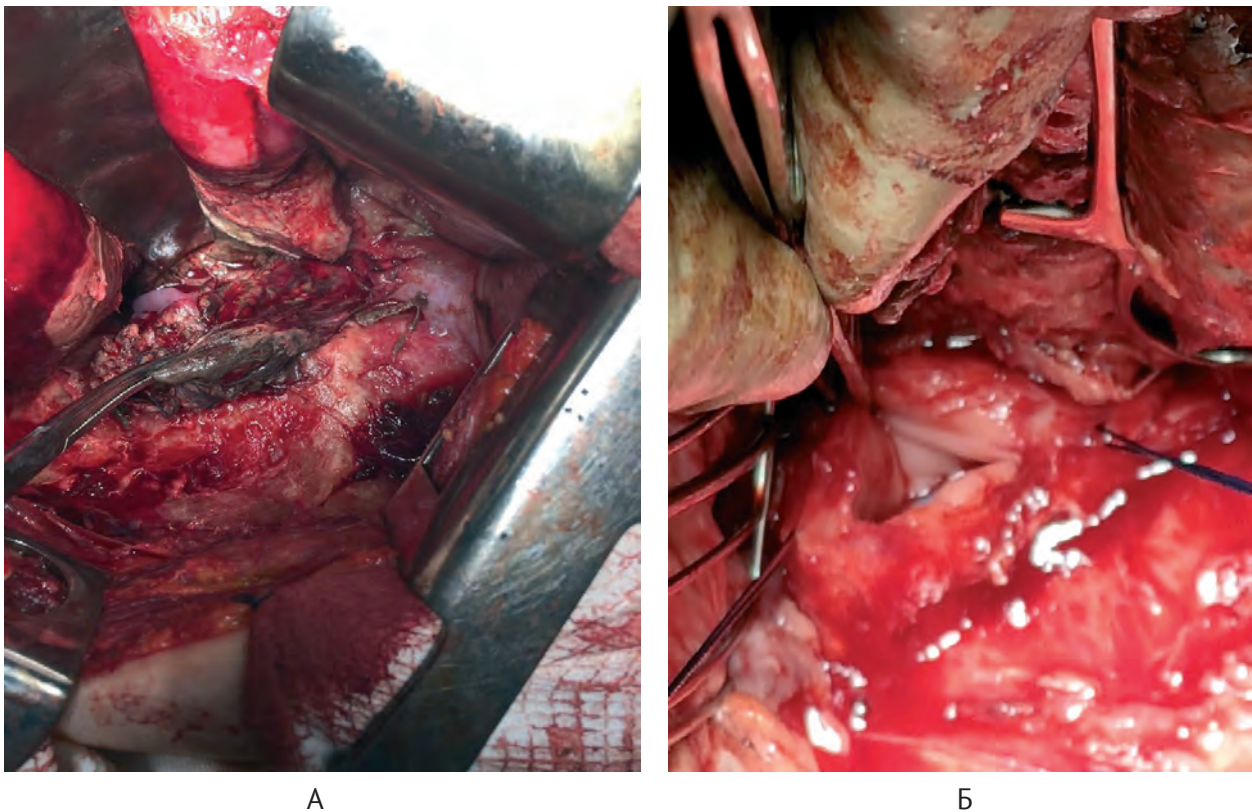


Рис. 6.16. Ушкодження стравоходу, інтраопераційні дані: А – ушкодження нижньої третини стравоходу на третю добу після поранення; Б – просвіт стравоходу.

Основними напрямками діагностичних досліджень у поранених із ВППГ були доказова констатація проникаючого характеру вогнепального поранення, визначення характеру вогнепального поранення (кульове, осколкове, вибухова травма), кількості ран, виявлення наявності сторонніх тіл, їх кількості, розмірів та локалізації, характер та ступінь пошкодження органів грудної порожнини, уточнення можливих супутніх ушкоджень та оцінка тяжкості стану постраждалих.

Діагностика ВППГ базувалась на даних загальноклінічних (скарги, анамнез, локальний та загальний огляд), інструментальних (рентгенологічні, ультразвукові, лазерні, інші методи) та лабораторних методів обстеження.

Для більш ретельного з'ясування обставин вогнепального поранення, оцінки поточного стану, наданої допомоги на попередніх етапах евакуації, найближчого та віддаленого періодів додатково було розроблено та застосовано спеціальну анкету-опитувальник.

При ретельному аналізі скарг поранених було встановлено, що найбільш частими скаргами у поранених із ВППГ були біль у половині грудей, відповідній пораненню ((96±1,4) %), кволість ((54±3,5) %), задишка ((22±2,9) %). Запаморочення відмічали (6,0±1,7) % поранених, тобто стан більшості пацієнтів був компенсований. Скарги на задишку відмічали (22±2,9) % поранених, відчуття нестачі повітря – (3,0±1,2) % пацієнтів. Скарги на задишку та нестачу повітря хоча і є характерними при ураженні дихальної системи, але були відмічені досить рідко, що свідчить про компенсацію дихальної функції в більшості випадків. Кровохаркання спостережено в (1,0±0,7) % випадків, кашель – в (0,5±0,07) %. Ці скарги частіше виникають при ураженні верхніх відділів трахеобронхіального дерева, а це може свідчити про те, що при ВППГ рідко бувають уражені головні, часткові та сегментарні бронхи. Зовсім не відзначено скарг на блювання та біль у животі, які, на нашу думку, не є патогномонічними при ВППГ.

За даними фізикального огляду, тахікардії, брадикардії, гіпотонії, відставання половини грудної клітки при диханні, коробкового звуку не відзначено. На нашу думку, це пов'язано з компенсацією функцій організму після отримання поранення та достатньою ефективністю наданої медичної допомоги на попередніх рівнях. Приглушення перкуторного звуку при перкусії, ослаблення дихання на ушкодженій стороні не виявлено.

Серед апаратних методів діагностики найчастіше використовували рентгенографічні методи, цьому сприяла наявність відповідної рентгенологічної апаратури, підготовлених фахівців та загальна розповсюдженість методу.

За даними СКТ, найбільш часто були виявлені сторонні тіла м'яких тканин ((51±3,5) %), пульмоніт. Пневмоторакс було відзначено у (12±2,3) % поранених, гемопневмоторакс у (23±2,9) % випадків.

Ультразвукове дослідження ОГП при ВППГ застосовують для діагностики наявності вільної рідини у плевральній порожнині, пневмотораксу, визначення оптимального

місця плевральної пункції (торакоцентезу), для діагностики посттравматичного пульмоніту, визначення обсягу ураження легень при травмі, контролю стояння та функціонування дренажної трубки. УЗД ОГП проводять кожен день в перший тиждень після поранення та 1 раз на 3 доби в подальшому до виписування.

Частота виявлення УЗД-проявів при вогнепальних проникаючих пораненнях грудей у динаміці подана на рисунку 6.17.

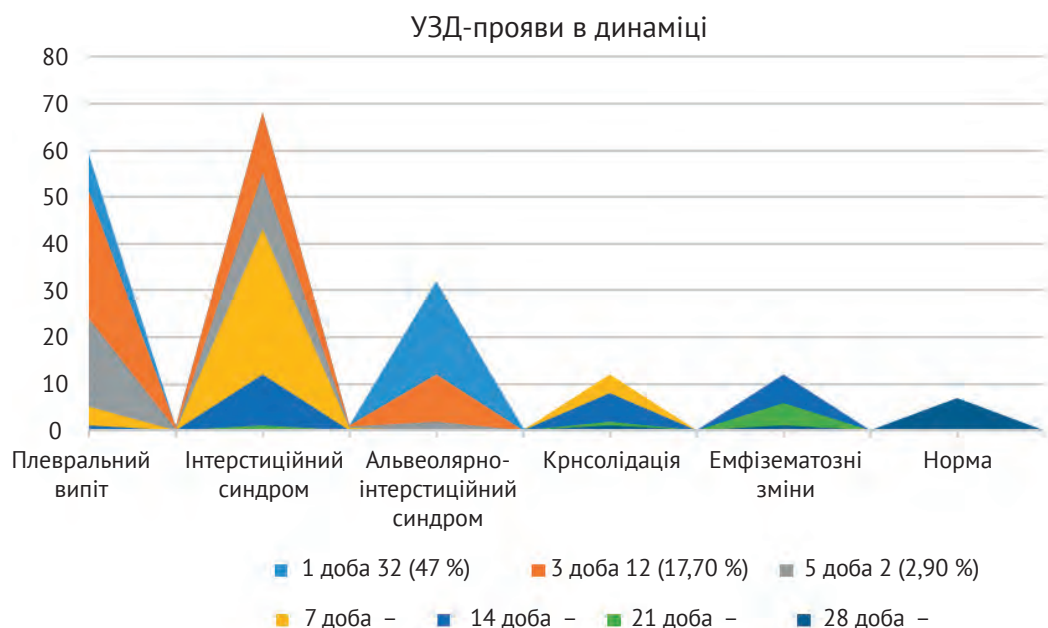


Рис. 6.17. Частота виявлення УЗД-проявів при вогнепальних проникаючих пораненнях грудей у динаміці.

За нашими даними, на першу, третю та п'яту доби після вогнепального поранення превалюють УЗД-прояви інтерстиційного синдрому, плеврального випоту, пневмотораксу, альвеолярно-інтерстиційного синдрому; на сьому добу – інтерстиційного синдрому, плеврального випоту, консолідації; на чотирнадцяту добу – інтерстиційного синдрому, емфізематозних змін, консолідації, плеврального випоту; на двадцять першу добу – емфізематозних змін, консолідації, інтерстиційного синдрому; на двадцять восьму добу – норми, емфізематозних змін, консолідації.

Обсяг ушкодження легеневої тканини, за даними УЗД ОЧП та СКТ ОГК, в динаміці подано в таблиці 6.1.

Таблиця 6.1

Обсяг ушкодження легеневої тканини, за даними УЗД ОЧП та СКТ ОГК, в динаміці, %

Методика дослідження ОГК	Термін виконання дослідження, доби						
	1-ша	3-тя	5-та	7-ма	14-та	21-ша	28-ма
СКТ*	16,2±0,3	-	-	-	8,4±0,2	-	5,2±0,1
УЗД	14,5±0,2	14,4±0,2	14,1±0,2	12,6±0,2	6,3±0,1	5,5±0,1	4,3±0,1

Примітка. * – різниця між СКТ- та УЗД-ознаками за обсягом ушкодження достовірна ($p < 0,05$).

За даними таблиці 6.1, достовірно відмічається зменшення обсягу ушкодження легеневої тканини в динаміці, однак показники СКТ виявились точнішими, ніж дані УЗД.

Дані досліджень поранених, яким виконували УЗД за запропонованою нами схемою, представлено у таблиці 6.2.

Таблиця 6.2

Частота виявлення УЗД-проявів при вогнепальних проникаючих пораненнях грудей у динаміці, %

УЗД-прояви	Термін виконання УЗД ОГК, доби						
	1-ша	3-тя	5-та	7-ма	14-та	21-ша	28-ма
Пневмоторакс	47	17,7	2,9	–	–	–	–
Плевральний випіт	86,8	75	35,3	7,3	1,5	–	–
Інтерстиційний синдром	100	100	80,9	63,2	17,6	1,5	–
Альвеоларно-інтерстиційний синдром	47	17,7	2,9	–	–	–	–
Консолідація	–	–	–	17,7	11,8	2,9	1,5
Емфізематозні зміни	–	–	–	–	17,7	8,8	1,5
Норма	–	–	–	–	–	–	10,3

Клінічне спостереження. Військовослужбовець Д. був доставлений у Військово-медичний клінічний центр Північного регіону через 15 год після вогнепального поранення. Після вивчення скарг, проведення огляду, комплексного фізикального та рентгенологічного дослідження діагностовано вогнепальне одиничне кульове наскрізне поранення лівої половини грудної клітки. Пораненому виконано УЗД ОГК за запропонованою схемою.

Ультразвукову картину ОГК на першу добу після поранення представлено на рисунку 6.18.



Рис. 6.18. Поранений Д., 29 років. Вогнепальне кульове наскрізне проникаюче поранення грудей справа з ушкодженням правої легені. УЗД ОГК на першу добу після поранення. Виразений інтерстиційний синдром. Над усією поверхнею легень широкі, яскраві В-лінії, які розширюються донизу. А-лінії не візуалізуються.

УЗД ОГК на п'яту добу після поранення подано на рисунку 6.19.



Рис. 6.19. Поранений Д., 29 років. Вогнепальне кульове поранення правої легені. УЗД ОГК на п'яту добу після поранення. Інтерстиційний синдром помірної вираженості. Візуалізуються яскраві B-лінії. A-лінії не візуалізуються.

УЗД ОГК через місяць після поранення подано на рисунку 6.20.



Рис. 6.20. Поранений Д. Вогнепальне кульове поранення правої легені. УЗД ОГК через місяць після поранення. Залишкові явища інтерстиційного синдрому. Візуалізуються бляклі B-лінії.

У першу добу після поранення в плевральній порожнині можуть визначатися ознаки гемотораксу та сторонні тіла (рис. 6.21, 6.22).

Таким чином, застосування УЗД виявилось об'єктивним, неінвазивним, досить інформативним та безпечним методом діагностики й контролю лікування у поранених із ВППГ.

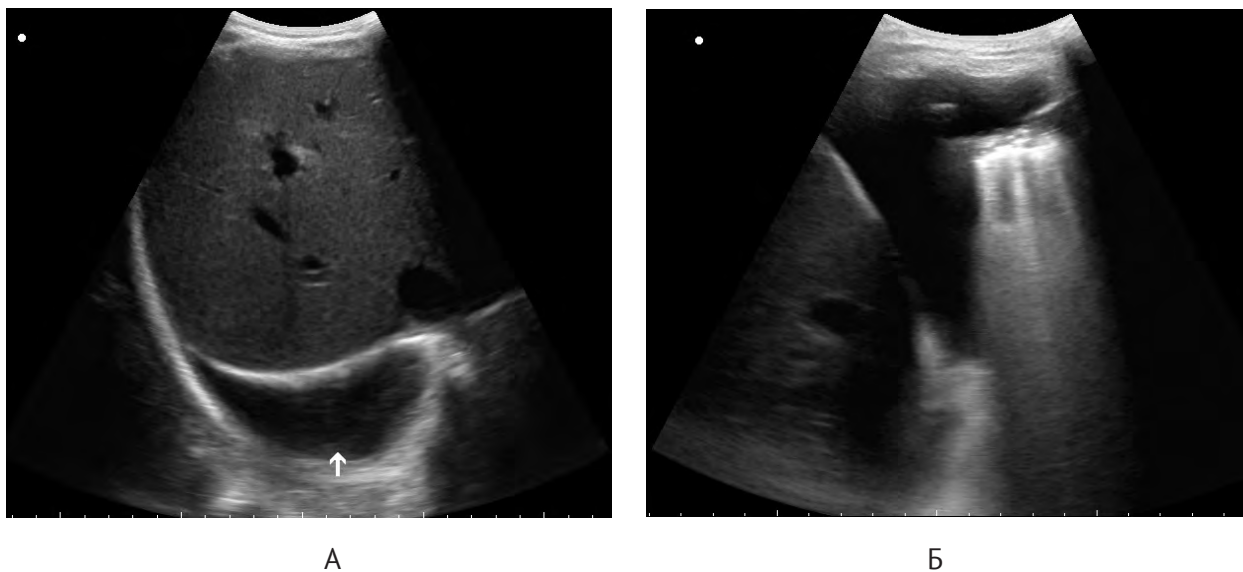


Рис. 6.21. Ультразвукові ознаки наявної рідини у плевральній порожнині: А – анехогенний вміст (кров) у незначній кількості; Б – анехогенний вміст (кров) у значній кількості.

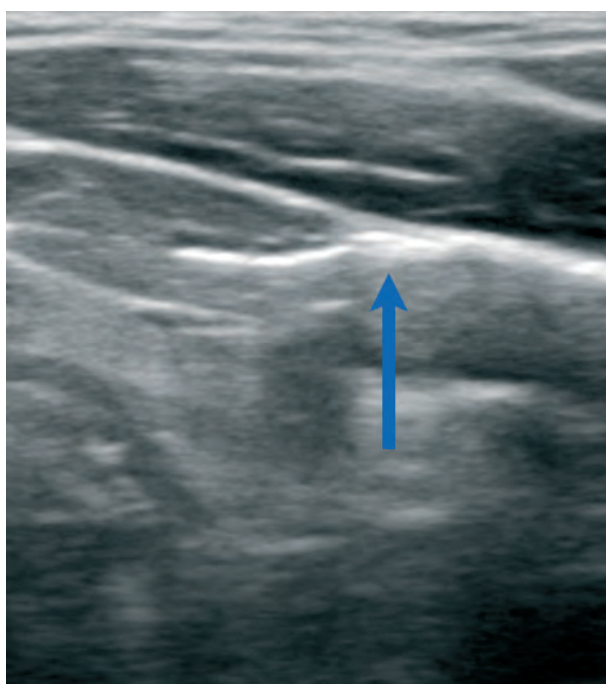


Рис. 6.22. Стороннє тіло (металевий осколок) м'яких тканин задньої поверхні спини.

Важливим діагностичним питанням щодо поранених із ВППГ є оцінка ступеня герметизму паренхіми легень та контроль перебігу загоєння дефекту легеневої тканини. Критерієм сприятливого прогнозу лікування є стійкий аеростаз із розправленням легені протягом 3-х діб після дренивання плевральної порожнини. За нашими дослідженнями, застосування витратоміра Карюоліса дає можливість об'єктивізувати показники швидкості (V) й об'єму (V) скиду повітря із плевральних порожнин та удосконалити хірургічну тактику.

Принцип роботи масового витратоміра (рис. 6.23) базується на зміні фаз механічних коливань U-подібних трубок, по яких рухається газ чи рідина.



Рис. 6.23. Загальний вигляд витратоміра Карюоліса MEMS Mass Flow Meter MF 5700 Series.

Вимір здійснюють за допомогою сенсора та перетворювача, які встановлені між двома U-подібними трубками. У процесі виміру магнітна котушка коливає U-подібні трубки у протифазі одну відносно одної зі сталою резонансною частотою. Два сенсори фіксують ці коливання на вхідному та вихідному потоці. Різниця коливань графічно зображується двома синусоїдами, які показують рух трубок одної відносно одної. У разі відсутності руху в системі синусоїди перебувають в одній фазі, а з початком проходження по трубках газу чи рідини вони створюють силу Карюоліса, яка змушує трубки скручуватись у протилежному напрямку. В результаті цього синусоїди зміщуються по фазі одна відносно одної і стають асинхронними (рис. 6.24).

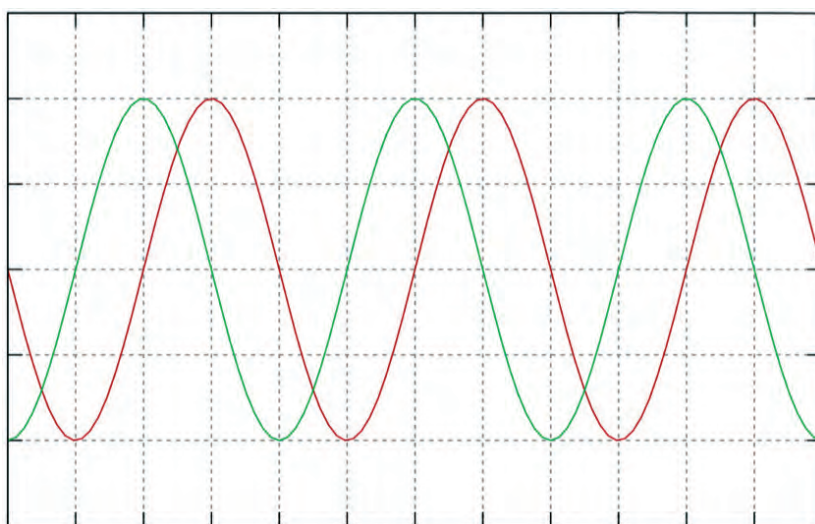


Рис. 6. 24. Графічне зображення зсуву фаз коливання U-подібних трубок.

Зсув фаз прямо пропорційний величині масової витрати. Перевагами витратоміра Карюоліса є його висока точність, відсутність додаткової погрішності під час виміру реверсивного потоку повітря, автоматична корекція вимірювання з урахуванням

температури повітря, відсутність потреби встановлення прямих ділянок повітромагістралі на вході і виході.

Здійснення контрольного виміру швидкості скиду повітря з плевральної порожнини після проведеної відеоасистованої торакоскопії (ВАТС) із відновленням герметизації паренхіми легені подано на рисунку 6.25.

Здійснення контрольного виміру швидкості скиду повітря у пацієнта із проникаючим пораненням грудей та ушкодженням паренхіми легені після налагодження ефективного дренивання лівої плевральної порожнини показано на рисунку 6.26.



Рис. 6.25. Здійснення контрольного виміру швидкості скиду повітря з плевральної порожнини після проведеної ВАТС із відновленням герметизації паренхіми легені.



Рис. 6.26. Здійснення контрольного виміру швидкості скиду повітря у пацієнта із проникаючим пораненням грудей та ушкодженням паренхіми лівої легені після налагодження ефективного дренивання лівої плевральної порожнини.

Алгоритм вибору тактики лікування залежно від об'єму (V) та швидкості (ν) скиду повітря із плевральної порожнини подано на рисунку 6.27.

Критерієм показання до виконання ВАТС є наростання скиду повітря з плевральної порожнини в динаміці за першу добу, відсутність динаміки в бік аеростазу на другу та третю добу (при показниках в межах референтних значень константи Const: $V=(14\pm 1,2)$ л; $\nu=(11,7\pm 0,7)$ Slpm). Значення констант були отримані при калібруванні спонтанним видихом 10 здорових пацієнтів різного конституційного типу. Таким чином, було встановлено залежність скиду повітря з плевральної порожнини від об'єму та встановлено об'єктивні критерії показань до виконання ВАТС.

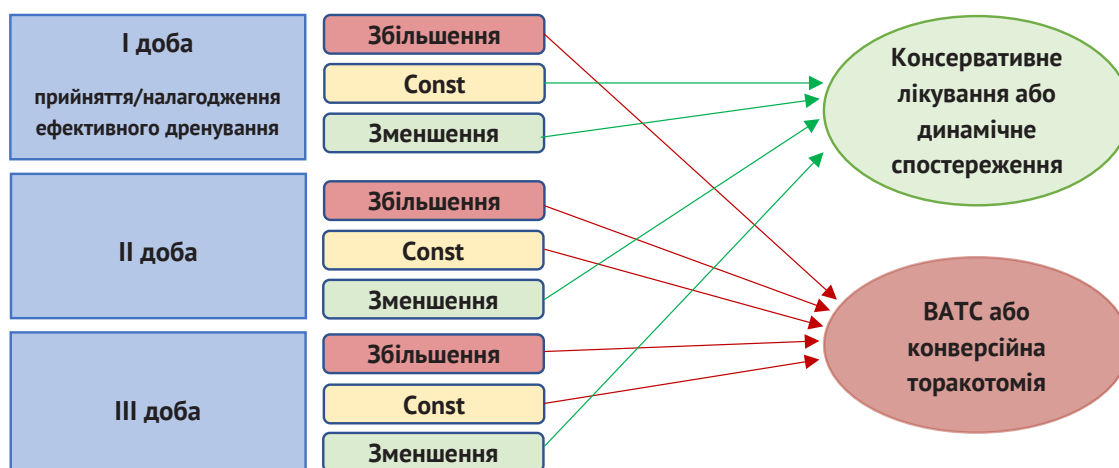


Рис. 6.27. Алгоритм вибору тактики лікування залежно від об'єму (V) та швидкості (V) скиду повітря із плевральної порожнини. Const: $V=(14\pm 1,2)$ л; $V=(11,7\pm 0,7)$ Slpm.

Враховуючи особливості візуалізації при виконанні діагностичної відеоторакокопії (ВТС), а саме: обмеженість огляду фокусом відеокамери, наявність одного джерела освітлення зі сторони відеокамери та двовимірність зображення на екрані, – для покращення візуалізації зони ушкодження при ВППГ застосовували спосіб відеоендоскопічної лазерної візуалізації внутрішніх органів черевної та плевральної порожнин (патент №135916 (UA)). Його здійснювали шляхом введення спеціально розробленої ендоскопічної насадки з дифуззором в один з ендоскопічних портів та послідовного огляду плевральної порожнини і її вмісту з лазерним опромінюванням із довжиною хвилі, яка відповідає червоному (660 нм), зеленому (525 нм) та синьому (405 нм) спектрам лазерного опромінювання та різним його комбінаціям зі щільністю потужності лазерного опромінювання 50 мВт, під час виконання діагностичних або лікувальних ВТС. Таким чином проводили візуальне обстеження порожнин та за необхідності – лікувальні маніпуляції. Застосування способу дозволяло ретельно обстежувати хід ранового каналу, особливо при наявності складного, вузького ходу ранового каналу, виявляти сторонні тіла та обмежені скупчення рідин, проводити додатковий огляд важкодоступних для ревізії ділянок грудної порожнини: плевральних синусів, місць кріплення поперекової частини м'язової порції діафрагми.

Як джерело лазерного випромінювання був застосований лазерний терапевтичний апарат «Ліка-терапевт М» («ПФ Фотоніка Плюс», м. Черкаси). Методи лазерної візуалізації м'яких тканин застосовано у 58 % поранених у груди на IV рівні МЗ. Ознаками стороннього тіла були: ознака локальної темної плями при сторонньому тілі; ознака чіткої межі поглинання світла при надходженні апертури випромінювача над кордоном (краєм) стороннього тіла; ознака подвійного контуру. Це покращувало видимість ранових дефектів та дозволяло виявити додаткові ушкодження, які не були візуалізовані при звичайному освітленні. Найбільша кількість додаткових уражень була виявлена при огляді в червоному (660 нм) спектрі та при комбінації червоного (660 нм) та зеленого (525 нм) спектрів лазерного опромінювання.

Для більшої контрастності та деталізації зони ушкодження виявився ефективним метод флуоресцентної діагностики, який виконували після магнітодетекції та лазерної візуалізації.

Спосіб здійснювали таким чином: під час виконання ВТС за допомогою відеоендоскопічної камери зі збільшенням зображення у 8 разів проводили додаткову обробку підозрілих за життєздатністю ділянок розчином фотосенсибілізатора «Фотолон» у концентрації 2,5 мг/мл аплікаційним шляхом пухкою тампонадою рани з подальшим лазерним опромінюванням із довжиною хвилі спектра 405 нм апаратом лазерним терапевтичним «Ліка-терапевт М». Життєздатні тканини візуалізувалися більш чітко за рахунок флуоресценції яскраво-рожевим кольором на фоні нежиттєздатних тканин у вигляді темних ділянок. Для більшої чіткості флуоресценції застосовували спостереження через окуляри зі світлофільтрами ЖС-18. На основі результатів дослідження робили висновки щодо адекватності хірургічної обробки та за необхідності виконували видалення нежиттєздатних тканин.

За розробленим способом виконано обстеження 44,3 % поранених із ВППГ зі спірними оцінками адекватності хірургічної обробки. У 72 % випадків нежиттєздатних тканин у рані не виявлено, в 28 % виявлено локальні ділянки з нежиттєздатними тканинами, що послужило обґрунтуванням додаткової хірургічної обробки. Таким чином, застосування запропонованого способу дозволяє чіткіше визначити нежиттєздатні тканини, демаркаційну лінію між життєздатними та нежиттєздатними тканинами, що дозволяє оптимізувати лікування ВППГ.

Узагальнюючи вищевикладене, необхідно зазначити, що діагностичний процес при наданні медичної допомоги пораненим із ВППГ розпочинається з первинного огляду пораненого та триває впродовж всього періоду лікування до остаточного загоєння рани та усунення залишкових явищ і включає не тільки безпосередньо діагностику ВППГ, але обов'язково етапний та кінцевий контроль процесу лікування. Наявні скарги у поранених, дані фізикального огляду та локального статусу можуть допомогти запідозрити ВППГ, але не є специфічними для даного виду вогнепальних поранень. Виявлено, що найбільшою достовірністю та інформативністю на сьогодні володіють рентгенологічні методи дослідження, а саме СКТ органів грудної порожнини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойко В. В. Обрані лекції з військово-польової хірургії / В. В. Бойко, В. М. Лісовий, В. В. Марков. – Харків, 2018. – 211 с.
2. Воєнно-польова хірургія: практ. і навч. посіб. для військ. лікарів та лікарів системи охорони здоров'я України / за ред. Я. Л. Заруцького, В. Я. Білого ; М-во оборони України, МОЗ України. – К. : Фенікс, 2018. – 544 с.
3. Гержик К. П. Використання мініінвазивних оперативних втручань при бойових пораненнях та травмах грудей / К. П. Гержик // Одеський медичний журнал. – 2019. – Вип. № 4/5 (174/175). – С. 41–44.

4. Гержик К. П. Впровадження відеоторакоскопічних оперативних втручань при бойових пораненнях та травмах органів грудної клітки на етапі спеціалізованої допомоги / К. П. Гержик, В. Ю. Шаповалов // Проблеми військової охорони здоров'я. – 2017. – Вип. 48. – С. 73–77.
5. Діагностика та лікування травм грудної клітки : метод. посіб. / В. М. Мельник, М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович та ін. – К., 2015. – 27 с.
6. Невідкладні стани в торакальній хірургії : у 2 кн. / В. В. Макаров, І. А. Калабуха, А. Жехонек, П. В. Кузик. – Львів : Сполом, 2015. – 270 с.
7. Огнестрельные ранения и повреждения груди / под ред. П. А. Куприянова // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. – М. : Медгиз, 1950. – Т. 9. – 530 с.
8. Особенности оказания специализированной хирургической помощи при торакоабдоминальных огнестрельных ранениях / В. А. Беленький, В. А. Бородай, Р. Н. Михайлулов [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 5. – С. 65–69.
9. Панасенко С. І. Торакоабдомінальна політравма із домінуючим ушкодженням грудей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук / С. І. Панасенко. – К., 2018. – 369 с.
10. Роль и место эндовидеохирургических технологий в лечении раненых на передовых этапах / Я. И. Гайда, О. С. Герасименко, Р. В. Енин [и др.] // Наука і практика. – 2016. – № 1–2 (7–8). – С. 39–43.
11. Флорикян А. К. Некоторые общие вопросы взрывной травмы с преимущественными повреждениями груди / А. К. Флорикян, Н. Н. Велигоцкий, А. А. Бородай // Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. – Харьков, 2014. – Т. 7. – С. 57–87.
12. Broderick S. R. Hemothorax: etiology, diagnosis, and management / S. R. Broderick // Thorac. Surg. Clin. – 2013. – Vol. 23. – P. 89–96.
13. Emergency war surgery. – US Army Medical Department Center and School Fort Sam Houston, Texas. – 2013. – 221–233 p.
14. Schoenfeld A. J. The combat experience of military surgical assets in Iraq and Afghanistan: a historical review / A. J. Schoenfeld // Am. J. Surg. – 2012. – Vol. 204, N 3. – P. 377–383.

ГЛАВА 7

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ ІЗ БОЙОВИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ГРУДЕЙ

7.1. Застосування тактики DAMAGE CONTROL SURGERY при ушкодженні грудей

Торакотомія – оперативний доступ до органів грудної клітки та середостіння, що формується шляхом поширеного розсікання грудної стінки за ходом міжребер'я.

За показаннями торакотомії бувають: реанімаційні, невідкладні, термінові і відтерміновані.

Реанімаційні торакотомії виконуються в контексті реанімаційних заходів при клінічній смерті пацієнтів і розглядаються в окремому розділі.

Невідкладні торакотомії виконуються при профузних внутрішньоплевральних кровотечах (у т. ч. при первинній ексфузії 1500 мл і більше крові), клапанному пневмотораксі, що швидко наростає; при ушкодженнях серця й великих судин грудей; при внутрішньоплевральній кровотечі, що триває з об'ємом ексфузії крові по дренажу 250 мл/год і більше.

Термінові торакотомії виконуються протягом перших годин після надходження при клапанному пневмотораксі, що не ліквідується адекватним дренажуванням гемітораку; при відкритому пневмотораксі з масивним ушкодженням легень; при ушкодженні стравоходу.

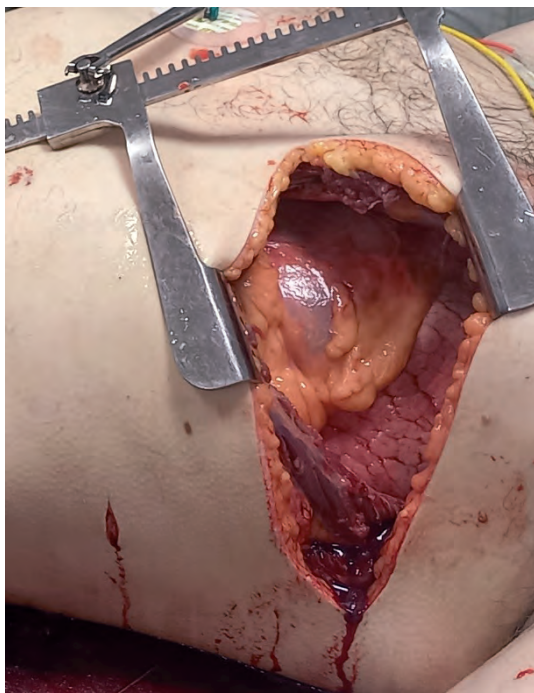
Відтерміновані торакотомії виконують протягом 3–5 доби при згорнутому гемотораксі у випадку неефективності дренажування й протеолітичної терапії; при персистуючому і ригідному пневмотораксі із спадінням легені; при великих (діаметром більше 1 см) сторонніх тілах у легенях і плеврі; при рецидивуючій тампонаді серця; при загрозі легеневої кровотечі (рецидивуюче кровохаркання); при емпіємі плеври.

Торакотомії виконують під загальним знеболюванням із штучною вентиляцією легень (ШВЛ). Рішення про спосіб ШВЛ приймається спільно анестезіологом і хірургом залежно від стану пораненого й завдань, які вирішуються під час операції. При реанімаційних і невідкладних торакотоміях проводиться дволегенева ШВЛ. При виконанні термінових і відтермінованих втручань можливе застосування інтубації трахеї двопросвітною трубкою або інтубації бронха на протилежній до торакотомії стороні, у т. ч. під контролем бронхоскопа. Торакотомічний розріз намічають із урахуванням

даних рентгенологічного обстеження, локалізації вхідного й вихідного ранових отворів. Найбільший простір для дій хірурга у всіх відділах плевральної порожнини дає бічна торакотомія.

Окремі питання складових оперативного прийому під час торакотомії розглядатимуться нижче.

При вкрай тяжкому стані пораненого можливе виконання скороченої торакотомії як першого етапу тактики DCS за життєвими показаннями (рис. 7.1).



А



Б

Рис. 7.1. Хірургія ушкоджень грудей: А – реанімаційна торакотомія; Б – внутрішній масаж серця.

Технічні особливості виконання торакотомії у скороченому об'ємі. Операцію проводять під загальною анестезією. Виконується стандартна передньобічна торакотомія у V міжребер'ї на стороні поранення, яка, при необхідності, може бути розширена дозадю або доповнена виконанням поперечної стернотомії (Clamshell-торакотомія в англійській мові). Здійснюється усунення тампонади й ушивання ран серця; зупинка кровотечі перев'язкою, накладанням бічного шва на велику судину, тугою тампонадою ділянки кровотечі або залишенням затискача в рані.

Невеликі поверхневі рани легені ушиваються вузловими (П-подібними) швами шовним матеріалом, що розсмоктується. При великому пораненні легені виконується атипова резекція з використанням апаратів, що зшивають; при пораненнях великих бронхів – резекція відповідної частки, при пораненнях трахеї – фіксація інтубаційної трубки дистальніше місця ушкодження. При пораненні стравоходу виконується накладання однорядного шва (невелика рана, відсутність інфекційних ускладнень) або перев'язка і/або прошивання апаратами, що зшивають привідну і відвідну кукси.

При усуненні загрози життю оперативне втручання повинне бути зупинене, тимчасове закриття торакотомної рани (після дренивання плевральної порожнини) здійснюється безперервним однорядним перикостальним швом. Для дренивання плевральної порожнини під візуальним контролем зсередини плевральної порожнини встановлюється трубка діаметром 5–8 мм у II міжребер'ї по середньоключичній лінії і товща трубка діаметром 10–15 мм у V міжребер'ї по задній пахвовій лінії. Пасивне дренивання гемітораксу здійснюється за вищеописаною методою одно- або двоємісними системами із підводним замком 2 см на дренаж.

Поранений після скороченої торакотомії терміново направляється на етап надання спеціалізованої медичної допомоги (III рівень), де за показаннями можуть бути виконані реторакотомія, остаточне усунення ушкоджень, первинна хірургічна обробка (ПХО) рани. Евакуація поранених здійснюється на фоні інтенсивної терапії й під контролем анестезіолога-реаніматолога.

Реторакотомію після операцій скороченого об'єму, виконаних на II рівні, виконують залежно від характеру раніше виконаного втручання, наявності сил і засобів, строків можливої подальшої евакуації поранених. При стабільному стані й налагодженій евакуації поранених у груди для повторних втручань доцільно евакуювати в лікувальні установи IV рівня МЗ.

Втручання на органах грудей завершують промиванням порожнини плеври розчином антисептика, резекцією гострих уламків ребер, обов'язковим дрениванням плевральної порожнини в другому й дев'ятому міжребер'ях, блокадою міжреберних нервів місцевим анестетиком. Пошарово ушивають тканини грудної стінки. На завершальному етапі виконують ПХО вхідного й вихідного отворів ран грудей.

Методика хірургічного контролю в контексті торакальної хірургії у бойових умовах:

1. Завдання хірургічного лікування з контролем ушкоджень, зупинки кровотечі та запобігання забрудненню є ідентичними незалежно від локалізації травми. Зупинка кровотечі залишається надзвичайно важливим завданням торакальної хірургії з контролем пошкоджень, тоді як забруднення вмістом травного тракту трапляється нечасто внаслідок пошкоджень стравоходу.

Хірургічне лікування з контролем ушкоджень є поетапним підходом до лікування травми, що становить загрозу для життя. У контексті торакальної хірургії в бойових умовах хірургічне лікування з контролем ушкоджень складається з таких компонентів, як:

- a. Швидка евакуація з місця отримання поранення до закладу вищого рівня та виявлення потреби у виконанні DCS (II, III рівні).
- b. Швидка зупинка кровотечі і запобігання забрудненню (II, III рівні).
- c. Реанімація із відновленням фізіологічних функцій у рамках інтенсивної терапії (II–IV рівні).
- d. Повторне втручання для завершення хірургічної реконструкції (III–IV рівні).

- е. Остаточне закриття грудної клітки (III–IV рівні).
2. Як допоміжний захід із зупинки кровотечі з грудної стінки, легені і судинних структур, де було виконано реконструкцію, можна використовувати тампонаду. Під час тампонади слід уникати притискання серця або великих судин із низьким тиском (а саме верхня порожниста вена, нижня порожниста вена, легенева артерія).
 3. При більш широких резекціях у зв'язку із легеновими травмами спостерігається стрибкоподібне підвищення смертності. Трактотомія і обмежена клиноподібна резекція пов'язані із більш високим рівнем виживаності порівняно з лобектомією. Травматична пневмонектомія передбачає гірший прогноз зі смертністю в діапазоні 50–100 %.
 4. Легеневу трактотомію виконують шляхом відкриття порожнини наскрізного поранення за допомогою степлера для шлунково-кишкового анастомозу (gastrointestinal anastomosis, GIA) або в ділянці між двома прямими судинними затискачами, після чого слід виконати зупинку кровотечі по краях та (або) усунути витоки повітря за допомогою додаткових степлерів або безперервного шва з використанням колючої голки.
 5. До хірургічних технік із контролем ушкоджень для тимчасової зупинки масивної кровотечі в ділянці воріт легень належать: маневр скручування воріт легень, тимчасове затискання воріт легень, а також внутрішньоперикардіальне затискання іпсилатеральної головної легеневої артерії джгутом Раммеля.
- Ці техніки мають бути першочерговими, щоб відтермінувати виконання пневмонектомії або уникнути її.
6. Виконання пневмонектомії може бути виправданим у нестабільних пацієнтів із масивним руйнуванням паренхіми, масивною кровотечею в ділянці воріт легень або значним розривом бронхів, що не підлягає реконструкції.
 7. Найпоширенішою причиною смерті після травматичної пневмонектомії є гостра права серцева недостатність. Швидке підвищення легеневого судинного опору/тиску призводить до підвищення кінцевого діастолічного тиску правого шлуночка із подальшим зміщенням міжшлуночкової перегородки вліво, що зрештою призводить до дисфункції лівого шлуночка. Основні принципи лікування полягають в обережній інфузійній реанімації, інотропній підтримці, зменшенні легеневого судинного опору та постнавантаження правого шлуночка.
 8. Лікарські засоби. Добутамін і мілринон забезпечують позитивну інотропну дію і виконують функцію помірних легенових вазодилататорів, зменшуючи постнавантаження правого шлуночка і водночас покращуючи функцію. Інгаляційний оксид азоту (20–40 часток на мільйон через апарат ШВЛ) є чистим легеновим вазодилататором, що також покращує функцію правого шлуночка шляхом зменшення постнавантаження правого шлуночка. Ці лікарські засоби зазвичай доступні в закладах III рівня або вище.
 9. Поранення серця може бути пов'язане з ушкодженням внутрішньосерцевого клапана або перегородки. Слід зберігати високий рівень підозри на наявність ушко-

дження більш ніж однієї серцевої структури або прихованих внутрішньосерцевих травм.

10. На початковому етапі серцеву кровотечу можна зупинити за допомогою шкірного степлера або балона Фолея.

11. Прямий масаж серця слід виконувати шляхом стискання серця між двома долонями від верхівки до вихідних трактів.

12. Тимчасове закриття грудної клітки слід розглядати в рамках заходів із контролем ушкоджень або у разі побоювань щодо виникнення торакального компартмент-синдрому (підвищення внутрішньогрудного тиску, що викликає зниження венозного повернення та зниження серцевого викиду). Процедура закриття виконується схожим чином до тимчасового закриття черевної порожнини. Спочатку розміщуються трубки для дренажу плевральної порожнини (або медіастинальний дренаж) і стерильні хірургічні серветки або марля, після чого виконується оклюзійна пов'язка на грудну стінку. Далі до тимчасового закриття підключається від'ємний тиск. У цій ситуації також можна застосувати вакуумний апарат. При використанні вакуумного закриття із губками слід уникати безпосереднього контакту між губкою і тканиною легень.

13. Час виконання остаточного закриття грудної клітки визначається на основі адекватності реанімаційних заходів і нормалізації фізіологічних параметрів, про що свідчатиме зникнення тріади у складі гіпотермії, ацидозу та коагулопатії.

7.2. Особливості хірургічного лікування при ушкодженні ребрового каркаса

У більшості випадків вогнепальні БУГ потребують ПХО ран. При наскрізних і сліпих проникаючих пораненнях без рваних країв діаметром до 1,0 см, без відкритого пневмотораксу й ушкодження великих судин хірургічну обробку можна не виконувати. Виконується ТДГ та туалет рани.

Об'єм хірургічної допомоги пораненим із відкритим пневмотораксом полягає в оперативному закритті ранового дефекту грудної стінки й обов'язковому дренажу порожнини плеври. Техніка ушивання рани грудної стінки при наявності відкритого пневмотораксу така. Розрізом шкіри й підшкірної клітковини розширюють рану в обидва боки паралельно осі ребер. Ушкоджені міжреброві судини лігують. Після висічення нежиттєздатних тканин пошарово накладають шви на м'язи, повністю герметизують плевральну порожнину. Шви на шкіру накладають при гладкому перебізі через 4–5 діб. При відсутності достатнього об'єму м'язової тканини припустимо виконувати герметизацію ран грудей шляхом накладання на шкіру первинного шва.

Поранені із клапанним пневмотораксом мають потребу в невідкладних заходах щодо його усунення. При затримці операції й бурхливому наростанні ГДН виправдане тимчасове введення товстої голки в II міжребер'ї для переведення напруженого

пневмотораксу у відкритий. Оптимально – дренувати плевральну порожнину за методою, описаною у главі 3. Паралельно проводиться весь комплекс протишокової терапії. Однак при вогнепальних пораненнях грудей усунути клапанний механізм в ушкодженій легені тільки дренуванням порожнини плеври вдається рідко, а проведені заходи є зазвичай підготовчим етапом для термінової торакотомії.

Пораненим із закритим пневмотораксом проводиться ТДГ для профілактики розвитку напруженого пневмотораксу в ході подальшої евакуації. За показниками здійснюють ПХО або туалет ран, вводять анальгетики. Після видалення нефункціонуючого дренажу на 2–3 добу для аспірації залишкового повітря й рідини можуть застосовуватися плевральні пункції під рентгеноскопічним або УЗД-контролем.

Успішне лікування 75–80 % БУГ можливе із застосуванням комплексу лікувальних заходів, основу яких становлять ТДГ й інтенсивна терапія. Торакотомії виконуються за суворими показаннями, не більш ніж у 10–15 % випадків.

За показаннями виконують невідкладні торакотомії, які найчастіше проводяться із стандартного передньобічного доступу по IV-V міжребер'ю. Оперативний прийом цього втручання полягає в діагностиці джерела кровотечі, тимчасовій зупинці кровотечі, відновленні ефективної гемодинаміки, а при успішному відновленні серцевої діяльності – остаточна зупинка кровотечі. При кровотечах із міжребрових і внутрішніх грудних артерій їх центральні й периферичні кінці прошивають і перев'язують. Рідку кров, що накопичилася в плевральній порожнині, збирають у флакон зі стабілізатором або в «Гемокони» і реінфузують.

Видалення сторонніх тіл часто проводять із використанням електронно-оптичного перетворювача (рис. 7.2).

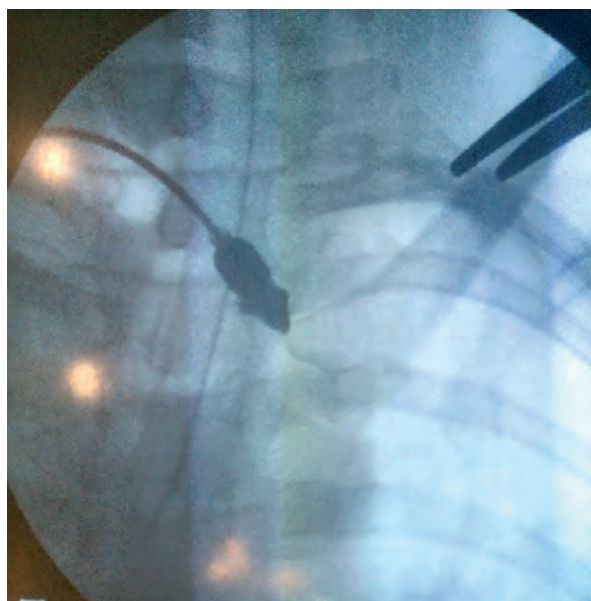


Рис. 7.2. Поранений С. віком 28 років. Друга доба після поранення. Видалення стороннього тіла (металевого осколка) під контролем електронно-оптичного перетворювача.

7.2.1. Особливості лікування поранених із травматичною нестабільністю груднинно-ребрового каркаса

Всі оперативні втручання при поєднаній торакоабдомінальній травмі та флотуючій грудній клітці ми розглядали виключно через призму їх протишокового характеру. Характер впливу оперативного прийому на ушкодження, яке є причиною шокогенної реакції, визначав першочерговість тієї чи іншої операції. Ми розглядаємо будь-яку операцію у пацієнтів із поєднаною торакоабдомінальною травмою та флотуючою грудною кліткою як додатковий травмуючий фактор, який разом із травматичними ушкодженнями погіршує функціональний стан потерпілого. В нашому розумінні первинна операція повинна сприяти зменшенню реакцій патологічного характеру, які було спричинено травматичними ушкодженнями, і попереджати їх перехід у патологічні адаптативні стани. Правильний вибір хірургічної тактики у пацієнтів із поєднаною торакоабдомінальною травмою та флотуючою грудною кліткою – це пошук оптимального рішення клінічної дилеми між користю від операції і шкодою від її травматичності.

Всі пацієнти були прооперовані із застосуванням розроблених пристроїв та нових методик оперативних втручань. Крім стандартного переліку діагностичних процедур, у пацієнтів із флотуючою грудною кліткою, ключовим обстеженням ми вважаємо КТ та наступну тривимірну реконструкцію сканів грудної клітки. Саме це обстеження дозволяє найбільш оптимально спланувати майбутню модель апарата зовнішньої фіксації (АЗФ) та найбільш ефективно провести металоостеосинтез (МОС) ГРК. У більшості випадків доопераційно КТ не виконувалося через його відсутність в установах, які надають первинну хірургічну допомогу. У таких випадках ми орієнтувалися на фізикальні дані, в т. ч. візуальні характеристики флотуючих фрагментів ГРК. В окремих випадках МОС АЗФ проводився лише на груднині, що дозволяло ефективно усувати флотацію навіть без МОС ребер. Також, у деяких випадках, АЗФ накладався у режимі фіксації флотуючого фрагмента ГРК без репозиції відломків, що буде продемонстровано на клінічному випадку лікування пацієнта з флотуючою грудною кліткою та децелераційним синдромом.

Застосована хірургічна тактика мала докорінні суттєві відмінності при лікуванні торакальних і позаторакальних ушкоджень. Насамперед це положення стосувалося виваженості при виборі оперативного доступу, як фактора, який найбільше впливав на травматичність операцій. Характеристика оперативного доступу та терміновості виконання оперативних втручань представлена в таблиці 7.1.

Загалом нам вдалося зменшити кількість торакотомій майже вдвічі. При цьому 8,0 % торакотомій мали реанімаційний характер і виконувалися за межами операційної. За екстреними показаннями на фоні триваючої масивної кровотечі виконано 8,0 % торакотомій і лише 4,0 % торакотомій за терміновими показаннями при пневмотораксі, який не ліквідувався дренажуванням геміторакусу. Необхідно зауважити, що жодна із торакотомій не виконувалася задля проведення МОС ГРК. Міні-торакотомний

Таблиця 7.1

Характеристика оперативного доступу та терміновості виконання оперативних втручань, %

Оперативний доступ				
Торакотомія/міні-торакотомія				Екстраплевральний доступ
реанімаційна	екстрена	термінова	планова	
8,0/-	8,0/8,0	4,0/-	-/8,0	72,0

Примітки:

- Через ризик вказано кількість міні-торакотомій.
- $\chi^2=13,214$, рівень значущості $p=0,011$.

доступ застосований у 16,0 % пацієнтів і являв собою розріз у межах 3–5 см для дигітальної асистенції при МОС ребер, який потім використовувався для встановлення плевральних дренажів.

Екстраплевральне усунення флотуючої грудної клітки проводилося у 72,0 % випадків (проводився повноцінний МОС ГРК).

Дренування плевральних порожнин у 60,0 % пацієнтів було остаточним оперативним прийомом для корекції внутрішньогрудних ушкоджень.

Детальна характеристика змісту оперативного прийому на ГРК та інших анатомічних структурах грудей представлена в таблиці 7.2.

Таблиця 7.2

Характеристика змісту складових торакального компонента єдиного оперативного прийому у групах спостереження, %

Оперативний прийом		
Торакцентез	На груднинно-ребровому каркасі	На інших структурах
80,0/40,0*	<ul style="list-style-type: none"> - МОС АЗФ ребер – 72,0; - МОС АЗФ груднини – 20,0; - МОС АЗФ ребер і груднини – 4,0; - лавсановий шов ребер – 4,0 	<ul style="list-style-type: none"> - пульморафія – 12,0; - френорафія – 4,0; - лігування судин – 8,0; - кардіорафія – 4,0

Примітка. * – кількість двобічних операцій (пояснення в тексті).

Більшість пацієнтів із флотуючою грудною кліткою було проліковано оперативно за технологією екстраплеврального МОС ГРК. У 72,0 % поранених екстраплевральний МОС проведено на ребрах, у 20,0 % пацієнтів – лише на груднині і у 4,0 % випадків – одночасно на ребрах і груднині. В 1 випадку із суб'єктивних причин ми утрималися від екстраплеврального МОС через наявність критичної потенційно смертельної травми при травматичному розриві серця – був виконаний лавсановий шов ребер.

Ефективне усунення флотуючої грудної клітки дозволило запобігати вторинному травмуванню відламками ребер та груднини судин і легень, що обумовило зменшення частоти внутрішньогрудних ушкоджень, які потребували торакотомії. За своїм змістом оперативний прийом включав: 1) пульморафії – 12,0 %; 2) френорафію – 4,0 %; 3) лігування судин – 8,0 %; 4) кардіорафію при проникаючому пораненні правого шлуночка – 4,0 %.

Найбільш складно було проводити МОС ГРК у пацієнтів, які перебували на ШВЛ і були «пневмостабілізовані». ШВЛ нівелює флотацію і у фізично розвинених пацієнтів без попереднього КТ-обстеження унеможливорює точно оцінити конфігурацію ребрового клапана.

Наводимо подібний **клінічний приклад**.

Пацієнт Б. віком 44 роки госпіталізований ургентно. Із анамнезу відомо, що травму отримав 40 хв тому при перекиданні бронетранспортера, механік-водій. Стан при госпіталізації тяжкий (шкала об'єктивної оцінки тяжкості стану під час госпіталізації – 33 бали), у свідомості (шкала ком Глазго – 14 б), орієнтований, адекватний, не критичний до свого стану; положення вимушене через наявність транспортних шин на нижніх кінцівках. Скаржиться на біль у грудній клітці, животі та тазу. Патологічної неврологічної симптоматики не виявлено.

Гіперстенік (індекс маси тіла: 34). Шкіра бліда, чиста, суха, тургор збережений. Пульс 120 за 1 хв, зниженого наповнення і напруження, артеріальний тиск 95/60 мм рт. ст.; тони серця глухі, на верхівці не грубий систолічний шум. Грудна клітка асиметрична, при дихальних екскурсіях спостерігаються асинхронні рухи лівого гемітораку. Пальпаторно визначаються фрагментарні переломи III–VIII ребер та груднини. Над правою поверхнею легені ясний легеневий звук, зліва перкуторний звук коробковий; справа дихання везикулярне ослаблене в задньобазальних відділах, зліва не вислуховується. Живіт симетричний, рівномірно бере участь у диханні, м'який, болісний у мезогастрії, симптом Блюмберга сумнівний, перистальтика не вислуховується, перкуторно помірний тимпаніт. Осьові навантаження на таз болісні у фронтальній і сагітальній площинах, таз не стабільний – патологічна рухливість при навантаженні за ості. Проба Зельдовича негативна.

При госпіталізації проведено ургентне комплексне клініко-лабораторне та інструментарне обстеження. У загальноклінічному аналізі крові визначається помірний лейкоцитоз (лейкоцити – $11,2 \times 10^9/L$). У загальноклінічному аналізі сечі виявлено такі відхилення: еритроцити не змінені на все поле зору, білок 0,183 г/л. У зв'язку із явищами пневмотораксу, травматичного шоку, тенденцією до поглиблення гіпотензії на фоні інфузійної терапії та наявними ознаками травми грудей та живота, пацієнт доставлений в операційну для інвазивної діагностики внутрішньої кровотечі.

Плевральні порожнини пунктовано і дреновано в типових місцях поліхлорвініловими дренажами Ø10 мм. Із лівої плевральної порожнини отримано повітря та 200 мл крові, із правої плевральної порожнини – 150 мл крові. При лапароцентезі отримано кров. Під час лапаротомії виявлено гемоперитонеум 400 мл, множинні розриви та гематоми бриж, масивну стабільну тазову заочеревинну гематому; проведено гемостаз і санацію черевної порожнини.

Огляд торакального хірурга на етапі завершення лапаротомії. При пальпації і осьових навантаженнях на ГРК виявляється патологічна рухливість ребер правого геміто-

раксу та відламків груднини. Прийнято рішення про позавогнищевий МОС ребер і груднини. Загальний вигляд АЗФ у пацієнта Б. представлений на рисунку 7.3.



Рис. 7.3. Вигляд апарата зовнішньої фіксації при первинному металоостеосинтезі груднинно-ребрового каркаса пацієнта Б.

У післяопераційному періоді пацієнт перебував у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, загальний стан середнього ступеня тяжкості, макрогемодинамічні показники стабільні, екстубований через 5 год – дихання самостійне із подачею зволоженого кисню, ефективне, екскурсії грудної клітки симетричні.

Через дві доби стан пацієнта став погіршуватися і розцінювався як тяжкий. У пацієнта відмічено появу асиметричних дихальних екскурсій правого гемітораку і груднини, які фіксовані АЗФ, та лівого гемітораку. Через появу і наростання явищ дихальної недостатності переведений на ШВЛ. При контрольному огляді торакальним хірургом, при переводі пацієнта на спонтанне дихання, констатовано флотацію лівої половини грудної клітки через наявність переломів хрящових частин 2–6 ребер по парастернальній лінії. В умовах операційної проведено частковий демонтаж АЗФ без зняття опорних конструкцій і спиць із ГРК. Проведено додатковий екстраплевральний позавогнищевий металоостеохондросинтез переломів 2–6 ребер зліва. Всі опорні конструкції змодельовано у новий АЗФ (рис. 7.4).

У післяопераційному періоді пацієнт перебував у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, макрогемодинамічні показники стабільні, проводилася пролонгована ШВЛ. На третю післяопераційну добу накладено трахеостому та продовжено ШВЛ у неінвазивних режимах із комплексною інтенсивною медикаментозною терапією. Регулярно проводилися етапні фібробронхосанації. Остаточо екстубований через 5 діб – дихання самостійне із подачею зволоженого кисню, ефективне, екскурсії грудної клітки симетричні.

На 23 добу проведено остаточний демонтаж АЗФ із ГРК. Для подальшого лікування переведений до травматологічного відділення.



Рис. 7.4. Остаточний вигляд апарата зовнішньої фіксації після металоостеосинтезу груднинно-ребрового каркаса пацієнта Б.

Представлений клінічний випадок ілюструє такі клініко-тактичні аспекти:

- складність вибору моделі АЗФ для МОС ГРК при пневмостабілізації та відсутності попереднього КТ-обстеження;
- універсальність методики екстраплеврального МОС ГРК, яка може змінювати конфігурацію та моделюватися відповідно до зміни клінічної ситуації;
- складнощі надання спеціалізованої допомоги пораненим без наявного спеціалізованого відділення, що визначає багатоетапність і необхідність передислокації пацієнтів.

Проведений всебічний клініко-епідеміологічний аналіз поєднаної торакоабдомінальної травми з визначенням факторів ризику несприятливих наслідків травми та впливу на цей показник особливостей змісту єдиного торакального оперативного прийому дозволив внести суттєві корективи. В результаті ретельного аналізу наявного клінічного матеріалу ми дійшли висновку, що в переважній більшості випадків гемодинамічна нестабільність пацієнтів із торакоабдомінальним пораненням обумовлена торакальним компонентом травми, а значна частина черевних травм є перспективною для неоперативного лікування травм. Ключовим критерієм можливості застосування технології неоперативного лікування травм при поєднаній торакоабдомінальній травмі з домінуючою травмою грудей ми вважали не клінічну оцінку гемодинамічного профілю пацієнта, а динамічні об'ємні характеристики гемоперитонеума, які проводилися за допомогою променевиx методів (УЗД та КТ) й інвазивної діагностики (лапаростомія і лапароцентез).

Загалом комплексне впровадження нових методів лікування поєднаної торакоабдомінальної травми та флотуючої грудної клітки можна характеризувати як процес значимого зниження травматичності і підвищення ефективності операцій реанімаційного характеру в контексті адаптації і принципів DC.

Приклади стабілізації груднинно-ребрового каркаса наведено на рисунках 7.5–7.7.



Рис. 7.5. Шов груднини металевим дротом.

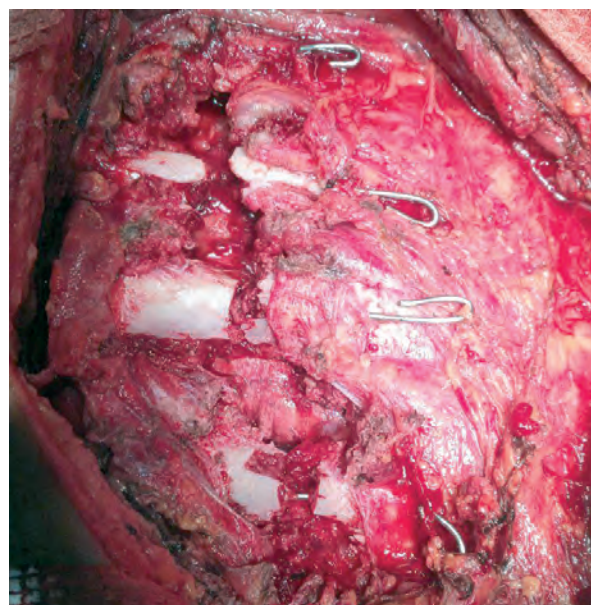
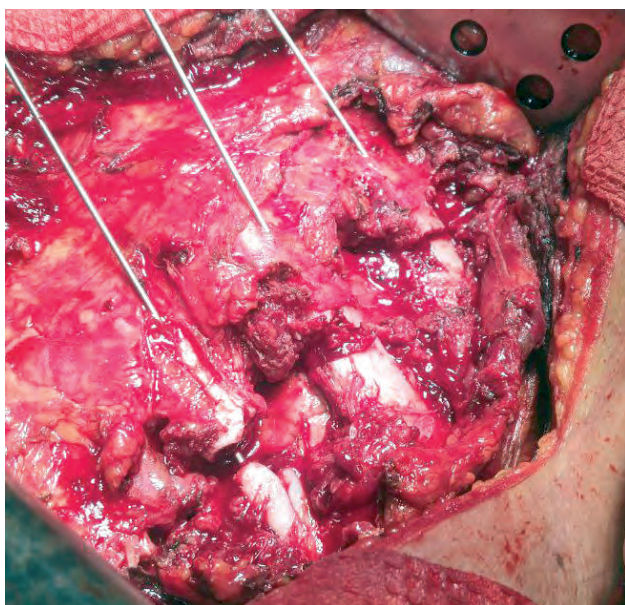


Рис. 7.6. Металоостеосинтез ребер спицями при наявності деформації грудної стінки. 4 доба після вогнепального осколкового проникаючого поранення грудей справа.

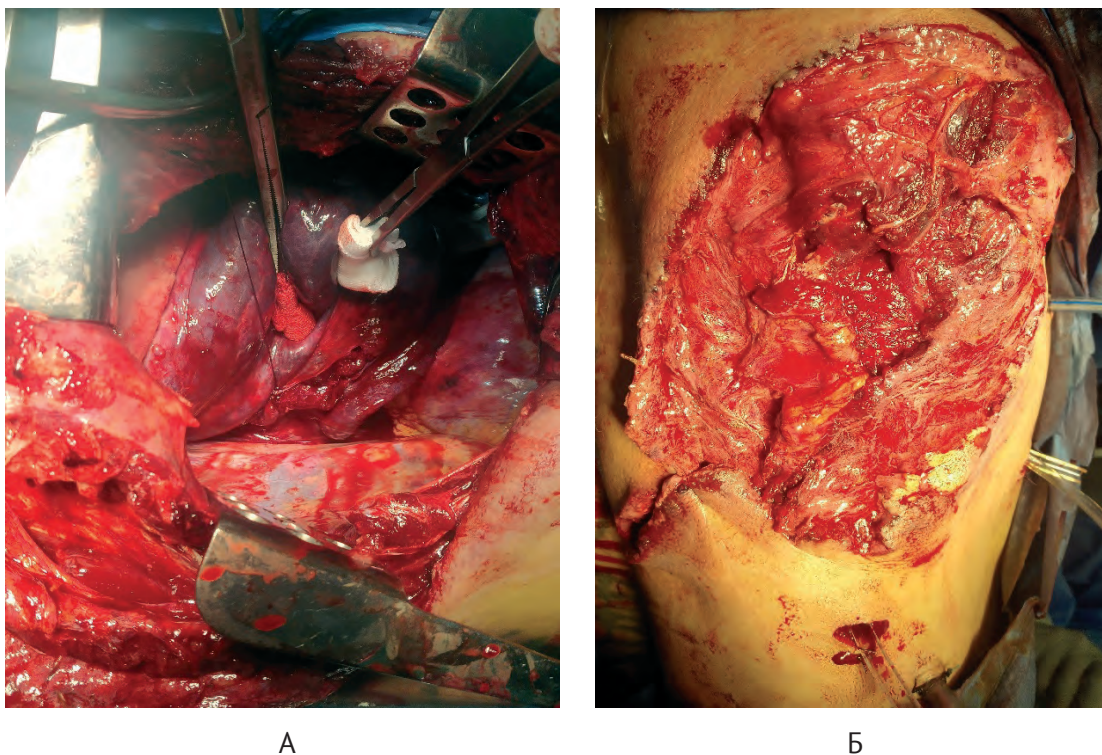


Рис. 7.7. Первинна м'язова пластика дефекту правої бокової поверхні грудної клітки:
 А – розміри дефекту інтраопераційно; Б – зовнішній вигляд рани після первинної м'язової пластики.

Особливості лікування поранених із травматичною асфіксією

Останнім часом спостерігається прогресивне збільшення частоти т. з. висококінетичної травми. Подібна тенденція зумовлює появу в клінічній практиці не лише все більш тяжких випадків політравми, але і повсякденне спостереження таких ушкоджень, які раніше вважалися рідкісними. Типовим прикладом подібного ушкодження є травматична асфіксія (ТА), і саме його надзвичайна рідкість та недостатнє висвітлення в наукових джерелах інформації обумовлюють діагностичні помилки. В джерелах наукової інформації ТА інколи зустрічається під назвою синдрому верхньої порожнистої вени або синдрому Перте. Перші повідомлення про даний патологічний стан відносяться ще до XVIII століття, проте жодна публікація не містить кількісно значимих спостережень ТА і не може мати узагальнювальний та рекомендувальний характер. Не існує будь-яких клініко-епідеміологічних даних про ТА.

Таким чином, ми дійшли висновку, що загальноприйняту думку щодо відсутності в потребі спеціальної терапії ТА і достатньо проводити симптоматичне лікування слід вважати необґрунтованою. Окремої уваги при подальшому вивченні патогенезу і патоморфології ТА слід приділяти ушкодженням головного мозку. В речовині мозку в померлих із ТА крововиливи спостерігаються рідко, незважаючи на наявність петехій шкіри й слизових оболонок обличчя і голови. Логічним виглядає припущення, що смертельні наслідки цього специфічного виду ушкодження залежать передусім від серцево-легеневої недостатності або поєднаних ушкоджень.

Ключові клініко-тактичні аспекти та принципи «реанімаційної хірургії»:

- складність діагностики ТА і її вплив на тяжкість стану поранених;
- розвиток рідкісних, але типових ушкоджень при механізмі травми у вигляді здавлювання-волочіння;
- можливість розвитку фатальних ускладнень у клінічно стабільних пацієнтів;
- готовність хірургічної служби до виконання реанімаційної торакотомії за межами операційної і її ефективність;
- можливість проведення системного тромболізу і його ефективність при наявності протипоказань;
- рецидивний перебіг травматичного відшарування покривних тканин на фоні тромболізу;
- важливість вчасної діагностики синдрому Мореля – Лаван'є як потенційного депо необлікованої крововтрати та можливий осередок розвитку септичних ускладнень.

Таким чином, травматична асфіксія – це характерне ускладнення тяжкої травми з флотуючою грудною кліткою, яке зустрічається у 20,0 % даної категорії поранених. ТА значно посилює тяжкість стану у ранньому посттравматичному періоді та зумовлює розвиток інфекційних ускладнень у всіх пацієнтів із боку респіраторної системи, через що опосередковано, суттєво впливає на терміни лікування цієї категорії поранених.

7.3. Особливості хірургічного лікування ушкоджень легень

При наявності гемотораксу (гемопневмотораксу) обсяг хірургічної допомоги залежить від тяжкості стану пораненого й об'єму крововтрати. Обов'язково дрениують плевральну порожнину широкопросвітними трубками діаметром 14–15 мм із метою евакуації крові й розправлення легені. Техніка дренивання плевральної порожнини при гемотораксі аналогічна описаній технології у главі 3. Забір крові для можливої реінфузії краще проводити із використанням стандартних контейнерів «Гемокон». З метою контролю правильності стояння дренажу в плевральній порожнині й повноти евакуації крові, після дренивання обов'язково виконується оглядова рентгенографія грудей.

При наданні хірургічної допомоги пораненим із гемотораксом одночасно здійснюється діагностика вірогідної внутрішньоплевральної кровотечі, що триває. Допоміжні дані в діагностиці внутрішньоплевральної кровотечі, що триває, мають значення тяжкості загального стану пораненого й ознаки гострої масивної крововтрати (тахікардія, артеріальна гіпотензія). Для об'єктивної діагностики внутрішньоплевральної кровотечі, що триває, використовується оцінка кількості евакуйованої крові із плевральної порожнини при ТДГ і темп наступної ексфузії крові по дренажах, а також проба на згортання крові (проба Рувілуа – Грегуара).

Основними об'єктивними ознаками внутрішньоплевральної кровотечі, що триває, виступають одномоментна ексфузія більше 1500 мл крові при дренажуванні плевральної порожнини (профузна кровотеча) або наступне виділення крові по дренажах більше 250 мл на годину.

При евакуації крові із плевральної порожнини по дренажній трубці також проводиться її відбір для проби Рувілуа – Грегуара. Сутність проби полягає у диференціальній діагностиці фібринолізованої і нефібринолізованої крові. Кров при зупиненій кровотечі, внаслідок фібринолізу і дефібринування, що відбувається в плевральній порожнині, втрачає здатність до згортання. Тоді як кров, що щойно вийшла за межі судинного русла, зберігає свої коагуляційні властивості, навіть при частковому розведенні фібринолізованою кров'ю, що вже знаходилася в плевральній порожнині деякий час. Методика виконання проби Рувілуа – Грегуара полягає у зігріванні пробірки із ексфузованими 5–10 мл крові у руках або на водяній бані. Згортання крові протягом 5–10 хв (позитивна проба) вказує на кровотечу, що триває. Негативна проба Рувілуа – Грегуара не може остаточно виключити кровотечу, що триває.

Внутрішньоплевральна кровотеча, що триває, у гемодинамічно нестабільних поранених є показанням до виконання невідкладної торакотомії для зупинки кровотечі. При стабільному компенсованому стані пораненого для цієї мети може виконуватися невідкладна відеоторакоскопія (ВТС).

У поранених із малим гемотораксом лікувальні заходи, крім дренажування порожнини плеври, включають призначення знеболювальних і антибактеріальних засобів. У випадках середнього й великого гемотораксу додатково призначають бронхолітики, антигістамінні препарати, за показаннями – стероїдні гормони. Активно видаляють вміст трахеобронхіального дерева, налагоджують дихання зволуженим киснем. У комплекс протишокових заходів обов'язково включають інфузійно-трансфузійну терапію. Зібрану із плевральної порожнини кров у стерильні контейнери «Гемокон» реінфузують після проби на гемоліз.

Кровотечу з ран судин кореня легені після тимчасової зупинки притисненням (перетисканням) зупиняють ушиванням дефекту поліпропіленовою ниткою 4-0. Редукція кровотоку при звуженні легеневої артерії навіть на 2/3 діаметра не позначається надалі на функції легень. Навпаки, у випадках значного звуження просвіту легеневої вени після її ушивання більш ніж на 1/2, необхідно розглядати питання про лобектомію.

Поверхневі рани легень не розсікають, а лише ощадливо висікають нежиттєздатну тканину. Проводять ретельний гемо- і аеростаз, лігують всі видимі бронхи. Невеликі поверхневі дефекти легені ушивають окремими вузловими швами тонкими нитками. При рваних і наскрізних ранах периферичних ділянок легені виконують крайову або клиноподібну резекцію з використанням механічного шва (шовних апаратів) або ручного шва. При наскрізних пораненнях легені із кровотечею, що триває із ранового каналу, коли джерело не визначається й відсутні показання до клиноподібної або

крайової резекції, розсікають рановий канал у напрямку до плащової зони лінійним механічним зшивачем із ножем або двома механічними швами (трактотомія). Після зупинки кровотечі рану санують, герметизують ранову поверхню, сам канал не ушивають. Видалення сторонніх тіл показано на рисунках 7.8, 7.9.

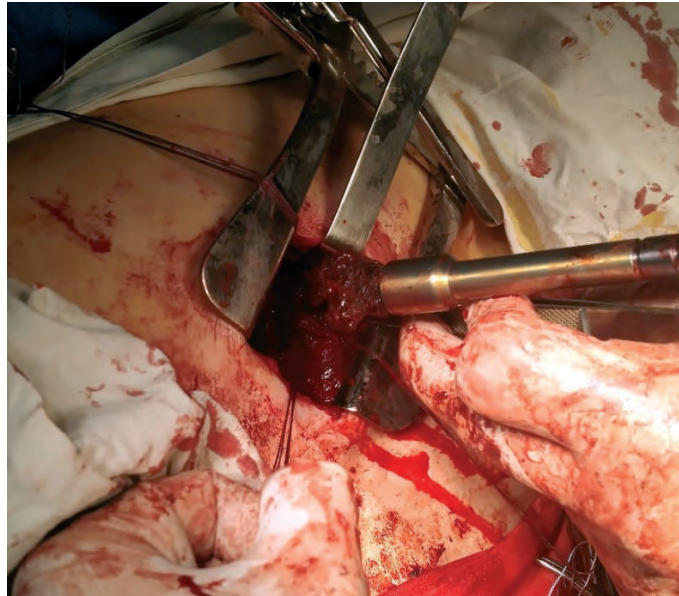


Рис. 7.8. Поранений К. віком 32 роки. Перша доба після вогнепального осколкового сліпого проникаючого поранення грудей справа з ушкодженням нижньої частки. Міні-торакотомія. Фіксація стороннього тіла (металевого осколка) інструментом магнітним багатофункціональним для діагностики та видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл.

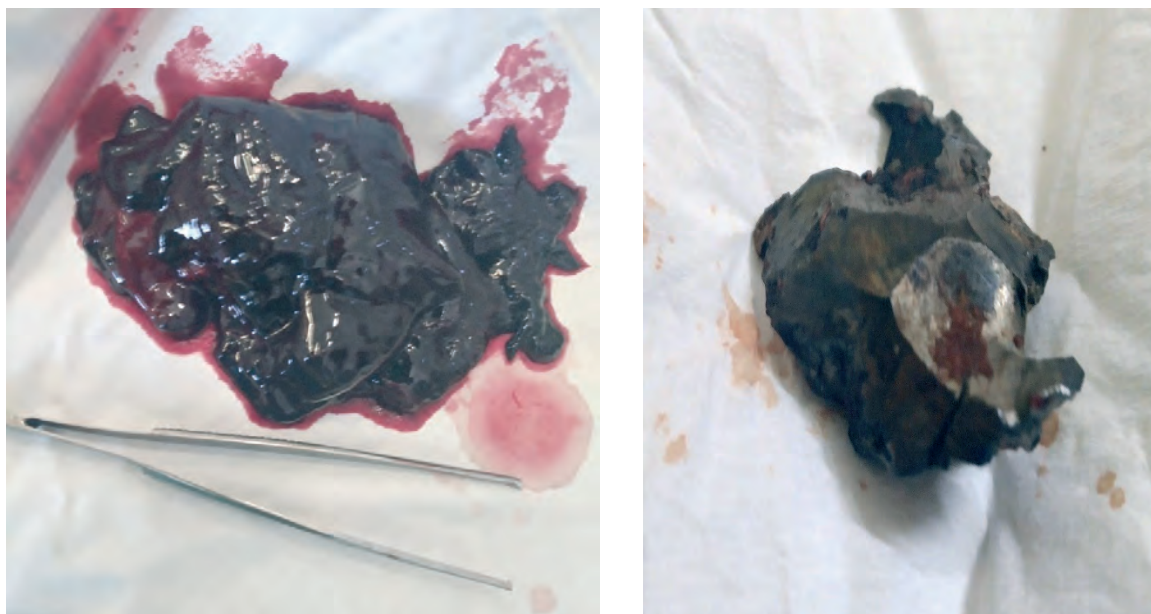


А



Б

Рис. 7.9. Сторонні тіла, видалені з плевральної порожнини: А – кістковий уламок ребра; Б – кістковий уламок хребця.



В

Г

Рис. 7.9 (продовження). Сторонні тіла, видалені з плевральної порожнини:
В – згорнутий гемоторакс; Г – металевий осколок.

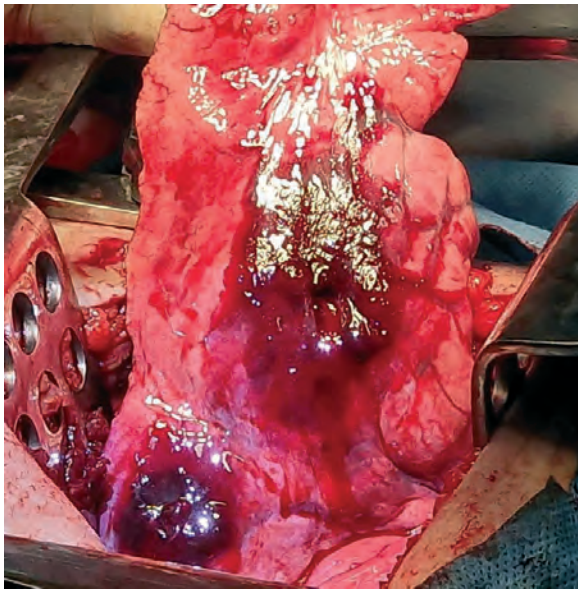
У випадках поширених ушкоджень легень виконують лобектомію або пневмонектомію. Показання до видалення частки легені: великі руйнування; ушкодження сегментарного аеруючого бронха без можливості виконання бронхопластичної операції; ознаки венозного повнокров'я при значному ушкодженні й частковій перерв'язці венозного стовбура. Якщо втручання виконується як невідкладне із приводу кровотечі (у т. ч. у скороченому об'ємі), лобектомія виконується у варіанті апаратної, а не анатомічної резекції, по можливості з контролем прохідності бронхів (візуально хірургом – за ступенем аерації легені, ендоскопічно – при ЕФБС). Пневмонектомія показана при великому руйнуванні легені; при ушкодженні елементів кореня з порушенням аерації й кровопостачання, які не можуть бути усунуті під час операції; при явній невідповідності об'єму легеневої тканини, що залишається неушкодженою, об'єму плевральної порожнини.

Етапи оперативного лікування наведено на рисунках 7.10, 7.11.

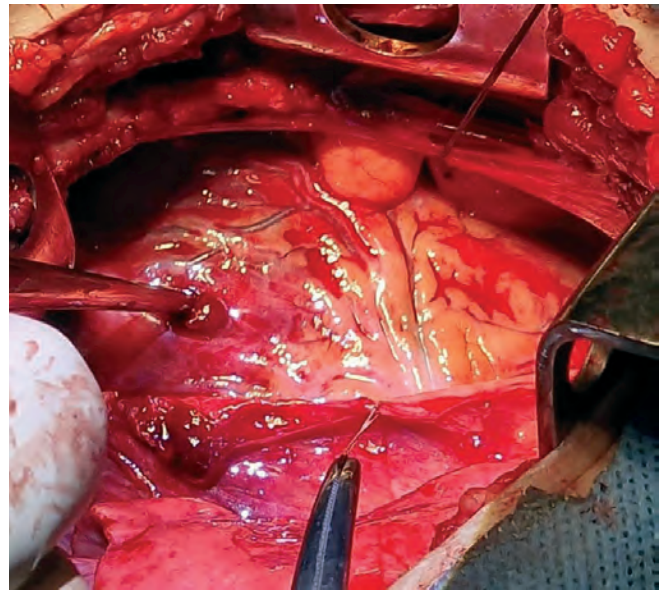
При наявності пневмотораксу, при якому легеня не розправляється, встановлюють бронхообтуратор (рис. 7.12).

7.4. Особливості хірургічного лікування при ушкодженні середостіння

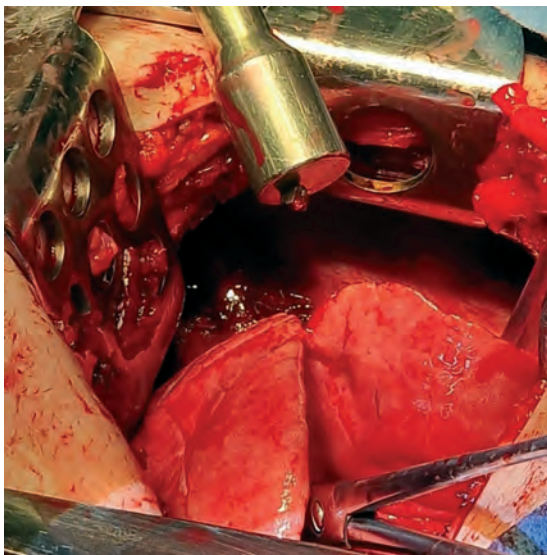
При ознаках тампонади серця розкривають перикард попереду й уздовж діафрагмального нерва. Якщо після виконання лівосторонньої торакотомії джерело кровотечі не виявлено, негайно доступ доповнюють поперечною стернотомією (Clamshell thoracotomy) по лінії торакотомного розрізу із кліпуванням внутрішніх грудних су-



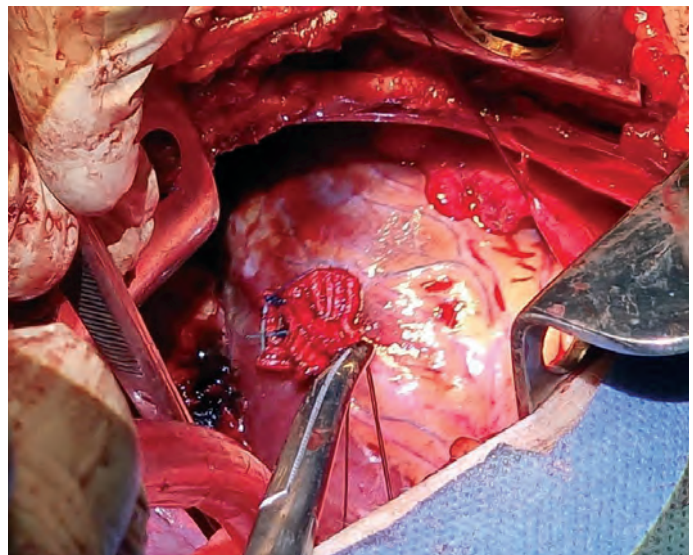
А



Б



В



Г

Рис. 7.10. Передньобічна торакотомія: А – наскрізне поранення легені;
Б – магнітодетекція рани легені; В – видалення стороннього тіла
(металевого осколка) за допомогою інструменту магнітного
багатофункціонального для діагностики та видалення феромагнітних
сторонніх тіл; Г – ушивання рани легені.

дин по обидві сторони груднини, розводять краї груднини, ревізують великі судини, розкривають порожнину перикарда.

Тимчасова зупинка кровотечі з ран серця й великих судин досягається одним із таких прийомів, як: пальцеве притиснення, введення пальця в дефект, введення в дефект катетера Фолея з роздуванням його балона в порожнині серця до 20–30 мл, накладенням судинного затискача на дефект передсердя або судини, тимчасове поперечне



Рис. 7.11. Видалення стороннього тіла (кулі) за допомогою пристрою гнучкого для видалення феромагнітних сторонніх тіл.

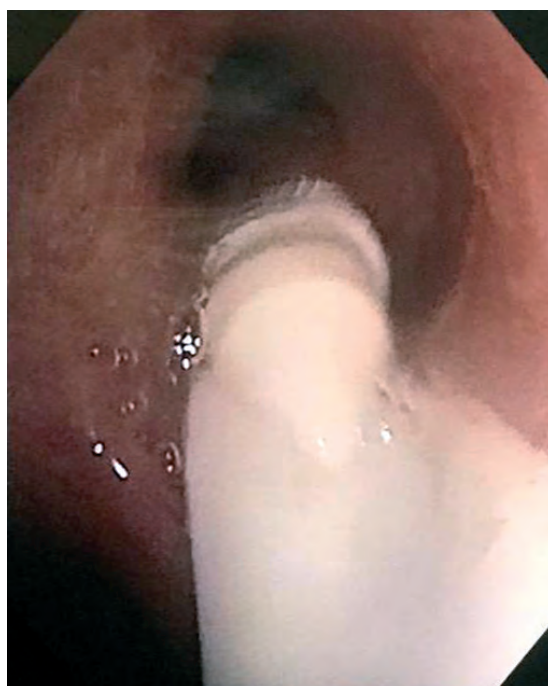


Рис. 7.12. Бронхообтуратор встановлюють під час фібробронхоскопії в частковий бронх.

перетискування судин. Кровотеча з судин кореня легені зупиняють перетисканням стовбура легеневої артерії в ділянці кореня, при необхідності – легневих вен усередині або поза перикардом пальцями або інструментом. Приймається рішення про необхідність перетискування нисхідної аорти. Якщо на цьому етапі не відновлена гемодинаміка, на грудну аорту поперечно після розсічення медиастинальної плеври накладають судинний затискач. Лише потім у випадку інтраопераційної діагностики зупинки серця приступають до відновлення серцевої діяльності – масажу й/або

дефібриляції (прийом перетискування нисхідної аорти також використовується при ушкодженні черевної аорти із профузною черевною кровотечею). Остаточна зупинка кровотечі здійснюється після успіху всіх попередніх етапів операції й забезпечення ефективної гемодинаміки.

На рану серця накладаються окремі вузлові шви круглими голками з нитками, що не розсмоктуються; захоплюється вся товща серцевої стінки, крок між швами не менше 5 мм. Варто звертати увагу на локалізацію коронарних артерій, для того, щоб вони не потрапили в шов. Дефекти передсердя ліквідують одним із таких способів, як лігування вушка, накладення механічного шва шовним апаратом, безперервний або вузловий шов. Прийомам, що допомагає в ушиванні рани міокарда більших розмірів, є тимчасове виключення повернення крові шляхом перетискання верхньої і нижньої порожнистих вен еластичними затискачами. Основним ускладненням цієї процедури є зупинка серця і його фібриляція, що вимагають після ушивання рани заходів щодо відновлення серцевої діяльності. Порожнину перикарда промивають теплим розчином антисептика, ушивають рідкими швами, для профілактики рецидиву тампонади серця і перикардиту.

При напруженій емфіземі середостіння з порушенням серцевої діяльності виникає необхідність декомпресії середостіння за допомогою надгруднинної медіастинотомії. Техніка надгруднинної медіастинотомії така. Під місцевою анестезією виконують поперечний розріз завдовжки 3–4 см безпосередньо над руківкою груднини. Розсікають шкіру, підшкірну клітковину, поверхневу й другу фасції шиї. Вказівний палець вводять у міжпоневротичний простір і, проникаючи за груднину, розділяють клітковину середостіння уздовж трахеї. До місця виділення повітря підводять дренажну трубку, підключену до системи із підводним замком (рис. 7.13).



Рис. 7.13. Дренування переднього середостіння при пневмомедіастинумі в поєднанні з двобічним пневмотораксом та порушенням цілісності медіастинальної плеври.

При ушкодженні трахеї і великих бронхів відновлюють їхню прохідність. На крайові або щілинні дефекти накладають вузлові шви атравматичними голками із монофіламентними нитками із матеріалів, що не розсмоктуються. У випадках більш серйозних ушкоджень дихальних шляхів виконують ощадливу клиноподібну або циркулярну резекцію уражених ділянок і накладають анастомоз окремими вузловими швами. Лінію сформованого анастомозу прикривають шматком плеври на ніжці.

Рани стравоходу в ранні терміни (до 24 год) підлягають ушиванню. Доступ при ушкодженні стравоходу у верхній і середній третині грудного відділу – правобічний, при необхідності з перев'язкою непарної вени, у нижній його третині – лівобічний. Невеликі рани після ощадливого висічення явно нежиттєздатних тканин варто ушивати дворядними швами із кроком 3–4 мм атравматичними голками із монофіламентними нитками із матеріалів, що не розсмоктуються. Шви накладають у поздовжньому напрямку. Лінію швів прикривають шматком медіастинальної плеври. У випадках значних ушкоджень грудного відділу стравоходу і неможливості ушивання травматичного дефекту виконують його резекцію з накладенням езофаго- і гастростоми або, при виконанні операції в скороченому об'ємі, накладають механічні апаратні шви на проксимальну і дистальну кукси та наступним накладанням гастростоми. У складних інтраопераційних ситуаціях при невідкладних втручаннях припустимо встановлювати в стравохід дренажну трубку, виведену через грудну стінку.

7.5. Особливості хірургічного лікування при ушкодженні діафрагми

Після діагностування ВУД проводиться ушивання рани діафрагми через лапаротомний доступ однопверховим швом неабсорбуючою лігатурою. Також застосовується торакоскопичний спосіб, переважно під час проведення відеоторакоскопії і виявлення ВУД на III-IV РМЗ. У разі відсутності в краях дефекту діафрагми некротичних змін та при його розмірах до 0,5 см – ушивання не проводиться.

Методика проведення відеоторакоскопії: усі маніпуляції виконуються після повороту пораненого на здоровий бік або при повороті операційного стола в протилежний бік на 45°. Розпочинається ВТС з установки ендопорту в 4 міжребер'ї по передній пахвовій лінії. Після ревізії та виявлення вогнепальних ушкоджень встановлюються додаткові спеціальні безклапанні десятиміліметрові торакальні ендопорти. За наявності гемотораксу проводиться аспірація патологічного вмісту, при діагностуванні згорнутого гемотораксу – з попередньою іригацією фізіологічного розчину з метою його поступового фрагментування та остаточної аспірації. Огляд плевральної порожнини розпочинається з візуалізації ранових отворів грудної клітки, легень, сердостіння, перикарда, усіх відділів діафрагми. Плевральні синуси та місця кріплення діафрагми до грудної клітки оглядаються з використанням ендоскопічного ретрактора. З урахуванням інтраопераційної знахідки залежно від технічних завдань із дотриманням принципу тріангуляції для спрямування інструментів до вогнепальної

рани. Після закінчення основного етапу операції плевральна порожнина дрениється ПХВ-дренажем діаметром 8 мм, який встановлювався під візуальним контролем.

Після проведеної мультиспіральної КТ або під час ВТС із метою контролю та видалення металевих уламків у м'яких тканинах ран діафрагми проводиться магнітодетекція за допомогою ендоскопічного магнітного інструмента. З цією метою на початкових стадіях опрацювання методу використовувався інструмент магнітний для ендовідеоскопічної діагностики й видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл із плевральної та черевної порожнин (рис. 7.14, А), але у зв'язку з анатомічною будовою діафрагми та неможливістю зміни форми інструмента фахівці Військово-медичного клінічного центру Північного регіону розробили інструмент ендоскопічний магнітний зі змінним кутом нахилу магнітної частини (Патент України на корисну модель № 135918) (рис. 7.14, Б). Він дозволяє діагностувати та видаляти сторонні тіла з усіх відділів діафрагми.

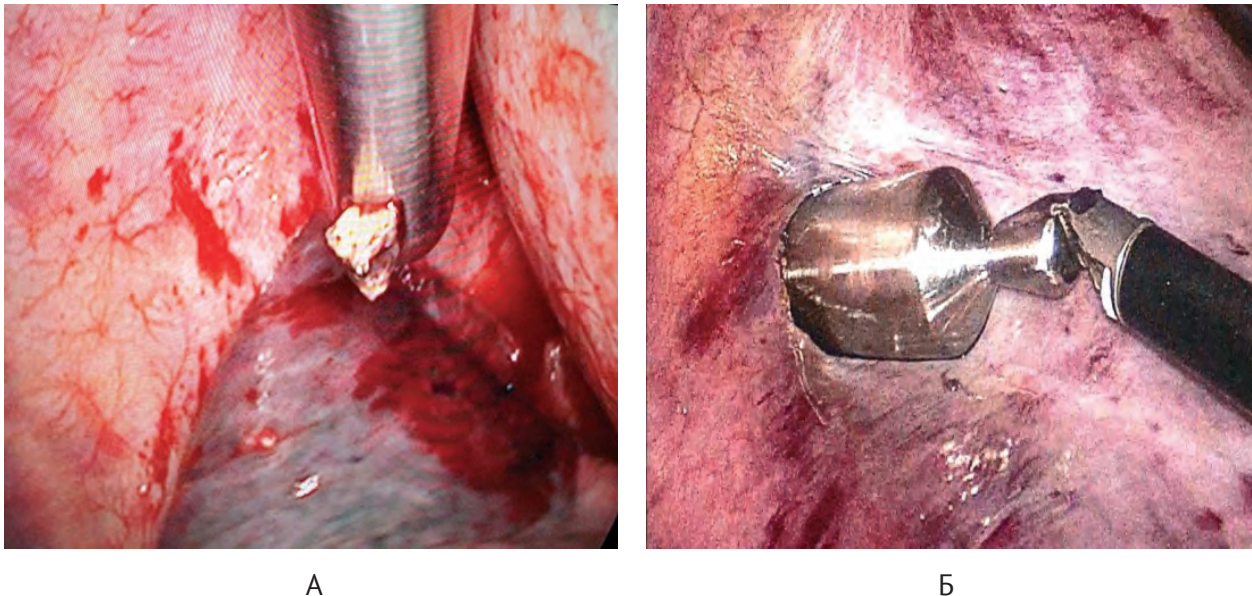


Рис. 7.14. Військовослужбовець Т. віком 48 років. Торакоскопічна магнітодетекція та видалення сторонніх тіл із вогнепального ушкодження правого купола діафрагми: А – проведення магнітодетекції за допомогою інструмента магнітного для ендовідеоскопічної діагностики й видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл із плевральної та черевної порожнин; Б – видалення металевого осколка за допомогою розробленого в клініці інструмента ендоскопічного магнітного зі змінним кутом нахилу магнітної частини.

За допомогою цього методу в 26 % випадків поранень грудей були одночасно виявлені та видалені сторонні тіла вогнепального походження розміром від 5 до 12 мм.

Однією з особливостей хірургічного лікування ВУД є обов'язкова некректомія нежиттєздатних тканин перед ушиванням ран діафрагми.

Для визначення нежиттєздатних тканин у рані при проведенні хірургічної обробки найбільш часто застосовуються методи оцінювання, що базуються на візуальному та

тактильному обстеженні рани. Ці методики є суб'єктивними та спираються на власний досвід і кваліфікацію хірурга, гостроту та особливості зору, тактильні відчуття, крім того, їх досить складно застосовувати у важкодоступних місцях та в умовах обмеженого візуального контролю, наприклад, для оцінювання м'яких тканин діафрагми, особливо при проведенні відеоендоскопічних операцій.

Для виконання визначеного дослідження ми клінічно апробували спосіб функціональної діагностики ушкоджень тканин діафрагми, який виконували після проведення магнітодетекції ВРД. Методика: під час торакоскопичного хірургічного втручання у поранених із ВРД після виконання візуальної ревізії за допомогою відеоендоскопічної камери зі збільшенням зображення до 8–10 разів із визначенням розміру рани, локалізації проводили додаткову обробку підозрілих за життєздатністю ділянок розчином препарату – фотосенсибілізатора «Фотолон» у концентрації 2 мг/мл, аплікаційним способом шляхом пухкої тампонади рани (рис. 7.15, А) та подальшим лазерним опромінюванням апаратом лазерним терапевтичним «Ліка – Терапевт М» у синьому (405 нм) (рис. 7.15, Б) спектрі лазерного опромінювання, який дозволяє візуалізувати життєздатні тканини, що флуоресціюють яскраво-рожевим кольором, на відміну від нежиттєздатних тканин, котрі мають вигляд темних плям (рис. 7.16).

Проводиться хірургічна обробка вогнепальної рани діафрагми (рис. 7.17).

Проведений аналіз розміру ран після проведення хірургічної обробки із застосуванням вищезазначеної методики показав збільшення попередніх розмірів ВРД на $(9,1 \pm 1,9)$ мм. Це дозволило планувати видалення необхідного обсягу нежиттєздатних тканин із країв ВРД.

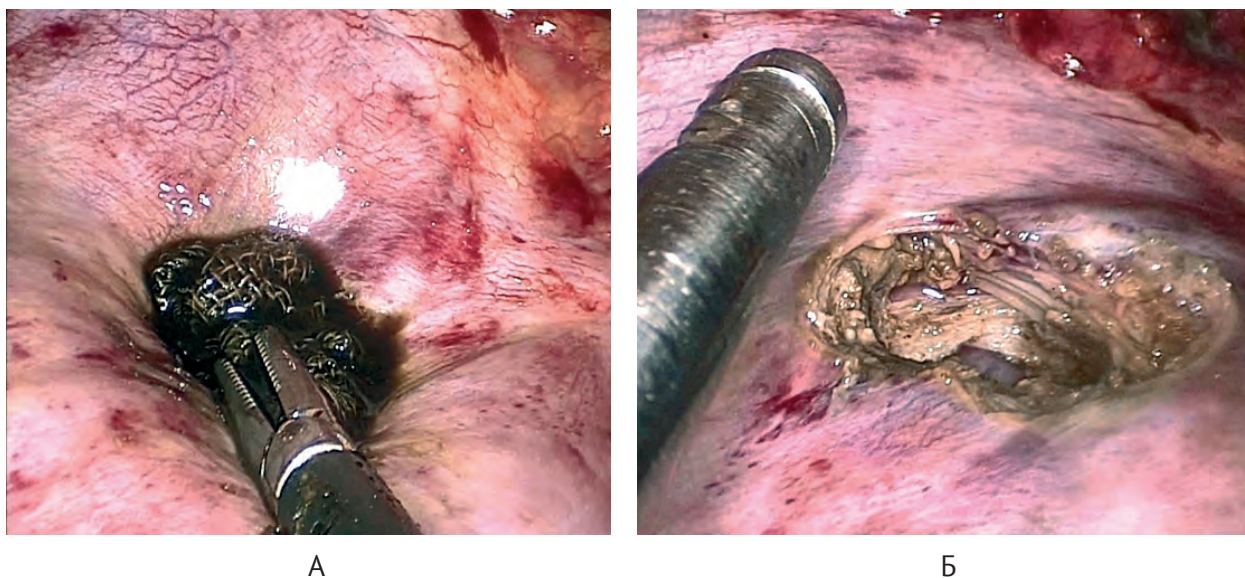


Рис. 7.15. Військовослужбовець Т. віком 41 рік. Відеоторакоскопія вогнепального ушкодження діафрагми: А – обробка підозрілих за життєздатністю ділянок розчином препарату – фотосенсибілізатора «Фотолон» аплікаційним способом шляхом пухкої тампонади рани; Б – у плевральну порожнину до рани діафрагми підведено спеціальну ендоскопічну насадку для проведення лазерного опромінювання.

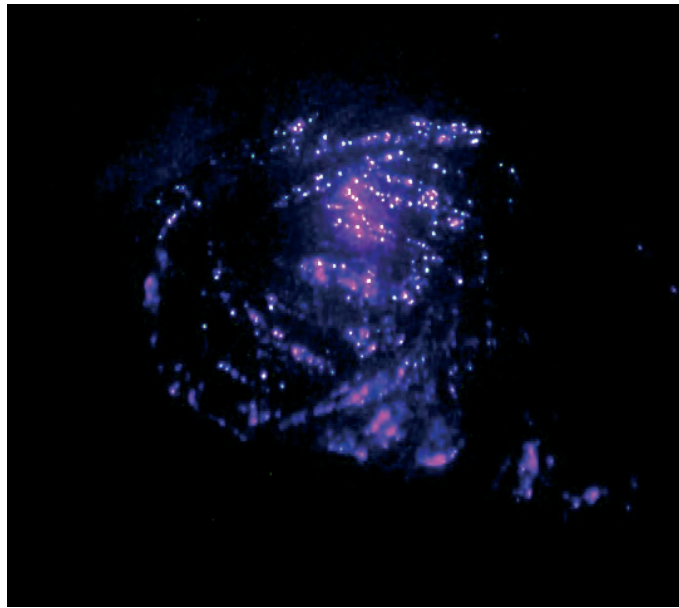
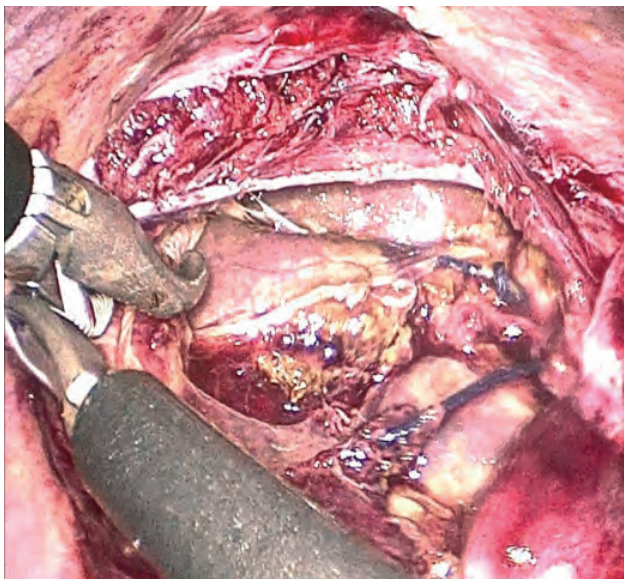
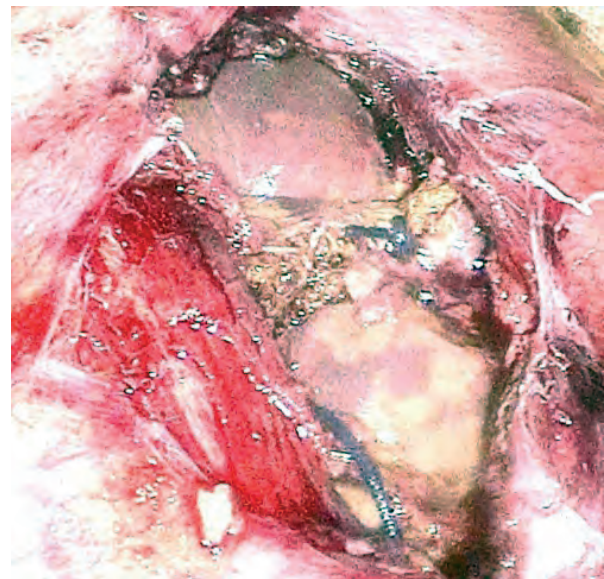


Рис. 7.16. Військовослужбовець Т. віком 41 рік. ВТС. Лазерне опромінювання апаратом лазерним терапевтичним «Ліка – Терапевт М» у синьому (405 нм) спектрі лазерного опромінювання.



А



Б

Рис. 7.17. Військовослужбовець Т. віком 41 рік. ВТС ушкодження діафрагми при проведенні первинної хірургічної обробки рани: А – хірургічна обробка вогнепальної рани діафрагми; Б – вигляд рани діафрагми після хірургічної обробки.

Ушивання ран діафрагми слід проводити тільки шовним матеріалом, який не абсорбується. Кетгут та полігліколід для цієї мети не придатні, тому що вони втрачають міцність раніше, ніж настане надійне зрощення зшитих країв діафрагми. Ми використовували шовний матеріал поліефір 2/0, який за структурою є плетеним поліетилентерефталатом, має мінімальну тканинну реакцію, біосумісність та інертність, не абсорбується й практично зберігає весь термін всю міцність на розрив. Лігатура має

спеціальні тефлонові пледжети розміром 6 мм × 3 мм × 1,5 мм, які вироблені з політетрафторетилену й мають виняткову біоінертність.

Для виконання поставленого завдання був розроблений спосіб відеоторакоскопічного ушивання ВРД (Патент України на корисну модель № 135878). Методика: виконується встановлення торакопорту та введення торакоскопа до плевральної порожнини, визначення ділянки ушкодження діафрагми. Ушивання ран діафрагми проводилося шляхом використання однорядового, безперервного шва з використанням поліфіламентної поліефірної нитки, що не абсорбується, з атравматичною голкою, з одноповерхневою коаптацією краю рани з боку плевральної порожнини та використанням двох тефлових пледжетів (прокладок).

Методика ушивання така: перший вкол виконували через отвір першого тефлонового пледжету на 1,5 см від краю під кутом 20–25° до рани з захопленням парієтальної плеври, субсерозного шару, підплевральної фасції, наскрізь через м'язовий шар, підочеревинну фасцію, проходячи парієтальну очеревину з виколом на 1,0 см від краю рани з боку черевної порожнини (рис. 7.18).

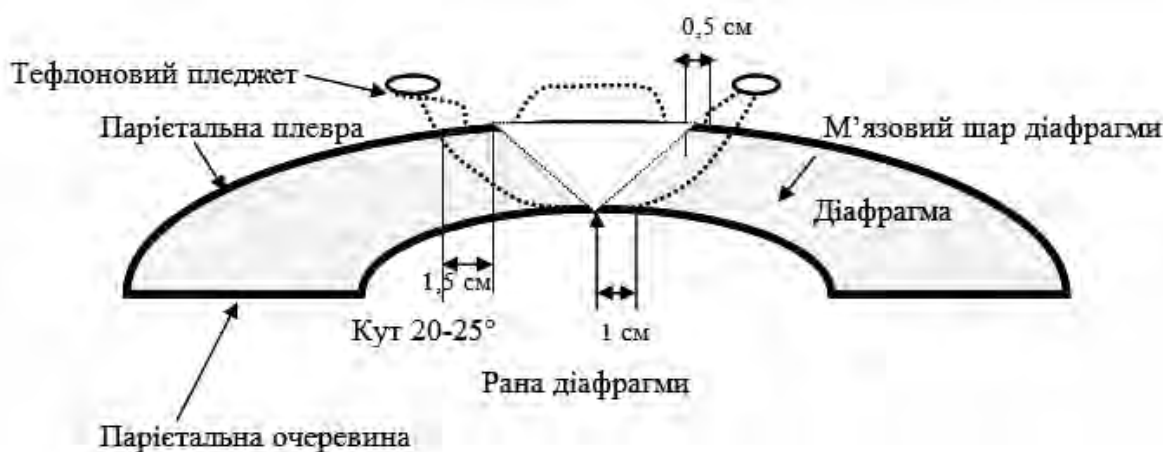
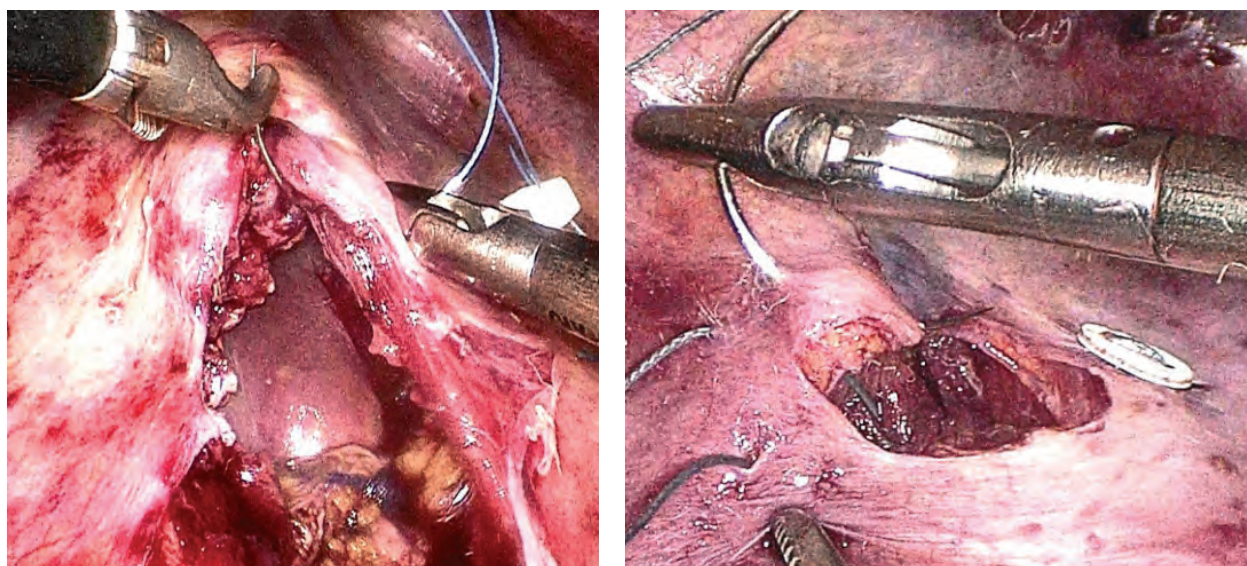


Рис. 7.18. Схема запропонованого шва рани діафрагми.

Після виконували вкол на протилежному боці рани з боку черевної порожнини на 1,0 см від краю рани, проходячи під кутом 20–25° знизу доверху з виколом на 1,5 см від краю рани через другий тефлоновий пледжет. Тією ж ниткою виконували вкол через пледжет у парієтальну плевру, субсерозний шар, підплевральну фасцію на 0,5 см від краю рани з виколом на рівні краю рани та аналогічно вкол у протилежний край рани в підплевральну фасцію, субсерозний шар та парієтальну плевру з виколом на 0,5 см від краю рани через перший тефлоновий пледжет, після чого кінці нитки зав'язували тільки до зіставлення країв рани з розташуванням сформованого вузла на пледжеті. Довжина шовного кроку між вузлами становила 1 см.

Використання запропонованого способу ушивання діафрагми дозволяє покращити результати лікування поранених із ВУД, а саме запропонований метод не утворює ділянок «ішемізованої тканини» в післяопераційній хірургічній рані, зіставлення

країв рани відбувається щільно й рівномірно, щільна коаптація країв рани згаданим методом зменшує ймовірність утворення замкнутих просторів і «кишень». Вищеозначене дозволяє уникнути обмеження рухливості діафрагми, забезпечити стійку біологічну герметичність у зоні пластики та практичну відсутність вірогідності розвитку неспроможності в післяопераційному періоді за рахунок використання тефлонових пледжетів із рівномірним розподілом навантаження на шов (рис. 7.19).



А

Б

Рис. 7.19. Військовослужбовець Л. віком 31 рік. Етапи ендоскопічного ушивання вогнепальної рани діафрагми: А – перший вкол із захопленням плеври, субсерозного шару, підплевральної фасції, наскрізь через м'язовий шар, підочеревинну фасцію, проходячи парієтальну очеревину; Б – вкол на протилежному боці рани з боку черевної порожнини на 1,0 см від краю рани, проходячи під кутом 20–25° знизу доверху з виколом на 1,5 см від краю рани через другий тефлоновий пледжет.

Таким чином, доведено, що запропоновані методики вдосконалення хірургічного лікування ВРД відеоторакоскопічним способом є малотравматичними й доступними для виконання на III-IV рівнях МЗ. Вони проводяться після стабілізації та досягнення кінцевих результатів інтенсивної терапії як складова багатоетапного хірургічного лікування цієї тяжкої бойової травми після проведення етапу хірургічного контролю ушкоджень.

Використання магнітодетекції дозволяє виявляти та одночасно видаляти сторонні тіла вогнепального походження при ушкодженнях діафрагми; за допомогою способу функціональної діагностики тканин діафрагми були об'єктивно визначені нежиттєздатні тканини в рані при проведенні хірургічної обробки з метою поліпшення подальших репаративних процесів у рані; використання запропонованого способу ушивання діафрагми дозволило уникнути обмеження рухливості діафрагми, забезпечити стійку біологічну герметичність у зоні оперативного втручання та практичну відсутність вірогідності розвитку неспроможності швів у післяопераційному періоді

за рахунок використання тефлонових пледжетів. Вищезазначена лікувальна тактика дозволяє знизити ВБС за візуально-аналоговою шкалою, зменшити діафрагмальну дисфункцію у вигляді порушення її екскурсії, що в подальшому сприяло покращанню респіраторної функції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bailey J. A. Thoracic Approaches and Incisions / J. A. Bailey, P. S. Mullenix, J. L. Antevil // *Front Line Surgery: A Practical Approach* / M. Martin, A. Beekley, M. Eckert, eds. – 2nd ed. – Cham, Switzerland : Springer, 2017.
2. Beekley A. C. Chest Wall and Diaphragm Injury / A. C. Beekley, M. D. Tadlock, W. B. Long // *Front Line Surgery: A Practical Approach* / M. Martin, A. Beekley, M. Eckert, eds. – 2nd ed. – Cham, Switzerland : Springer, 2017.
3. Damage-control techniques in the management of severe lung trauma / A. Garcia, J. Martinez, J. Rodriguez [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – Vol. 78 (1). – P. 45–51.
4. Early autologous fresh whole blood transfusion leads to less allogeneic transfusions and is safe / P. Rhee, K. Inaba, V. Pandit [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2015. – Vol. 78. – P. 729–734.
5. Gauze packing as damage control for uncontrollable haemorrhage in severe thoracic trauma / Y. Mriwaki, H. Toyoda, N. Harunari [et al.] // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2013. – Vol. 95. – P. 20–25.
6. JTS, Acute Respiratory Failure Clinical Practice Guideline. 23 Jan. 2017.
7. JTS, Emergent Resuscitative Thoracotomy Clinical Practice Guideline. 18 Jul. 2018.
8. JTS, Tactical Combat Casualty Care Guidelines. – Access mode : <https://www.deployedmedicine.com/market/11/content/40>.
9. JTS, Vascular Injury Clinical Practice Guideline. 12 Aug. 2016.
10. Karmy-Jones R. D. Esophagus, Trachea and Bronchus / R. D. Karmy-Jones, D. E. Wood, G. J. Jurkovich // *Trauma* / E. E. Moore, D. V. Feliciano, K. L. Mattox, eds. – 6th ed. – New York : McGraw-Hill, 2008. – P. 562–563.
11. Karmy-Jones R. D. Traumatic Injury to the Trachea and Bronchus / R. D. Karmy-Jones, D. E. Wood // *Thorac. Surg. Clin.* – 2007. – Vol. 17 (1). – P. 35–46.
12. Keneally R. Thoracic trauma in Iraq and Afghanistan / R. Keneally, D. Szpisjak // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2013. – Vol. 74. – P. 1292–1297.
13. Ludwig C. Management of chest trauma / C. Ludwig, A. Koryllos // *J. Thorac. Dis.* – 2017. – Vol. 9 (Suppl. 3). – P. S172–S177.
14. Management of post-traumatic retained hemothorax: a prospective, observational multicenter AAST study / J. J. DuBose, K. Inaba, D. Demetriades [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2012. – Vol. 72 (1). – P. 11–22.
15. Martin M. J. Lung injuries in combat / M. J. Martin, M. S. Meyer, R. D. Karmy-Jones // *Front Line Surgery: A Practical Approach* / M. Martin, A. Beekley, M. Eckert, eds. – 2nd ed. – Cham, Switzerland : Springer, 2017.
16. O'Connor J. V. Damage-control thoracic surgery: Management and outcomes / J. V. O'Connor, J. J. DuBose, T. M. Scalea // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – Vol. 77 (5). – P. 660–665.
17. O'Reilly D. Damage control surgery and ballistic injury to the trunk / D. O'Reilly // *Ballistic Trauma* / J. Breeze, J. Penn-Barwell, D. Keene [et al.]. – Springer, Cham, 2017.

18. Pericardiocentesis in trauma: A systematic review / T. H. Lee, J. F. Ouellet, M. Cook [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2013. – Vol. 75 (4). – P. 543–549.
19. Platz J. J. Thoracic Trauma; Injuries, Evaluation, and Treatment / J. J. Platz, L. Fabricant, M. Norotsky // *Surg. Clin. N. Am.* – 2017. – Vol. 97. – P. 783–799.
20. Thoracic Injuries // *Emergency War Surgery, Fourth United States Revision.* – Washington, DC : Borden Institute, 2013.
21. Thoracic injuries in US combat casualties: a 10-year review of Operation Enduring Freedom and Iraqi Freedom / K. M. Ivey, C. E. White, T. E. Wallum [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2012. – Vol. 73 (6). – P. S514–519.
22. Trauma management of military working dogs / M. Lagutchik, J. Baker, J. Balser [et al.] // *Military Medicine.* – 2018. – Vol. 183 (2). – P. 180–189. – Access mode : https://academic.oup.com/milmed/article/183/suppl_2/180/5091153.
23. Trauma pneumonectomy: A narrative review / B. Phillips, L. Turco, M. Mirzaie, C. Fernandez // *Int. J. Surg.* – 2017. – Vol. 46. – P. 71–74.
24. Tube thoracostomy for traumatic Hemopneumothorax Prophylactic antibiotic use / F. A. Luchette, P. S. Barie, M. F. Oswanski [et al.] // *J. Trauma.* – 2000. – Vol. 48 (4). – P. 758–759.
25. Use of an evidence-based algorithm for patients with traumatic hemothorax reduces need for additional intervention / B. M. Dennis, S. P. Gondek, R. A. Guyer [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2017. – Vol. 82 (4). – P. 728–732.

ГЛАВА 8

ЗАСТОСУВАННЯ МАЛОІНВАЗИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ЛІКУВАННІ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ

Лікування поранених у груди передбачає значні труднощі у зв'язку з тяжкістю ушкоджень та порушенням функцій життєво важливих органів. Правильно вибрана тактика та своєчасно розпочате комплексне лікування поранених багато в чому визначають кінцевий результат.

Ушкодження грудей відрізняються великим різноманіттям варіантів поранень, що можуть викликати велике руйнування тканин і органів, тяжкі загальні реакції організму. Такі поранення представляють різноманітні клінічні картини, де кожен поранений не схожий на іншого. У кожного свої особливості ушкодження органів і систем, різний ступінь направлення та вираження функціональних розладів. Однак при уважному обстеженні поранених завжди вдається знайти те загальне, що характерне для більшості з них. Це дозволяє у гострому періоді травматичної хвороби використовувати певну схему лікування, користуючись якою та доповнюючи яку індивідуальними заходами, можна досягти бажаного ефекту.

Так, у лікуванні вогнепальних проникаючих поранень грудей існують принципи, які перевірені часом та досвідом, що включають:

- раннє та повноцінне дронування плевральної порожнини;
- заходи, направлені на якнайшвидше розправлення легені;
- ефективну підтримку прохідності дихальних шляхів;
- усунення болю;
- компенсацію крововтрати;
- герметизацію та стабілізацію грудної стінки;
- антимікробну та підтримувальну терапію.

Неухильне дотримання цих принципів є основою лікування поранених у груди. З цією метою використовують як традиційні, так і нові методи лікування.

Сучасний стан воєнно-польової хірургії характеризується удосконаленням організаційної структури системи поетапного лікування поранених у збройних конфліктах, а також впровадженням в неї передових медичних технологій. Однією із технологій, що швидко розвивається та успішно впроваджується у практику в усіх галузях хірургії, є відеоторакоскопія (ВТС).

Перші малоінвазивні хірургічні втручання при пораненнях грудей почали виконувати на IV рівні МЗ з жовтня 2015 р. і проводили їх або з метою усунення ускладнень, що вже виникли (згорнутий гемоторакс, посттравматичні плеврити, нестабільний аеростаз легені протягом 3-х діб тощо), або із метою попередження виникнення ускладнень (видалення металевих осколків та куль з паренхіми легені й середостіння, остеосинтез ребер). Тобто на IV рівні МЗ ми виконували лише відтерміновані малоінвазивні хірургічні втручання.

Перші ВТС-операції на II рівні МЗ почали проводити з листопада 2016 р. Дані хірургічні втручання виконували з метою усунення ушкоджень, небезпечних для життя, та стабілізації стану пораненого – зупинки внутрішньоплевральної кровотечі, усунення пневмотораксу. Система евакуації поранених, яку добре налагодили у районі ведення бойових дій, дозволила проводити раннє транспортування їх на вищий рівень надання медичної допомоги до виникнення ускладнень поранення.

Показання та протипоказання до відеоторакоскопії при пораненнях грудей

При впровадженні ВТС у бойових умовах для визначення показань та протипоказань до її проведення ми враховували досвід використання ВТС у мирних умовах клінік Європи та США, результати, які отримали при проведенні балістичних досліджень вогнепальної зброї, а також наш досвід надання допомоги пораненим та травмованим у мирний та воєнний час.

Надання медичної допомоги пораненим у бойових умовах має свою особливість, яка полягає в тому, що вид та обсяг хірургічної допомоги залежать від медичних та бойових обставин. Тому необхідно проводити поділ поранених на групи, яким показана різна черговість надання допомоги.

За терміном і метою виконання відеоторакоскопії виділяли:

- 1) екстрену ВТС, яку виконують безпосередньо при надходженні у лікувальний підрозділ із метою виключення або усунення наслідків ушкоджень, що загрожують життю;
- 2) термінову (протягом першої доби з часу поранення) – проводять із приводу гемотораксу або гемопневмотораксу при неефективності дренивання;
- 3) відтерміновану – виконують для усунення ранніх та пізніх плевральних ускладнень або з метою видалення сторонніх тіл (СТ), що не загрожують життю.

Необхідно зазначити, що обсяг хірургічної допомоги пораненим на II–III рівнях МЗ відрізняється від обсягу на IV рівні. Це пов'язано з особливостями етапного надання медичної допомоги, швидкістю евакуації пораненого з поля бою до медичного закладу, наявністю профільних медичних фахівців за даним рівнем МЗ, матеріально-технічним оснащенням лікувального підрозділу, швидкістю та способами евакуації поранених на наступний рівень медичної допомоги, пересуванням медичного підрозділу під час ведення бойових дій, бойових та медичних обставин. Тому перелі-

чені показання до застосування малоінвазивних хірургічних втручань у поранених в груди у повному обсязі можливо застосовувати лише на IV рівні МЗ.

Враховуючи головні завдання, покладені в основу надання медичної допомоги на II–III рівнях МЗ, а саме, усунення порушень, небезпечних для життя, та стабілізація стану поранених – ми пропонуємо використовувати такі показання до виконання ВТС-хірургічних втручань на II–III рівнях МЗ.

Визначені показання для відеоторакоскопії у поранених із бойовою травмою грудей:

1. При екстреній ВТС:

- а) проникаюче поранення грудей в «серцевій зоні» без ознак тампонади серця при стабільній гемодинаміці;
- б) малий та середній гемоторакс або гемопневмоторакс за П. А. Купріяновим.

2. При терміновій ВТС:

- а) внутрішньоплевральна кровотеча, яка продовжується з інтенсивністю 300 мл та більше на 1 год;
- б) наростаюча емфізема м'яких тканин грудної клітки при адекватному дрениванні протягом 1 доби;
- в) поранення діафрагми з переважаючою картиною торакального поранення;
- г) наявність «реберного клапана» з метою відеоасистованої фіксації флотуючих ребер.

3. При відтермінованій відеоторакоскопії:

- а) збереження негерметичності в плевральній порожнині при адекватному дрениванні протягом 3-х діб;
- б) наявність сторонніх тіл у грудній стінці, легені та середостінні, що загрожують ускладненнями;
- в) контроль та корекція при порушенні функціонування дренажних трубок;
- г) плевральні ускладнення (згорнутий гемоторакс, інфікований гемоторакс, осумкований плеврит, емпієма плеври тощо), що виникли впродовж 14 діб із моменту поранення.

Залежно від бойових та медичних обставин дані хірургічні втручання на II–III рівнях МЗ можна виконувати як у повному, так і в мінімальному обсягах. У зв'язку з добре налаштованою системою евакуації поранених у зоні проведення АТО/ООС, усі відтерміновані ВТС-хірургічні втручання виконували на IV рівні МЗ. Однак можливість проведення відтермінованих ВТС на II–III рівнях МЗ не втрачає актуальності під час повномасштабної війни росії проти України.

Визначені протипоказання для відеоторакоскопії у поранених із бойовою травмою грудей:

A. Абсолютні протипоказання:

- 1) агональний стан пораненого;
- 2) коагулопатія різного генезу, яка не піддається корекції;
- 3) ушкодження зі значним порушенням гемодинаміки;
- 4) нестабільна гемодинаміка при неефективності протишокової терапії;
- 5) гострий інфаркт міокарда;
- 6) гостре порушення мозкового кровообігу;
- 7) достовірні клінічні ознаки поранення серця;
- 8) великий гемоторакс за П. А. Купріяновим;
- 9) гемомедіастинум із компресією дихальних шляхів та центральних судин;
- 10) достовірні ознаки ушкодження трахеї та великих бронхів;
- 11) достовірні ознаки поранення стравоходу;
- 12) великі проникаючі поранення з відкритим пневмотораксом або гемопневмотораксом;
- 13) недостатнє матеріально-технічне забезпечення проведення малоінвазивних хірургічних втручань;
- 14) недостатній рівень підготовки хірурга щодо виконання ВТС-операцій.

Б. Відносні протипоказання:

- 1) непереносимість однолегеневої вентиляції;
- 2) облітерація плевральної порожнини на боці ушкодження;
- 3) перенесена торакотомія з боку ушкодження;
- 4) торакоабдомінальні поранення з переважною картиною ушкодження органів черевної порожнини;
- 5) наявність згорнутого гемотораксу впродовж 14 діб.

Показання до конверсії при відеоторакоскопії

Незважаючи на значні лікувальні можливості ВТС, можна визначити ряд станів, при виявленні яких на етапі ревізії плевральної порожнини або під час виконання основного етапу операції необхідний перехід до відкритої операції. Під конверсією ми розуміємо як перехід до відеоасистованої міні-торакотомії, так і до традиційної торакотомії. Однак за умов можливості, перевагу необхідно віддавати відеоасистованій міні-торакотомії, яка вміщує в собі переваги малої травматичності, доброї візуалізації та можливості відкритої операції.

Визначені показання до конверсії у поранених із бойовою травмою грудей:

- 1) неефективність однолегеневої вентиляції (прогресуюче зниження перфузійного індексу нижче 2,0 та сатурації артеріальної крові менше 85 %) і вентиляції легень «на малих об'ємах»;
- 2) поява нестабільної гемодинаміки;

- 3) неможливість повноцінної ревізії плевральної порожнини та її органів відеоторакоскопічно;
- 4) виявлення гемоперикарда або поранення перикарда;
- 5) виявлення поранення магістральних судин;
- 6) виявлення напруженої гематоми середостіння;
- 7) продовження кровотечі при ушкодженні судин різних відділів плевральної порожнини за умов неможливості зупинити її за короткий час відеоторакоскопічно;
- 8) виявлення поранення ділянки кореня легені;
- 9) виявлення масивного поранення легені;
- 10) виявлення поранення трахеї, великих бронхів або стравоходу;
- 11) небезпека неадекватного ушивання рани легені (особливо в ділянці її кореня);
- 12) рішення оперуючого хірурга виконати конверсію у зв'язку з появою інтраопераційних знахідок, які збільшать тривалість торакаоскопічного втручання порівняно з відкритим.

Положення на операційному столі

Розташування пораненого на операційному столі залежить від виду поранення, функціонального стану та мети хірургічного втручання. Якщо укладання проводять у положенні лежачи на спині, то під грудну клітку на боці хірургічного втручання підкладають валик для часткового збільшення міжреберних проміжків та більш зручнішого доступу до внутрішньогрудних органів. Верхню кінцівку на боці проведення операції краще розташовувати не в класичному положенні – з закиданням її над головою на підлокітник, а розміщувати і фіксувати нижче тулуба в положенні заднього відведення в плечовому суглобі, флексії у ліктьовому суглобі та пронації у промене-зап'ястковому суглобі. Саме таке положення кінцівки сприяє профілактиці позиційного травмування гілок плечового сплетення та ішемізації тканин кінцівки, а також не заважає маніпуляції «робочим» інструментам та відеокамери під час хірургічного втручання. Перевагами укладання в положенні на спині є її простота і швидкість у виконанні, можливість проведення більшості оперативних прийомів на передньому, верхньому та нижньому середостіннях, корені легені, передньобічних відділах легені, передній та боковій грудній стінках, вільний доступ анестезіолога до магістральних вен, вільний доступ та контроль анестезіолога за інтубаційною трубкою, легкість маніпуляцій з інтубаційною трубкою, більш просте й технічне проведення санаційної фібробронхоскопії під час хірургічного втручання, менші розлади дихання при однолегеневій вентиляції, менші розлади серцевої діяльності. Однак суттєвими недоліками укладання пацієнта в положенні на спині є значне обмеження огляду та маніпуляцій на задніх відділах грудної стінки, задній поверхні легені та майже повна відсутність можливості маніпуляцій на задньому середостінні.

У випадках, коли укладання мало позицію лежачи на здоровому боці, ми надавали перевагу класичному боковому укладанні на операційному столі: положення лежачи

на здоровому боці з розташуванням під ним валика для розширення міжреберних проміжків на боці хірургічного втручання, розміщення та фіксація верхньої кінцівки з боку хірургічного втручання на підлокітнику спереду та над головою у позиції флексії у плечовому та ліктьовому суглобах, верхню кінцівку зі «здорового» боку в прямому положенні на підлокітнику з флексією в плечовому суглобі, нижня кінцівка зі «здорового» боку частково зігнута в кульшовому та колінному суглобах, а з боку хірургічного втручання – випрямлена.

Перевагами укладання на боці є: можливість повноцінного огляду майже усіх відділів та органів грудної клітки та середостіння на боці хірургічного втручання і можливість проводити оперативні прийоми на них. Технічно для оперуючого хірурга положення пацієнта на боці є універсальним через можливість реалізації поставлених завдань. Однак таке положення має й свої суттєві недоліки. Якщо хірургічне втручання проводять із роздільною вентиляцією легень, то окрім того, що з вентиляції виключається легень з боку втручання, легень на неушкодженій стороні в боковому положенні має знижені показники вентиляції, що призводить до значного погіршення оксигенації тканин організму людини. Якщо хірургічне втручання виконують лише з інтубацією трахеї без роздільної вентиляції легень, то під час операції можливе потрапляння патологічного секрету (крові або гною) по бронхіальному дереву в легень на неушкодженому боці, що також буде призводити до погіршення вентиляції легень та зниження оксигенації тканин людини. До більших порушень вентиляції легень, оксигенації крові та серцево-судинної діяльності може призвести використання інсуфляції вуглекислого газу в плевральну порожнину із-за зміщення органів середостіння. Окрім цього, бокове положення певною мірою ускладнює проведення санаційної фібробронхоскопії під час хірургічного втручання.

Таким чином, незважаючи на переваги бокового положення пацієнта на операційному столі, його необхідно використовувати лише у поранених, які мають високі показники функціонального резерву діяльності легень та серцево-судинної системи.

Щодо розташування пораненого на операційному столі в положенні на животі – його варто використовувати лише у випадках, коли передбачається широкий доступ до органів заднього середостіння або до задніх відділів грудної стінки, коли необхідні хірургічні маніпуляції неможливо виконати з положення на спині або на боці. Це зумовлено тим, що дане положення надає вільний доступ лише до задніх відділів грудної порожнини та заднього середостіння, без можливості повноцінної ревізії інших ділянок плевральної порожнини та її органів, а також суттєво обмежує проведення оперативних прийомів на них. Окрім цього, положення на животі ускладнює проведення контролю анестезіолога за інтубаційною трубкою, а також проведення санаційної фібробронхоскопії під час операції. У випадках, коли хірургічне втручання проводять упродовж довгого часу (3–6 год) в положенні на животі, можливі виникнення різного виду позиційні прояви (пролежні, плексити, або неврити гілок плечового сплетення).

Виходячи з вищесказаного, при пораненнях та травмах грудей не існує «золотого стандарту» положення пораненого на операційному столі. Вибір положення пацієнта ґрунтується на багатьох обставинах: виду поранення, ходу ранового каналу, об'єму ушкодження внутрішніх органів грудної клітки, функціональних резервів життєво-важливих органів пораненого, мети хірургічного втручання, технічних можливостей забезпечення наркозу та хірургічного втручання. Тому вибір положення на операційному столі визначають індивідуально.

Кількість та місце розташування торакопортів

При встановленні троакарів ми дотримувалися загальних правил для ендохірургічних втручань на грудній клітці – правила «трикутника», де троакари вводять у точках на верхівках умовного трикутника, спроектованого на грудну клітку відносно зони прогнозованого хірургічного втручання. Місце введення відеоторакоскопа найчастіше вибирали в V–VI міжребер'ях по середній аксилярній лінії (рис. 8.1).

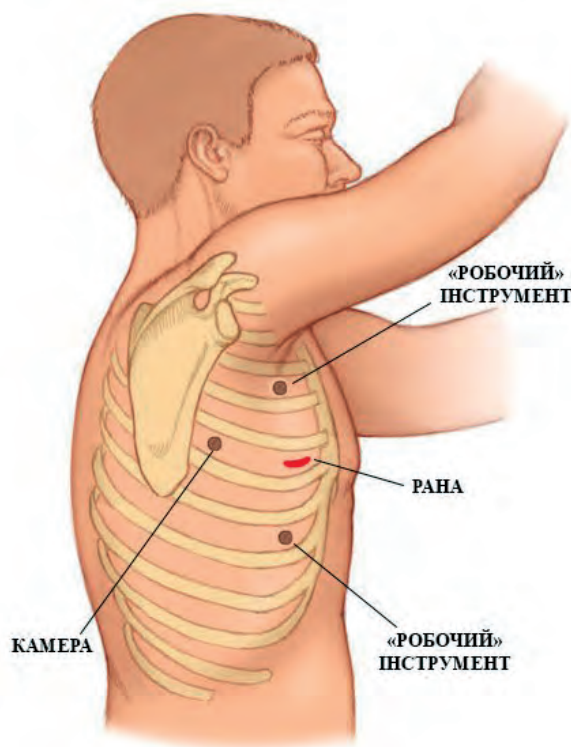


Рис. 8.1. Схема розташування торакопортів за правилом «трикутника».

Таке розташування відеоторакоскопа дозволяє провести повноцінний огляд майже усіх відділів плевральної порожнини та її органів, тримати під контролем «робочі» інструменти під час усього хірургічного втручання. Іноді місце введення відеоторакоскопа вибирали в точці, яка найбільше підходила для введення плеврального дренажу – VII–IX міжребер'я по середній або задній аксилярній лінії. Таке положення відеокамери має майже такі самі переваги як і при введенні відеоторакоскопа в V–VI міжребер'ях по середній аксилярній лінії (за умов використання оптики

з 30° кутом зору), але й дозволяє не робити окремий розріз для встановлення плеврального дренажу.

Після ревізії плевральної порожнини визначали місця для введення «робочих» інструментів за правилом «трикутника». Троакари вводили під візуальним контролем відеоторакоскопа. В усіх випадках ВТС-втручань нам було достатньо двох торакопортів (окрім торакопорта для відеокамери), щоби провести запланований об'єм операції.

У більшості випадків введення торакопортів через наявні посттравматичні рани не бажане, оскільки розташування таких ран не завжди відповідає вимогам для повноцінного огляду плевральної порожнини, обмежує огляд та маніпуляції із самою раною з боку плевральної порожнини, а також не відповідає правилам асептики, так як усі проникаючі рани в бойових умовах є первинно контамінованими.

Таким чином, використання «стандартного» розміщення торакопортів при ВТС-хірургічних втручаннях при пораненнях та травмах грудей недоцільне. Встановлення торакопортів повинно базуватися на правилі «трикутника», яке визначають з урахуванням не розміщення вогнепальної рани на поверхні грудної клітки, а саму зону основного хірургічного втручання, яку коригують під час проведення ревізії плевральної порожнини, та в процесі самої операції. Даний підхід дозволяє виконати повноцінну ревізію плевральної порожнини, органів грудної клітки та середостіння, а також зручно провести операцію в необхідному об'ємі, не наносячи додаткової травми встановленням зайвих торакопортів та інструментів.

Принципи ревізії плевральної порожнини при відеоторакоскопії

Найбільш раціональною послідовністю виконання ревізії плевральної порожнини є проведення за принципом першочергової важливості. Спочатку оглядають перикард, потім середостіння і корінь легені. Якщо при ревізії виявляють ознаки ушкодження серця або магістральних судин, правильною тактикою є продовження операції за традиційним відкритим методом. Далше проводять ревізію діафрагми. При виявленні її ушкодження необхідно вирішити питання про необхідність подальшого проведення відеоторакоскопії, лапаротомії або лапароскопії. І під кінець виконують ревізію легені та грудної стінки. Така послідовність ревізії дозволяє уникнути поширених помилок, коли хірург швидко знаходить вихідний отвір ранового каналу на парієтальній плеврі з пораненням ділянки легені, яка підлягає внутрішньому рановому отвору і починає його ушивання, при цьому випускаючи з уваги можливість інших, більш тяжких ушкоджень.

Як відомо з літературних даних та власного досвіду, для повноцінної ревізії плевральної порожнини необхідний колапс легені. Його досягають використанням роздільної вентиляції легень, однолегеневої вентиляції або створенням додаткового тиску в плевральній порожнині шляхом введення газу. За відсутності емфізематозних змін легені, її колабування проходить без залишення повітря в тканині легені,

що призводить до повного ателектазу легені, який дозволяє без суттєвих труднощів проводити хірургічні маніпуляції у плевральній порожнині та на самій легені. Але у випадках емфізематозних змін легені, колабування може бути не повним, що утруднює проведення ревізії та операції у плевральній порожнині. В цих випадках потрібне введення вуглекислого газу в плевральну порожнину. Тиск введеного газу в плевральній порожнині не повинен перевищувати 7–10 мм рт. ст., щоб уникнути зміщення органів середостіння і виникнення гемодинамічних порушень. При двосторонньому пневмотораксі дослідження плевральних порожнин виконують по черзі. При цьому попередньо налагоджують повноцінне функціонування однієї легені, що досягається шляхом дронування плевральної порожнини, усуненням пневмотораксу, підтвердженим рентгенологічним дослідженням. При двосторонньому пневмотораксі перш за все необхідно віддавати перевагу усуненню пневмотораксу з правого боку, оскільки більш швидке та виражене порушення гемодинаміки виникає унаслідок більш легкої (порівняно з аортою) можливості компресії повітрям верхньої та нижньої порожнистих вен. Тому декомпресія правої плевральної порожнини приводить до швидшої стабілізації гемодинаміки, ніж декомпресія лівої плевральної порожнини.

Хірургічне лікування поранених у груди із застосуванням традиційних хірургічних втручань

Виконання традиційних хірургічних втручань на грудній клітці, зокрема дронування плевральної порожнини, різноманітні операції на органах грудей через торакотомні доступи є невід'ємною частиною роботи хірургів, які надають допомогу пораненим і травмованим протягом багатьох останніх десятиліть. Ці торакальні операції виконували як загальні хірурги, так і спеціалізовані хірурги. З самого початку АТО на сході України в хірургічні бригади військових мобільних госпіталів включили торакальних хірургів, які володіли як відкритими, так і малоінвазивними хірургічними втручаннями, що значно полегшувало роботу хірургічних відділень госпіталів.

Аналізуючи лікування поранених і травмованих, встановили, що у 46,7 % випадків було достатньо дронування плевральної порожнини для ліквідації гемо- та пневмотораксу, а 53,3 % – потребували різних хірургічних втручань із торакотомних або торакоскопічних доступів. На IV рівні МЗ операції виконували переважно з приводу ускладнень поранень та травмувань органів грудної клітки. Обґрунтування для проведення класичних хірургічних втручань базувалось на даних локалізації та виду поранення і травмування, тяжкості стану пацієнтів та наявності поєднаного поранення, можливості проведення одноплегенової або дволегенової вентиляції на «малих дихальних об'ємах» під час втручання, термінів надходження у лікувальний заклад з моменту ушкодження, технічних можливостей проведення класичних торакальних операцій.

У 23,5 % поранених, яким виконали дронування плевральної порожнини на II–III рівнях МЗ, вакуум в плевральній порожнині не стабілізувався протягом 3-х діб. Цим

пораненим вже на IV рівні МЗ провели відеоторакоскопічні операції з остаточною герметизацією легені. У 8,9 % випадків після виявлення пневмогемотораксу виконували торакотомні операції, під час яких виявили ділянки ушкодженої паренхіми легені, які ушили ручними вузловими швами. Металеві осколки снарядів, що ранили легеню, видаляли.

У 15,6 % поранених із виявленим малим пневмогемотораксом після дренивання плевральної порожнини на II рівні МЗ по плевральному дренажу протягом першої години виділилося більше 300 мл крові, що було показанням для проведення торакотомії із метою виявити джерела кровотечі та провести остаточний гемостаз.

В результаті торакотомій у 8,9 % випадків джерелом кровотечі були ушкоджені міжреберні судини та у 6,6 % кровотеча була з паренхіми ушкодженої легені. Гемостаз проводили шляхом лігування ушкоджених судин та електрокоагуляції. Ушкоджені ділянки легень у більшості випадків підлягали герметизації шляхом ушивання ручним швом, а 4,4 % пораненим виконали атипіві резекції ушкоджених ділянок легень за допомогою зшиваючих апаратів GIA («Covidien», США).

У 6,7 % випадків причиною пневмогемотораксу були не лише ушкодження легені первинними снарядами (металеві осколки та кулі), що поранили, а й кістковими відламками ребер. Цим пораненим на II рівні МЗ виконали торакотомні операції з ушиванням ручним швом ушкоджених ділянок легені, резекцією кісткових відламків та остеосинтезом ребер спицями Кіршнера. Окрім цього, вже на IV рівні МЗ у 11,8 % випадків з'явилась потреба в остеосинтезі ребер спицями Кіршнера та ушивання рани легені в зв'язку зі зміщенням кісткових відламків та ушкодженням ними паренхіми легені.

В 11,1 % випадків виявили торакоабдомінальні поранення. З них, окрім поранення легені та діафрагми, у 6,7 % діагностували поранення печінки, в 2,2 % – поранення шлунка та у 2,2 % – поранення шлунка та селезінки. Цим пораненим на II рівні МЗ виконали ушивання ран легень та діафрагми ручним швом, лапаротомію, зашивання ран печінки, ран шлунка, пораненому з ушкодженням селезінки виконали спленектомію.

Усі торакотомні хірургічні втручання закінчувались ретельною санацією плевральної порожнини та дрениванням плевральної порожнини однією або двома широкопросвітними одноканальними дренажними силіконовими трубками з наступним під'єднанням їх на активну аспірацію.

Виконання класичних хірургічних втручань на органах грудної порожнини не потребували спеціального хірургічного інструментарію. Їх проводили за допомогою стандартних загальнохірургічних інструментів (набір операційний Н-148, Н-150, Н-151).

Усі первинні дренивання плевральної порожнини виконували під місцевою анестезією. Усі торакотомні хірургічні втручання проводили під ендотрахеальним наркозом без роздільної вентиляції легень.

Хірургічне лікування поранених у груді із застосуванням відеоторакоскопії

Спеціалізовану хірургічну допомогу в сучасних умовах бойових дій можуть надавати, починаючи з II рівня МЗ, за умов наявності підготовлених фахівців та необхідного обладнання.

Відбір поранених для ВТС-хірургічних втручань та термінів їх виконання проводять з урахуванням локалізації та виду ушкодження, тяжкості стану та наявності поєднаного поранення, показників перфузійного індексу, можливості проведення однолегеневої або дволегеневої вентиляції на «малих дихальних об'ємах» під час втручання, термінів надходження у лікувальний заклад з моменту поранення або травмування, технічних можливостей проведення ВТС-операцій. При госпіталізації поранених із легким або середнім ступенем тяжкості діагностично-лікувальні заходи виконують у повному об'ємі для даного етапу медичної допомоги. За надходження поранених у тяжкому стані ВТС-хірургічні втручання не проводили, медична допомога була спрямована на стабілізацію стану, а операції виконували в мінімальному обсязі. Об'єм хірургічних втручань при вогнепальних пораненнях та травмах ОГК на II–IV рівнях МЗ: атипова резекція легені, герметизація легені при нестабільному аеростазі, стабілізація реберного каркасу, торакотомія при нестабільному аеростазі, згорнутий/інфікований гемоторакс, осумкований/інфікований плеврит, видалення сторонніх тіл, що загрожують ускладненнями.

Терміни проведення малоінвазивних хірургічних втручань на грудній клітці коливалися від 1 год з моменту поранення до 6 діб (після стабілізації стану пораненого та евакуації його на IV рівень МЗ).

Як показали наші дослідження, серед загальної кількості поранених у груді найбільшу кількість склали ушкодження легень – 61,2 %, що проявлялося пневмо-, гемо- або пневмогемотораксом. Причиною таких ушкоджень був безпосередньо снаряд (куля або металевий осколок), що ранив, кісткові відламки ребер, баротравматичне ушкодження паренхіми при вибуховій та закритій травмі грудної клітки, або поєднання цих елементів.

У 36,8 % випадків ВТС-хірургічні втручання на II рівні МЗ проводили при пневмогемотораксі унаслідок поранення легені кістковими відламками та дрібними металевими осколками. Великі кісткові фрагменти, розмірами від 1,5 до 3,0 см, вдалось видалити з легеневої тканини, після чого провели електрогерметизацію паренхіми легені та ушивання ручними вузловими швами з остаточною зупинкою кровотечі.

У 31,6 % випадків ВТС-хірургічні втручання на II рівні МЗ виконали при виявленні малого та середнього гемотораксів, у результаті чого встановили, що джерелом кровотечі були міжреберні судини без ушкодження паренхіми легені. Остаточну зупинку кровотечі провели шляхом електрокоагуляції судин.

В 10,5 % випадків на II рівні МЗ при торакоабдомінальних пораненнях на першому етапі проведені ВТС, при яких виявили ушкодження правого купола діафрагми з по-

раненням паренхіми печінки. У цих випадках провели ушивання ран діафрагми ручним швом атравматичними нитками Prolen 0, санацію та дренивання плевральної порожнини. Другим етапом були лапаротомія, зашивання ран печінки, санація та дренивання черевної порожнини.

У 21,1 % випадків на II рівні МЗ при виявленні пневмогемотораксу під час виконання ВТС встановили, що кров, яка потрапила в плевральну порожнину, згорнулася, а джерелом кровотечі була ушкоджена паренхіма легені. Однак ознак кровотечі, що триває, не виявили. У цих випадках проводили ліквідацію згорнутого гемотораксу та накладали превентивні ручні вузлові шви на ділянки ушкодженої паренхіми легені. Дрібні ушкодження легені коагулювались монополярним електрокоагулятором.

В 18,2 % випадків на IV рівні МЗ використання ВТС було зумовлене тим, що після виконання торакоцентезу з дрениванням плевральної порожнини не вдалось досягти стійкого вакууму в плевральній порожнині протягом 3-х діб. При виконанні малоінвазивних хірургічних втручань вдалось знайти місця ушкоджень паренхіми легені та виконати герметизацію даних ділянок за допомогою накладання ручного шва або електрогерметизації рани. Окрім цього, в 3,0 % випадків при проведенні ВТС виявили ділянку з порушенням герметизму легені. Однак у зв'язку з наявністю зони субплеврального крововиливу навколо рани легені загальним протягом до 5 см прийняли рішення щодо виконання атипової апаратної резекції вказаного місця ушкодження легені.

У 9,1 % випадків на IV рівні МЗ виявили зміщення кісткових відламків ушкоджених ребер, що загрожували ускладненнями. В цих випадках виконали ВТС-втручання з видаленням кров'яних згустків із плевральної порожнини та черезшкірну репозицію кісткових відламків з фіксацією їх спицями Кіршнера. Використання в даних випадках остеосинтезу ребер під контролем відеоспостереження з боку плевральної порожнини дало змогу точно ввести спиці в необхідному напрямку та положенні.

В 33,3 % випадків провели ВТС-операції на IV рівні МЗ щодо згорнутого гемотораксу та у 9,1 % – з приводу осумкованого плевриту.

У 27,3 % випадків ВТС-хірургічні втручання виконали щодо видалення металевих осколків, які загрожували ускладненнями. Дані операції проводили на етапі спеціалізованої допомоги, після дренивань плевральної порожнини з приводу пневмогемотораксу, попередньо проведених на II рівні МЗ.

У 3,8 % випадків наявних сторонніх тіл у паренхімі легені (металеві кулі та осколки) на IV рівні МЗ під час ВТС виявити та видалити не вдалось, у зв'язку з цим виконали конверсію в торакотомію й операцію закінчили традиційним шляхом.

У більшості проведених хірургічних втручань на IV рівні МЗ використовували електрокоагулюючу систему «LigaSure» («Covidien», США), завдяки чому досягнуто надійного гемостазу тканин та аеростазу легень. На II рівні МЗ використовували моно- та біполярну електрокоагуляцію.

Усі ВТС-хірургічні втручання закінчували ретельною санацією плевральної порожнини та дренажуванням плевральної порожнини однією широкопросвітною одноканалною дренажною силіконовою трубкою діаметром 10 мм із наступним її під'єднанням на активну аспірацію.

Оперативні прийоми при відеоторакоскопії

Завдяки сучасним досягненням у відеоендоскопічній медицині, ми маємо значний арсенал оперативних прийомів, які дозволяють виконати безліч різних варіантів хірургічних втручань. Одним із найчастіших завдань при проведенні ВТС-хірургічних втручань є зупинка кровотечі з рани грудної стінки або паренхіми легені. Залежно від виду кровотечі, гемостазу можна досягти за допомогою перев'язування судини ендопетлею, прошивання судини ручним або апаратним швом, кліпуванням судини, електрокоагуляцією, аргоною плазмою, лазерною фотокоагуляцією, використанням гемостатичних біоматеріалів. У випадку, коли неможливо виконати гемостаз суто ендоскопічним способом, можна провести спробу прошивання судини, що кровоточить, ручним способом через невелике розширення однієї з рани для встановлення торакопорту під контролем відеокамери (так звана відеоасистована методика зупинки кровотечі). Ми використовували різні методи коагуляції ранових поверхонь: монополярну електрокоагуляцію за допомогою ендоскопічного затискача або ендоскопічної «кульки», електрокоагуляцію за допомогою LigaSure на IV рівні МЗ. У тих випадках, коли електрокоагуляція не дозволяла досягти надійного гемостазу, виконували прошивання рани за допомогою ендоскопічного голкотримача з формуванням інтра- або екстракорпоральних вузлів.

При виявленні субплевральних крововиливів на грудній стінці необхідно проводити розтин плеври над місцем крововиливу, виконати ревізію рани з кінцевою зупинкою кровотечі, якщо така є, та санувати розчинами антисептиків. Дані крововиливи є результатом контузії тканин при проходженні через них сторонніх тіл (кулі або металевих осколків). При цьому ми проводили розтин плеври над крововиливом, коагуляцію ранової поверхні з детальною ревізією місця розтину. Після ревізії рани і відсутності кровотечі ранову поверхню санували розчинами антисептиків.

Для вибору методу оброблення рани легені потрібно враховувати не тільки глибину її, яку визначають за допомогою ВТС-інструментальної ревізії, але й наявність та діаметр внутрішньолегеневої гематоми, надходження повітря з рани легені, інтенсивність кровотечі. Якщо ми виявили поверхневу рану легені (глибина до 0,5 см), то використовуємо електрокоагуляційні методи зупинки кровотечі та герметизації легені (монополярна або біполярна коагуляція, коагуляція за допомогою апарату «LigaSure»). Також вважаємо можливим застосовувати аргонову плазму або лазерну фотокоагуляцію за їх наявності. Але при виявленні неглибоких (0,5-1,5 см) або глибоких ран легені (більше 1,5 см), доцільніше використовувати ушивання цих ран за допомогою ендоскопічного або відеоасистованого методу. Принципово важливим при зашиванні легені є обов'язкове захоплення в шов не тільки країв її, але й дна.

Такий підхід дозволяє досягти надійного гемо- та аеростазу легені, запобігає розвитку внутрішньолегенових гематом та пізніх післяопераційних ускладнень.

У більшості випадків нам вдавалось досягти надійного гемо- та аеростазу легені за допомогою електрокоагуляції апаратом «LigaSure» або монополярної електрокоагуляції. Проте у 6,1 % випадків ми не були впевнені в аеростазі ділянки ушкодженої легені, що змусило нас виконати прошивання рани легені за допомогою ендоскопічного голкотримача. В усіх випадках проведеного ендоскопічного гемо- та аеростазу легені у післяопераційний період ускладнень не було, плевральні дренажі видалили через 2–3 доби після впевненості у відсутності патологічних виділень по активному дренажу.

При розміщенні рани легені у периферійній зоні, якщо неможливо зупинити кровотечу або досягти аеростазу легені за допомогою ендоскопічного або відеоасистованого накладання шва, доцільно проводити прошивання рани легені з крайовою резекцією її або без неї зшивальними ендоскопічними апаратами.

За виявлення масивних ушкоджень легеневої тканини з її некрозом або масивної внутрішньолегенової гематоми можливості ВТС значно обмежені, тому в даних випадках необхідно виконувати резекцію легені, лобектомію або пульмонектомію відеоасистованим або торакотомним способом.

Можливості ВТС значно обмежені при наявності ушкодження трахеї, великих бронхів або стравоходу, оскільки вони часто потребують не тільки звичайного закриття дефекту методом ушивання, а й залучення пластичних прийомів із використанням в якості пластичного матеріалу навколишніх тканин (міжреберних м'язів, клаптя діафрагми тощо). Тому при виявленні даних ушкоджень варто переходити до відеоасистованих або торакотомних операцій із накладанням шийної езофагостоми та гастростоми за показаннями.

При виявленні рани діафрагми можливості ВТС-методик залежать від боку поранення та наявності пролабації внутрішньочеревних органів у плевральну порожнину. Якщо поранений у правий купол діафрагми без пролабації внутрішньочеревних органів, доцільно проводити ВТС-зашивання рани апаратним або ручним швом. Але при пораненні правого купола діафрагми з пролабацією внутрішньочеревних органів у плевральну порожнину або при пораненні лівого купола діафрагми (при якому завжди виникає потраплення внутрішньочеревних органів у плевральну порожнину) краще надавати перевагу лапароскопічним або лапаротомним методам усунення дефекту діафрагми та виявлених ушкоджень органів черевної порожнини. Якщо при виконанні закриття дефекту діафрагми ВТС-методом виникають значні технічні труднощі, які на думку оперуючого хірурга приводять до значної пролонгації часу хірургічного втручання (зазвичай це дефекти у ділянках заднього або зовнішнього плеврального синусу), то необхідно переходити до торакотомного або лапаротомного варіанту закриття дефекту.

Клінічний випадок 1. Військовослужбовець, який отримав тяжке поєднане поранення (кульове сліпе поранення правої половини грудей та вогнепальний осколковий багатовідламковий підвертлюговий перелом лівої стегнової кістки). При огляді пораненого на боковій поверхні грудної клітки справа визначили вхідний отвір вогнепальної рани, біля якого підшкірно пропальпували кулю. Також пальпаторно простежили вісь напруження м'язів живота, але візуально ушкоджень шкірних покривів у ділянці живота не було (рис. 8.2).



Рис. 8.2. Зовнішній вигляд рани при вогнепальному кульовому пораненні, перша доба посттравматичного періоду (стрілочкою вказаний вхідний отвір кульового поранення).

Пораненому виконали рентгенографію органів грудної та черевної порожнин, при яких визначали підшкірне розташування кулі правої половини грудної клітки, що призвела до перелому VI ребра. Вільного повітря та крові у правій плевральній і черевній порожнинах не виявили (рис. 8.3).

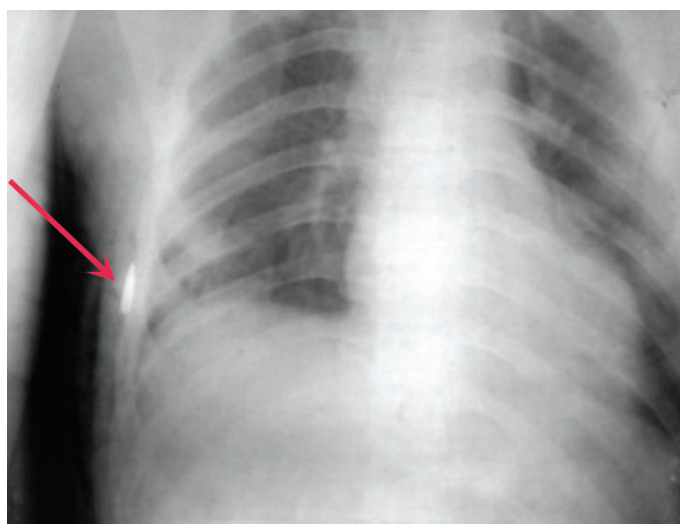


Рис. 8.3. Оглядова рентгенограма грудної клітки (стрілочкою вказане екстраплевральне розташування кулі).

Пораненому виконали лапароцентез, при якому з черевної порожнини отримали свіжу кров. Було прийнято рішення про проведення лапароскопії із ревізією органів черевної порожнини з метою визначення джерела і зупинки кровотечі. У момент інсуфляції вуглекислого газу в черевну порожнину в пораненого відзначили різке зниження показників оксигенації крові, при цьому аускультативно права легеня перестала прослуховуватися. Ми відразу ж виконали рентгеноскопію грудної клітки за допомогою пересувного рентгенапарату АРМАН, при якій виявили правобічний пневмоторакс. Провели правобічну плевральну пункцію, при якій отримали повітря. У зв'язку з цим виконали дренування правої плевральної порожнини. Потім провели лапароскопію, при якій встановили, що куля, яка увійшла плазом підшкірно, розтросила ділянку VI ребра, дрібні осколки якого викликали точкові поранення нижньої частки правої легені, правого купола діафрагми і правої частки печінки з внутрішньочеревною кровотечею. Провели остаточну зупинку внутрішньочеревної кровотечі шляхом лапароскопічної електрокоагуляції ран печінки, санацію і дренування черевної порожнини (рис. 8.4).

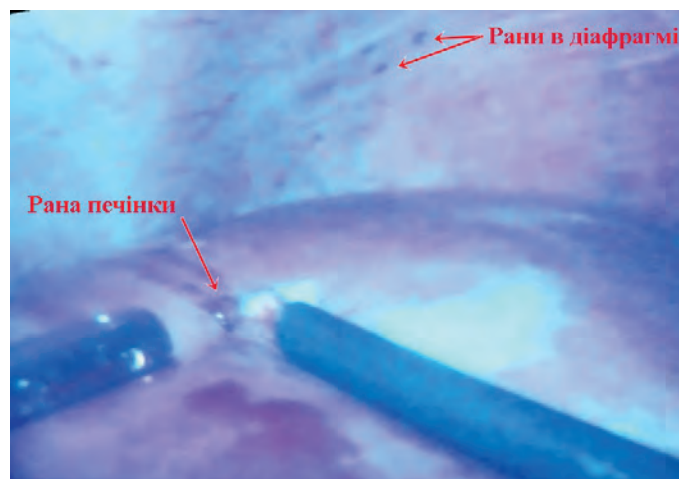


Рис. 8.4. Проведення остаточного гемостазу ран печінки за допомогою електрокоагуляції.

Також виконали первинні хірургічні оброблення вогнепальних ран, іммобілізацію лівої нижньої кінцівки. На наступний день пораненого у стабільному стані евакуювали на подальший етап лікування. ВТС-видалення сторонніх тіл з органів грудної клітки та середостіння доцільно проводити у випадках їх розташування в прикореневій зоні, при контакті з великими судинами та бронхами без ознак пролежнів вказаних анатомічних структур, при передбачуваній міграції сторонніх тіл у небезпечні зони (ділянку серця, великих судин, трахеї або великих бронхів, стравоходу), розташування стороннього тіла у периферійній зоні легені розміром 2 см та більше (або менших розмірів за наполяганням пацієнта), розташування сторонніх тіл у середостінні, при виникненні інфекційно-запальних ускладнень.

Одним із суттєвих недоліків ВТС є неможливість провести безпосередню пальпацію анатомічних структур та пальпаторно виявити патологічні зміни у них, а також пальпаторно виявити та уточнити розташування сторонніх тіл в органах грудної клітки.

Використання ендоскопічних ультразвукових пристроїв або апарату ендоскопічної тактильної механорецепції на даний момент недоцільне. Тому для оцінки можливості проведення ВТС-видалення сторонніх тіл у передопераційний період, треба в обов'язковому порядку застосовувати спіральну комп'ютерну томографію органів грудної клітки та проводити ретельний аналіз отриманих знімків із чітким уявленням топографо-анатомічних особливостей зони передбачуваної операції та оцінкою реальних технічних можливостей проведення торакоскопічного хірургічного втручання.

У випадках, коли при виконанні ВТС-огляду плевральної порожнини та інструментальної пальпації легені нам не вдавалось впевнено встановити точного розташування стороннього тіла, ми використовували метод прямої пальпації легені: через найближчий до стороннього тіла торакопортний хід у грудній клітці оперуючий хірург вводив палець, а за допомогою ендоскопічного атравматичного затискача фіксували легеню з метою запобігання її зміщення під час пальпації. Таким чином нам вдалось виявити сторонні тіла в периферійних зонах легені, які не вдавалось простежити при візуальному огляді через відеокамеру.

Клінічний випадок 2. Військовослужбовець отримав поєднане вогнепальне кульове проникаюче поранення лівої половини грудної клітки та вогнепальний багатовідламковий перелом обох кісток лівого передпліччя. Доставила його з III рівня МЗ на IV рівень МЗ аеромобільна евакуація, де попередньо встановили плевральний дренаж з приводу виявленого пневмогемотораксу. Ми провели КТ ОГК, при якій виявили кулю калібру 5,45 мм, що, здавалось, вільно лежить на задньому листку парієтальної плеври (рис. 8.5, 8.6).



Рис. 8.5. Комп'ютерна томограма органів грудної клітки.

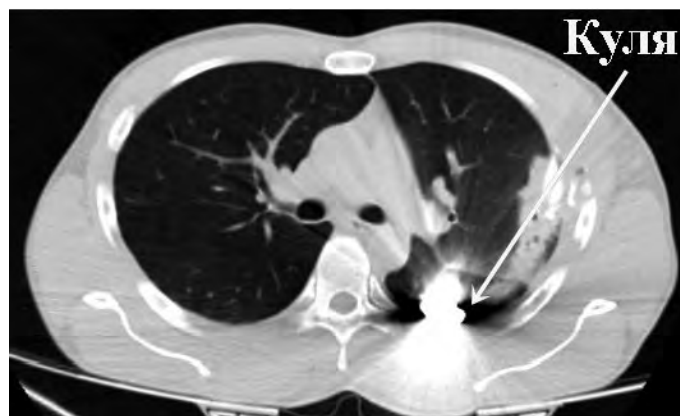


Рис. 8.6. Горизонтальна сканограма органів грудної клітки з наявністю кулі в плевральній порожнині.

У зв'язку зі стабільністю стану пораненого, відсутністю загрози кровотечі та розташуванням кулі в периферійній зоні (відносно магістральних судин та серця) було прийнято рішення про проведення ВТС-видалення кулі в плановому порядку. На 2-гу добу після надходження пораненому виконали лівобічну ВТС у положенні на правому боці з однолегеневою вентиляцією легені. Однак при проведенні ретельної ревізії плевральної порожнини кулю не знайшли. Ми запідозрили, що куля розміщується не у вільному стані в плевральній порожнині, як-от видавалось на сканограмах, а безпосередньо в легеневій тканині. Проведення інструментальної дистанційної пальпації не дозволило виявити зону легені з розташованою в ній кулею. У зв'язку з чим, орієнтуючись на просторове положення кулі на сканограмах, ми виконали додатковий (третій) розріз шкіри довжиною 2,0 см у проекції 6-го сегмента лівої легені, через який оперуючий хірург ввів палець, що дало змогу виконати пряму пальпацію легені та виявити точну локалізацію кулі у легеневій тканині. Місце локалізації кулі марковано бриліантовим зеленим. Через вказаний додатковий розріз (третій) ввели 10-міліметровий троакар із 5-міліметровим перехідником, а через нього – електрокоагуляційний гачок. Провели розтин тканини легені за допомогою монополярної коагуляції над її маркованою ділянкою та видалення кулі (рис. 8.7). Рану легені зашили вузловими інтракорпоральними швами, що надало надійний гемо- та аеростаз.

Через 5 діб пораненого перевели у відділення травматології для подальшого лікування з приводу вогнепальних багатовідламкових переломів обох кісток лівого передпліччя із загоєнням післяопераційних ран грудної стінки без ускладнень (рис. 8.8).

Після видалення сторонніх тіл завжди проводили ретельний огляд їх ложа на предмет гемо- та аеростазу, а також обробляли післяопераційну рану і ложа стороннього тіла розчинами антисептиків.

У випадках, коли місце, де розташовувалося стороннє тіло, мало дефект у легеневій тканині глибиною більше 1,5 см, його ушивали ручними ендоскопічними швами. Однак, коли після проведеної ревізії ложа кровотечі й негерметизму легеневої тканини не виявили, а ушивання дефекту складало певні труднощі, шви не накладали. В



Рис. 8.7. Видалена куля з 6-го сегмента лівої легені.



Рис. 8.8. Вигляд післяопераційних ран через 3 тижні після операції.

усіх цих випадках у післяопераційний період ми не спостерігали кровотечі або порушення аеростазу з ложа стороннього тіла. Це пов'язано з тим, що при проникненні стороннього тіла у периферійну зону легені, його кінетична сила викликає виражене травмування навколишніх тканин, яке проявляється їх набряком та порушенням кровообігу з імбібіцією легеневої тканини елементами крові. Окрім цього, залишки пороху, що догоряють, на поверхні снарядів, які ранять, спричиняють коагуляцію тканини легені за ходом ранового каналу, що може призвести до зберігання герметичності легені, яке проявляється відсутністю пневмотораксу і виділення повітря при натисканні на легеню під час хірургічного втручання.

На стадії регенерації у ділянці контузії легеневої тканини виникають фіброзні зміни. Все це сприяє тому, що кровотечі та порушення аеростазу в периферійній зоні легень при вогнепальних проникаючих пораненнях бувають не часто.

Видалення сторонніх тіл (металеві осколки, кісткові відламки, куля або її оболонки) проводили у більшості випадків через рану (не вогнепальну рану), в яку вводили торакопорт із відеокамерою. У 3-х випадках сторонні тіла видаляли через розширення 5-міліметрового торакопортного ходу на краю ареоли, що надавало кращий косметичний ефект післяопераційній рані. Після видалення стороннього тіла післяопераційна рана, через яку здійснювали його видалення, додатково обробляли розчинами антисептиків.

Високу ефективність ВТС-операції показують при лікуванні згорнутого гемотораксу та посттравматичного плевриту, а іноді й при виявленні пізніх ускладнень поранень

та травм грудної клітки (нагноєнні плеврального ексудату, емпіємі плеври). При вказаних патологічних станах однією серед основних технічних труднощів є повноцінна санація плевральної порожнини з максимальним видаленням згустків крові, широке руйнування фіброзних перетинок у сформованих відокремлених порожнинах із ліквідацією в'язкого патологічного вмісту, максимальне видалення фіброзних нашвартувань плеври. Виконати ці маніпуляції ендоскопічно за допомогою стандартного ендоскопічного відсмоктувача у більшості випадків не є можливим із причини того, що просвіт такого відсмоктувача має діаметр 5 мм, на місці переходу ручки в тубус є перехідний барабан, що приводить до частоті obturaції просвіту відсмоктувача і зводить до неможливості повноцінну санацію плевральної порожнини. У зв'язку з цим ми не використовуємо стандартний ендоскопічний відсмоктувач при ліквідації згорнутого гемотораксу або осумкованих плевритів. Для цього застосовуємо відсмоктувач, який власно сконструювали, що являє собою порожню трубку з нержавіючого металу довжиною 35 см, діаметром внутрішнього просвіту 10 мм, на дистальному кінці трубки якого є бокові додаткові отвори. Трубку напругу під'єднуємо до вакуумного аспірації. Завдяки саме такій конструкції відсмоктувача нам завжди вдається досягти повного механічного руйнування усіх кров'яних згустків, фіброзних перетинок відокремлених порожнин із повноцінною евакуацією патологічного вмісту плевральної порожнини. При цьому obturaція аспірації згустками крові не відбувається (рис. 8.9, 8.10).

Використання ВТС при згорнутих гемотораксах та осумкованих плевритах ефективне як при малих, так і при середніх та великих об'ємах патологічного вмісту плевральної порожнини.



Рис. 8.9. Зовнішній вигляд плевроаспірації.

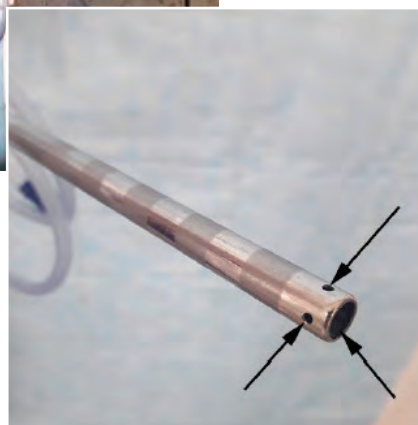


Рис. 8.10. Зовнішній вигляд плевроаспірації (широкий просвіт трубки та бокові отвори на кінці аспірації вказані стрілочками).

Клінічний випадок 3. Військовослужбовець отримав закриту травму грудної клітки з множинними переломами VIII–XI ребер зліва, у результаті чого розвинулось ускладнення у вигляді великого згорнутого гемотораксу. Аеромедична евакуація доставила на IV рівні МЗ на 3-ю добу після отриманої травми. Після загальноклінічних обстежень та виконання КТ ОГК провели лівобічну ВТС-санацію плевральної порожнини. Досягнуто задовільного клінічного ефекту (рис. 8.11–8.14).

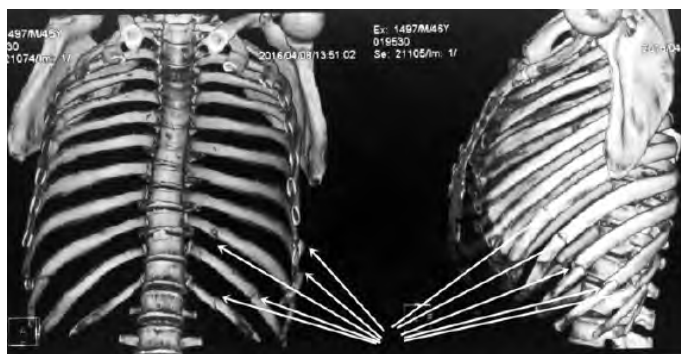


Рис. 8.11. 3D-реконструкція кісткового каркаса грудної клітки з множинними переломами ребер (стрілочками вказані місця множинних переломів ребер).

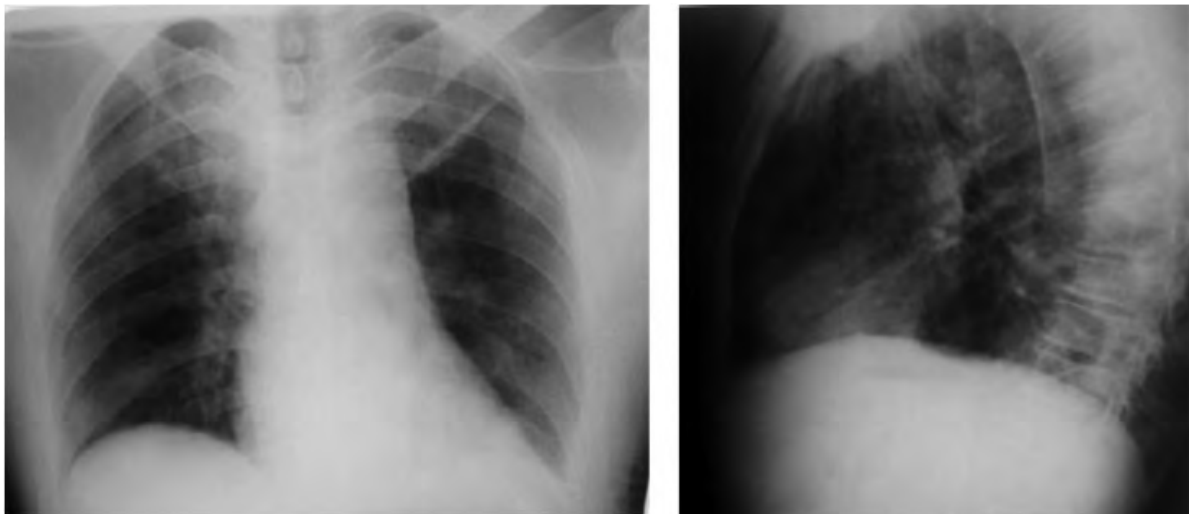


Рис. 8.12. Горизонтальна сканограма при згорнутому великому лівобічному гемотораксі (легеневий режим сканування; стрілочкою вказана локалізація гемотораксу).

Однак, незважаючи на високу ефективність ВТС-санацій плевральних порожнин при згорнутому гемотораксі та осумкованому плевриті, дані малоінвазивні хірургічні втручання мають максимальну ефективність у терміни до 14 діб від часу поранення або травмування. За нашими спостереженнями (рис. 8.15), у терміни більші ніж 14 діб у плевральній порожнині формуються масивні злуки, фіброзні нашарування, що можуть значною мірою обмежити можливості малоінвазивних маніпуляцій, а наполегливе подальше продовження таких операцій може призвести до значних ушкоджень легеневої тканини, великих судин або значно продовжити час хірургічного втручання, що в останньому випадку призведе до різного виду



Рис. 8.13. Сагітальна сканограма при згорнутому великому лівобічному гемотораксі (м'якотканинний режим сканування; стрілочками вказана локалізація гемотораксу).



А

Б

Рис. 8.14. Рентгенограма грудної клітки пораненого перед виписуванням зі стаціонару на 11-ту добу після операції відеоторакоскопії (фронтальний знімок; плевральні синуси повністю вільні від патологічного вмісту): А – пряма проекція; Б – бокова проекція.

післяопераційних ускладнень, особливо, якщо таку операцію проводили на однолегеневій вентиляції.

Тому, якщо у клінічному випадку має місце згорнутий гемоторакс або осумкований плеврит із давністю процесу більше ніж 14 діб, як один із варіантів, можна виконати ВТС-ревізію плевральної порожнини з метою оцінки вираження злукового процесу її та можливості провести хірургічне втручання малоінвазивним шляхом. Якщо ви-

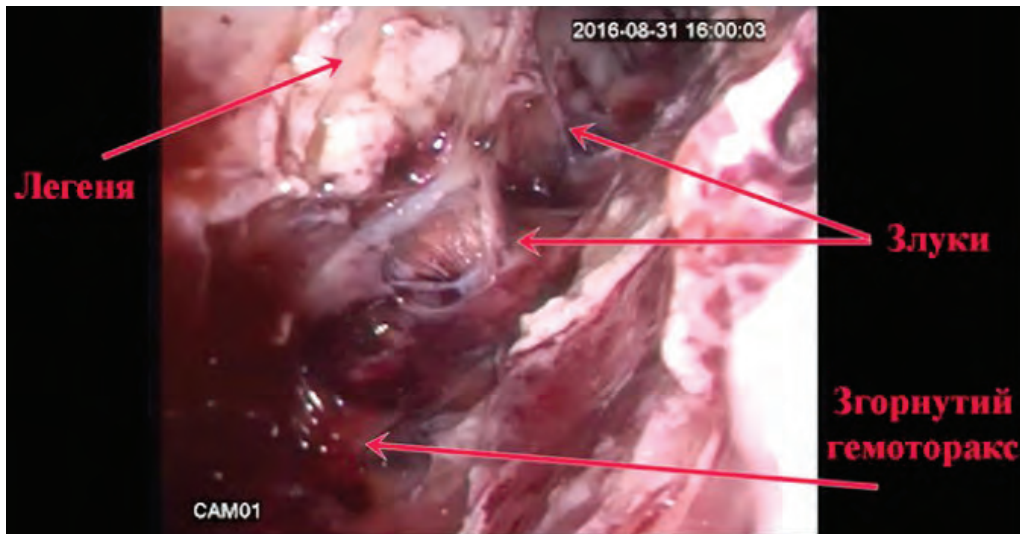


Рис. 8.15. Відеоторакоскопічна картина злукового процесу плевральної порожнини на 18-ту добу після вогнепального осколкового поранення.

явлені великі технічні труднощі для малоінвазивного проведення хірургічного втручання, доцільно перейти до відкритого способу виконання операції. У таких випадках особливу увагу надаємо способу введення троакарів у плевральну порожнину. Оскільки заздалегідь невідомо ступінь вираження злукового процесу плевральної порожнини, з метою уникнення поранення легені при встановленні троакарів при проведенні ВТС-операцій ми встановлюємо троакар лише після попереднього введення пальця оперуючого хірурга через виконаний розріз із подальшим відшаруванням легені від парієтальної плеври та руйнування плевральних злук на довжину введеного пальця.

Відеоторакоскопію також можливо використовувати при переломах ребер не тільки для ліквідації наслідків переломів (гемоторакс, пневмоторакс, плеврит), але й з метою маніпуляції із кістковими відламками. Це може бути як резекція гострих країв ребер, що травмують внутрішньогрудні органи, так і проведення візуального контролю з боку плевральної порожнини при виконанні репозиції кісткових відламків з остеосинтезом ребер.

Клінічний випадок 4. Військовослужбовець отримав травму з множинними (3) переломами ребер праворуч (рис. 8.16).

Один із кісткових відламків ребер ушкодив паренхіму нижньої частки правої легені, що призвело до плевральної кровотечі та виникнення згорнутого гемотораксу. Після нетривалої підготовки травмованого упродовж однієї години з часу госпіталізації у відділення ми виконали правобічну ВТС, видалили край кісткового відламка ребра з легені, відновили цілість паренхіми легені та гемостаз за допомогою монополярної електрокоагуляції, резекцію гострого краю кісткового відламка, черезшкірну репозицію кісткових відламків ребер за допомогою однозубого гачка, санацію та дренивання плевральної порожнини (рис. 8.17).

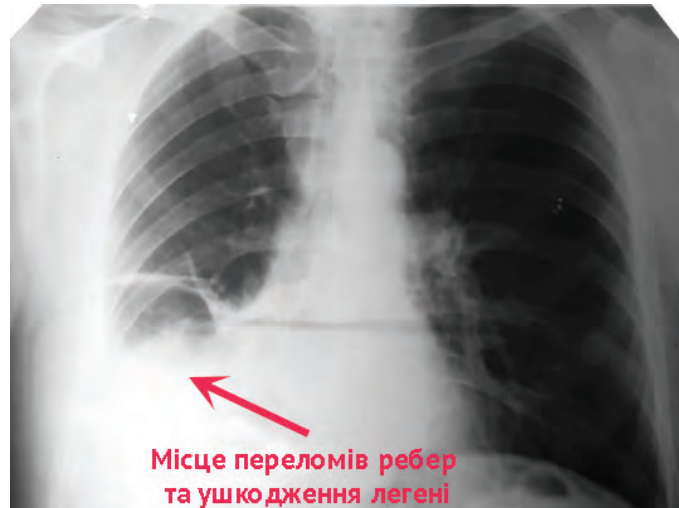


Рис. 8.16. Оглядова рентгенограма грудної клітки (стрілочкою вказана ділянка ушкодженої легені та згорнутого гемотораксу).

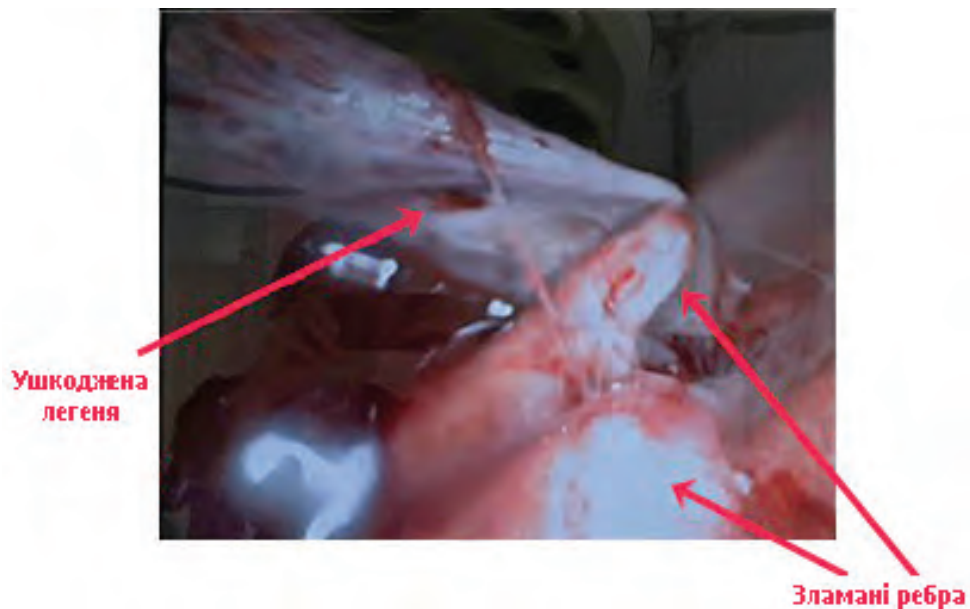


Рис. 8.17. Ендоскопічна картина травмованої легені кістковими відламками.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Військовослужбовця виписали на реабілітаційне лікування через 9 днів після операції.

Усі ВТС-хірургічні втручання закінчували дренажуванням плевральної порожнини одним дренажем із під'єднанням його до системи активної аспірації. Дренаж встановлювали або через нижню рану, через яку вводили відеокамеру, або через додатковий розріз у найнижчій точці плевральної порожнини, яку визначали під контролем відеокамери. Дренували середостіння також однією довгою трубкою із під'єднанням до активної аспірації, але на ній робили додаткові бокові отвори по довжині для того, щоби вбирати патологічні виділення не тільки з середостіння, а й із плевральної по-

рожнини. Пріоритетом вибору є широкопросвітний одноканальний силіконовий або поліхлорвініловий дренаж діаметром 8–10 мм із наявністю не менше 3-х бокових отворів на його кінці, які встановлюють поряд з місцем основного хірургічного втручання. Використання дренажів із декількома просвітами не доцільне, оскільки вони часто не здатні виконувати свої функції через obturaцію їх просвіту фібрином або кров'яними згустками, навіть незважаючи на промивання.

У разі виникнення порушень прохідності плевральних дренажів або їх міграції, то варто використовувати ВТС-втручання з метою встановлення зміщених трубок у потрібне положення, або з метою контролю за відновленням прохідності під час промивання нефункціональних дренажів.

Плевральні дренажі видаляли через 1–5 діб після хірургічного втручання за умов впевненості в гемо- та аеростазі легені, при повній відсутності або наявності серозної ексудатії не більше 50–70 мл на добу.

У післяопераційний період усім прооперованим призначали профілактичну антибіотикотерапію, знеболювальні та протизапальні препарати, муколітики, дихальну гімнастику, санаційну фібробронхоскопію, проводили ранню активізацію постраждалих.

Особливості хірургічного лікування вогнепальних ушкоджень легені на III рівні медичного забезпечення

Хірургічні втручання на III рівні МЗ при ВППГ виконували за показаннями з метою зупинки кровотечі з легень, розправлення легень, усунення пневмотораксу, видалення сторонніх тіл, некректомії.

Основні види хірургічних втручань на III рівні МЗ: ВТС, торакотомія, uniport surgery. При цьому широко застосовували магнітний хірургічний інструментарій: інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл, пристрій гнучкий для видалення феромагнітних сторонніх тіл, інструмент магнітний для ендовідеоскопічної діагностики та видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл із черевної та плевральної порожнин, насадка магнітна для відеоендоскопічних хірургічних втручань, інструмент ендоскопічний магнітний для видалення сторонніх тіл із плевральної або черевної порожнини.

Таким чином, кількість торакоскопічних втручань із використанням сучасного магнітного хірургічного інструментарію превалювало над торакотомними доступами з використанням хірургічних магнітних інструментів.

При вивченні поранень грудей звертали увагу на наявність сторонніх тіл вогнепального походження. Поділ поранених за розміщенням сторонніх тіл показано у таблиці 8.1.

Таблиця 8.1

Поділ поранених за розміщенням сторонніх тіл, %

Локалізація поранення				Усього
I зона (середостіння)	II зона (прикоренева зона)	III зона (центральна та периферійна)	IV зона (вільнолежачі та грудна стінка)	
4,3±1,5	13,7±2,7	51,6±3,9	30,4±3,6	100

Залежно від розмірів сторонніх тіл грудей та їх локалізації встановлювали показання до їх видалення. Поділ поранених за розмірами сторонніх тіл подано у таблиці 8.2.

Таблиця 8.2

Поділ поранених за розмірами сторонніх тіл, %

Розміри стороннього тіла в найбільшому вимірі за аналізом даних СКТ			Усього
до 5 мм	5,1–15 мм	більш 15 мм	
24,2±3,4	70,2±3,6	5,6±1,9	100

За розмірами превалювали сторонні тіла середніх розмірів (70,2 %).

Поділ поранених за ступенем гемотораксу показано у таблиці 8.3.

Таблиця 8.3

Поділ поранених за ступенем гемотораксу, %

Малий	Середній	Великий	Усього
13,4±4,1	76,2±5,2	10,4±3,7	100

Поділ поранених за обсягом пневмотораксу подано у таблиці 8.4.

Таблиця 8.4

Поділ поранених за обсягом пневмотораксу, %

Малий	Великий	Усього
75±8,8	25±8,8	100

Поділ поранених за діагностичними заходами на III рівні МЗ при надходженні показано у таблиці 8.5.

Таблиця 8.5

Поділ поранених за діагностичними заходами на III рівні медичного забезпечення, %

Діагностична дія					
Ro-ОГК	УЗД ОГК	СКТ ОГК	Торакоцентез	ВТС	Бронхоскопія
81±2,7	9,0±2,0	70±3,2	4,3±1,4	3,4±1,2	3,4±1,2

Основним методом дослідження на III рівні МЗ є рентгенографія ОГК (81%) та СКТ ОГК (70 %).

Дані дренажування та редренажування плевральної порожнини на II та III рівнях МЗ показано у таблиці 8.6.

Таблиця 8.6

Дренування, редренування плевральної порожнини на II, III рівнях медичного забезпечення, %

Дренування на II рівні	Дренування на III рівні	Редренування на III рівні
43±3,4	4,0±1,4	14±2,4

II рівень МЗ є провідним у проведенні торакоцентезу та дренуванні плевральної порожнини за Бюлау з приводу наявності гемо-, пневмо- або гемопневмотораксу.

Одним із ключових питань, що виникає під час хірургічних оброблень поранених із ВППГ, є показання до видалення сторонніх тіл. Спостерігали такий поділ поранених за розміщенням сторонніх тіл (табл. 8.7).

Таблиця 8.7

Поділ поранених за розміщенням сторонніх тіл, %

Локалізація поранення			
I зона (середостіння)	II зона (прикоренева зона)	III зона (центральна та периферійна)	IV зона (вільнолежачі та грудна стінка)
4,3±1,5	13,7±2,7	51,6±3,9	30,4±3,6

За даними таблиці 8.7, більшість сторонніх тіл легень локалізувалася у центральній та периферійній зонах, потім у грудній стінці та вільнолежачі в плевральній порожнині, далі частіше – прикоренева зона та найменше – середостіння.

Об'єм оперативного втручання не повинен перевищувати обсяг ушкодження, що мінімізує операційну травму.

Наші погляди на видалення сторонніх тіл легень вогнепального походження залежно від розміру та розташування у легені подано у таблиці 8.8.

Таблиця 8.8

Правила видалення сторонніх тіл легені залежно від локалізації розташування та розміру

Зона розташування у легені	Розмір стороннього тіла		
	малий	середній	великий
I (периферійна)	Видалення обов'язкове	Видалення обов'язкове	Видалення обов'язкове
II (центральна)	Видалення необов'язкове	Видалення обов'язкове	Видалення обов'язкове
III (прикоренева)	Видалення необов'язкове	Видалення необов'язкове	Видалення обов'язкове

Поділ сторонніх тіл легень за розмірами та локалізацією має важливе значення при виборі тактики оперативного лікування.

Ми вважаємо, що видалення сторонніх тіл з легень із використанням малоінвазивних технологій та сучасних магнітних інструментів показано при наявності їх великих розмірів, незалежно від локалізації, та середніх розмірів – при периферійній та центральній локалізаціях, наявності сторонніх тіл малих розмірів при периферійній локалізації у легенях; при наявності гнійних ускладнень, джерелом яких є стороннє тіло; при передлежанні до судин, бронхів, трахеї, стравоходу, перикарда, серця.

Відносні протипоказання: відсутність відеоендоскопічного обладнання, сучасних магнітних інструментів.

Протипоказано видаляти сторонні тіла малих розмірів у центральній та прикореневій зонах, середніх розмірів – при локалізації у прикореневій зоні.

Видалення сторонніх тіл показано на рисунках 8.18–8.25.

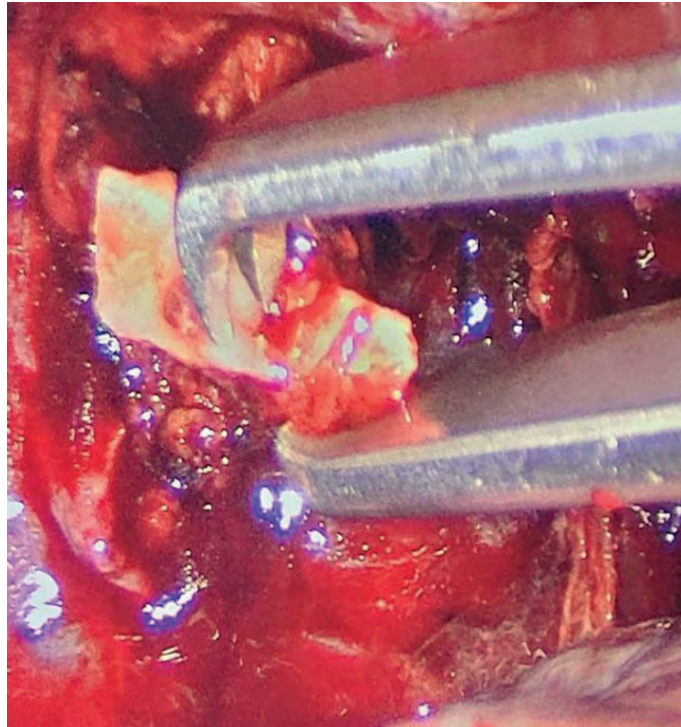
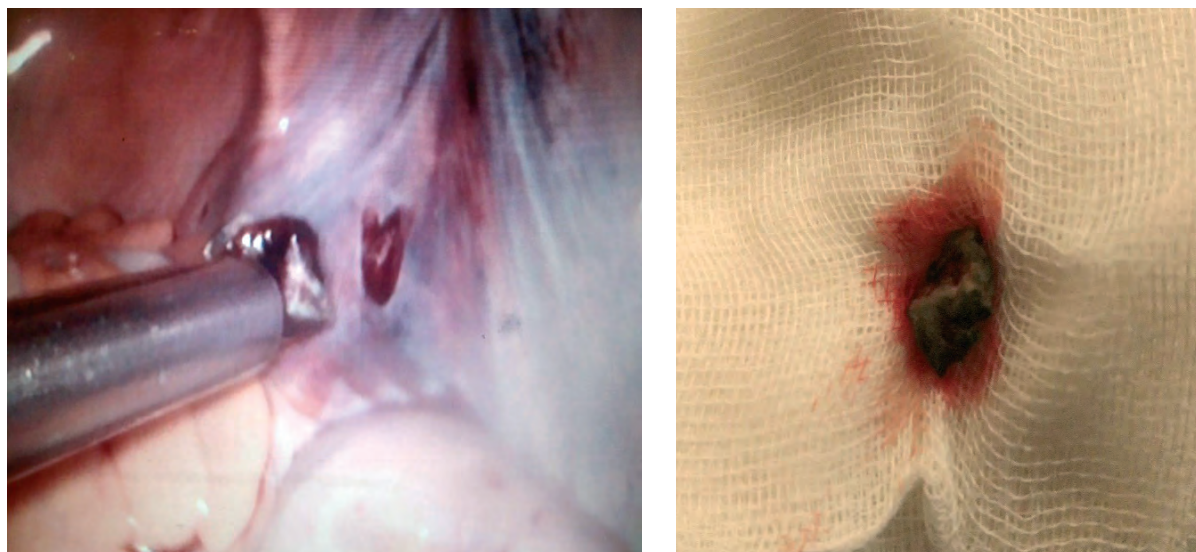


Рис. 8.18. Видалення стороннього тіла (кісткового відламка) торакоскопично за допомогою лапароскопічного інструмента.



Рис. 8.19. Видалення стороннього тіла (металевого осколка) торакоскопично за допомогою інструмента магнітного для ендовідеоендоскопічної діагностики й видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл із плевральної і черевної порожнин.



А

Б

Рис. 8.20. Видалення стороннього тіла (металевого осколка) торакоскопічно за допомогою інструмента магнітного для ендовідеоскопічної діагностики й видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл з плевральної і черевної порожнин: А – захват стороннього тіла (металевого осколка); Б – видалене стороннє тіло (металевий осколок).



Рис. 8.21. Застосування металевго провідника та інструмента магнітного гнучкого для видалення сторонніх тіл із трахеї.



Рис. 8.22. Сторонні тіла (металеві осколки), видалені під час фібробронхоскопії.

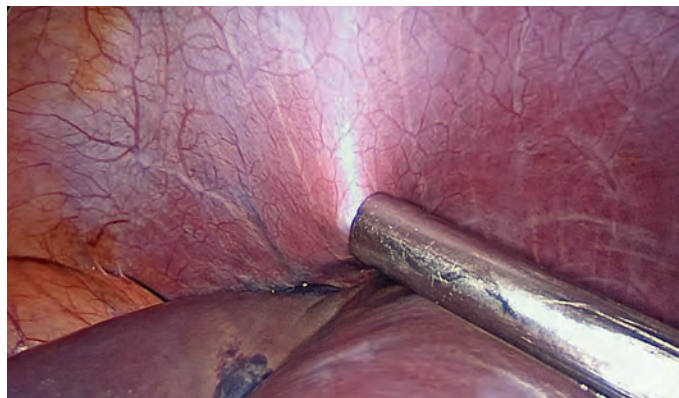


Рис. 8.23. Симптом «паруса» при магнітодетекції під час відеоторакоскопії при використанні інструмента магнітного для ендовідеоскопічної діагностики й видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл із плевральної і черевної порожнин.



Рис. 8.24. Видалення стороннього тіла (металевого осколка) комбінованим способом за допомогою інструмента магнітного багатфункціонального для діагностики та видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл та інструмента загальнохірургічного.



Рис. 8.25. Поранений П., 36 років. Перша доба після вогнепального осколкового проникаючого поранення грудей справа. Видалення стороннього тіла (стрілоподібного елемента) торакоскопично за допомогою ендохірургічного магнітного інструмента зі змінним кутом нахилу магнітної частини.

Таким чином, поділ сторонніх тіл за локалізацією та розміром дозволяє чітко визначитися з тактикою лікування та уникнути післяопераційних ускладнень.

Клінічний випадок 5. Поранений С., 22 роки. Поранення отримав унаслідок мінометного обстрілу. Діагноз: вогнепальне осколкове проникаюче сліпе поранення грудей справа, правобічний гемопневмоторакс. Стороннє тіло (металевий осколок) кореня правої легені. Діагностичні та лікувальні етапи показані на рисунках 8.26–8.29.

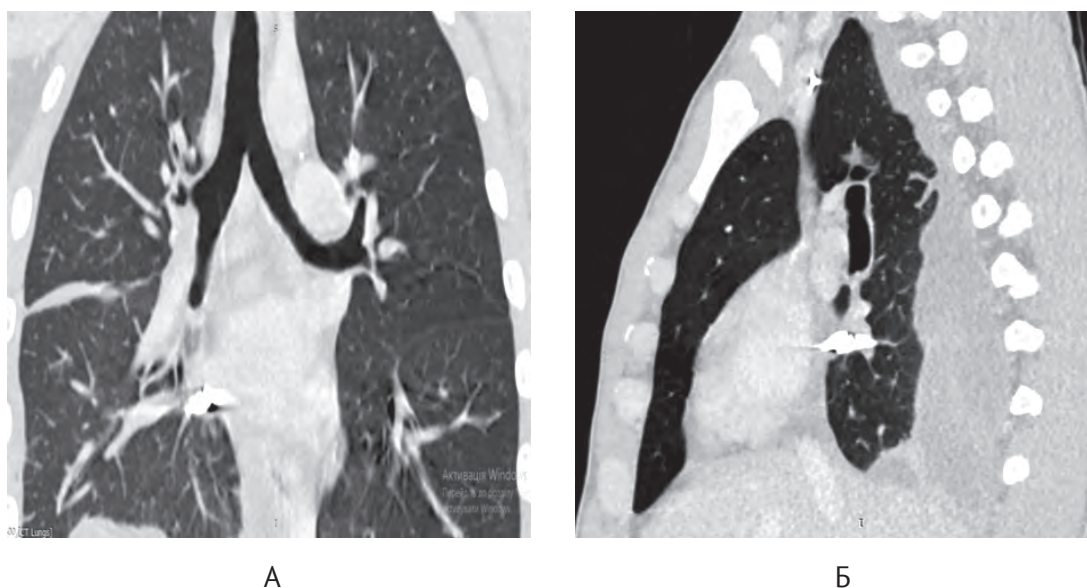


Рис. 8.26. Сканограма органів грудної клітки з внутрішньовенним контрастуванням (томогексолон). Візуалізується стороннє тіло (металевий осколок) у проекції нижньої легеневої вени, без можливості чіткого виключення ушкодження останньої: А – фронтальна проекція; Б – сагітальна проекція.

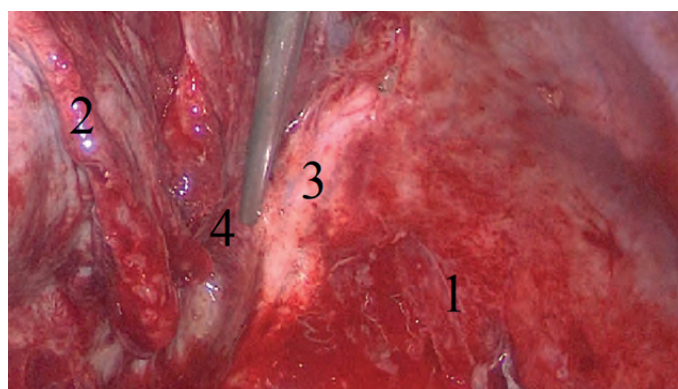
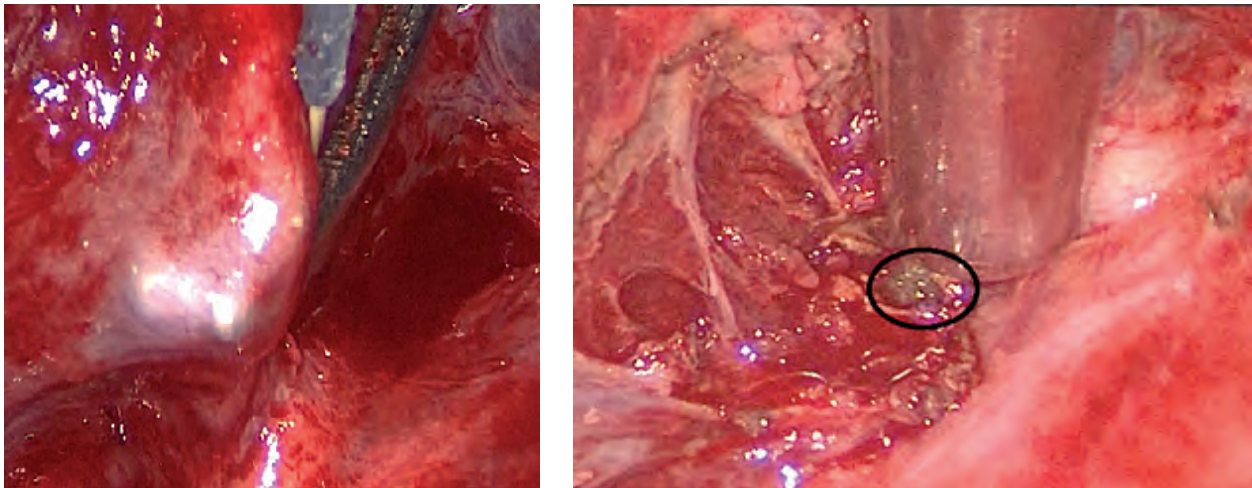


Рис. 8.27. Інтраопераційний вигляд при торакоскопії (27-ма доба після поранення: 1 – серце; 2 – права легеня; 3 – діафрагмальний нерв; 4 – корінь легені). Використано довгий анатомічний пінцет для взяття плеври та подальшої пневмотомії.



А

Б

Рис. 8.28. Етапи торакаоскопічної операції: А – проведено пневмотомію на місці знаходження осколка. Для безпечного виконання використовують зігнутий дисектор та елекрокоагулятор типу «Hook»; Б – після пневмотомії візуалізовано місце знаходження осколка, за допомогою інструмента магнітного для ендовідеоскопічної діагностики й видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл із плевральної і черевної порожнин виконано видалення металевого осколка.



Рис. 8.29. Поранений на 7-му післяопераційну добу. Показано місця розташування торакопортів: 1 – для введення камери; 2 – робочий доступ (2,5 см) для введення 2-х інструментів; 3 – для відсмоктувача; 4 – для торакаоскопічного затискача, яким виконано тракцію легені.

Клінічний випадок 6. Поранений К., 34 роки. Поранення отримав унаслідок удару ножем невідомими особами. Діагноз: колото-різане проникаюче поранення грудей зліва, гемопневмоторакс. Діагностичний етап показано на рисунках 8.30, 8.31.

Виконано діагностичну торакаоскопію, ніж видалено під ендоскопічним контролем. Пацієнту проведено торакаоскопічне втручання, що зменшило післяопераційний період та пришвидшило активізацію хворого (рис. 8.32).

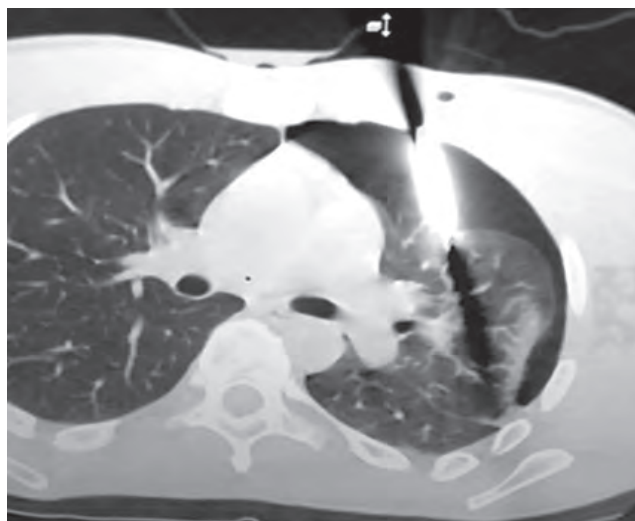


Рис. 8.30. Сканограма органів грудної клітки: пневмоторакс зліва, наявність металевого стороннього тіла.



Рис. 8.31. Зовнішній вигляд транспортної іммобілізації після травмування ножем.

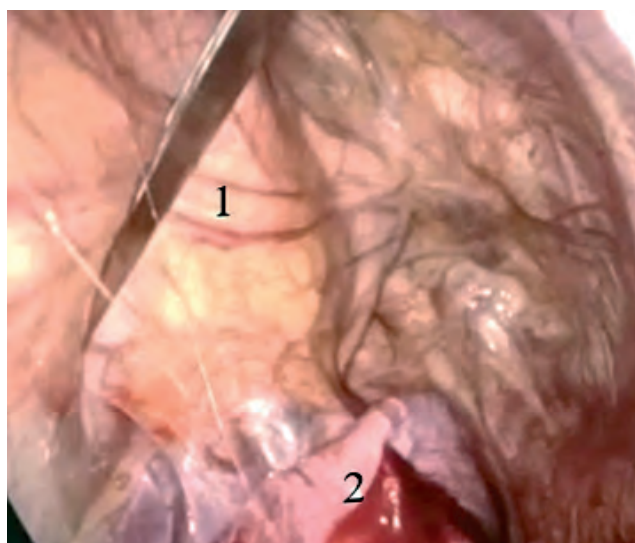


Рис. 8.32. Торакоскопічний вигляд: 1 – серце; 2 – місце ушкодження легені.

Клінічний випадок 7. Поранений С., 34 роки. Поранення отримав 3 місяці тому. Діагноз: вогнепальне кульове сліпе проникаюче поранення грудей зліва. Стан після первинного хірургічного оброблення рани, торакоцентезу зліва, дренування плевральної порожнини за Бюлау. Дані діагностики та лікування представлені на рисунках 8.33, 8.34.

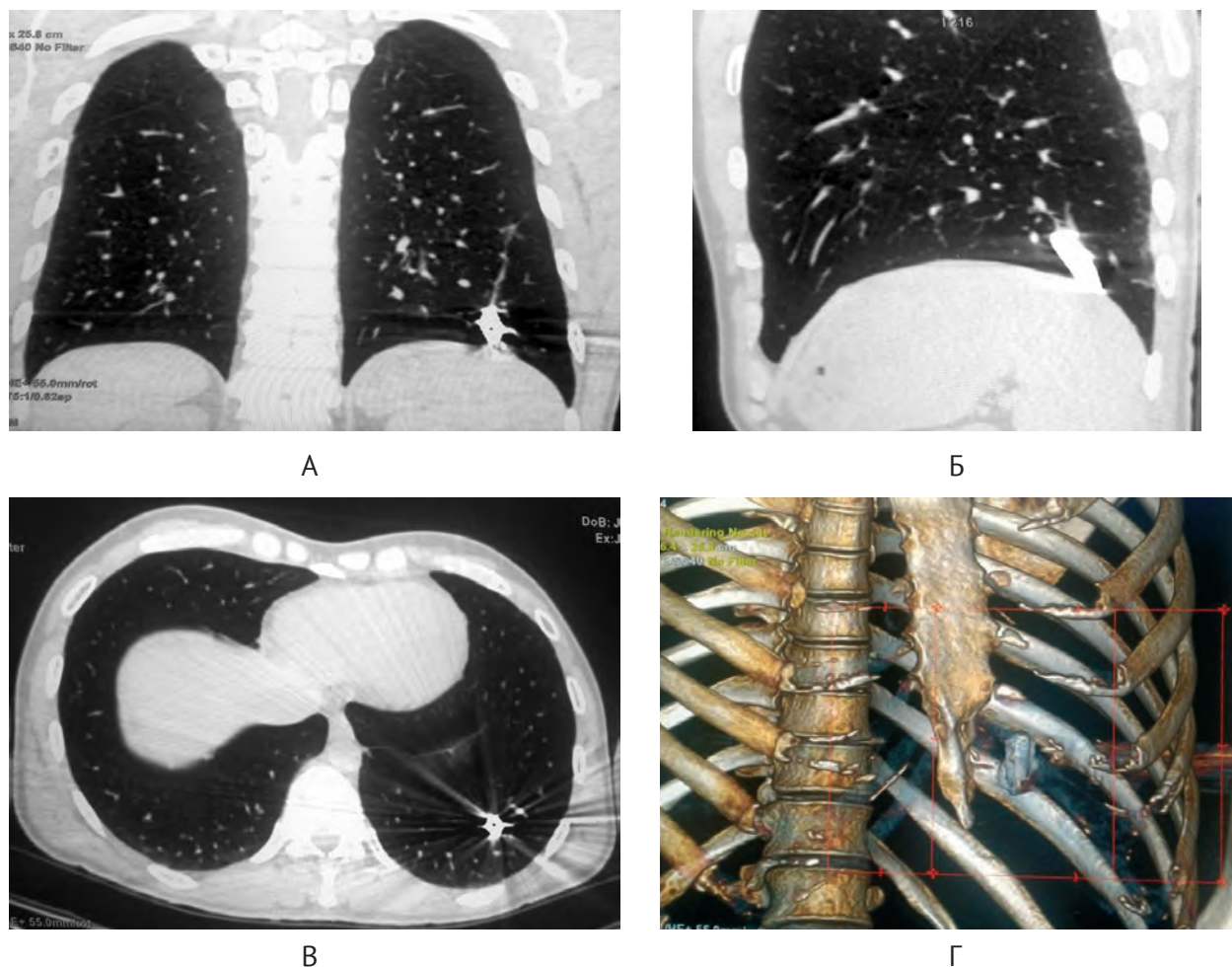


Рис. 8.33. Спіральна комп'ютерна томографія органів грудної клітки:

А – коронарна проекція: стороннє тіло нижньої частки лівої легені; Б – сагітальна проекція: стороннє тіло нижньої частки лівої легені; В – аксіальна проекція: стороннє тіло нижньої частки лівої легені; Г – 3D-реконструкція з наявністю стороннього тіла у лівій половині грудної клітки.

Упровадження диференційної хірургічної тактики з використанням ВТС при бойовій травмі грудей, яку розробили, сприяло зниженню специфічних ускладнень поранень із 24,1 до 8,2 %, зменшенню терміну перебування в стаціонарі з 24 до 16 ліжко-днів, досягти у 79,6 % випадків без ускладнень перебігу раннього післяопераційного періоду.

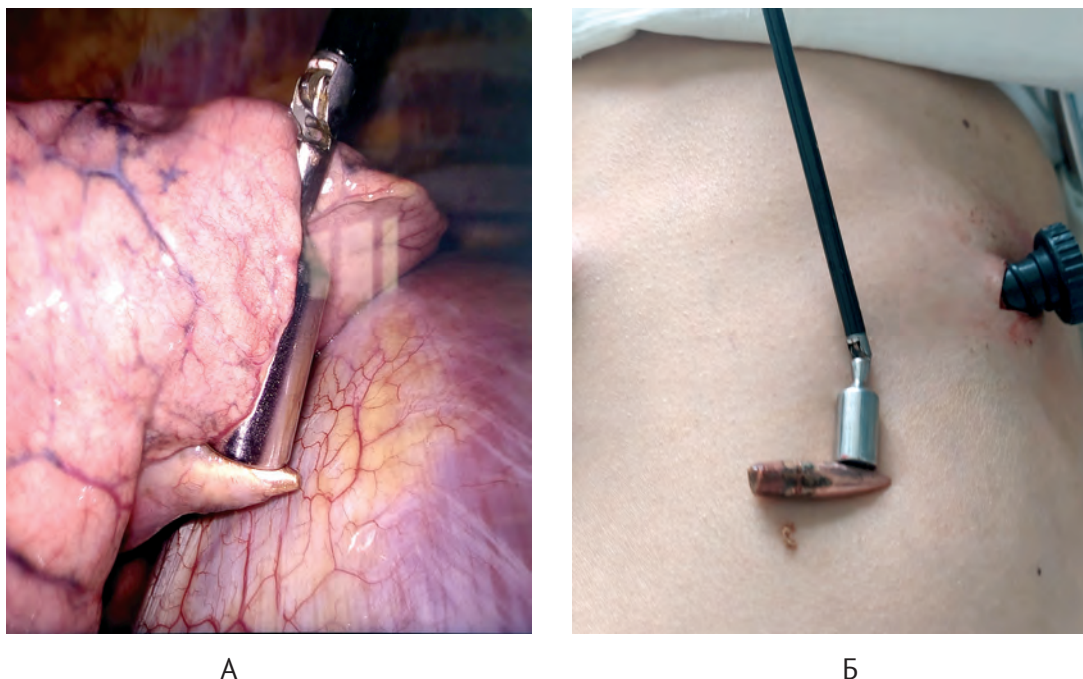


Рис. 8.34. Торакоскопічне видалення стороннього тіла (кулі): А – пошук та фіксація кулі за допомогою ендохірургічного магнітного інструмента зі змінним кутом нахилу магнітної частини; Б – видалена куля.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гержик К. П. Використання малоінвазивних оперативних втручань при бойових пораненнях та травмах грудей / К. П. Гержик // Одеський медичний журнал. – Одеса, 2019. – Вип. № 4/5 (174/175). – С. 41–44.
2. Гержик К. П. Впровадження відеоторакоскопічних оперативних втручань при бойових пораненнях та травмах органів грудної клітки на етапі спеціалізованої допомоги / К. П. Гержик, В. Ю. Шаповалов // Проблеми військової охорони здоров'я. – К., 2017. – Вип. 48. – С. 73–77.
3. Хоменко І. П. Застосування ендовідеохірургічних технологій у лікуванні бойових поранень та травм органів грудної клітки / І. П. Хоменко, К. П. Гержик // Проблеми військової охорони здоров'я. – К., 2019. – Вип. 51. – С. 233–240.
4. Хоменко І. П. Місце та роль відеоторакоскопічних оперативних втручань при бойових пораненнях та травмах органів грудної клітки / І. П. Хоменко, К. П. Гержик, Б. М. Кучер // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2018. – Т. 22, № 3. – С. 522–524.
5. Low-cost mannequin model for thoracoscopy practical training / V. Artyomenko, M. Pervak, V. Onyshenko, K. Gerzhyk. – Book of abstracts 23rd Annual Meeting of the Society in Europe for Simulation Applied to Medicine, Health and Sport. – Paris, France. – 14–16 June 2017.
6. The role of simulation training for the military medical practice and combat experience resulting impact on simulation education in Ukraine / V. Artyomenko, K. Gerzhyk, O. Telyatnikov, V. Nosenko. – Book of abstracts 23rd Annual Meeting of the Society in Europe for Simulation Applied to Medicine, Health and Sport. – Paris, France. – 14–16 June 2017.

ГЛАВА 9

УСКЛАДНЕННЯ БОЙОВИХ УШКОДЖЕНЬ ГРУДЕЙ

Унаслідок повномасштабного вторгнення російської федерації на територію України значно зросло число поранених із бойовою хірургічною травмою. За даними літератури, травма органів грудної клітки становить 10–12 % від усіх механічних ушкоджень. Згідно з даними АТО/ООС, цей показник сягає 11,7 %. Практично всі травми та поранення грудної клітки є ускладненими.

Ускладнення за часом їх виникнення бувають *ранні* та *пізні*.

Відносно плевральної порожнини ускладнення поділяють на *інтраплевральні* та *екстраплевральні*.

- До *ранніх інтраплевральних ускладнень* належать:
 - пневмоторакс (відкритий, закритий, клапанний);
 - гемоторакс (малий, середній, великий, тотальний);
 - згорнутий гемоторакс;
 - пневмомедіастинум;
 - гематоми середостіння;
 - забій легені;
 - ателектаз;
 - гострий респіраторний дистрес-синдром дорослих;
 - посттравматичні аневризми.
- До *ранніх екстраплевральних ускладнень* належать:
 - підшкірна емфізема;
 - забій серця;
 - гемоперикард;
 - рани м'яких тканин грудної клітки;
 - втрата каркасності грудної клітки.
- До *пізніх інтраплевральних ускладнень* належать:
 - пневмонія;
 - ендобронхіт;
 - посттравматичний плеврит;
 - абсцес легені;
 - гангрена легені;

- нориці;
- емпієма плеври;
- пневмофіброз;
- пневмоцеле.
- До пізніх екстраплевральних ускладнень належать:
 - флегмона грудної стінки;
 - остеомієліт ребер, груднини;
 - «хибні» суглоби;
 - медіастиніт;
 - стеноз трахеї та бронхів;
 - діафрагмальні грижі.

До окремої групи належать сторонні тіла грудної клітки, які можуть бути як у м'яких тканинах, так і інтраплеврально, в товщі легені, середостінні, перикарді, серці тощо.

Ранні ускладнення виникають у першому та другому періодах травматичної хвороби.

Пневмоторакс – скупчення повітря в плевральній порожнині. Розрізняють відкритий, закритий і клапанний пневмоторакси. За розміром поділяють на пристінковий, малий, середній, великий і тотальний.

Відкритий пневмоторакс характеризується наявністю дефекту грудної стінки і сполученням плевральної порожнини з навколишнім середовищем в обох фазах дихання. Відкритий пневмоторакс виникає зазвичай при вогнепальних пораненнях.

При відкритому пневмотораксі необхідно відновити герметичність грудної стінки шляхом зведення ребер, закриття дефекту м'язами чи виконати торакопластику. Слід пам'ятати, що шкіру та підшкірну клітковину при цьому не зашивають, а дефекти закривають завдяки м'язам та фасціям. Хірургічне втручання закінчують дренажуванням плевральної порожнини.

Закритий пневмоторакс розвивається внаслідок закритої травми і характеризується накопиченням повітря в плевральній порожнині без ушкодження грудної стінки. При значному накопиченні повітря легеня спадається і дефект закривається самостійно.

Закритий пневмоторакс переважно потребує тільки дренажування. При пристінковому чи апікальному пневмотораксі дренажування не є обов'язковим і його можна спостерігати, але для цього повинні бути певні умови: постраждалий залишається на даному рівні допомоги і інтенсивність бойових дій та кількість прийнятих не перевищує можливостей етапу надання допомоги.

Клапанний пневмоторакс буває зовнішнім та внутрішнім, залежно від того, що саме стає клапаном: дефект грудної стінки чи дефект у легені. Характеризується швидким наростанням, клінічними проявами, що включають: акроціаноз, активну

участь в акті дихання допоміжної мускулатури, наростання поширеної підшкірної емфіземи, відсутність дихання на стороні ураження, пневмомедіастинум, зміщення органів середостіння, падіння артеріального тиску, зростання частоти дихання (рис. 9.1).



Рис. 9.1. Рентгенограма пораненого Р., 34 роки, напружений лівобічний пневмоторакс зі зміщенням органів середостіння.

Клапанний пневмоторакс потребує негайного дренивання як перший етап надання допомоги. Встановлення одного дренажу інколи недостатньо і потрібно встановлювати два чи навіть три. На другому етапі вже усувають причину клапанного пневмотораксу.

Гемоторакс – накопичення крові в плевральній порожнині, може розвинутися внаслідок поранень чи травм з ушкодженням паренхіми легень чи інтраплевральних судин. За кількістю крові в плевральній порожнині розрізняють малий, середній, великий та тотальний гемоторакс.

Малий гемоторакс – до 500 мл, рентгенологічно проявляється завуальованим синусом.

Середній гемоторакс – 500–1000 мл крові, рентгенологічно до IV ребра.

Великий гемоторакс – 1000–2000 мл крові, рентгенологічно до II ребра.

Тотальний гемоторакс – більше 2000 мл, тотальне затемнення легені.

Клінічно проявляється ознаками кровотечі – блідість шкірних покривів, холодний липкий піт, зростання частоти серцевих скорочень, падіння артеріального тиску, мерехтіння мушок перед очима. Перкуторно – притупленням звуку.

Аускультативно – ослабленням чи відсутністю дихання на стороні ураження. Рентгенологічно – затемненням легеневих полів (рис. 9.2).

Точним методом вимірювання об'єму плеврального вмісту є УЗД, за допомогою якого можна встановити кількість рідини в плевральній порожнині та визначити точку найкращого дренивання.



Рис. 9.2. Рентгенограма пораненого Г., 29 років, великий лівобічний гемоторакс при множинних переломах ребер.

Гемоторакс потребує дренування, адже кров швидко згортається і це може призвести до наслідків.

При дренуванні необхідно виконувати пробу Рувілуа – Грегуара, яка передбачає визначення, чи згортається кров, яка виділяється з плевральної порожнини. Якщо кров згортається, значить кровотеча триває. Кров із дренажу обов'язково потрібно збирати та виконувати реінфузію. При виділенні значної кількості крові одномоментно – більше 1500 мл чи більше 200–300 мл за годину протягом 4 годин – необхідно виконати торакотомію.

Згорнутий гемоторакс – патологічний процес, що виникає в плевральній порожнині при недренованому гемотораксі. Кров сепарується на рідку частину і формені елементи. Рідка частина зазвичай розсмоктується, а формені елементи організуються внаслідок випадання фібрину. Згорнутий пневмоторакс складно усунути шляхом дренування. Можна застосовувати фібринолітики (стрептокіназу), але їх ефективність недостатня. При діагностиці згорнутого пневмотораксу показана відеоторакоскопія з санацією плевральної порожнини та адекватне встановлення плевральних дренажів.

Пневмомедіастинум – накопичення повітря в клітковині середостіння. Може виникнути внаслідок ушкодження трахеї, що безпосередньо проходить в середостінні, чи поширення повітря з плевральної порожнини внаслідок ушкодження легені. Клінічно проявляється задишкою, підвищенням частоти серцевих скорочень, ЧД, падінням артеріального тиску, набуханням шийних вен через ускладнене повернення крові до серця, рентгенологічно – розширенням середостіння. Найточнішим

методом діагностики є СКТ ОГК. За результатами томограм можна встановити причину появи пневмомедіастинуму і визначитися з подальшою тактикою.

Пневмомедіастинум можна спостерігати, якщо він не має тенденції до наростання, тоді перевагу віддають консервативній терапії. При наростанні і поширенні повітря в плевральну порожнину, розвитку пневмотораксу показане дренування плевральної порожнини. Нині рідко виконують дренування середостіння шляхом встановлення в нього дренажу з над'яремного доступу.

Гематоми середостіння виникають внаслідок ушкодження судин середостіння. В середостінні проходить багато магістральних судин – порожнисті вени, легеневі артерії, аорта та судини меншого калібру, що відходять від них. Середостіння, у свою чергу, обмежене кістковими структурами попереду і позаду – ребрами, грудниною, грудними хребцями та листками плеври латерально, воно є закритим простором, тому гематоми рідко поширюються в плевральні порожнини і локуються в клітковині. При значних розмірах гематоми можна візуалізувати на рентгенограмі, що проявляється розширенням середостіння, більш точним є СКТ ОГК (рис. 9.3).

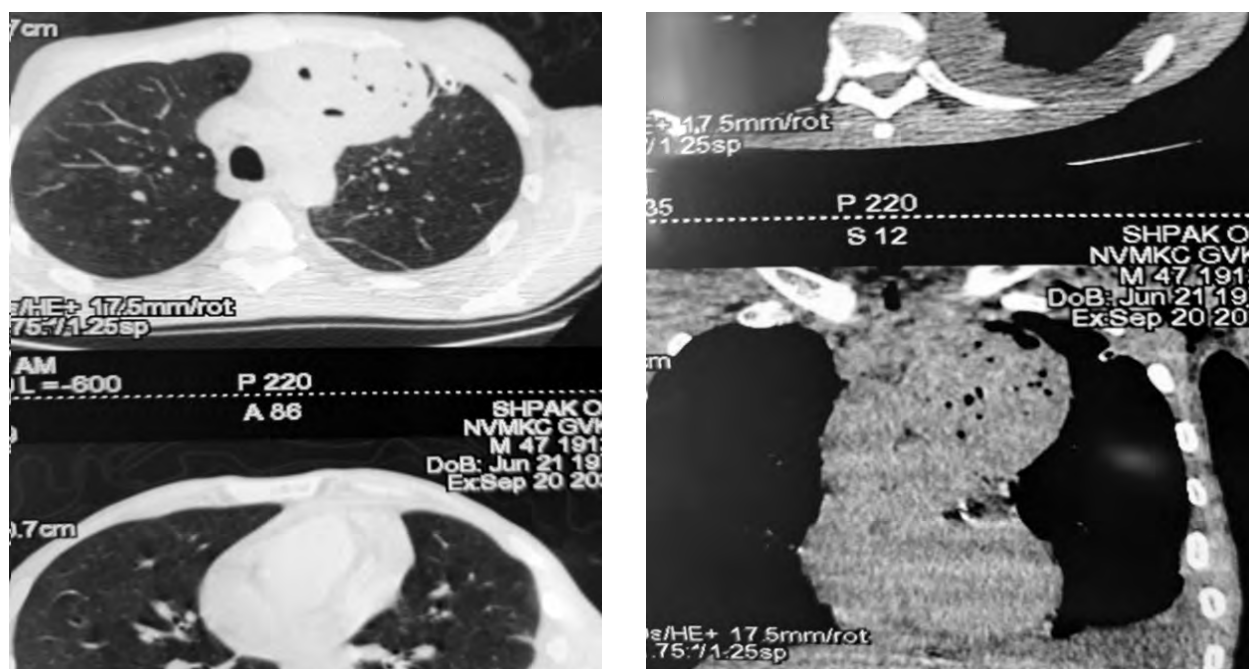


Рис. 9.3. Комп'ютерна томограма пораненого Ш., 47 років, гематома середостіння з ознаками нагноєння.

Якщо гематома не збільшується і не ускладнюється, то показана консервативна терапія. При збільшенні чи появі ознак інфікування гематома потребує ревізії. Зазвичай виконують доступ по міжребер'ю, що знаходиться в проекції гематоми, також можна провести стернотомію або передньобічну торакотомію.

Всі без винятку поранені з проникаючими і дуже часто непроникаючими пораненнями грудної клітки мають **забій паренхіми легені**.

Забій часто проявляється кровохарканням, яке може тривати до 10–14 діб, зрідка виникають легеневі кровотечі. Також характеризується дихальною недостатністю внаслідок втрати функціонуючої паренхіми легені. Може ускладнюватися пневмонією, гнійним ендобронхітом, деструкцією ушкодженої ділянки з формуванням нориці чи залишкової порожнини.

Діагностується при виконанні рентгенографії, комп'ютерної томографії, УЗД (рис. 9.4).

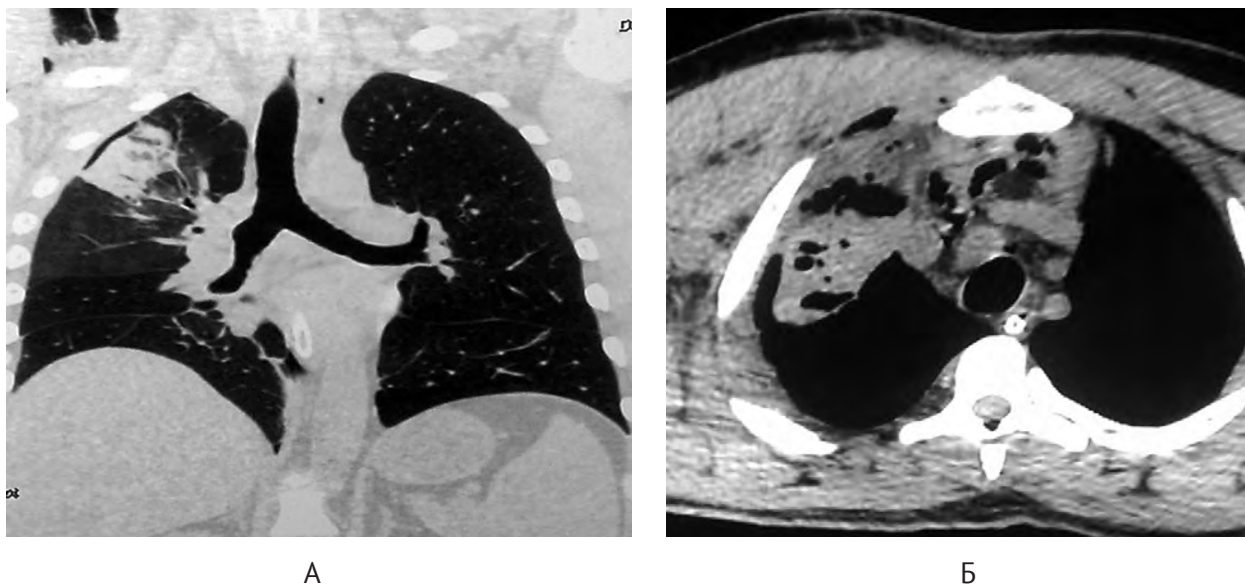


Рис. 9.4. Поранений Х., 47 років, забиття паренхіми верхньої частки правої легені: А – оглядова рентгенограма органів грудної клітки; Б – комп'ютерна томограма органів грудної клітки.

Лікування забою легені включає якомога швидше проведення фібробронхоскопії з видаленням мокротиння з трахеобронхіального дерева. У разі потреби дрениують плевральну порожнину з розправленням легені.

При дефіциті об'єму циркулюючої плазми під контролем центрального венозного тиску проводять інфузійно-трансфузійну терапію. Для зменшення проникності альвеоломембрани вводять стероїдні гормони, вітаміни С, Р та антигістамінні препарати. Для посилення скорочувальної здатності міокарда призначають серцеві глікозиди, одночасно знижують легеневу гіпертензію бронхолітиками (еуфілін) та сечогінними засобами.

Пораненому вводять анальгетики та антибіотики. Забезпечують інгаляцію зволоженого кисню через назальні катетери, багаторазово впродовж доби застосовують інгаляцію бікарбонату натрію з протеолітичними ферментами. При швидкому наростанні дихальних розладів (PaO_2 42–60 мм рт. ст. та нижче, $PaCO_2$ 42–60 мм рт. ст. і вище) переходять на ШВЛ, яка може тривати 5–7 діб і більше.

Ателектаз легені – спадання тканини легені. За етіологією виділяють обтураційний та компресійний ателетази. За поширенням: тотальний, субтотальний, вогнищевий.

Обтураційний ателектаз передбачає перекриття бронха і відсутність надходження повітря через бронхіальне дерево. Компресійний ателектаз виникає внаслідок стиснення легені ззовні повітрям, кров'ю, плевральним випотом. Рентгенологічно проявляється затемненням на боці ушкодження (рис. 9.5).

Якщо є внутрішньобронхіальні проблеми, показані бронхосанації (рис. 9.6). При компресійному походженні ателектазу показане видалення патологічного вмісту плевральної порожнини шляхом пункції, дренажування чи порожнинної операції.

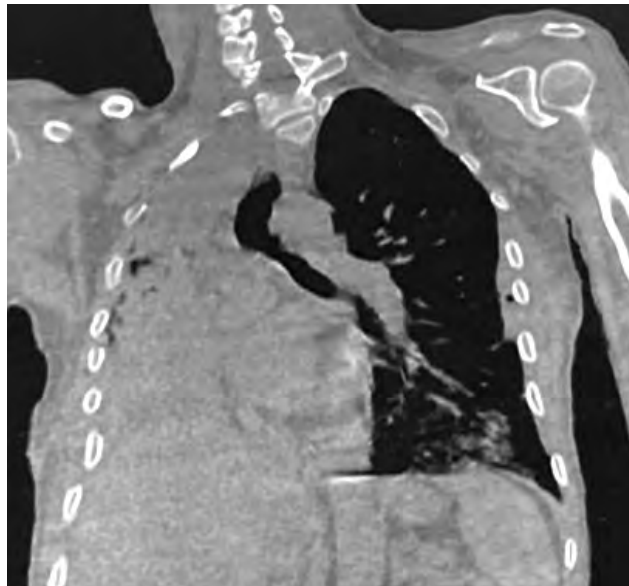


Рис. 9.5. Комп'ютерна томограма пораненого С., 42 роки, тотальний ателектаз правої легені.



А



Б

Рис. 9.6. Рентгенограма пораненого К., 52 роки, ателектаз правої легені: А – до бронхосанації; Б – після бронхосанації під контролем відеобронхоскопії.

Гострий респіраторний дистрес-синдром дорослих – патологічний поліетіологічний стан, що характеризується шунтуванням венозної крові в малому колі кровообігу, порушенням функцій сурфактанта та бронхіального епітелію, утворенням мікротромбів, підвищенням альвеолярної секреції, інтерстиціального набряку і, як наслідок, розвитком тяжкої дихальної недостатності. Тяжкість травми залежить від тяжкості гострого респіраторного дистрес-синдрому. Клінічно проявляється вираженою задишкою, акроціанозом, тахікардією, дифузними хрипами, виділенням мокротиння з геморагічним компонентом. Рентгенологічно проявляється посиленням легеневого малюнку, появою ателектазованих ділянок, характерним є симптом «снігової бурі».

Гострий респіраторний дистрес-синдром складно піддається лікуванню, яке повинно бути спрямоване на всі ланки патогенезу: покращення реологічних властивостей крові, зменшення бронхіальної секреції, покращення функцій сурфактанта, оксигенотерапія, а при збереженні ознак дихальної недостатності ШВЛ.

Причиною виникнення **підшкірної емфіземи** може бути ушкодження трахеї і великих бронхів із поширенням повітря по середостінню на шию та обличчя або відламком ребра парієтального та вісцерального листків плеври з подальшим надходженням повітря з легеневої тканини у плевральну порожнину і через ушкоджену грудну стінку (розрив міжребрових м'язів) – у підшкірну клітковину.

Здебільшого підшкірна емфізема є наслідком клапанного пневмотораксу та пневмотораксу при облітерованій плевральній порожнині.

Класифікація підшкірної емфіземи:

1. Обмежена.
2. Поширена.
3. Тотальна.

Через те, що підшкірна емфізема виникає внаслідок травми, ускладненої переломами ребер та посттравматичним пневмотораксом, на перший план виступають скарги на біль у грудях, задишку, які посилюються під час дихання, рухів та незначного фізичного навантаження.

При обмеженій підшкірній емфіземі у хворих тільки основні скарги з приводу травми грудної клітки. Під час огляду спостерігають припухлість грудної стінки у місці травматичного ушкодження. Під час пальпації над цією зоною відмічають підшкірну крепітацію (за типом «хрусту снігу»). Під час перкусії – коробковий звук або тимпаніт. Аускультатія легень над зоною підшкірної емфіземи ускладнена.

Поширена та тотальна підшкірні емфіземи становлять серйозну моральну проблему для пацієнта (рис. 9.7).

Через поширення повітря на обидві половини грудної клітки, черевну стінку, шию (поширена емфізема), а також на обличчя, руки та ноги (тотальна емфізема), хворі

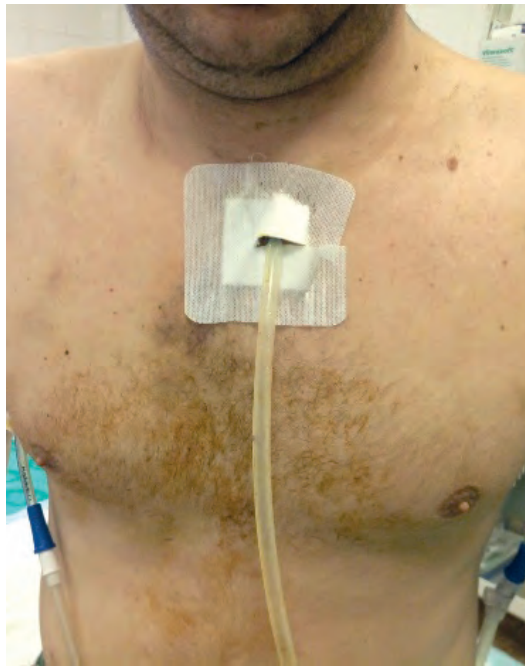


Рис. 9.7. Поранений В., 47 років, закрыта травма грудей, ускладнена пневмомедіастинумом, двобічним пневмотораксом, підшкірною емфіземою грудної клітки, шиї, обличчя. Після дренивання обох плевральних порожнин, переднього середостіння.

набувають специфічного вигляду: одутість обличчя, потовщення шиї, збільшення в об'ємі грудної клітки, рук, ніг. Власне підшкірна емфізема не викликає порушень у роботі дихальної та серцево-судинної систем. Однак пацієнти вказують на зміну тембру голосу. Під час пальпації підшкірна емфізема відчувається у всьому тілі.

При поширеній та тотальній емфіземі аускультация ускладнена. Однак наявність підшкірної емфіземи при закритій травмі грудної клітки дає підстави стверджувати про наявність посттравматичного пневмотораксу.

На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки спостерігається просвітлення (наявність поширення) в підшкірній клітковині.

Лікування зазвичай полягає в дрениванні плевральної порожнини.

Забій серця виникає набагато частіше, ніж його діагностують. Переважно виникає при закритих травмах, травмах у бронезелеті та при вогнепальних високоенергетичних пораненнях внаслідок виникнення пульсуючих порожнин. Клінічно проявляється тахікардією, зниженням артеріального тиску, глухістю серцевих тонів. Основним методом діагностики є ЕКГ, на якій можуть проявлятися ознаки ішемії міокарда, зниження вольтажу зубців. Зрідка проявляється гіпокінезами серцевого м'яза при виконанні ЕхоКГ.

Лікування як при гострому коронарному синдромі. Показаний суворий ліжковий режим, заборонені фізичні навантаження. Медикаментозна терапія включає знеболення; призначення серцевих глікозидів, антигістамінних засобів; препаратів, які

поліпшують коронарний кровообіг та нормалізують метаболізм міокарда. За показаннями призначають антиаритмічні та сечогінні препарати.

Інфузійну терапію проводять під контролем центрального венозного тиску, а за необхідності масивних інфузій та трансфузій – внутрішньоаортальної через катетер у стегновій артерії. При забої серця зі схильністю до гіпотензії виконання за показаннями широких торакотомій, окрім невідкладних операцій (та інших великих операцій при поєднаних пораненнях), має бути відкладено до стабілізації серцевої діяльності.

Гемоперикард – накопичення крові в серцевій сумці. *Тампонада серця* являє собою гостру серцеву недостатність, зумовлену накопиченням крові або іншої рідини в порожнині перикарда. Цей стан становить загрозу життю та потребує невідкладного втручання. Клінічно проявляється тріадою Бека: глухістю серцевих тонів, зниженням артеріального тиску, набуханням шийних вен. Рентгенологічно – розширенням меж серця. Найточнішим є УЗД за FAST протоколом, що передбачає огляд серцевої сумки із субксіфоїдального доступу. При УЗД візуалізується рідина в перикарді. При накопиченні значної кількості крові тампонада серця клінічно проявляється дефіцитом серцевої діяльності, на ЕКГ електромеханічною дисоціацією – на плівці фіксують імпульси, а скорочень серця немає. Гемоперикард потребує невідкладного втручання – пункції перикарда, яку виконують у точці Мерфі – між мечоподібним відростком та лівою ребровою дугою під кутом 45 градусів у напрямку лівого плеча виконують пункцію, після появи крові вводять катетер за Сельдінгером. На другому етапі необхідно усунути причину гемоперикарда шляхом виконання лівобічної передньобоквої торакотомії з перикардіотомією.

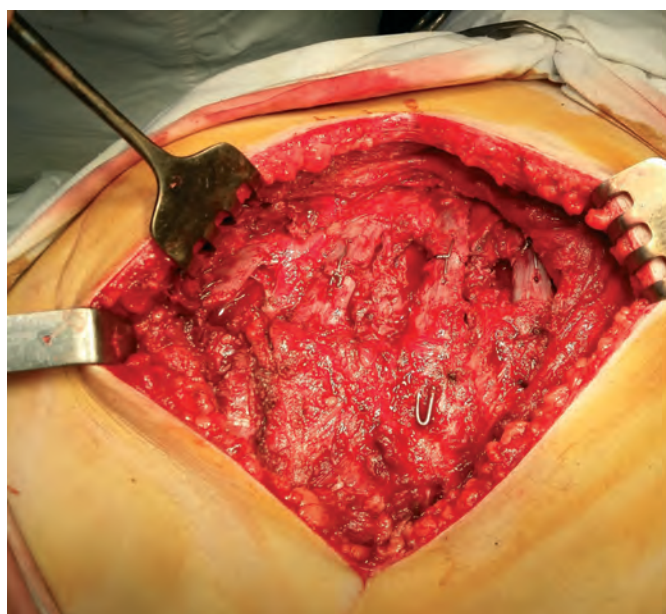
Майже 80 % поранень грудей не є проникаючими і обмежуються **ранами м'яких тканин**. Ця група постраждалих є перспективними для швидкого повернення до строю. Окрім того, грудна клітка – це ділянка зі значним пластичним резервом м'яких тканин, що полегшує закриття дефектів м'яких тканин.

Кожне операційне втручання на тканинах грудної стінки повинно включати оцінку стану рани і прийняття рішення щодо об'єму втручання. Первинна хірургічна обробка повинна бути радикальною та забезпечити відновлення герметичності плевральної порожнини, проте до тканин треба ставитись щадно, видаляти тільки явно некротизовані тканини. На наступних етапах застосовувати всі сучасні методи лікування: ВАК-терапію, пульс-лаваж, ультразвукову кавітацію. Операційні втручання із закриття ранових дефектів необхідно виконувати відповідно до концепції «реконструктивної драбини», запропонованої на кафедрі військової хірургії УВМА, що базується на принципі закриття рани від простих методів до складніших. Кожне операційне втручання треба закінчувати накладанням швів для зменшення площі рани, відповідно до законів дермотензії.

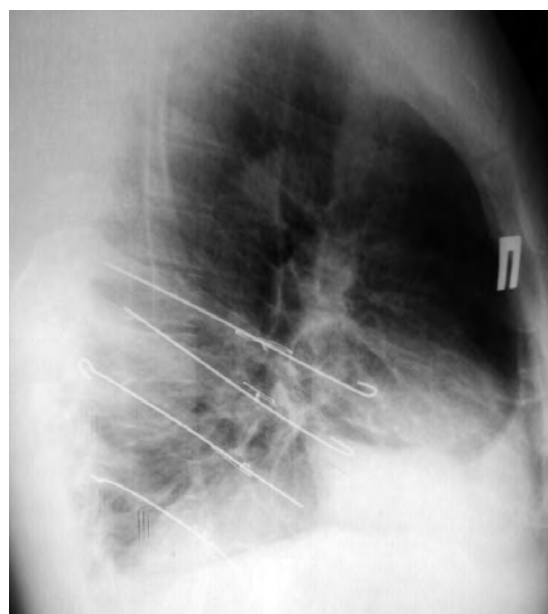
Кістковий каркас грудної клітки представлений ребрами, ключицями, лопатками, грудниною та грудними хребцями. Перше місце за частотою ушкодження при

торакальній травмі посідають переломи ребер – 45,4 %. Кількість зламаних ребер визначає і тяжкість травми. Множинні та особливо фрагментарні переломи ребер часто супроводжуються розвитком феномену флотуючої грудної клітки.

Ушкодження груднинно-ребрового каркаса у 80–90 % випадків супроводжуються внутрішньоплевральними ускладненнями та явищами дихальної недостатності. Нестабільні переломи груднинно-ребрового каркаса потребують фіксації. Нині у світі немає консенсусу щодо методу стабілізації переломів, у деяких клініках віддають перевагу накладанню АЗФ, в інших фіксують переломи спицями Ілізарова (рис. 9.8), у небагатьох клініках освоїли накісний остеосинтез і успішно його використовують. Фіксацію переломів можна виконувати впродовж першої доби після отримання травми чи поранення під час виконання торакотомії з приводу внутрішньоплевральних ускладнень як завершальний етап операції або можна відтермінувати до вищих рівнів надання допомоги. Тоді основним методом лікування нестабільності груднинно-ребрового каркаса є внутрішня пневматична стабілізація апаратом ШВЛ у примусових режимах вентиляції з позитивним тиском у кінці видиху.



А



Б

Рис. 9.8. Поранений З., 36 років, множинні переломи ребер справа: А – інтраопераційна картина фіксації спицями Ілізарова; Б – післяопераційна рентгенограма.

Пізні ускладнення виникають у третьому періоді травматичної хвороби і представлені здебільшого гнійно-бактеріальними процесами.

Пневмонія – це запалення паренхіми легень. Основною причиною є бактеріальна інфекція, рідше вірусна, в поодиноких випадках має автоімунну чи токсичну етіологію. Пневмонія, що виникає після травми чи поранення, є по суті інфікованим нелікованим забоем легені. Клінічна картина характеризується підвищенням температури тіла, появою болю в грудній клітці на стороні ураження, кашлем із виділенням

мокротиння, лейкоцитозом. При рентгенографії визначається ділянка затемнення легеневої паренхіми. Найточнішим методом визначення є СКТ ОГК, яка дає змогу встановити поширення процесу, оцінити наявність внутрішньоплевральних ускладнень. Лікування включає етіотропну терапію, покращення евакуації вмісту трахеобронхіального дерева, загальнозміцнювальну терапію. У складних випадках потребує оксигенотерапії, навіть ШВЛ.

Особливо тяжку групу становлять вентилятор-асоційовані та спричинені внутрішньолікарняною полірезистентною флорою пневмонії. Вони потребують обов'язкового бактеріального посіву з визначенням чутливості до антибіотиків.

Ендобронхіт – патологічний процес, що характеризується підвищеною секрецією бронхіального секрету та його сповільненою евакуацією, внаслідок чого відбувається його накопичення в просвіті бронхів, їх обтурація, поява ділянок ателектазу легені. При незадовільній вентиляції швидко приєднується флора і процес набуває гнійного характеру. В діагностиці основне місце посідає СКТ ОГК, на якій можна побачити бронхи, візуалізувати скупчення рідинного компонента, що їх обтурують. Ендобронхіт потребує етіотропного лікування – антибіотикотерапія, відхаркувальна терапія, у складних випадках показані багаторазові трахеобронхосанації.

Посттравматичний плеврит – накопичення патологічного випоту в плевральній порожнині, першопричиною якого є травма чи поранення. Посттравматичні плеврити наявні у більшості постраждалих. Основними їх причинами є: згорнутий гемоторакс, забій легень, посттравматичні пневмонії, сторонні тіла. Характерним є швидке формування осумкувань, перетинок, випадання фібрину, лакунізація, емпіємізація процесу. В діагностиці основне місце посідають рентгенологічні методи (рис. 9.9) та УЗД, за результатами яких можна візуалізувати патологічне рідинне скупчення, розмітитись для операційного втручання. Серед лікувальних прийомів виділяють пункційні методи, дренажування з застосуванням фібринолітиків (стрептокіназа), санаційні



Рис. 9.9. Рентгенограма пораненого 3., 45 років, тотальний правобічний посттравматичний плеврит.

операції (відеоторакоскопія). Обов'язковим є дослідження видаленого випоту, а саме бактеріальний посів із чутливістю до антибіотиків та біохімічне дослідження, що включає визначення лактатдегідрогенази, білка, глюкози. На основі цих досліджень можна зробити висновок про характер випоту – трансудат чи ексудат.

Абсцеси і гангрена легень на фоні БУГ належать до групи так званих неспецифічних інфекційних деструкцій легень, що характеризуються вторинним (нетравматичним) некрозом легеневої паренхіми, послідовним розвитком гнійного або гнильного процесу, розплавленням некротів і утворенням патологічних порожнин.

Абсцеси і гангрен легень як ускладнення БУГ можна об'єднати в одну групу неспецифічних ускладнень, що відрізняються за клінічними проявами, тяжкістю перебігу й прогнозу, але однотипні на початкових фазах захворювання. Характерні морфологічні зміни на «пізніх» фазах розвитку патологічного процесу дають змогу віднести його до тієї або іншої форми інфекційної деструкції легень.

Абсцес легені – це захворювання, що характеризується утворенням порожнини в легеневій тканині, відмежованої від неушкоджених відділів «піогенною мембраною», яка формується в процесі розвитку гнійного або гнильного запалення в ній.

Гангрена легені вже на початковій стадії характеризується некрозом великого масиву легеневої тканини, залежно від об'єму якого (сегменти або частка легені), вірулентності мікрофлори, загального стану організму інфекційно-деструктивний процес може відмежовуватися від неуражених відділів запально-грануляційним валом («піогенна мембрана») або при відсутності відмежування й прогресування некрозу поширюватися на всю легеню (розповсюджена гангрена легені).

Абсцедуюча пневмонія – як ускладнення БУГ – займає проміжне місце між пневмонією й інфекційною деструкцією легені. Вона характеризується виникненням дрібних (3–5 мм) множинних вогнищ некрозу й гнійного розплавлення в зонах пневмонічної інфільтрації. Такі вогнища гнійного запалення можуть повністю зникати, спорожнівшись при сприятливих умовах через бронхи або призвести до формування більших вогнищ некрозу з розвитком абсцесу або гангрен легені.

Частота виникнення абсцесів легені при закритих травмах грудей (1,5–2 %), вогнепальних пораненнях (1,5 %). Незважаючи на значні успіхи в лікуванні цієї патології, летальність при абсцесах легень сягає 10 %, а при гангрені легені вона вкрай висока – від 40 до 90 %.

Висока частота інфекційних деструкцій легень при БУГ значною мірою зумовлена комбінацією багатьох факторів, що призводять до розвитку легеневого нагноєння: посттравматичний некроз і пряме мікробне обсіменіння легеневої паренхіми, порушення бронхіальної прохідності внаслідок обтурації кров'ю, слизом, ушкодження бронхів, зниження захисних сил організму внаслідок травми й значної крововтрати.

Патогенез інфекційних деструкцій легень, що ускладнюють клінічний перебіг БУГ, на сучасному етапі представлений у такий спосіб. У зоні запальної інфільтрації легеневої тканини, особливо на тлі механічної травми останньої, виникає або збільшується порушення прохідності бронхів внаслідок набряку слизової оболонки, спазму, обтурації їх патологічним вмістом. Інфільтрація й прогресування набряку призводять до порушення мікроциркуляції в паренхімі легені й тромбозу легеневих судин, що спричиняє некроз легеневої паренхіми й бурхливий розвиток у ній патогенної мікрофлори. Інший варіант – це випадки посттравматичних абсцесів і гангрені легені в зоні первинного (травматичного) некрозу легеневої тканини із порушення кровопостачання в окружності зони травми. Надалі, залежно від переваги в перебізі патологічного процесу елементів вторинного некрозу (нетравматичного) або гнійного запалення й відмежування, визначається його перебіг на кшталт абсцесу або гангрені легені.

При формуванні гострого гнійного абсцесу в центрі запального інфільтрату відбувається гнійне розплавлення некротизованої тканини. При незначних вогнищах некрозу й відновленні дренажної функції бронхів гнійники повністю спорожняються, формуючи дрібні (3–5 мм) порожнини в інфільтрованій легеневій тканині («абсцедуюча пневмонія»). При масивнішій ділянці некрозу їх гнійне розплавлення й інфільтрація легеневої тканини в демаркаційній зоні призводять до утворення круглої порожнини, яка заповнена гноем і відділена від неуразеної легеневої тканини «піогенною мембраною». Надалі відбувається прорив гною через бронхи (друга фаза перебігу захворювання). При достатньому спорожненні гнійника через бронх запальний процес стихає, інфільтрація в окружності порожнини постійно зникає, порожнина деформується, зменшується в розмірах, на її стінках формується грануляційна тканина, розвиток якої в комбінації зі зменшенням порожнини приводить до повної облітерації останньої. Це найсприятливіший результат інфекційної деструкції легені. Формування мінімальної за об'ємом зони пневмофіброзу як результат гострого абсцесу легені можна вважати одужанням.

Подібний перебіг гострого абсцесу легені спостерігають у 85 % випадків. Однак часто, якщо порожнина велика, особлива механіка дихання в різних відділах легені, стан легеневої паренхіми (емфізема, пневмофіброз), незважаючи на повне спорожнювання гнійника й зникнення перифокальної інфільтрації, порожнина не облітерується, а епітелізується зсередини завдяки росту на грануляціях бронхіального епітелію. У цих випадках говорять про формування справжньої кісти. При стабілізації величини порожнини без епітелізації її стінок формується суха залишкова порожнина. Такий результат оцінюється як клінічне видужання, але подальший перебіг процесу непередбачуваний і можливі варіанти: довічне безсимптомне існування порожнин, облітерація сухої залишкової порожнини, її нагноєння з формуванням абсцесу легені. Перехід гострого гнійного абсцесу в кісту спостерігають у 5 % випадків.

При неадекватному лікуванні інфекційної деструкції легень, пов'язаному найчастіше з недостатністю спорожнювання гнійної порожнини в зоні перифокального

запалення легеневої тканини, з'являється сполучна тканина, яка формує товсту стінку гнійника, що перешкоджає зближенню уражених ділянок легені, спаданню порожнини та її облітерації. У навколишній легеневій тканині розвиваються зони фіброзу, які порушують вентиляцію дрібних бронхів, що в подальшому деформуються. Це призводить до переходу процесу в хронічну форму – хронічний абсцес легені (10 % випадків).

При гангрені легені зона некрозу швидко розширюється, захоплюючи частку, дві частки або всю легеню. У некротизованій паренхімі формуються множинні порожнини гнильного розпаду, заповнені смердючим вмістом, патологічний процес поширюється на плевру з виникненням емпієми й з'єднанням із просвітом бронхів (піопневмоторакс). Через відсутність відмежування патологічного процесу продукти гнильного розпаду всмоктуються в кров, призводять до тяжкої інтоксикації, токсичного ураження інших органів, що може швидко стати причиною смерті хворого. При сприятливішому перебізі ділянка іхорозного розпаду поступово відмежується від неушкодженої легеневої паренхіми. Так формується порожнина із вільними і фіксованими до стінок некротизованими смердючими тканинами (гангренозний абсцес). Порожнина, як правило, більше 5 см у діаметрі, стінки її нерівні, бухтоподібні, значно виражена перифокальна інфільтрація. Розплавлення та елімінація некротизованих тканин уповільнені. Через великий розмір гнійної порожнини і недостатнє її спорожнення внаслідок наявності тканинних секвестрів, як правило, формується хронічний абсцес легені. Клінічне видужання («суха» порожнина) у цих випадках спостерігається вкрай рідко.

Стратифікація інфекційних деструкцій легень при БУГ сприяє визначенню найраціональнішої лікувальної тактики. За етіологією інфекційні деструкції легень стратифікують залежно від виду мікробного збудника. Недосконалість сучасних методів бактеріологічного дослідження змушує вирішувати питання про наявність анаеробної флори на підставі клінічних даних, що обґрунтовують зміст антибактеріальної хіміотерапії.

Класифікація інфекційних деструкцій легені

I. За характером патологічного процесу:

- гострий гнійний абсцес;
- гострий гангренозний абсцес (обмежена гангрена);
- гангрена легені (розповсюджена гангрена);
- хронічний абсцес.

II. За тяжкістю перебігу: а) легкі; б) середньої тяжкості; в) тяжкі.

III. За характером перебігу:

- а) неускладнені;
- б) ускладнені: емпіємою плеври, легеневою кровотечею, сепсисом, пневмонією контрлатеральної легені та ін.

IV. За кількістю і локалізацією абсцесів: а) одиничні; б) множинні; в) однобічні; г) двобічні.

Клінічний перебіг інфекційних деструкцій легень досить різноманітний і залежить насамперед від характеру БУГ та від індивідуальних (у тому числі імунобіологічних) особливостей організму, стадії процесу, наявності супутніх захворювань. У клінічній картині «класичного» гострого абсцесу різняться чітко два періоди: період формування гнійної порожнини до прориву її в бронх і період після прориву гнійника в бронхіальне дерево.

Перший період «класичної» клінічної форми гострого гнійного абсцесу характеризується гострим початком із підвищенням температури тіла до 38 °С і вище, болем у грудях і кашлем – сухий або з незначною кількістю мокротиння. Фізикальні дані в цей період не виражені: визначається ослаблення дихання в зоні ураження, різнокаліберні сухі й вологі хрипи. Характерні зміни в периферичній крові, властиві гнійному процесу будь-якої локалізації з вираженою гнійною інтоксикацією, позитивні гострофазові реакції. Рентгенологічно визначається масивна інфільтрація легеневої тканини, переважно в межах одного-двох сегментів або частки легені. Перший період зазвичай триває в середньому 7–10 днів, а перелічені симптоми трактуються як прояв гострої пневмонії. Однак лікаря вже повинна насторожувати неефективність проведеної терапії.

Другий період характеризується появою дуже неприємного запаху з рота й великої кількості гнійного мокротиння (до 200–300 мл за добу). Знижується рівень лихоманки та її розмах, поліпшується загальний стан хворого. За даними рентгенологічного дослідження можна виявити порожнину (порожнини) деструкції з горизонтальним рівнем рідини (рентгенологічний симптом «кошика») на фоні перифокальної інфільтрації легеневої тканини, що підтверджує діагноз гострого абсцесу легені. У деяких випадках захворювання набуває первинно торпідного перебігу з виділенням невеликої кількості гнійного мокротиння й повільним формуванням порожнини деструкції в нерівномірно інфільтрованій легеневій тканині. При аспіраційному генезі гострого абсцесу легені відбувається надзвичайно бурхливий перебіг захворювання: велика кількість смердючого мокротиння, яке з'являється з перших днів хвороби, значно виразніші прояви загальної гнійної інтоксикації.

При гангрені (гангренозному абсцесі) легені клінічна картина захворювання характеризується, на відміну від описаної, тяжким станом хворого, на перше місце виступає виражена інтоксикація аж до розвитку септичного шоку, дихальна недостатність і нерідко ознаки поліорганної недостатності. З'являються скарги на різку слабкість, відсутність апетиту, спрагу, болісний кашель із смердючим мокротинням (бурого, сіро-коричневого кольору), яке після відстоювання розділяється на три прошарки: осад на кшталт знизу крихт; мутний, рідкий – середній; слизово-гнійний, пінистий – верхній. Іноді запах при диханні настільки виражений, що перебування навколишніх поруч із хворим стає неможливим. Характерна млявість, адинамічність хворого.

Шкірні покриви стають сухими, набувають сіруватого кольору. Губи й нігтьові фаланги синюшні. Уражена сторона грудей відстає при диханні. Фізикальні дані залежать від обсягу некрозу легеневої тканини й виразності розпаду – притуплення перкуторного звуку, його коробковий відтінок над порожниною деструкції, розташованої субкортикально; при аускультатії – значне ослаблення (відсутність) дихальних шумів, амфоричний відтінок над порожниною, що дринується через бронх, різнокаліберні вологі хрипи. Рентгенологічно в початкових фазах гангрени легені визначаються масивна зливна інфільтрація легеневої тканини в межах частки або всієї легені. При прогресуванні розпаду на тлі інфільтрації легеневої тканини визначаються множинні порожнини деструкції різних розмірів і ступені заповнювання вмістом. При КТ томографії легень визначаються тканинні секвестри неправильної форми, що розташовуються вільно або пристінково в найбільших порожнинах деструкції.

Як правило, перебіг гангрени легені ускладнює кровохаркання, легенева кровотеча, емпієма плеври (піопневмоторакс), що значно обтяжує стан хворого. Лабораторні показники вказують на тяжку інтоксикацію й виснаження факторів неспецифічного захисту. Як правило, спостерігається значний лейкоцитоз (більш 30 тис. в 1 мм³), підвищення швидкості осідання еритроцитів більш 70 мм/год, зміни лейкоцитарної формули крові з переважанням юних форм, виражена токсична зернистість нейтрофілів, значна анемія. Характерна значна гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, порушення водно-електролітного балансу, різкий метаболічний ацидоз. Нормальні показники лейкоцитів крові на фоні тяжкого стану пацієнтів – прогностично несприятливий факт, що свідчить про глибоку імуносупресію. Подальша клінічна картина захворювання залежить від того, чи буде відмежовуватися зона некрозу від уцілілої легеневої тканини або буде переходити у розповсюджену гангрену. У першому випадку перебіг хвороби подібний до проявів при абсцесі легені, однак набуває торпідного характеру і завершується, як правило, формуванням хронічного абсцесу; у другому випадку необхідне оперативне втручання, без якого видужання, як правило, неможливе.

Діагноз інфекційної деструкції легені встановлюють на підставі анамнезу, оцінки клінічних проявів, даних лабораторних і рентгенологічних досліджень. Основним джерелом верифікації діагнозу є дані рентгенологічних досліджень – рентгеноскопії, рентгенографії, СКТ. Без систематичного повторного рентгенологічного обстеження (через 1–2 дні) складно оцінити ефективність проведеного лікування й здійснити корекцію лікувальних заходів.

Серед лабораторних методів дослідження необхідно виділити бактеріологічні, оскільки вони впливають на вибір оптимальної етіотропної терапії. Обов'язкове дослідження мокротиння на наявність туберкульозних паличок, грибової флори.

Серед обов'язкових інструментальних досліджень необхідно виділити ФБС, яка дає змогу провести забір матеріалу для бактеріологічного й цитологічного дослідження, а також паралельно виконати бужування дренажного бронха.

Лікування гострих інфекційних деструкцій легень передбачає проведення патогенетичної та етіотропної терапії за такими напрямками:

- 1) максимальне спорожнення порожнин, що містять гнійне відокремлюване;
- 2) антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості мікрофлори;
- 3) загальне лікування, спрямоване на усунення інтоксикації, корекцію всіх видів обміну, стимуляцію захисних реакцій організму. При несприятливому перебізі гангрени легені таке лікування є підготовчим етапом перед радикальною операцією, для успішного результату якої загальне лікування має надзвичайно важливе значення.

Повноцінна неінвазивна санація легневих гнійників повинна передбачати:

1. Медикаментозний вплив на слизову оболонку бронхів для зменшення набряку й усунення бронхоспазму. Найоптимальніший шлях введення препаратів – інгаляція за допомогою ультразвукових небулайзерів. До складу інгалята треба включати гормони із протинабряковим ефектом.
2. Розрідження густого мокротиння (відхаркувальні засоби, у тому числі рослинного походження). Разом із тим, показані інгаляції із включенням у диспергований розчин протеолітичних ферментів та ацетилцистеїну.
3. Обов'язково поєднувати перераховані заходи з постуральним дренажем, хворий повинен набувати такого положення, при якому нижня точка гнійної порожнини є устям дренажного бронха. Доцільно доповнювати постуральний дренаж вібромасажем (постукування по грудній стінці в проекції гнійника). Рекомендовано виконувати ці процедури якомога частіше, особливо інтенсивно – вранці і ввечері.

Якщо санація гнійника при наполегливому проведенні зазначених заходів виявилася малоефективною (це підтверджує збереження великої кількості рідини в порожнині гнійника при рентгеноскопії, малий об'єм мокротиння, що відхаркується), треба вдаватися до лікувальної ФБС, при якій проводиться бужування гирла субсегментарних бронхів (наприклад, за допомогою закритих біопсійних щипців). Закінчується процедура катетеризацією порожнини гнійника через канал бронхоскопа й введенням лікарської композиції, що містить антибіотики, антисептики, протеолітичні ферменти. Це вдається в 60–70 % хворих. Знаходження катетера в порожнині абсцесу впродовж 1–1,5 тижня не має небажаних наслідків, але необхідно часто проводити рентгеноконтроль для своєчасного виявлення міграції катетера. У деяких випадках доцільне промивання порожнини гнійника через катетер у постуральному положенні. Лаваж гнійника шляхом ригідної бронхоскопії небажаний, адже може призвести до бронхогенної дисемінації процесу.

Антибактеріальне лікування проводять для впливу на мікрофлору, що вегетує в порожнині гнійника й у зоні перифокального бактеріального запалення. Відсутність рідини в порожнині гнійника, якщо він здренувався, свідчить, що антибактеріальне лікування перифокального запалення не потребує. Шляхи введення антибактеріаль-

них засобів добирають індивідуально залежно від фази процесу, кратності введення, загального стану хворого.

Критерієм успішності проведеного лікування є покращення загального стану, нормалізація температури тіла, зменшення кількості мокротиння, зникнення її неприємного запаху при рентгенологічно підтвердженій відсутності рідини в порожнині й зменшенні її розмірів. Як правило, наполегливе проведення зазначених заходів дає змогу досягнути гарних результатів лікування в більшості пацієнтів. Якщо позитивна динаміка впродовж двох тижнів комплексної терапії відсутня, виникає питання про оперативне дренивання гнійної порожнини. Подібна ситуація виникає у випадках знаходження в порожнині гнійника великої кількості детриту, секвестрів, що заважають природному спорожнюванню гнійника.

Найраціональнішим способом малоінвазивного спорожнення гнійника вважається трансторакальне дренивання абсцесу легені за Мональдї. Для успішного дренивання гнійника необхідні такі умови: його субкортикальне розташування; не менше двох тижнів від початку захворювання (час, необхідний для розвитку шварт, що перешкоджають колабуванню легені), точна локалізація гнійника при множинній рентгеноскопії. Рекомендовано виконання маніпуляцій під контролем рентгенотелевізійного дослідження.

Техніка дренивання. У визначеній точці проводять інфільтраційну анестезію шкіри, підшкірної клітковини й тканин міжребер'я. Довгою голкою (не менше 20 см), яку проводять через стилет троакара, здійснюють пункцію гнійника. Подавати новокаїн за ходом просування голки через тканину легені небезпечно через небезпеку повітряної емболії. Навпаки, поршень шприца злегка підтягують до одержання вмісту порожнини. Потім, не витягаючи голки, проводять розріз шкіри й підшкірної клітковини завдовжки 1 см і вводять троакар за ходом голки, притримуючи її від просування вперед. Введення троакара в порожнину абсцесу контролюють за довжиною прямої голки або під рентгеновідеоконтролем. Стилети і голку видаляють, а через гільзу троакара в гнійну порожнину вводять дренажну трубку. Дренаж фіксують швом, що одночасно герметизує рану навколо трубки, і приєднують до вакуумного обладнання. Після дренивання порожнини абсцесу обов'язково виконують контрастне дослідження для візуалізації дренажної трубки, контролю положення бічного отвору в ній. У разі потреби дренаж підтягують до такого рівня, при якому бічний отвір розташовується біля стінки абсцесу, що дає змогу його повністю спорожнити в постуральному положенні. Для визначення «дренажних бронхів» виконують так звану ретроградну бронхографію. Після аспірації в порожнину абсцесу вводять анестетик, хворому надають постуральне положення й він відкашлює введений розчин. Потім порожнину абсцесу заповнюють водорозчинною контрастною речовиною й при поліпозиційній рентгеноскопії прослідковується його потрапляння в «дренажні» бронхи. Санація легеневого абсцесу через дренаж полягає в його постійному спорожненні й введенні лікарських препаратів. Повноцінне спорожнення абсцесу досягають постійною вакуум-аспірацією при невеликому (5–10 см вод. ст.) розрідженні, по можливості

постійному знаходженні хворого в постуральному положенні. Розрідження в аспіраційній системі не повинно перевищувати 15–20 см вод. ст. Обов'язковий контроль кількості й характеру відокремлюваного вмісту. При інтенсивно геморагічному фарбуванні відокремлюваного вмісту з порожнини абсцесу аспірацію треба припинити через можливе виникнення інтенсивної кровотечі з арозованих судин стінки абсцесу. У цих випадках порожнину абсцесу зрошують розчинами гемостатичних засобів, подальше дронування здійснюється в пасивному режимі. Після спорожнення гнійника порожнину промивають фракційно або постійно. При фракційному промиванні кількість антисептичного розчину, що вводиться, підбирають індивідуально, щоб не перевищувати об'єм порожнини через небезпеку аспірації в інші відділи легені, особливо в ослаблених хворих із пригніченим кашльовим рефлексом. Якщо в порожнині міститься густий гній, детрит і секвестри, то в розчин антисептика при фракційному промиванні додають протеолітичні ферменти. Через 3–5 днів порожнина абсцесу значною мірою очищається від гною, і переходять на режим постійної аспірації з 2–3-кратним введенням антибіотиків. Це сприяє зменшенню й облітерації порожнини. Дренаж потребує ретельного догляду із щоденними перев'язками, а при запаленні м'яких тканин навколо дренажної трубки, що починається, проводять інфільтрацію їх розчином анибактеріальних засобів.

Критеріями ефективності дронування виступають повне спорожнення абсцесу, відсутність секвестрів, зменшення розмірів порожнини та ознак гнійної інтоксикації. Відновлення дронування через бронх підтверджує абсцесографія або СКТ і слугує ознакою для видалення трубки й ушивання дренажного отвору. При значному запаленні м'яких тканин навколо дренажу рану краще не ушивати.

До дронувальних операцій при інфекційних деструкціях легені належить і пневмотомія. Умови її виконання такі ж, як і дронування абсцесу легені за Мональдї. Однак показання до виконання пневмотомії нині обмежені: виконують, головним чином, при прогресуванні гангрені легені, коли радикальну операцію неможливо виконати через край тяжкий стан хворого, а трансторакальне дронування трубкою при наявності множинних порожнин заздалегідь приречене на невдачу.

Показаннями для резекції легені при інфекційних деструкціях є: 1) гангрена легені (розповсюджена й обмежена після максимально можливої санації гнійника); умовою успішного результату операції є стабілізація стану хворого, корекція основних показників гомеостазу, санація вогнища деструкції в передопераційному періоді; 2) ускладнення гострого абсцесу легені – легенева кровотеча, масивне кровохаркання з загрозою розвитку легеневої кровотечі (за життєвими показаннями).

При розповсюдженій гангрені легені виконують пневмонектомію, а при гангренозних і гнійних абсцесах – як правило, лобектомію.

Сприятливий результат захворювання без оперативного лікування спостерігають при достатньому дронуванні абсцесу легені через бронх та ефективному консервативному лікуванні, спрямованому на санацію порожнини абсцесу. У такому разі

настає самовиліковування з формуванням залишкової порожнини – **пневмоцеле** (рис. 9.10), яке не потребує невідкладного втручання.

Менш прогностично сприятливим є прорив абсцесу в плевральну порожнину з формуванням легенево-плевральної нориці та емпієми плеври.

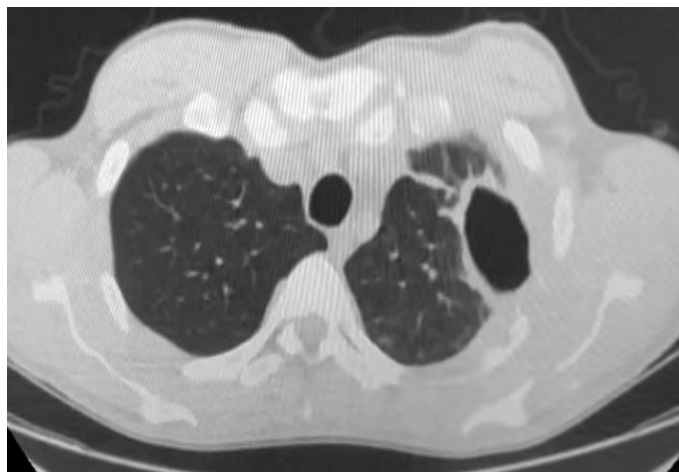


Рис. 9.10. Пневмоцеле верхньої частки лівої легені.

Нориці – тяжкі віддалені ускладнення бойової хірургічної травми, що характеризуються появою неприродних співусть, млявим перебігом, поганим загоєнням. Основою діагностики є рентгеноконтрастні методи дослідження. Після встановлення топічного діагнозу показане виконання інших візуалізаційних методів дообстеження СКТ ОГК, ФБС (рис. 9.11). Консервативна терапія здебільшого є малоефективною.

Бронхоплевральні нориці потребують дренажу плевральної порожнини та постійної активної аспірації. Часто один дренаж виявляється малоефективним і необхідно

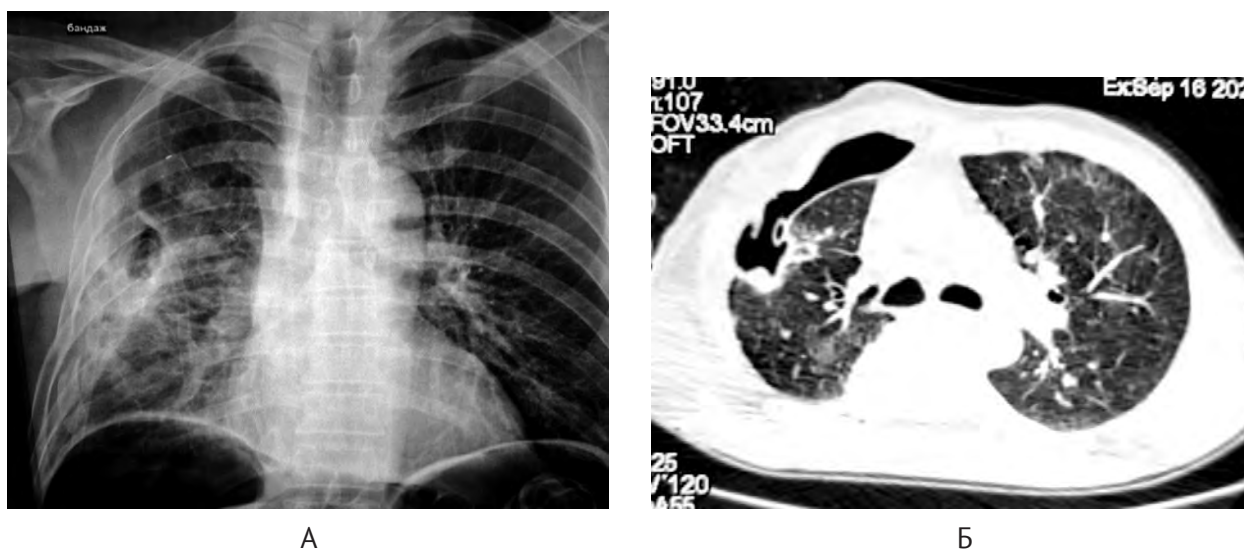


Рис. 9.11. Поранений М., 49 років, бронхоплевральна нориця справа: А – оглядова рентгенографія органів грудної клітки; Б – комп'ютерна томографія органів грудної клітки.

встановити додатковий дренаж. При відсутності динаміки показане встановлення бронхообтуратора, що дає можливість закритись нориці самостійно, розправитись легені, і через певний час їх видаляють.

Трахеоезофагеальні нориці – це патологічні співустя між трахеєю та стравоходом. Основною проблемою в цьому випадку є потрапляння рідини та їжі у бронхіальне дерево з розвитком у подальшому запальних процесів. Повністю виключають пероральне харчування. В такому разі харчування забезпечують через зонд чи накладанням гастростоми (традиційним чи ендоскопічним методом).

Нориці стравоходу можуть формуватися на всіх рівнях. При формуванні в шийному відділі з'являються рани на шкірі, з яких виділяється слина, рідка їжа; при появі в торакальному відділі зазвичай відкривається в праву чи ліву плевральну порожнину, ускладнюється емпіємою плеври.

Повторні операції з приводу відновлення цілості слизової оболонки в умовах запалення навколишніх тканин малоефективні. Всі втручання потрібно проводити після стихання місцевого запалення.

При пораненнях шийного відділу налагоджують парентеральне харчування та накладають гастростоми, перев'язки, розкривають та дрениують гнійні затікання. Постраждалий не має ковтати слину. Нориці зазвичай закриваються самостійно. При відсутності тенденції до загоєння рекомендоване операційне лікування: цервікотомія, виділення ураженої ділянки, освіження країв рани, накладання вторинних швів з обов'язковим укріптям місця швів близько розташованим м'язом.

При пораненнях грудного відділу з відкриттям нориці в плевральну порожнину проводять її дренивання з розрахунком найкоротшого та прямого шляху для дренажу. Обов'язково виключають пероральне харчування в будь-якому вигляді. Ефективним методом лікування є монтаж ендо-ВАК-системи з постійною аспірацією. Губка викликає місцевий проліферативний запальний процес, стимулює ріст грануляцій і сприяє закриттю дефекту. При відсутності позитивної динаміки на фоні лікування рекомендоване операційне лікування – торакотомія, виділення ушкодженого сегмента, зашивання слизової з укріптям лінії швів медіастинальною плеврою.

Емпієма плеври (гнійний плеврит) – це захворювання, яке виникає внаслідок дифузного або обмеженого гнійного запалення плеври. Емпієма плеври при бойових ушкодженнях грудей часто виникає в результаті ускладнених запальних і гнійно-деструктивних процесів у легеневій паренхімі, а також після операційних втручань на органах грудної клітки. За етіологією емпієму плеври поділяють:

1. Специфічна емпієма плеври, при туберкульозі легень і лімфатичних вузлів.
2. Неспецифічна емпієма плеври.
3. Змішана емпієма плеври.

Низка авторів до специфічної емпієми плеври зараховують емпієми грибкових і сифілітичних уражень.

Неспецифічну емпієму плеври спричиняють гнійні та гнильні мікроорганізми (пневмокок, стрептокок, диплокок, стафілокок, синьогнійна паличка, анаероби). Змішані емпієми плеври – це наявність у плевральному ексудаті мікобактерій туберкульозу, бактерій та грибків.

За перебігом процесу емпієми плеври розрізняють:

1. Гостру (до 1,5–2 місяців).
2. Підгостру емпієму плеври з торпідним перебігом.
3. Хронічну емпієму плеври (перебігає більше 2–3 місяців).

За розповсюдженням патологічного процесу плеври поділяють на:

- поширену (тотальну) емпієму плеври;
- обмежену (осумковану) емпієму плеври.

Причинами виникнення емпієми плеври може бути низка факторів:

1. Великі залишкові плевральні порожнини (післяопераційні).
2. Спайковий процес у плеврі.
3. Ослаблення організму (виснаження хворого).
4. Бронхіальні і стравохідні нориці.
5. Хондрити або остеомієліти ребер.
6. Бронхолегеневоплевральні нориці.

Клінічні прояви гострої емпієми плеври – це різкий біль у грудній клітці на боці ураження, виражена інтоксикація, кашель зі слизисто-гнійним мокротинням, висока температура тіла, загальна слабкість, гарячка, ознаки дихальної недостатності.

Об'єктивно відмічають блідість шкірних покривів, ціаноз губ, обмеження дихальних рухів на боці ураження. При перкусії – притуплення легеневого звуку над патологічною ділянкою. В цій ділянці дихання ослаблене, а при тотальних емпіємах може бути взагалі відсутнє. При вираженій гнійній інтоксикації можуть проявлятися ознаки нервово-психічних розладів (головний біль, безсоння, делірійний синдром і кома). Патологічні зміни виникають з боку серцево-судинної системи (дистрофії міокарда, серцево-судинна недостатність). Можливі порушення функцій печінки, нирок, підшлункової залози, селезінки. Часто при позитивному симптомі Пастернацького відбуваються патологічні зміни в сечі (протеїнурія, лейкоцитурія, циліндрурія).

Діагностика емпієми плеври:

- рентгенологічне дослідження (рентгенографія у двох проекціях, рентгеноскопія, латероскопія, томографія, плеврографія, фістулографія);
- комп'ютерна томографія;

- діагностична пункція плевральної порожнини;
- торакоскопія;
- лабораторна діагностика і бактеріологічне дослідження пунктату плевральної порожнини;
- функціональна діагностика (порушення дихання і кровообігу).

Рентгенологічне дослідження дає змогу визначити наявність рідини в плевральній порожнині та патологічні зміни в паренхімі. Зазвичай його проводять у динаміці (як до пункції плевральної порожнини або дронування плевральної порожнини, так і після).

Лікування гострої емпієми плеври і піопневмотораксу має загальний і місцевий характер:

1. Дезінтоксикаційна терапія.
2. Внутрішньовенне переливання реологічноактивних низько-молекулярних розчинів (реополіглюкін, реоглюман, реосорбілат).
3. Форсований діурез.
4. Детоксикаційні методи лікування (гемосорбція, плазмаферез).
5. Парентеральне харчування.
6. Вітамінотерапія.
7. Призначення антибіотиків загального застосування.
8. Призначення антисептичних засобів місцевого застосування.
9. Санація бронхіального дерева.

Хірургічні маніпуляції та операції в лікуванні гострої емпієми плеври:

1. Систематичні пункції плевральної порожнини з аспірацією вмісту і введенням антибіотиків та ферментних препаратів.
2. Промивання плевральної порожнини фібролітичними ферментами і антибактеріальними препаратами.
3. Дренування плевральної порожнини (активне, пасивне).
4. Відкрите дренування плевральної порожнини (з резекцією ребра, без резекції ребра, фенестрація).
5. Торакопластика різних видів і способів.
6. М'язова пластика залишкових плевральних порожнин.

Піопневмоторакс виникає внаслідок прориву гнійника легені в плевральну порожнину (абсцеси легень, гангрена легені, хронічні неспецифічні гнійні процеси в легеневій паренхімі). Часто гнійний процес захоплює вісцеральну і парієтальну плеври, внаслідок чого стається колапс легені.

Активне дренування плевральної порожнини при емпіємі плеври наведено на рисунку 9.12.



А



Б

Рис. 9.12. Поранений Р., 43 роки. 14-та доба після вогнепального сліпого проникаючого поранення грудей зліва. Емпієма плеври на фоні деструктивної лівобічної пневмонії: А – встановлення ВАК-системи; Б – зовнішній вигляд встановленої ВАК-системи.

Класифікація подібна до гострої емпієми плеври. За поширенням гнійного процесу виділяємо:

- обмежений піопневмоторакс;
- субтотальний піопневмоторакс;
- тотальний піопневмоторакс;
- напружений піопневмоторакс.

Клінічна картина нічим не відрізняється від гострої емпієми плеври, окрім раптовіших клінічних проявів. Тяжкість клінічного перебігу при тотальному піопневмотораксі зумовлена раннім всмоктуванням листками плеври великої кількості токсинів продуктів розпаду тканин.

При гострій формі піопневмотораксу (раптовий прорив гнійного вогнища легені у вільну плевральну порожнину) клінічні симптоми такі:

- різкий біль у грудній клітці;
- різка задишка;
- блідість шкірних покривів, ціаноз губ;
- липкий піт;
- гіпотонія і брадикардія.

Особливо клінічна симптоматика бурхливо розвивається при напруженому піопневмотораксі. Діагностика піопневмотораксу і диференційна діагностика ідентична, як при гострій емпіємі плеври. Під час лікування на першому етапі є ургентне дренивання плевральної порожнини з активним відсмоктуванням і проведенням постійної санації плевральної порожнини (антисептиками, антибіотиками, протилітичними ферментами). Обов'язково продовжується активне протизапальне і санаційне лікування гнійно-деструктивного процесу в легені та середостінні.

При обмеженому піопневмотораксі можна використовувати щоденні плевральні пункції для постійної санації плевральної порожнини та введення місцево антибіотиків, протеолітичних ферментів, гормонів. У таких хворих обов'язково проводять загальнозміцнювальну і детоксикаційну терапію до повного стихання гострого процесу, санації залишкової плевральної порожнини та підготовку до радикальних оперативних втручань.

До хірургічних втручань належать: пункції плевральної порожнини, дренивання плевральної порожнини, різні види торакопластик та пломбування залишкових плевральних порожнин.

Хронічна емпієма плеври характеризується гнійно-деструктивним процесом у залишковій плевральній порожнині зі стійкими морфологічними змінами плеври. Цей процес є тривалим і часто дає рецидиви. Головна причина розвитку хронічної емпієми плеври – це недорозправлення легені і формування залишкової плевральної порожнини та наявність стійкої гнійної інфекції. Сприятливими факторами є бронхіальні норичі, остеомієліт ребер і груднини, колабована легеня, післяопераційні ураження легеневої паренхіми та плеври.

Найчастіше хронічна емпієма плеври виникає після перенесеної гострої емпієми або піопневмотораксу. Хронічна емпієма плеври також може розвиватися після оперативних втручань на легенях і бронхах.

Особлива група хронічних емпієм – це емпієми, що виникли внаслідок технічних огріхів під час оперативних втручань на органах грудної клітки, особливо часто при повторних оперативних втручаннях та при низьких функціональних і імунологічних показниках.

При хронічній емпіємі плеври відбуваються глибокі морфологічні зміни. Серед них колагенізація і гіаліноз плевральних шварт та відкладення солей кальцію (особливо характерно при специфічних процесах). У легеневій тканині наростають дегенеративні зміни. Зона плеврогенного склерозу поширюється на всі тканини грудної стінки, спричиняє деформацію останньої і, відповідно, зменшення об'єму плевральної порожнини.

Постійна хронічна гнійна інтоксикація призводить до розвитку амілоїдозу внутрішніх органів. Клінічні симптоми подібні як при гострій емпіємі плеври і піопневмотораксі. Особливістю є рецидивний перебіг. Клінічна діагностика і диференційна

діагностика однакові з гострою емпіємою плеври. Загальне лікування спрямоване на зміцнення загального стану організму. Головну роль у лікуванні відіграють місцеві заходи:

- санація і усунення гнійного вогнища в плевральній порожнині;
- постійні пункції плевральної порожнини з промиванням антисептиками, протеолітичними ферментами та розчинами антибіотиків;
- дренажування плевральної порожнини з активним відсмоктуванням і постійною санацією залишкової плевральної порожнини.

Хірургічні втручання при хронічній емпіємі плеври:

- екстраплевральна торакопластика класична або селективна;
- інтраплевральна торакопластика (часткова або повна);
- міопластика;
- відкрита тампонада плевральної порожнини за А. В. Вишневським (фенестрація).

На сучасному етапі при лікуванні емпієми плеври використовують новітні технології. Сюди належать внутрішньоплевральний протеоліз, застосування дозованої електрокоагуляції плевральних зрощень та субплевральне введення антибактеріальної протизапальної суміші, особливо при гострих емпіємах плеври. Останнім часом при лікуванні хронічних багатокамерних емпієм плеври використовують етапний метод. Також виконують етапну часткову декортікацію плеври відеоторакоскопичним методом. У клініках зі специфічною патологією легень використовують біологічне пломбування залишкових плевральних порожнин після перенесеної специфічної емпієми плеври.

Біологічна плomba формується з декількох препаратів (фібриноген тромбін + два антибіотики згідно з чутливістю мікрофлори + протитуберкульозний препарат + діоксидин кальцію хлорид). Цей метод пломбування може бути альтернативним, коли загальний стан хворого не дає змоги провести радикальне хірургічне втручання. Цю методику можна використовувати і при післяопераційних ускладненнях з приводу резекційних операцій на легенях, пульмонектомії та неефективної попередньої торакопластики, особливо при наявності залишкової плевральної порожнини. Ця методика є досить ефективна під час попереднього проведення повної санації залишкової плевральної порожнини.

Флегмона грудної стінки. Профілактика та лікування гнійно-запальних уражень м'яких тканин грудної стінки при бойовій травмі є актуальною та складною проблемою сучасної хірургії. Це зумовлено особливостями топографоанатомічних взаємин органів та систем грудної порожнини, своєрідністю мікроорганізмів – збудників цих захворювань та труднощами хірургічного лікування таких хворих.

Гнійна інфекція у м'яких тканинах грудної стінки найчастіше розвивається внаслідок відкритих чи закритих ушкоджень та оперативних втручань на органах грудей.

Таким чином, первинне мікробне забруднення настає у момент травми, а вторинне – у процесі лікування, нерідко за умови внутрішньогоспітального інфікування.

Ранова інфекція в м'яких тканинах грудної стінки найчастіше розвивається після вогнепальних поранень грудей. Після первинної хірургічної обробки ран цієї ділянки доводиться виконувати повторні операції щодо гнійних ускладнень. Значно рідше гнійно-запальні ураження м'яких тканин грудної стінки спостерігаються внаслідок закритих ушкоджень.

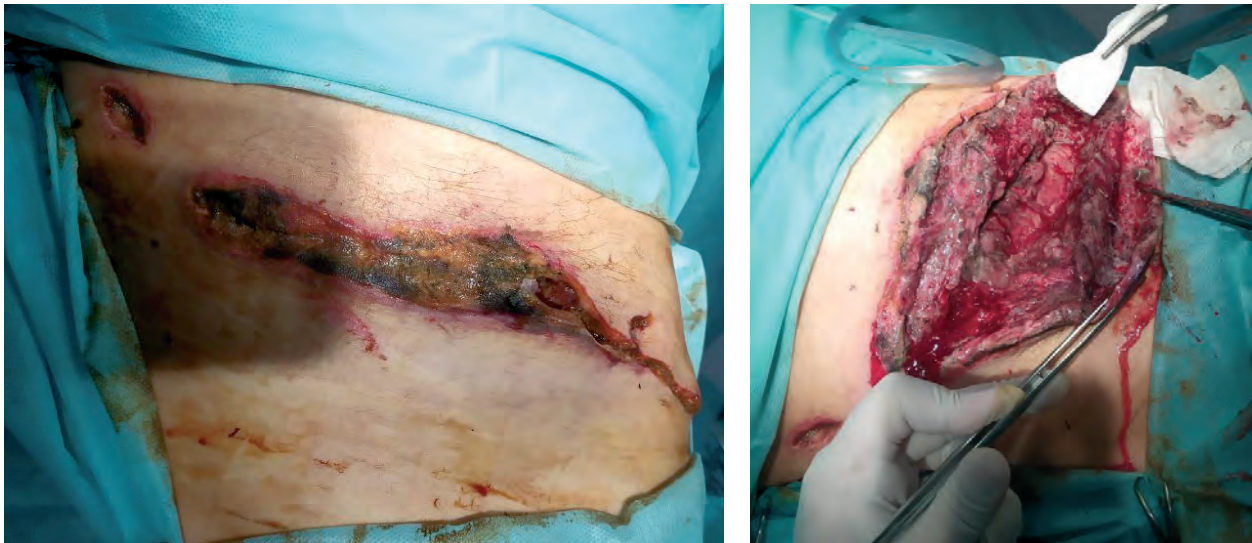
Виникнення інфекції особливо характерне для великих забруднених ран, що містять велику кількість нежиттєздатних м'яких тканин та відламків ушкоджених ребер, лопатки або груднини. Основними причинами прогресування інфекційного процесу є несвоєчасна та недостатньо радикальна первинна хірургічна обробка вогнепальної рани, а також запізнене та неповноцінне лікування травматичного шоку. Мікроорганізми поширюються вглиб життєздатних тканин, в лімфатичні та кровоносні шляхи, після чого різко проявляється їх патогенний вплив як на перебіг місцевого ранового процесу, так і на увесь організм.

Небезпечним ускладненням ранового процесу є нагноєння післяопераційних ран (рис. 9.13, 9.14).

До цього зазвичай призводить підвищена травматизація тканин під час операції, значна крововтрата, недостатній гемостаз, а також забруднення рани мікроорганізмами під час втручання. Тому так важливо постійно і ретельно дотримуватись



Рис. 9.13. Поранений Г., 43 роки. 7-ма доба після поранення. Нагноєння післяопераційної рани після передньобоквої торакотомії з приводу вогнепального осколкового проникаючого поранення грудей з ушкодженням легені.



А

Б



В



Г

Рис. 9.14. Поранений К., 38 років. Вогнепальне кульове дотичне поранення м'яких тканин грудей справа. Нагноєння післяопераційної рани на 5-ту добу після поранення:
А – зовнішній вигляд рани; Б – вторинна хірургічна обробка рани;
В – постановка ВАК-системи; Г – накладання вторинних швів.

правил асептики та антисептики на всіх етапах хірургічного лікування за умови делікатної, щадної техніки операції.

Гнійно-запальні ураження м'яких тканин грудної стінки можуть виникати при переході на них інфекції з порожнини плеври при емпіємі, а також при остеомієліті кісток каркаса грудей. Невідповідність торакального отвору та дренажної трубки з проникненням інфікованого вмісту плевральної порожнини в м'які тканини па-

радренажно часто є причиною розвитку флегмони грудної стінки після дренивання плевральної порожнини, особливо при тривалому перебуванні дренажів в емпіємній плевральній порожнині.

При первинному бактеріологічному дослідженні гнійних ран м'яких тканин грудей зазвичай виділяють представників гнійних та гнильних мікроорганізмів. Найчастіше виявляють у різних асоціаціях стафілококи, *E. coli* або синьогнійну паличку, протей та ін. Поряд з аеробами нерідко зустрічають і неспоротворні анаероби, що дають чіткі відмінні риси в клінічному перебізі захворювання. Це бактероїди, пептококи, пептострептококи, фузобактерії та ін.

Характер перебігу запального процесу в гнійній рані м'яких тканин грудей, як правило, визначає вид збудника інфекції. При цьому місцевий процес завжди супроводжується більш-менш вираженою загальною реакцією організму, що проявляється погіршенням самопочуття, посиленням болю в ділянці рани, підвищенням температури тіла, характерними змінами крові (збільшення швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитоз, зрушення в лейкоцитарній формулі вліво, лімфопенія, підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації).

Місцева інфекція зазвичай проявляється у перші 3–5 діб після операції чи поранення. Рідше нагноєння виникає пізніше внаслідок повторного внутрішньогоспітального інфікування або появи вторинних вогнищ некрозу.

Діагностика інфекційного процесу в м'яких тканинах грудної стінки повинна включати ретельну широку ревізію рани, що дає змогу отримати повне уявлення про ступінь поширення гнійного вогнища. Для встановлення виду мікроорганізмів роблять термінову мікроскопію відбитків мазків, взятих із глибини рани. Надалі детальніші результати бактеріологічних посівів остаточно підтверджують етіологічний діагноз із визначенням чутливості збудників інфекції до антибіотиків та інших хіміопрепаратів.

У додатковій інструментальній діагностиці гнійно-інфекційних ускладнень бойової травми грудей важливу роль відіграють традиційні рентгенологічні методи, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія.

Рентгенологічна картина м'яких тканин грудної клітки при анаеробній інфекції з газоутворенням характеризується малюнком зі зниженою щільністю, зумовленим поширенням газу між м'язовими шарами, або скупченням газу у вигляді невеликих бульбашок, або у формі газового абсцесу з наявністю в ньому горизонтального рівня рідини. Інфекції м'яких тканин без газоутворення з ураженням жирової клітковини (целюліт) і фасцій (фасціїт) проявляються збільшенням товщини шкіри і шару підшкірної клітковини, потовщенням сполучнотканинних перегородок, що зумовлюють пористий малюнок клітковинних мас, розширенням фасціальних тонких паралельних смуг, розділених вузьким просвітленням за рахунок накопичення набрякової рідини. При некрозі та гнійному розплавленні фасцій замість їхньої щільної тіні

з'являється широка смуга просвітлення. Все зображення відрізняється зниженням прозорості та змазаністю меж між окремими структурними елементами м'яких тканин. Порівняння зі знімками симетричної половини грудної клітки в аналогічній проекції допомагають інтерпретувати рентгенологічну картину. Фістулографія показана при діагностиці зовнішніх нориць.

Ультразвукова картина флегмони та запальних інфільтратів м'яких тканин грудної стінки характеризується зменшенням ехогенності, збільшенням їх обсягу, втратою структурності. Ультразвукова візуалізація рідинних скупчень і затікань відіграє велику роль у визначенні лікувальної тактики.

Велику інформаційну цінність у діагностиці інфекційних ускладнень бойової травми грудей становить комп'ютерна томографія, яка дозволяє дати всебічну оцінку патологічному процесу: точну локалізацію, поширення, наявність капсули, втягнення в патологічний процес інших анатомічних структур (наприклад, остеомієліт грудни, ребер, хондрит).

Лікування емпієми плеври, ускладненої флегмоною, складне завдання. Основним методом є оперативний, що включає комбіноване втручання в плевральній порожнині та розтин флегмони.

Флегмону розкривають за допомогою широких «лампасних» розрізів. Виконують ретельний туалет рани із розведенням її країв. Некротизовані тканини, по можливості, висікали. У плевральній порожнині проводять здебільшого дренивання та торакотомію з тампонадою (рис. 9.15, 9.16).

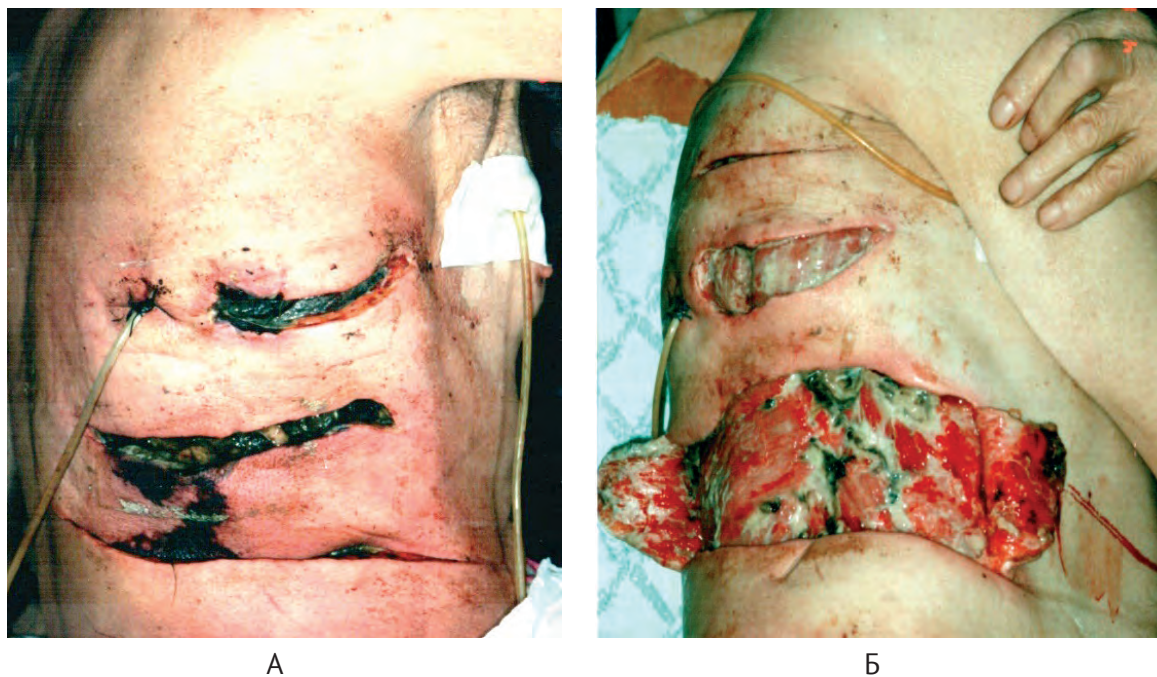
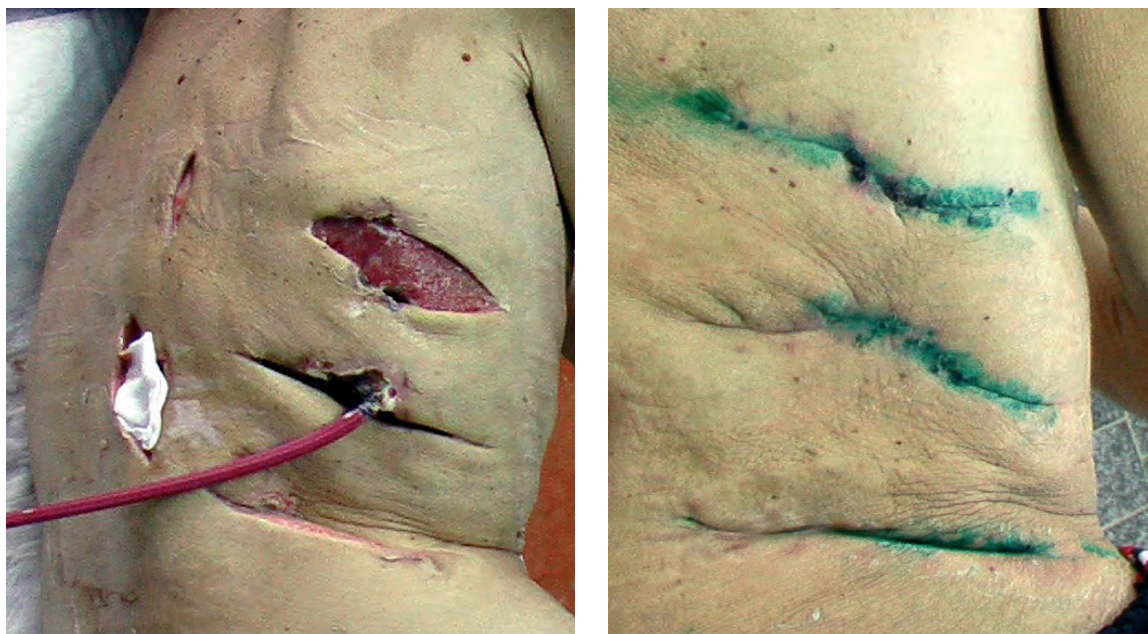


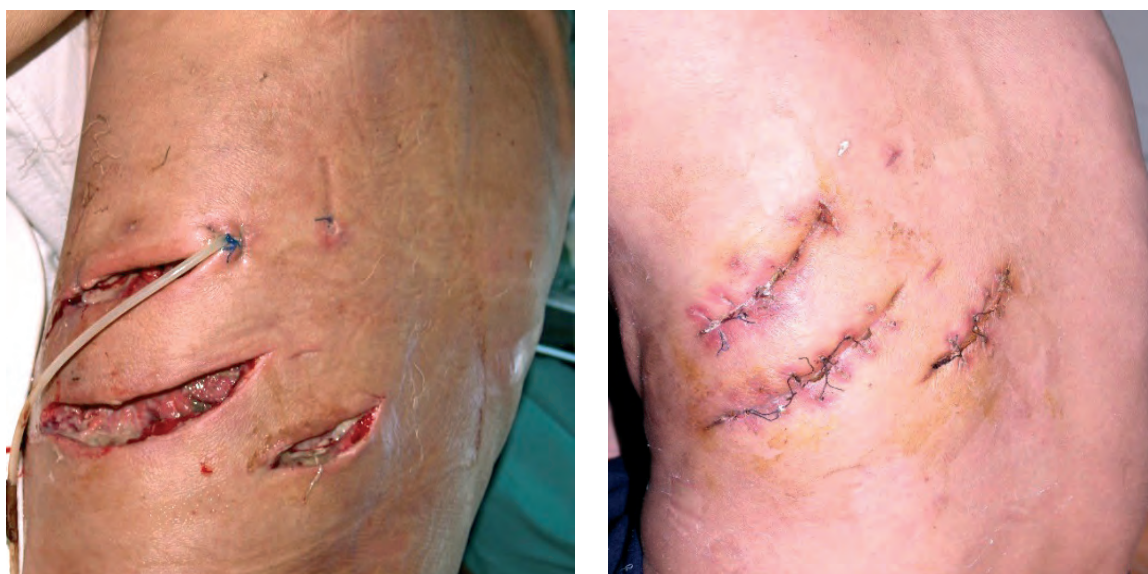
Рис. 9.15. Поранений Н., 54 роки. Флегмона задньобоккової поверхні грудей справа: А – зовнішній вигляд на 5-ту добу після поранення; Б – зовнішній вигляд ран після розкриття флегмони.



В

Г

Рис. 9.15 (продовження). Поранений Н., 54 роки. Флегмона задньобочкової поверхні грудей справа: В – зовнішній вигляд на 7-му добу після розкриття флегмони; Г – зовнішній вигляд на 18-ту добу після розкриття флегмони, рани загоїлись вторинним натягом.



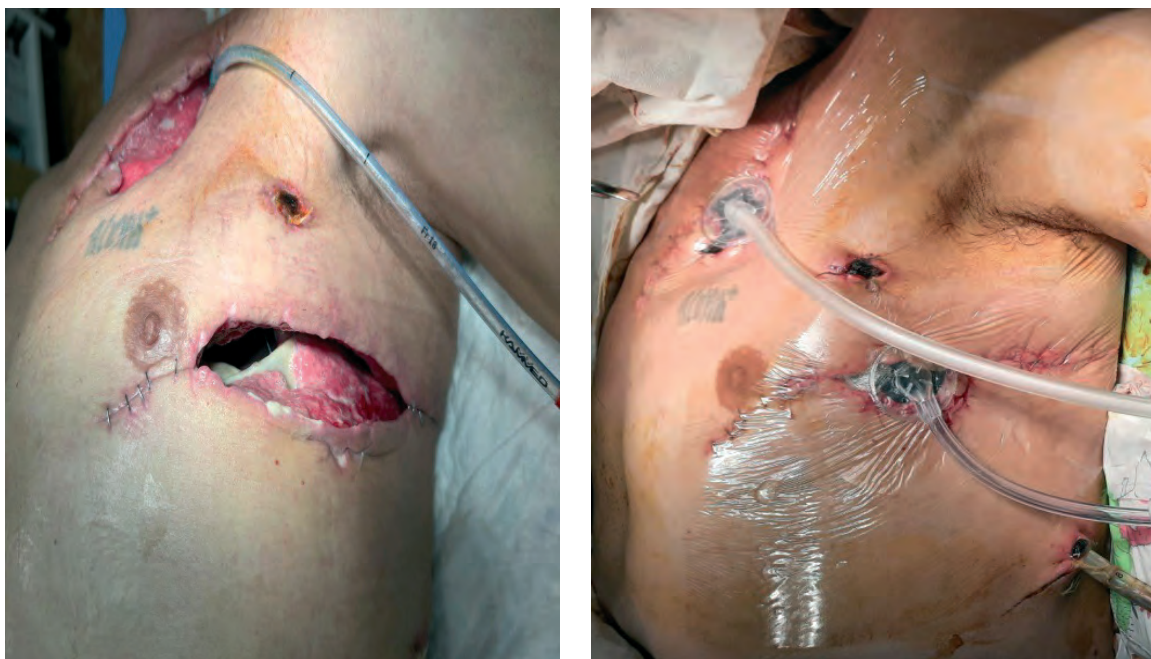
А

Б

Рис. 9.16. Поранений Г., 48 років. 8-ма доба після поранення: А – розкриття флегмони задньої поверхні грудей зліва; Б – загоєння ран вторинним натягом, 12-та доба після розкриття флегмони.

Такі радикальні операції в емпіємній порожнині, як резекція легені та плевректомія, намагалися не виконувати, особливо у тяжких хворих.

Високу ефективність у лікуванні емпієми плеври з флегмоною грудної стінки показало застосування ВАК-систем, встановлених у торакоостомі (рис. 9.17).



А

Б

Рис. 9.17. Поранений Р., 45 років. 8-ма доба після вогнепального кульового сліпого проникаючого поранення грудей зліва: А – 8-ма доба після поранення, нагноєння післяопераційних ран, деструктивна пневмонія верхньої частки лівої легені, обмежена емпієма плеври; Б – вторинна хірургічна обробка, встановлення ВАК-системи.

Вакуумна терапія сприяла очищенню емпіємної порожнини та торакастомної рани, розвитку грануляцій та в кінцевому результаті прискорювала санацію та облітерацію плевральної порожнини.

Одночасно з хірургічним впливом на вогнище інфекції необхідна раціональна антибактеріальна терапія з точним знанням виду збудника та його чутливості до протимікробних засобів, а також увесь комплекс лікувальних заходів, спрямованих на підтримку та стимуляцію організму (гемотрансфузії, імунокорекція, гіпербарична оксигенація та ін.), знешкодження та видалення токсинів (інфузійна терапія, методи екстракорпоральної детоксикації).

Остеомієліт ребер та груднини – пізні ускладнення торакальної травми, що проявляється появою нориці на шкірі з виділеннями мутного характеру. Характерним є млявий перебіг, погано піддається консервативному лікуванню. Навіть після закриття нориць вони з'являються знову. Діагностика: рентгенографія ребер, груднини, СКТ ОГК, фістулографія. Показане операційне лікування: зафарбовування норицевого ходу з його широким висіченням. Дно рани зазвичай представлене узурованою кістковою тканиною з ознаками розпаду. В такому випадку показане радикальне видалення всіх змінених тканин. Операція може бути доповнена 1–2 сеансами ВАК-терапії, що значно покращує результати лікування.

Хибні суглоби формуються на місці переломів при їх незрощенні, дефекті кісткової тканини, багатовідламкових, вогнепальних переломах. Характеризуються зарощен-

ням кістковомозкового каналу та відсутністю перспективи до їх зрощення. При переломах декількох суміжних ребер із формуванням хибних суглобів може втрачатися каркасність грудної клітки, що потребує операційного лікування – скушування країв ребер, відновлення прохідності кістковомозкового каналу, остеосинтез ребер (рис. 9.18).

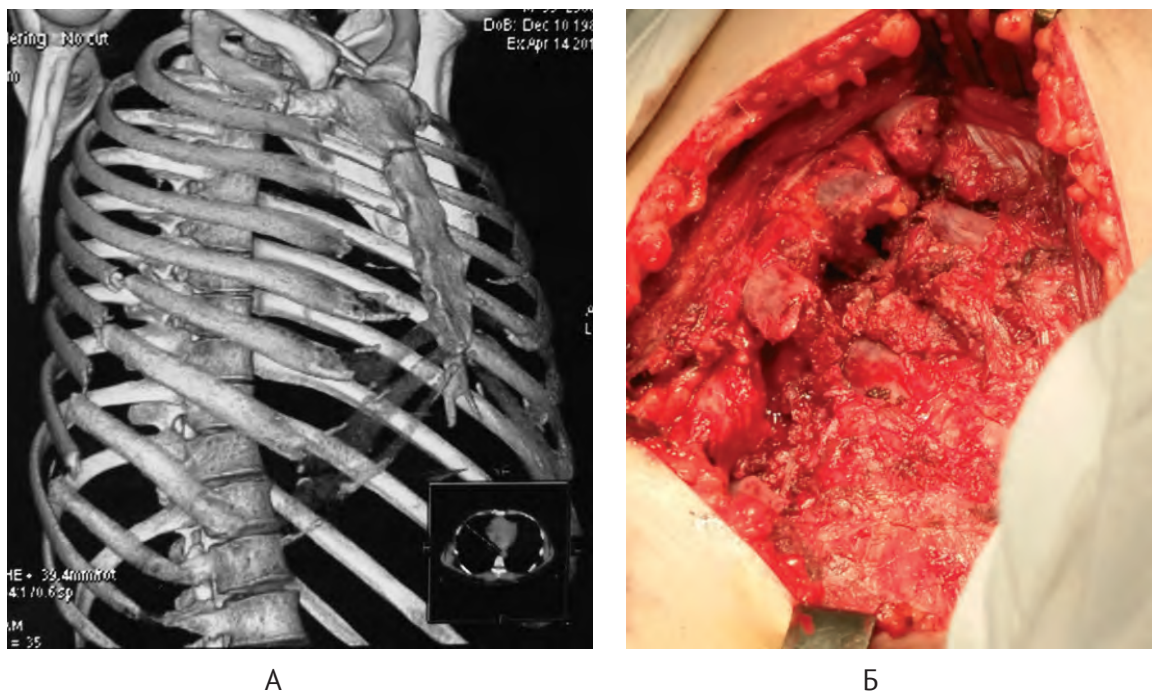


Рис. 9.18. Поранений К., 41 рік, множинні переломи ребер справа з формуванням хибних суглобів після перелому: А – 3D-реконструкція на комп'ютерній томографії ОГК; Б – інтраопераційна картина.

Медіастиніт. Запальні захворювання середостіння можна розділити на гострий медіастиніт, хронічний медіастиніт і медіастиніт специфічної етіології. Гострий медіастиніт – це гостре запалення клітковини середостіння, спричинене гнійною інфекцією. Причинами розвитку медіастиніту можуть бути багато факторів: проникне поранення грудної клітки, перфорації стравоходу, трахеї і головних бронхів, післяопераційні ускладнення на органах середостіння. Також можливе поширення інфекції в середостінні при глибоких флегмонах шиї (одонтогенні медіастиніти), остеомієліт груднини, остеомієліт хребта, гнійні процеси внутрішньогруднинних лімфатичних вузлів.

Класифікація медіастинітів (за Л. Я. Івановим, 1959 р.):

1. За етіологією і патогенезом:

- первинні медіастиніти, посттравматичні медіастиніти;
- при пораненнях середостіння без ушкодження його органів;
- при пораненні середостіння з ушкодженням органів середостіння;
- поранення середостіння, легень і плеври.

2. Вторинні медіастиніти виникають внаслідок ускладнень, різних гнійних процесів організму:
 - контактним шляхом;
 - метастатичні.
3. За поширенням:
 - гострі гнійні та негнійні лімфаденіти середостіння з ураженням клітковини середостіння;
 - обмежені гнійні та негнійні запалення клітковини середостіння (абсцеси поодинокі або множинні);
 - розлиті флегмони середостіння.
4. За характером ексудату і виду збудника (серозні, гнійні, гнилісні, анаеробні, гангренозні, специфічні).
5. За локалізацією:
 - передній медіастиніт (верхній, шийний, всього переднього середостіння);
 - задній (верхній, шийний, всього заднього середостіння);
 - тотальний (поширений на всю клітковину середостіння).
6. За клінічним перебігом:
 1. Гострі медіастиніти:
 - гостра форма;
 - підгостра форма.
 2. Хронічні медіастиніти:
 - первинний хронічний;
 - вторинний хронічний.

Клініка гострого медіастиніту перебігає дуже швидко (за типом флегмони), інфекція поширюється в клітковину середостіння. Загальний стан хворого тяжкий, розвивається гострий септичний стан.

Хворий страждає від болю в грудній клітці, осиплості й втрати голосу, високої температури, ознобу, задишки, ціанозу обличчя, тахікардії, займає вимушене положення тіла; може спостерігатись порушення психіки хворого.

Виразний набряк шиї та обличчя, напруження вен шиї. При задніх медіастинітах біль іррадіює в міжлопаткову ділянку, наростає дисфагія. У хворого розвивається синдром верхньої порожнистої вени. При наявності гнилісної або анаеробної інфекції виникає підшкірна емфізема. Дуже швидко настає порушення функцій серцево-судинної системи (тахікардія, аритмія, падіння артеріального тиску, тони серця ослаблені і глухі). Часто проходить здавлення інфільтратом діафрагмального нерва, що призводить до порушення функції дихання і спричиняє гикавку.

Клінічний перебіг гострого медіастиніту виражений двома головними синдромами:

1. Загальні симптоми, виражена загальна інтоксикація організму.
2. Симптоми, що виникли внаслідок місцевого стиснення органів середостіння, великих судин і нервів.

Діагностика:

1. Рентгенологічні методи дослідження.
2. Комп'ютерна томографія.
3. Рентгеноконтрастне дослідження стравоходу.
4. Медіастиноскопія і медіастинографія.
5. Пункції плевральної порожнини.
6. Езофагоскопія і бронхоскопія.
7. Торакоскопія.
8. Лабораторне і функціональне дослідження.

На рентгенограмі видно характерні ознаки розширення середостіння, затемнення переднього відділу, зміщення трахеї (при ушкодженні стравоходу проводять контрастне дослідження, яке виявляє затікання контрастної речовини в клітковину середостіння), виявлення горизонтального рівня рідини та наявність повітря в середостінні.

Хронічний медіастиніт перебігає мляво, зазвичай настає після перенесених захворювань пневмонії, абсцесу легень, гнійного плевриту, після травми грудної клітки та внутрішньогрудних операцій.

Клінічна картина стерта, можливий перебіг без явних патологічних симптомів. Хронічний медіастиніт призводить до фіброзно-склеротичних змін у середостінні і врешті здавлює верхню порожнисту вену.

Лікування при гострому гнійному медіастиніті – тільки хірургічне:

- ліквідація джерела інфекції;
- адекватне дронування переднього, верхнього, заднього і нижнього відділів середостіння (шийна медіастиномія, передня плевромедіастиномія через плевральний доступ);
- заднє позаплевральне дронування середостіння;
- дронування плевральної порожнини.

Хворому проводять інтенсивну протизапальну терапію, призначають антибіотики широкого спектра дії, найчастіше внутрішньовенно, внутрішньовенне введення метрагілу, постійну детоксикаційну терапію, налагоджують парентеральне харчування. Потрібно проводити постійну активну санацію середостіння і плевральної порожнини. При хронічному медіастиніті лікування має консервативний характер (антибіотики, детоксикаційна терапія, санація середостіння та плевральної порожнини).

Основні фактори розвитку рубцевого стенозу трахеї:

1. Вплив манжети інтубаційної трубки на стінку трахеї. Головним травмувальним фактором вважають перевищення тиску в манжеті інтубаційної трубки відносно капілярного тиску слизової трахеї. При масивній крововтраті, зниженні артеріального тиску центрального генезу, порушенні реологічних властивостей крові спостерігається зменшення капілярного тиску в слизовій оболонці та погіршення її кровопостачання. В результаті виникає ішемія слизової оболонки з подальшим некрозом, метаплазією епітелію та розвитком проліферативного запалення.
2. Фактори, пов'язані з прямою механічною травмою трахеї при виконанні трахеостомії, травма стінки трахеї вільним кінцем трахеостомічної або інтубаційної трубки.

Провідними симптомами стенозу трахеї є стридор і задишка при фізичному навантаженні, труднощі при викашлюванні бронхіального слизу, кровохаркання, часті бронхіти, пневмонії. Часто над легеневою тканиною прослуховуються вологі і сухі хрипи.

Діагностика:

- рентгенологічне дослідження;
- трахеобронхоскопія;
- трахеобронхографія;
- комп'ютерна томографія (рис. 9.19).

Методи лікування:

- бужування стенозу трахеї;



Рис. 9.19. Комп'ютерна томографія при стенозі шийного відділу трахеї.

- реканалізація (лазерна, кріодеструкція, радіохвильова терапія);
- циркулярна резекція трахеї;
- стентування.

Механічне розширення дихальних шляхів запобігає іншим ускладненням, які можуть виникнути при порушенні прохідності дихальних шляхів. Часто цей метод є доречним і рятує життя. Одним з інструментів є твердий трахеобронхоскоп. Під час жорсткої трахеобронхоскопії освітлення здійснюється після видалення тканин і проникнення світла в бронхоскоп. Розширення просвіту трахеї чи великих бронхів не гарантує тривалого ефекту налагодження здоров'я. Тому потрібні додаткові процедури, деструктивні методи або протезування.

Звичайна фібротрахеоскопія – це метод вибору при видаленні новоутворених тканин або некротичних тканин з трахеї чи іншої ділянки бронхіального дерева шляхом застосування біопсійних або інших щипців.

Показаннями до застосування високих або низьких температур є звуження, які виникли внаслідок гіперплазії грануляційної тканини. Запобігти частковому або повному перекриттю трахеї чи бронха може введення (встановлення) відповідних стентів. Однак у цьому разі простішим і ефективнішим є застосування коагуляції.

Від моменту першого вдалого застосування (1962 р.) використовують силіконовий стент Монгомері й удосконалюють технологію щодо відновлення прохідності дихальних шляхів із впровадженням ендопротезів.

Металеві стенти можна застосовувати в будь-якій ділянці трахеї чи іншому місці бронхіального дерева не тільки при звуженні, а й при утворенні нориць. Після декількох тижнів застосування їх видалити складно або зовсім неможливо.

У стадії екзофітної інфільтрації до просвіту трахеї та бронхів протипоказано застосування металевих стентів без покриття. Це пов'язано з властивістю новоутворення проростати в просвіт ендопротеза.

Протипоказанням до застосування саморозправляючих металевих стентів є передбачені часові обмеження їх використання. Це має значення також при звуженнях трахеї чи бронхів, процесах запального характеру, травматичних ушкодженнях, наприклад постінтубаційних, після трахеостомії або після операції на верхніх дихальних шляхах. Тому методом радикального лікування постінтубаційного та посттравматичного стенозів трахеї залишається резекція з накладанням трахео-трахеального анастомозу (рис. 9.20).

Методи профілактики постінтубаційних та посттрахеостомічних стенозів трахеї:

- контроль тиску в манжеті інтубаційної (трахеостомічної) трубки;
- застосування трубок із двома манжетами;
- щоденна заміна трубок;
- санація трахеобронхіального дерева;

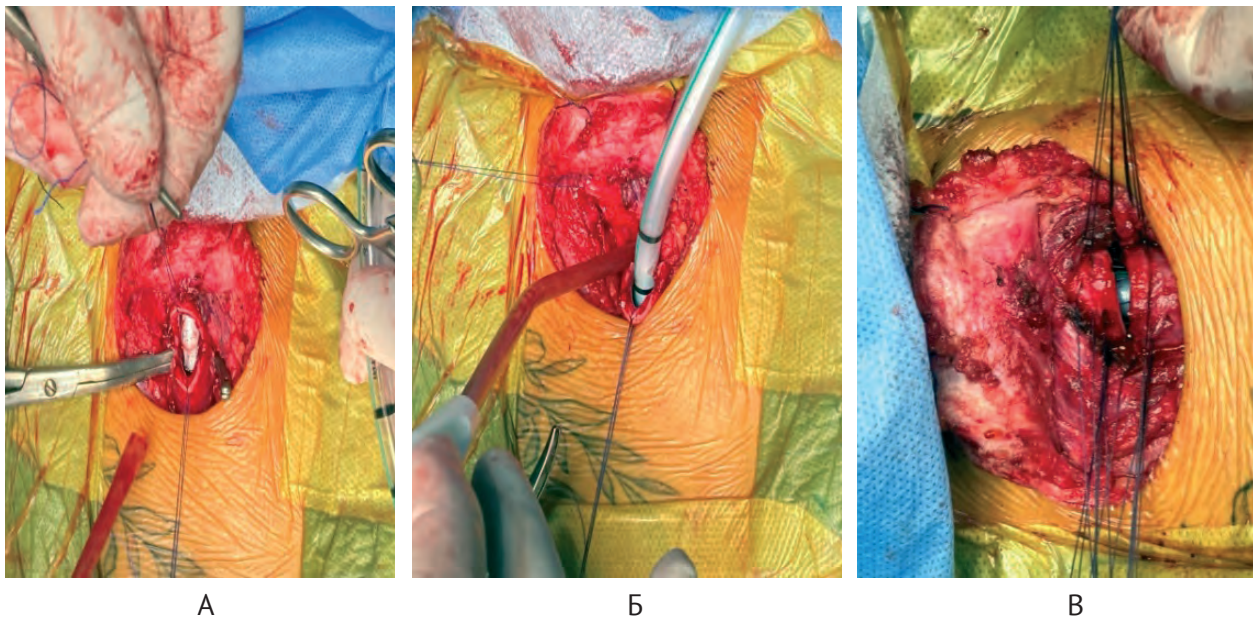


Рис. 9.20. Хірургічне лікування стенозу шийного відділу трахеї:

А – доступ та візуалізація місця стенозу; Б – висікання стенозованої ділянки трахеї;
В – накладання трахео-трахеального анастомозу.

- раціональна антибіотикотерапія;
- гіпербарична оксигенація;
- удосконалення навичок інтубації трахеї, техніки накладання трахеостоми.

Посттравматична **діафрагмальна грижа** – переміщення органів черевної порожнини в грудну порожнину через патологічний отвір у діафрагмі внаслідок травми.

Залежно від клінічного перебігу розрізняють: 1) гостру; 2) хронічну; 3) ущемлену травматичну діафрагмальну грижу (Б. В. Петровський та співавт., 1966).

Під гострою грижею розуміють евентрацію органів черевної порожнини в грудну безпосередньо в момент травми або одразу після неї. Посттравматичні діафрагмальні грижі (особливо гострі) не завжди мають грижовий мішок, тому автори запропонували термін «хибна грижа». Однак наявність або відсутність грижового мішка мало відображається на клінічному перебізі та лікувальній тактиці, тому термін «діафрагмальна грижа» часто використовують у медичній літературі. При хронічній грижі переміщення органів черевної порожнини відбувається поступово внаслідок збільшення дефекту діафрагми через різницю тиску в черевній та грудній порожнинах. При гострій та хронічній грижах може розвиватися стискання внутрішніх органів у грижових воротах.

Найчастіше в плевральну порожнину зміщуються поперечноободова кишка, шлунок і великий сальник, рідше селезінка, сліпа або тонка кишка. При переміщенні органів черевної порожнини в плевральну порожнину відповідна легеня стискається, середостіння зміщується в протилежний бік. Крім утворення зрощень між краями діафрагмального дефекту і органами, що евентрували, можуть виникати виражені

спайки грижового вмісту з легенями і плеврою, особливо при вогнепальних пораненнях.

При хронічних травматичних грижах зміни виявляють і в самих органах, що евентрували. У шлунку і товстій кишці в місці здавлення грижовими воротами з боку слизової оболонки можуть розвинути трофічні порушення і венозний застій з утворенням виразок і подальшим ускладненням їх перфорацією або кровотечею. Через стиснення легені, особливо при великих грижах, може розвинути пневмосклероз.

Клінічні симптоми хронічних травматичних діафрагмальних гриж дуже різноманітні і пов'язані як із порушеннями функцій органів черевної порожнини, що евентрували, так і зі здавленням і зміщенням органів грудної порожнини. Розрізняють дві основні групи гастроінтестинальних і кардіореспіраторних симптомів, нерідко до них приєднуються і загальні симптоми. У більшості спостережень на перший план виходять диспептичні розлади. Однак при значних, об'ємних травматичних діафрагмальних грижах у клінічній картині можуть переважати дихальні та серцеві порушення. Динаміка розвитку симптомів може мати постійно наростаючий або хвилеподібний характер.

Біль різної локалізації є основною скаргою. Здебільшого він виникає в лівому підбер'ї та лівій половині грудної клітки і може іррадіювати в ліву ключицю, лопатку та плечовий суглоб. Після приймання їжі біль посилюється. Біль зменшується, коли хворий займає певне положення тіла, частіше на правому або лівому боці. З диспептичних розладів найчастіше відмічають нудоту, блювання, які тимчасово полегшують стан пацієнта. Ці симптоми особливо виражені при переміщенні шлунка в плевральну порожнину. Також можуть виникати дисфагія, пов'язана з перегинанням стравоходу через переміщення шлунка, біль при ковтанні, хворий при цьому приймає їжу малими порціями. Ерозивно-виразкові процеси, що розвиваються в здавленій частині шлунка, можуть супроводжуватися кривавим блюванням. Порушення приймання їжі призводить до схуднення та виснаження пацієнтів. При переміщенні петель кишечника в грудну порожнину виникають запори, метеоризм та біль.

Через здавлення легені у хворих розвивається задишка, яка може посилюватися після рясного прийому їжі при фізичному навантаженні. Нерідко задишка поєднується з болем у грудній клітці, кашлем та серцебиттям.

При об'єктивному обстеженні нерідко має місце відставання травмованої половини грудної клітки під час дихання здорової половини. При перкусії грудної клітки визначаються ділянки притуплення та тимпаніту.

Аускультативно має місце ослаблення дихання, аж до відсутності дихальних шумів. Водночас може вислуховуватися перистальтика і «шум плескоту». Досить часто при обстеженні хворого з діафрагмальною посттравматичною грижею спостерігають зміщення серця в протилежний бік, що характеризується зміною меж абсолютної та відносної серцевої тупості, приглушенням серцевих тонів та їх зміщенням.

В інструментальній діагностиці рентгенологічний метод є основним методом виявлення діафрагмальних гриж. Рентгенологічна картина діагностики визначається характером і обсягом органів, що евентрували. Характерною ознакою є виявлення черевних органів вище рівня діафрагми. Обов'язковим є дослідження з використанням контрастних препаратів, оскільки тільки при оглядовій рентгенографії органів грудної клітки наявність газу та рівня рідини може трактуватися як пневмоторакс, ексудативний плеврит або абсцес легені.

При ізольованому випаданні шлунка спостерігають один газовий міхур із горизонтальним рівнем рідини. Для виключення плевриту, гемо-, гідротораксу в шлунок вводять зонд та проводять контрастне дослідження. При переміщенні разом зі шлуном петель кишки на тлі дифузного затемнення легеневого поля визначають ділянки просвітлення округлої форми. При випаданні петель товстої кишки можуть візуалізуватися гаустри. Евентрацію товстої кишки можна підтвердити після виконання іригоскопії.

Комп'ютерна томографія – найінформативніший метод у діагностиці діафрагмальних гриж, при якій візуалізуються органи черевної порожнини, що випали вище діафрагми.

Лікування посттравматичних діафрагмальних гриж хірургічне. Показанням до операції є ризик розвитку ускладнень (защемлення органів, що випали, розвиток гострої кишкової непрохідності) і прогресування порушень дихальної та серцево-судинної діяльності. Втручання виконують під ендотрахеальним наркозом.

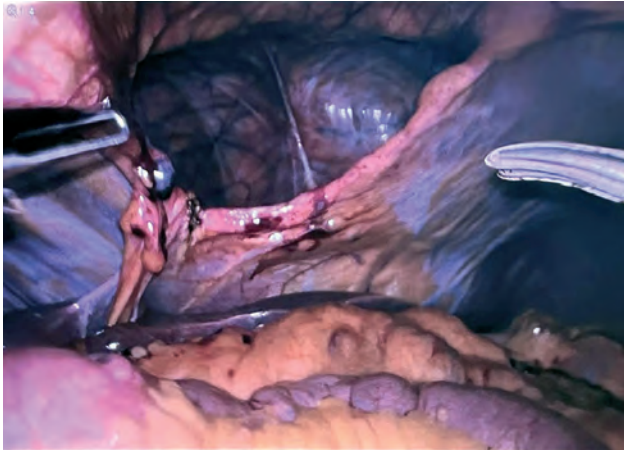
Вибір правильного доступу, як правило, визначає безпеку, ширину та радикальність операції. Методом вибору є трансторакальний передньобічний або бічний доступ у сьомому міжребер'ї. Однак для визначення варіанта доступу треба враховувати локалізацію ушкодження діафрагми. Якщо дефект розташовується між мечоподібним відростком та передньою аксиллярною лінією і при широкій нижній апертурі, зручніше виконувати верхню серединну лапаротомію. Починати з лапаротомії треба і тоді, коли діагноз діафрагмальної травматичної грижі остаточно не встановлений, особливо при симптомах гострої кишкової непрохідності. Деколи необхідно виконати комбінований торакофренолапаротомний доступ.

Після отримання широкого доступу і роз'єднання зрощень легені з ділянкою грудної стінки, що лежить нижче, і діафрагмою, проводять мобілізацію черевних органів, які випали. Останнє є одним із складних етапів операції. Роз'єднання спайок проводять тупим і гострим шляхом із застосуванням гідравлічного препарування. Якщо виникають труднощі при виділенні зрощень селезінки, її треба видалити. При зрощенні листків ушкодженої діафрагми із грудною стінкою їх також необхідно мобілізувати.

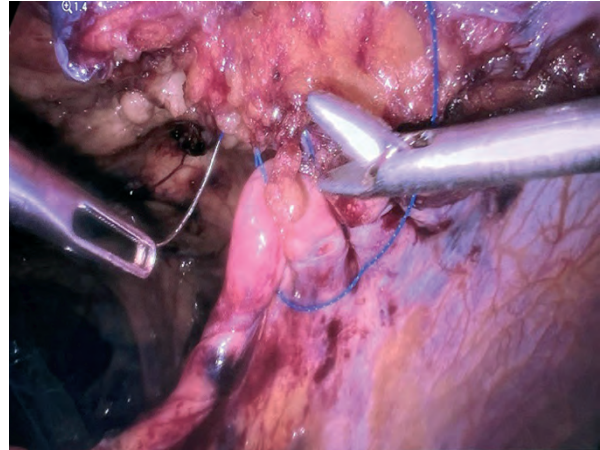
Дефект діафрагми усувають ушиванням окремими вузловими швами з матеріалу, що не розсмоктується. Накладають П-подібні шви із подальшим посиленням пластики створенням дуплікатури. Якщо власних тканин діафрагми для усунення дефекту не

вистачає, особливо при великих грижах, можливе застосування автоматеріалів (широка фасція стегна).

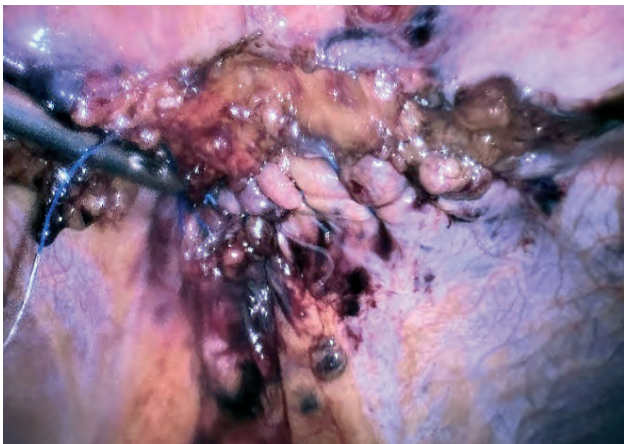
Також для закриття великих дефектів діафрагми використовують лапароскопічний доступ, за показаннями – полікомполімерні сітчасті алотрансплантанти з колагеновим покриттям (рис. 9.21).



А



Б



В



Г

Рис. 9.21. Поранений К., 38 років, 5 місяців після проникаючого осколкового поранення грудей, гігантська ретрокоствернальна діафрагмальна грижа: А – дефект діафрагми з формуванням гризового мішка в правій плевральній порожнині; Б – ушивання дефекту за допомогою шовного матеріалу, що не розсмоктується (V-Loc PBT); В – дефект діафрагми зашитий (після попереднього видалення гризового мішка); Г – фіксація полікомполімерного сітчастого трансплантанта з колагеновим покриттям за допомогою герніостеплера.

Таким чином, велика кількість ускладнень при бойовій травмі грудей значно ускладнює перебіг післяопераційного періоду і вказує на необхідність ретельного клінічного і лабораторного спостереження за цією категорією поранених, особливо в умовах етапного лікування, та своєчасну їх діагностику і лікування із застосуванням повного арсеналу здобутків сучасної хірургії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Атлас бойової хірургічної травми (досвід антитерористичної операції / операції об'єднаних сил) / під заг. ред. В. І. Цимбалюка. – Харків : Колегіум, 2021. – 385 с.
2. Воєнно-польова хірургія : практич. і навч. посіб. для військ. лікарів та лікарів системи охорони здоров'я України / за ред. Я. Л. Заруцького, В. Я. Білого ; М-во оборони України, МОЗ України. – К. : Фенікс, 2018. – 544 с.
3. Непроникні торакальні травми, пов'язані з бойовими діями (огляд літератури) / О. С. Шевченко, В. В. Макаров, Р. С. Шевченко [та ін.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2023. – № 1. – С. 73–80. DOI 10.30978/ТВ-2023-1-73.
4. Обрані лекції з військово-польової хірургії / [авт. кол. : В. В. Бойко, В. М. Лісовий, В. В. Макаров та ін.] ; під ред. чл.-кор. НАМНУ проф. В. В. Бойка, чл.-кор. НАМНУ проф. В. М. Лісового, проф. В. В. Макарова. – Харків : НТМТ, 2018. – 212 с.
5. Секела М. В. Паліативна торакальна хірургія / М. В. Секела, В. В. Макаров, А. Жехонек. – Львів : СПО – ЛОМ, 2014. – 192 с.
6. Симонец Е. Н. Профилактика гнойно-воспалительных осложнений грудной стенки у больных с острой эмпиемой плевры / Е. Н. Симонец, В. В. Макаров, А. Н. Шкурят // Запорізький медичний журнал. – 2012. – № 6.
7. Ультразвукова та рентгенологічна діагностика бойової торакальної і торакоабдомінальної травми / О. І. Гречаник, Р. Я. Абдуллаєв, І. П. Хоменко [та ін.] // Радіологічний вісник. – 2017. – № 3–4. – С. 49–50.
8. Шевчук І. М. Особливості хірургічного лікування пошкоджень стравоходу в умовах гнійного медіастиніту / І. М. Шевчук, С. С. Сніжко // Medical Perspectives. – 2020. – Vol. 25 (3). DOI 10.26641/2307-0404.2020.3.214850.
9. Aissaoui O. Traumatic pulmonary pseudocyst: a rare complication of blunt thoracic injury / O. Aissaoui, R. Alharrar // Pan African Medical Journal. – 2019. – Vol. 32 (1). DOI 10.11604/panj.2019.32.180.18592.
10. Avantsa R. Post-Traumatic Diaphragmatic Hernia-Delayed Presentation with Complications / R. Avantsa, U. Shrikrishna // Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences. – 2020. – Vol. 9 (9). – P. 692–697. – Access mode: link.gale.com/apps/doc/A620338036/HRCA?u=anon-ae7bc1db&sid=googleScholar&xid=d3370788.
11. Bilateral Gunshot Wounds to the Chest at Different Levels of Medical Care / V. Nehoduiko, I. Tsema, K. Humenyuk [et al.] // Journal of Education, Health and Sport. – 2021. – Vol. 11 (4). – P. 92–100. DOI 10.12775/JEHS.2021.11.04.010.
12. Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview / B. N. Dogrul, I. Kiliccalan, E. S. Asci, S. C. Peker // Chinese journal of traumatology. – 2020. – Vol. 23 (03). – P. 125–138. DOI 10.1016/j.cjtee.2020.04.003.
13. Blunt trauma to the heart: a review of pathophysiology and current management / K. M. Patel, N. S. Kumar, R. G. Desai [et al.] // Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia. – 2022. – Vol. 36 (8). – P. 2707–2718. DOI 10.1053/j.jvca.2021.10.018.
14. Boubia S. Prognostic factors influencing the outcome of empyema surgical management: prospective study in a Moroccan university center / S. Boubia, A. Fatene, M. Ridai // British Journal of Surgical Science. – 2021. – Vol. 1 (1). DOI 10.54323/bjoss.2021.10.
15. Deep cervical and paratracheal drainage for descending necrotizing mediastinitis / T. Sakai, N. Matsutani, K. Ito [et al.] // Asian cardiovascular and thoracic annals. – 2020. – Vol. 28 (1). – P. 29–32. DOI 10.1177/0218492319896515.
16. Extensive Subcutaneous Emphysema Post-traumatic Tube Thoracostomy / M. Mallat, A. Diab, J. Bleibel, L. Olaywan // Cureus. – 2023. – Vol. 15 (1). DOI 10.7759/cureus.34428.

17. Imaging Manifestations of chest trauma / B. T. Lewis, K. D. Herr, S. A. Hamlin [et al.] // *Radio-graphics*. – 2021. – Vol. 41 (5). – P. 1321–1334. DOI 10.1148/rg.2021210042.
18. Jamil A. Pneumatocele / A. Jamil, A. Kasi // *StatPearls* [Internet]. – 2021.
19. Kim M. Chest trauma: current recommendations for rib fractures, pneumothorax, and other injuries / M. Kim, J. E. Moore // *Current anesthesiology reports*. – 2020. – Vol. 10. – P. 61–68. DOI 10.1007/s40140-020-00374-w.
20. Lin J. Acute mediastinitis, mediastinal granuloma, and chronic fibrosing mediastinitis: A re-view / J. Lin, C. A. Jimenez // *Seminars in Diagnostic Pathology*. – 2022. – Vol. 39, No. 2. – P. 113–119. DOI 10.1053/j.semmp.2021.06.008.
21. Lung contusion in polytrauma: an analysis of the TraumaRegister DGU / S. Schulz-Drost, R. Finkbeiner, R. Lefering [et al.] // *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. – 2021. – Vol. 69 (08). – P. 735–748. DOI 10.1055/s-0039-1700505.
22. Management of post-traumatic empyema / A. Mehdi, Z. Sarra, B. Imen [et al.]. – 2021. DOI 10.1183/13993003.
23. Mediastinitis in the intensive care unit patient: a narrative review / B. Pastene, N. Cassir, J. Tan- kel [et al.] // *Clinical Microbiology and Infection*. – 2020. – Vol. 26 (1). – P. 26–34. DOI 10.1016/j.cmi.2019.07.005.
24. Outcome of Supportive Care in Traumatic Lung Contusions: A Pilot Study at a Tertiary Care Hospital / M. Y. Khan, R. G. Ganai, L. G. Nabi, F. A. Ganie // *Ann. Cardiovasc. Surg*. – 2021. – Vol. 4 (1). – P. 1026.
25. Post-traumatic diaphragmatic hernia: Diagnostic dilemma in primary care / N. Vempalli, S. R. Konda, N. Kaeley [et al.] // *Journal of Family Medicine and Primary Care*. – 2020. – Vol. 9 (5). – P. 2555. DOI 10.4103/jfmprc.jfmprc_160_20.
26. Post-Traumatic Pyothorax: Epidemiology, Management and Prognosis in the Thoracic Surgery Department of the Donka National Hospital / C. S. Naby, B. O. Taibata, D. A. Sarah [et al.] // *Open Journal of Thoracic Surgery*. – 2021. – Vol. 11 (4). – P. 83–88. DOI 10.4236/ojts.2021.114011.
27. Qianjin Z. «Heart Blast Injury». Explosive Blast Injuries: Principles and Practices / Z. Qianjin. – Singapore : Springer Nature Singapore, 2023. – P. 349–355.
28. Rendeki S. Pulmonary contusion / S. Rendeki, T. F. Molnár // *Journal of thoracic disease*. – 2019. – Vol. 11 (Suppl. 2). – P. 141. DOI 10.21037/jtd.2018.11.53.
29. Son S. A. Successful management of traumatic giant pulmonary hematoma in poly-trauma pa- tient / S. A. Son, S. C. Lee, J. Y. Cho // *Trauma Case Reports*. – 2021. – Vol. 32. DOI 10.1016/j.tcr.2021.100433.
30. Surgical methods of prophylaxis of primary insufficiency of the bronchus stump sutures / V. V. Boyko, K. M. Smolianyuk, A. G. Krasnoyaruskiy [et al.] // *Klinichna khirurgiia*. – 2019. – Vol. 86 (7). – P. 3–8. DOI 10.26779/2522-1396.2019.07.03.
31. The pattern and out come of lung contusion post bomb blast attack / E. M. Mahmoud, A. H. El- niel, G. E. Elsheikh [et al.] // *Medicine Updates*. – 2023.
32. Treatment of post-resection pleural empyema complicated by bronchopleural fistula / V. V. Boyko, K. N. Smolyanik, Yu. I. Kozin [et al.] // *Kharkiv surgical school*. – 2015. – Vol. 1 (70). – P. 49–53.
33. Ukraine's Experience with Management of Combat Casualties Using NATO's Four-Tier «Changing as Needed» Healthcare System / A. Kazmirchuk, Y. Yarmoliuk, I. Lurin [et al.] // *World J. Surg*. – 2022. DOI 10.1007/s00268-022-06718-3.
34. Video assisted thoracoscopic surgery vs thoracotomy in management of post traumatic retained hemothorax: a randomized study / A. E. M. Khalaf, A. E. Ghoneim, A. B. Mahmoud, A. A. Abdelwahab // *The Cardiothoracic Surgeon*. – 2023. – Vol. 31 (1). – P. 11. DOI 10.1186/s43057-023-00101-1.

ГЛАВА 10

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ ІЗ ЗАКРИТОЮ ТРАВМОЮ ГРУДЕЙ БЕЗ ПОРУШЕННЯ СТАБІЛЬНОСТІ РЕБРОВОГО КАРКАСА

Наслідки, спричинені переломами кісток при закритій травмі грудей, пов'язані з трьома основними причинами:

- 1) гіповентиляцією через біль;
- 2) порушенням газообміну через паренхіматозне ушкодження легень;
- 3) зміною механіки дихання.

Особливість лікування поранених із закритою травмою грудей без порушення стабільності ребрового каркаса – відсутність необхідності стабілізації ребрового каркаса. Механізм, характер ушкоджень, оцінку тяжкості травми та оцінку тяжкості стану поранених наведено в таблиці 10.1.

Таблиця 10.1

Механізм, характер ушкоджень, оцінка тяжкості травми та оцінка тяжкості стану поранених із закритою травмою грудей без порушення стабільності ребрового каркаса

Механізм ушкоджень	Характер ушкоджень	Характер ускладнень	Оцінка тяжкості хворого за шкалою АРАСНЕ II	Оцінка тяжкості травми (за шкалою ISS)
Пряма закрита травма	Забій грудної клітки Переломи ребер без порушення стабільності ребрового каркаса	Контузія легень	≥10<20	20–28
		Гемоторакс		
		Пневмоторакс		

Головними принципами лікування закритих і відкритих ушкоджень грудей на першому рівні медичної допомоги є: забезпечення і підтримка прохідності дихальних шляхів; раннє і повноцінне дренування плевральної порожнини в разі клапанного і відкритого пневмотораксу з наростаючими ознаками асфіксії; усунення больового синдрому.

Другий рівень передбачає виконання невідкладних заходів кваліфікованої хірургічної допомоги за життєвими показаннями: дренування плевральної порожнини при середньому, великому, тотальному гемотораксах із подальшим контролем інтенсивності внутрішньоплевральної кровотечі, у випадку продовження якої показана невідкладна торакотомія/торакоскопія за життєвими показаннями. При травмі груднинно-ребрового каркаса з утворенням ребрових клапанів показана тимчасова їх фіксація. До компетенцій даного рівня також належать торакотомія при пораненнях серця, медіастинотомія при напруженій емфіземі середостіння.

Завданнями третього рівня є остаточна стабілізація стану пораненого, лікування ранніх та профілактика пізніх ускладнень, виконання етапних операційних втручань. До хірургічних втручань третього рівня відносять: торакотомії при рецидивах внутрішньоплевральної кровотечі, відсутності аеростазу впродовж 72 год, при сторонньому тілі, хірургічне лікування гемотораксу, що згорнувся, остаточна пластика дефектів грудної клітки, остаточне відновлення стабільності грудної клітки.

На четвертому рівні здійснюють хірургічне лікування пізніх ускладнень та наслідків травми грудей, відновні та пластичні операції на трахеї, великих бронхах, стравоході, грудній стінці, резекції легені, лоб-, пульмонектомії.

Смертність у даної категорії поранених становила 8,2 %. Існує безліч факторів ризику, що впливають на захворюваність та смертність при закритій травмі грудей. Крім віку пацієнта, важливими предикторами смертності були наявність переломів кісток та їх кількість, ШВЛ та її тривалість, а також хронічні захворювання легень, супутня черепно-мозкова травма, артеріальна гіпотензія та екстраторакальне ушкодження органів. Крім того, низький бал за шкалою коми Глазго у пацієнтів із травмою грудної клітки є високим предиктором смертності. Проте треба зазначити, за даними N. Roy, O. Chan, рівень внутрішньогоспітальної летальності, якій можна було запобігти, у пацієнтів із травмами грудей у всьому світі становить від 4 до 60 %. Фактори, асоційовані зі смертністю, включали сепсис, пневмонію, гострий респіраторний дистрес-синдром.

Аналізували наслідки ушкоджень та результати лікування через 6 та 12 місяців після виписування. Через 6 місяців не було скарг і почували себе задовільно 30,7 % обстежених, в інших 69,3 % були скарги.

Об'єктивне обстеження включало: спірографію, велоергометрію, пульсоксиметрію, які відображають функціональний стан дихальної системи. З метою оцінки макроскопічних змін виконували рентгенографію органів грудної клітки. Зміни показників спірографії наведено в таблиці 10.2.

Таблиця 10.2

Середні значення показників спірограми в поранених із закритою травмою грудей без порушення стабільності ребрового каркаса

Показник	Норма, % від ЖЄЛ	Результат, %		Відсоток обстежених із відхиленнями	
		6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
ФЖЄЛ	85	80	81	55	51
ОФV ₁	70	64	67	56	50
ОФV ₁ /ФЖЄЛ	65	55	60	56	52
ОФV ₁ /ЖЄЛ	75	70	65	54	53

Примітка. ЖЄЛ – життєва ємність легень; ФЖЄЛ – форсована життєва ємність легень; ОФV₁ – об'єм форсованого видиху за 1 секунду.

Через 6 місяців наслідки травмування проявляли себе помірними відхиленнями показників спірограми, які проявлялися зниженням ФЖЄЛ, ОФV₁, зміною співвідношення

ОФВ₁/ФЖЄЛ та ОФВ₁/ЖЄЛ, що в сукупності вказує на розвиток порушення функції зовнішнього дихання за рестриктивним типом.

Через 12 місяців показники ФЖЄЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ФЖЄЛ дещо покращилися, хоча в середньому вони все ще відповідали помірним відхиленням від норми. Цікавою виявилася динаміка ОФВ₁/ЖЄЛ. Показник у середньому був нижчим, ніж в попередньому терміні дослідження, що вказує на приєднання обструктивного компонента і формування порушень зовнішнього дихання за змішаним типом. Варто зазначити, що відсоток поранених, які мали відхилення показників спірограми у цей термін дослідження, зменшився, що свідчить про ймовірність зворотних змін.

Велоергометричне обстеження проводили методом дозованого ступінчасто-зростаючого безперервного навантаження в положенні сидячи на велоергометрі з частотою педалювання 60 об./хв. Початковий ступінь навантаження склав 25 Вт з поступовим збільшенням до 50, 100 та 150 Вт. Рівень насичення капілярної крові киснем під час дослідження контролювали пульсоксиметрією. Результати велоергометричного обстеження наведено в таблиці 10.3.

Таблиця 10.3

Результати велоергометричного обстеження

Толерантність до фізичного навантаження	Потужність навантаження, Вт	Сатурація кисню (пульсоксиметрія), %	Відсоток пацієнтів	
			6 міс.	12 міс.
Висока	150	>98	32	34
Середня	100	>95 – <98	29	44
Низька	50	<91	39	24

У процесі дослідження записували ЕКГ та вимірювали АТ. У 52,9 % обстежених була нормотонічна реакція на навантаження, в 47 % – гіпертонічна, оскільки підвищувався артеріальний тиск, що свідчить про дисфункцію вегетативної нервової системи. На висоті навантаження 150 Вт у 32,4 % пацієнтів фіксували поодинокі шлуночкові екстрасистоли. Підйом сегмента RS-T до 0,7 мм зареєстровано у 29,4 % обстежених. Отримані дані свідчать, що через 6 місяців після травми зберігається різного ступеня зниження толерантності до фізичного навантаження. Насичення капілярної крові киснем при високій толерантності на всіх етапах дослідження було майже на одному рівні, в опозитних випадках воно було нижчим, і при інтенсифікації навантаження відбувалась навіть десатурація порівняно зі стартовими умовами дослідження.

Через 12 місяців дані, отримані в результаті велоергометрії, мали ті ж самі кількісні показники, але змінився відсотковий розподіл пацієнтів завдяки збільшенню групи середньої толерантності фізичного навантаження. На нашу думку, ця динаміка є наслідком загального адаптаційного синдрому.

Рентгенологічним дослідженням було підтверджено розвиток плевро-легенево-діафрагмальних спайок у 60 % випадків, у 33,3 % осіб виявлено дифузний пневмосклероз та ущільнення коренів легень, ще у 26,6 % пацієнтів – підняття купола

діафрагми, в 9 % випадків – облітерація одного з синусів. Всі ці зміни зумовлюють рестриктивний тип порушення зовнішнього дихання. Результати хірургічного лікування наведено в таблиці 10.4.

Таблиця 10.4

Результати хірургічного лікування

Результат	Критерії оцінки результату	Відсоток пораних
Добрий	Скарги – немає. Толерантність до фізичного навантаження – висока	34
Задовільний	Скарги – є. Толерантність до фізичного навантаження – середня	44
Незадовільний	Скарги – є. Толерантність до фізичного навантаження – низька	24

Результати лікування пораних із закритою травмою грудей з порушенням стабільності ребрового каркаса

У главі проаналізовано результати лікування пораних, у яких спостерігалися переломи 4–8 ребер зі зміщенням. Тяжкість стану травмованих зумовлює паренхіматозне ушкодження легень, порушення стабільності ребрового каркаса, а також біль, який впливає на синдром взаємного обтяження, оскільки призводить до зменшення дихального об'єму та пригнічення кашльового рефлексу, що зумовлює розвиток ателектазів та пневмонії. Водночас парадоксальні рухи фрагмента грудної клітки ускладнюють дихання і можуть спричинити дихальну недостатність. Таким чином, патогенетично обґрунтованими є три аспекти лікування: 1) контроль болю; 2) лікування легеневої дисфункції; 3) хірургічна фіксація переломів. Також слід вживати заходів для запобігання розвитку таких ускладнень, як пневмонія та емпієма. Необхідно зазначити, що порушення стабільності грудної клітки зазвичай поєднується з внутрішньоплевральними та екстраторакальними ушкодженнями, шоком та крововтратою. Таким чином, враховуючи тяжкість травмованого і тяжкість травми, актуальною стає етапність надання медичної допомоги, де першочерговим завданням є усунення загрозового для життя стану та стабілізація тимчасовими методами розладів, які підлягають остаточній корекції на подальших етапах лікування залежно від фізіологічного стану постраждалого.

Механізм, характер ушкоджень, оцінку тяжкості травми та оцінку тяжкості стану пораних із закритою травмою грудей з порушеннями стабільності ребрового каркаса наведено в таблиці 10.5.

Характеристику переломів ребер представлено в таблиці 10.6.

Ефективність способу стабілізації грудної клітки визначали на підставі аналізу клінічних, лабораторних та інструментальних ознак. Клінічними критеріями слугували усунення парадоксального дихання – відсутність флотації грудної клітки, відновлення форми та обсягу грудної клітки, аускультативні ознаки розправлення легень, припинення витоку повітря та ексудації через дренажі, відновлення спонтанного дихання. Оцінювали рентгенологічні ознаки розправлення легень, зменшення явищ

Таблиця 10.5

Механізм, характер ушкоджень, оцінка тяжкості травми та оцінка тяжкості стану поранених із закритою травмою грудей з порушенням стабільності ребрового каркаса

Механізм ушкоджень	Характер ушкоджень	Характер ускладнень	Оцінка тяжкості хворого за шкалою APACHE II	Оцінка тяжкості травми (за шкалою ISS)
Пряма закрита травма	Переломи ребер із порушенням стабільності ребрового каркаса	Контузія легень	≥20	34–40
		Забій серця		
		Гемоторакс		
		Пневмоторакс		
		Пневмомедіастинум		
Розрив діафрагми				

Таблиця 10.6

Характеристика переломів ребер

Характер переломів ребер	Відсоток
Флотуючий перелом	39,5
Виражене зміщення відламків	60,5

забиття та інфільтрації, відсутність патологічних скупчень повітря та рідини; прохідність та санацію дихальних шляхів при фібробронхоскопії. До лабораторних критеріїв відносили нормалізацію показників синдрому системної запальної реакції, системи гемостазу, покращення показників газового складу артеріальної крові. Аналізували такі показники, як тривалість ШВЛ, тривалість перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, частота ускладнень, летальність.

Оскільки одному пацієнту найчастіше проводили кілька способів, оцінювали ефективність способу остаточної стабілізації. Ефективність застосування різних способів стабілізації грудної клітки наведено в таблиці 10.7.

Таблиця 10.7

Ефективність застосування різних способів стабілізації грудної клітки

Показник	Скелетне витягування	Зовнішня фіксація	Штучна вентиляція легень	Відкрита екстраплевральна репозиція та фіксація ребер
Тривалість штучної вентиляції легень, доби	7,2±0,9	8,2±1,3	9,9±2,1	3,6±2,0
Тривалість перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, доби	9,9±1,5	9,8±1,3	12,0±2,6	5,7±2,4
Ускладнення, %	15,4	12,5	30	13,0
Летальність, %	15,4	12,5	20	8,7

Найбільше на респіраторній підтримці були пацієнти, яким проводили тільки ШВЛ – внутрішню пневматичну стабілізацію без застосування хірургічних методів. Це пояснює число ускладнень і показник летальності. При порівнянні хірургічних методик найкращі результати отримали в пацієнтів, яким проводили остеосинтез ребер.

Ускладнення, які було діагностовано в цієї категорії поранених: легеневі – ателектаз, плевральний випіт, пневмонія, набряк легень, підшкірна емфізема, респіраторний

дистрес-синдром, ГДН, емпієма плеври, інфікований гемоторакс, тромбоемболія легеневої артерії; позалегенові – остеомієліт ребер, навколоспицева інфекція, коагулопатія, гостра шлунково-кишкова кровотеча, сепсис. Індекс ISS був вищим у померлих, ніж у поранених, які вижили.

Проведено аналіз наслідків ушкоджень та результатів лікування через 6 та 12 місяців після виписування. Через 6 місяців лише 22,7 % обстежених не мали скарг і почували себе задовільно, у 77,3 % були скарги. Об'єктивне обстеження також включало спірографію, велоергометрію, пульсоксиметрію, рентгенографію органів грудної клітки. Дослідження проводили за вищевказаною методологією. Зміни показників спірографії у травмованих із закритою травмою грудної клітки наведено в таблиці 10.8.

Таблиця 10.8

Середні значення показників спірограми у травмованих із закритою травмою грудей

Показник	Норма, % від ЖЄЛ	Закрита травма грудей без порушення каркасності грудної клітки		Закрита травма грудей з порушенням каркасності грудної клітки	
		6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
ФЖЄЛ	85	80	81	75	75
ОФВ ₁	70	64	67	60	61
ОФВ ₁ /ФЖЄЛ	65	55	60	50	52
ОФВ ₁ /ЖЄЛ	75	70	65	66	67

Примітка. ЖЄЛ – життєва ємність легень; ФЖЄЛ – форсована життєва ємність легень; ОФВ₁ – об'єм форсованого видиху за 1 секунду.

Згідно з наведеними даними, закрита травми грудей з порушенням каркасності супроводжується більш глибокими порушеннями функції зовнішнього дихання в терміні 6 місяців, які не мають схильності до відновлення через 12 місяців після лікування. Порушення мають рестриктивний характер. У цих обстежених теж спостерігали рестриктивно-обструктивні зміни функції зовнішнього дихання через 12 місяців після травми. Осмислення цього факту потребує подальших спостережень та узагальнення даних. Відсоток обстежених із відхиленнями від норми наведено в таблиці 10.9.

Таблиця 10.9

Відсоток обстежених із відхиленнями від норми

Показник	Відсоток обстежених із відхиленнями без порушення каркасності грудної клітки		Відсоток обстежених із відхиленнями з порушенням каркасності грудної клітки	
	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
ФЖЄЛ	55	51	75	73
ОФВ ₁	56	50	73	71
ОФВ ₁ /ФЖЄЛ	56	52	70	68
ОФВ ₁	54	53	68	68

Як бачимо, відсоток обстежених із відхиленнями був вищий при наявності травми з порушенням каркасності грудної клітки. Через 12 місяців даний показник залишався практично на попередньому рівні. Результати велоергометричного обстеження наведено в таблиці 10.10.

Результати велоергометричного обстеження

Толерантність до фізичного навантаження	Потужність навантаження, Вт	Сатурація кисню (пульсоксиметрія), %	Відсоток пацієнтів із закритою травмою грудей з порушенням каркасності грудної клітки		Відсоток пацієнтів із закритою травмою грудей без порушення каркасності грудної клітки	
			6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
Висока	150	>98	15	15	32	34
Середня	100	>95 – <98	30	39	29	44
Низька	50	<91	55	46	39	22

У 40,5 % обстежених була нормотонічна реакція на навантаження, в 59,5 % – гіпертонічна, оскільки було підвищення артеріального тиску. Поодинокі шлуночкові екstrasистоли на висоті навантаження 150 Вт зафіксовані у 32,4 % пацієнтів. У 2 % випадків дослідження було припинено внаслідок появи еволюції сегмента ST. Отримані дані свідчать, що через 6 місяців після травми зберігається зниження толерантності до фізичного навантаження, вираженіше в поранених, які перенесли ушкодження каркасності грудної клітки. Цікавим є факт, що насичення капілярної крові киснем було майже однаковим у межах кожного виду толерантності незалежно від характеру перенесеної в минулому травми, тобто кожний клас толерантності потребує певного рівня сатурації. Проте відсоток високої толерантності був вищий в обстежених, які не мали порушення каркасності грудної клітки в минулому.

Через 12 місяців відсоток обстежених із високою толерантністю був без змін, однак збільшувалась відносна чисельність пацієнтів із середнім рівнем толерантності. Таким чином, навіть через 1 рік не відбувається повна реабілітація поранених цієї групи. Результати хірургічного лікування наведено в таблиці 10.11.

Результати хірургічного лікування

Результат	Критерії оцінки результату	Відсоток поранених
Добрий	Скарги – немає. Толерантність до фізичного навантаження – висока	34
Задовільний	Скарги – є. Толерантність до фізичного навантаження – середня	44
Незадовільний	Скарги – є. Толерантність до фізичного навантаження – низька	22

За результатами рентгенологічного дослідження підтверджено розвиток плевро-легенево-діафрагмальних спайок у 63 % випадків, у 57 % осіб виявлено дифузний пневмосклероз та ущільнення коренів легень, ще у 30 % пацієнтів – підняття купола діафрагми, в 9 % випадків мала місце облітерація одного з синусів. Ці зміни зумовлюють рестриктивний тип порушення зовнішнього дихання.

Результати лікування поранених із проникаючими пораненнями грудей

У главі проаналізовано та узагальнено результати лікування проникаючих поранень грудей. Механізм, характер ушкоджень, оцінку тяжкості травми та оцінку тяжкості стану поранених наведено в таблиці 10.12.

Таблиця 10.12

Механізм, характер ушкоджень, оцінка тяжкості травми та оцінка тяжкості стану поранених

Механізм ушкоджень	Характер ушкоджень	Характер ускладнень	Оцінка тяжкості хворого за шкалою АРАСНЕ II	Оцінка тяжкості травми (за шкалою ISS)
Проникаюча травма	Пошкодження легень	Гемоторакс	>15<20	28–32 бали
		Пневмоторакс		
	Пошкодження діафрагми	Пневмомедіастинум		
	Переломи ребер	Пошкодження органів черевної порожнини		

За шкалою АРАСНЕ II тяжкість стану поранених оцінювали в межах 15–20 балів, що відповідає середньому ступеню. Рівень прогнозованої післяопераційної летальності в інтервалі 10–14 балів становить 7 %, в межах 15–20 балів – 13 % (дані W. A. Knaus et al.).

Інтервал 20–40 балів за шкалою ISS співвідноситься з помірними та тяжкими травмами з прогнозованою летальністю 17–25 % (цитовання за O. V. Bolorunduro et al.).

Ускладнення, які було діагностовано в цих поранених: плеврит, гемоторакс, фібриноторакс, ателектаз легень, пневмонія, обмежене скупчення рідини в піддіафрагмальному просторі.

Смертність серед поранених становила 11,3 %. Фактори, асоційовані зі смертністю, включали пневмонію (65 %) та сепсис (35 %). Індекс ISS був вищим у пацієнтів, які померли, аніж у поранених, які вижили.

З пацієнтів, які померли, один мав травми голови/шиї, у 5-ти були внутрішньочеревні травми, в одного були травми таза/кінцівок, 5 мали ушкодження шкіри/м'яких тканин.

Проаналізовано наслідки ушкоджень та результати лікування через 6 та 12 місяців після виписування. Через 6 місяців 55 % обстежених не мали скарг і почували себе задовільно, у 45 % були скарги. Проводили спірографію, велоергометрію, пульсоксиметрію, рентгенографію органів грудної клітки. Методика дослідження була аналогічною, як і в попередніх групах. Показники спірографії у поранених із проникаючими пораненнями грудей наведено в таблиці 10.13.

Таблиця 10.13

Середні значення показників спірограми в поранених із проникаючими пораненнями грудей

Показник	Норма, % від ЖЕЛ	Результат, % Закрита травма грудей без порушення каркасності грудної клітки		Результат, % Закрита травма грудей з порушенням каркасності грудної клітки		Результат, % Проникаюче поранення грудної клітки	
		6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
ФЖЕЛ	85	80	81	75	75	83	85
ОФВ ₁	70	64	67	60	61	68	70
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	65	55	60	50	52	63	64
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	75	70	65	66	67	73	75

Примітка. ЖЕЛ – життєва ємність легень; ФЖЕЛ – форсована життєва ємність легень; ОФВ₁ – об'єм форсованого видиху за 1 секунду.

Через 6 місяців показники спірограми в обстежених, які перенесли проникаюче поранення грудей, були лише незначною мірою нижчі від референтних значень і виявилися найкращими серед груп порівняння. Через 12 місяців три з чотирьох параметрів дорівнювали референтним значенням, що вказує на зворотність рестриктивних порушень у цих поранених. Треба зазначити, що гірші показники отримали в групі хворих, які перенесли торакотомічні втручання. Відсоток обстежених із відхиленнями від норми наведено в таблиці 10.14.

Таблиця 10.14

Відсоток обстежених із відхиленнями

Показник	Відсоток обстежених із відхиленнями без порушення каркасності грудної клітки		Відсоток обстежених із відхиленнями з порушенням каркасності грудної клітки		Відсоток обстежених із відхиленнями з проникаючою травмою грудної клітки	
	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
ФЖЄЛ	55	51	75	73	47	26
ОФВ ₁	56	50	73	71	48	22
ОФВ ₁ /ФЖЄЛ	56	52	70	68	45	24
ОФВ ₁ /ЖЄЛ	54	53	68	68	46	25

Як бачимо, майже у кожного другого обстеженого через 6 місяців було порушення функції зовнішнього дихання за рестриктивним типом незначного ступеня.

Через 12 місяців спостерігали позитивну динаміку, яка відображалася майже повною (три з чотирьох показників) нормалізацією функції зовнішнього дихання у більшості обстежених, однак приблизно у 25 % випадків зберігалися рестриктивні порушення незначного ступеня.

Результати велоергометричного обстеження наведено в таблиці 10.15.

Таблиця 10.15

Результати велоергометричного обстеження

Толерантність до фізичного навантаження	Потужність навантаження, Вт	Сатурація кисню (пульсоксиметрія), %	Відсоток пацієнтів із закритою травмою грудей з порушенням каркасності грудної клітки		Відсоток пацієнтів із закритою травмою грудей без порушення каркасності грудної клітки		Відсоток пацієнтів із проникаючими пораненнями	
			6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
Висока	150	>98	15	15	32	34	50	51
Середня	100	>95 - <98	30	39	29	44	35	36
Низька	50	<91	55	46	39	24	15	13

Згідно з результатами нашого дослідження, показник толерантності до фізичного навантаження в цієї категорії поранених виходить на плато в термін 6 місяців і в подальшому майже не змінюється, тенденція прослідковується в усіх класах толерантності. Порівнюючи показники при різних видах ушкоджень, встановили, що насичення капілярної крові киснем було практично однаковим у межах кожного класу толерантності незалежно від характеру перенесеної в минулому травми. Проте відсоток осіб з низькою толерантністю був вищим в обстежених, які мали вогнепальні

переломи кісток грудної клітки в минулому. В 65 % обстежених була нормотонічна реакція на навантаження, в 35 % – гіпертонічна.

Рентгенологічним дослідженням було підтверджено розвиток плевро-легенево-діафрагмальних спайок у 25 % випадків, у 20 % осіб виявлено дифузний пневмосклероз та ущільнення коренів легень, у 6 % випадків мала місце облітерація одного із синусів. Усі ці зміни зумовлюють рестриктивний тип порушення зовнішнього дихання. Результати хірургічного лікування наведено в таблиці 10.16.

Таблиця 10.16

Результати хірургічного лікування

Результат	Критерії оцінки результату	Відсоток пораниених
Добрий	Скарги – немає Толерантність до фізичного навантаження – висока	51
Задовільний	Скарги – є Толерантність до фізичного навантаження – середня	36
Незадовільний	Скарги – є Толерантність до фізичного навантаження – низька	13

Незважаючи на використання та постійне вдосконалення колективних та індивідуальних засобів захисту в умовах бойових дій, поранення грудної клітки досягають 15 % від загальної кількості поранень (цитата за J. J. Walker). Порівняльний аналіз поранень грудей у бойових конфліктах за останні сто років доводить, що відсоток поранень грудей залишається приблизно на одному рівні. Суттєвою особливістю сучасних бойових дій є постійне збільшення множинних та поєднаних поранень, які можуть становити понад 80 %. У пораниених з бойовою травмою грудей переважають тяжкі та вкрай тяжкі поранення, які становлять більше 40 % (дані наведені К. Chrysoy). При цьому в екстремному порядку при обмежених ресурсах в умовах бойових дій необхідно виявити й усунути загрозу для життя. J. Shen-Gunther наводить дані: серед загиблих від травми грудної клітки до 15 % не мають фатальних ушкоджень, але гинуть через несвоєчасну, пізню діагностику основних локалізацій травматичних ушкоджень і неадекватність лікувальної допомоги. З іншого боку, чисельність необґрунтованих торакотомій при травмах грудної клітки становить від 10 %, за іншими даними – до 64 % (цитовання за F. Liao). Тому надання медичної допомоги при бойовій травмі повинно відповідати такій організаційній парадигмі: етапність, спадкоємність, мультидисциплінарний підхід.

Аналіз отриманих даних вказує на те, що найбільш тяжкою категорією бойової травми грудей, згідно із шкалою ISS, була закрита травма з порушенням ребрового каркаса, проникаючі поранення посіли друге місце за цим критерієм, далі – травма грудей без порушення ребрового каркаса. Тяжкість стану пораниених за системою APACHE II розподілилась подібним чином.

Аналізуючи оперативні прийоми, необхідно зазначити, що при закритій травмі грудей без порушення ребрового каркаса ВТС використовували в 40 % спостережень, торакотомію – в 21 % випадків; при закритій травмі з порушенням ребрового каркаса відповідні дані дорівнювали 47,9 та 32,5 %, при проникаючих пораненнях – 47,1 і 36,7 %.

Найбільшу летальність спостерігали при закритій травмі грудей із порушенням каркасності – 16,1 %, аналогічний показник для проникаючих поранень грудей – 11,3 %, при цьому варто зазначити, що лікувальні підходи збігалися. Різною виявилася структура летальності в цих поранених і травмованих. При проникаючому пораненні вирішальне значення в танатогенезі мали пневмонія та сепсис, при закритій травмі з порушенням ребрового каркаса – респіраторний дистрес-синдром дорослих і сепсис, без порушення каркасності, відповідно, пневмонія та сепсис. Це вказує на різність патоморфологічних змін, що виникають відповідно до різних травмувальних чинників. Крім того, більшу летальність спостерігали при виконанні відкритих оперативних втручань.

Цікавими виявилися результати досліджень поранених і травмованих через 6 та 12 місяців після лікування. Приблизно 50 % травмованих, які перенесли закриту травму грудей без порушення ребрового каркаса, через 12 місяців мали незначний ступінь порушення функції зовнішнього дихання за рестриктивним типом, що у функціональному аспекті знайшло свій відбиток у зниженні толерантності до фізичного навантаження. Середню толерантність було виявлено в 44 % обстежених, низьку – в 24 %.

У травмованих, які мали закриту травму з порушенням каркасності грудної клітки, в ті ж самі терміни обстеження приблизно 70 % мали помірний ступінь порушення функції зовнішнього дихання за рестриктивно-обструктивним типом. Через 12 місяців після травмування в 46 % обстежених було виявлено низьку толерантність до фізичного навантаження. Дані свідчать про більш глибокі патоморфологічні зміни при наявності порушення каркасності грудної клітки.

У підгрупі з проникаючим пораненням грудей у терміни обстеження 6 та 12 місяців приблизно 25 % обстежених мали незначний ступінь порушення функції зовнішнього дихання за рестриктивним типом, більшою мірою це стосувалось поранених, які мали вогнепальні переломи ребер.

Цікавим виявився факт, що насичення капілярної крові киснем було майже однаковим у межах кожного виду толерантності незалежно від характеру перенесеної в минулому травми, тобто кожний клас толерантності потребує певного рівня сатурації.

Таким чином, реабілітація швидше наставала в поранених із проникаючими пораненнями грудей, триваліші наслідки мали місце при закритій травмі, що вказує на розвиток більш виражених морфологічних змін.

Наш досвід свідчить про те, що використання відеоторакоскопії суттєво зменшує операційну травму, дозволяє виконати необхідний об'єм хірургічного втручання, характеризується зменшенням кількості післяопераційних ускладнень, тривалості ліжко-дня, рівня летальності й, таким чином, є рівноцінною операцією вибору на II–IV рівнях медичного забезпечення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гержик К. П. Використання мініінвазивних оперативних втручань при бойових пораненнях та травмах грудей / К. П. Гержик // Одеський медичний журнал. – 2019. – № 4/5 (174/175). – С. 41–44.
2. Гержик К. П. Відеоторакоскопічні оперативні втручання при бойових пораненнях та травмах органів грудної клітки : дис. ... кандидата мед. наук : 08.05.20 / К. П. Гержик / Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. – К., 2020. – 187 с.
3. Ісаєв М. В. Комплексне хірургічне лікування постраждалих із закритою травмою грудної клітки : дис. ... кандидата мед. наук : 14.06.19 / М. В. Ісаєв / Харківський національний медичний університет. – Харків, 2019. – 162 с.
4. Макаров В. В. Применение миниинвазивных хирургических технологий в лечении больных с гнойными заболеваниями плевры : дисс. ... кандидата мед. наук : 03.04.09 / В. В. Макаров / Харківський національний медичний університет. – Харків, 2009. – 297 с.
5. Новий спосіб визначення життєздатності м'яких тканин діафрагми / І. П. Хоменко, С. А. Шипілов, Р. М. Михайлуков, В. В. Негодуйко // Ліки – людині. Сучасні проблеми фармакотерапії і призначення лікарських засобів : матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції, м. Харків 14–15 берез. 2019 р. : у 2 т. – Харків, 2019. – Т. 2. – С. 294–295.
6. Панасенко С. І. Торакоабдомінальна політравма із домінуючим ушкодженням грудей (клініко-епідеміологічне, клініко-експериментальне та клінічне дослідження) : дис. ... доктора мед. наук: 11.12.18 / С. І. Панасенко. – К., 2018. – 369 с.
7. Шипілов С. А. Удосконалення методів діагностики та хірургічного лікування поранених з вогнепальними ушкодженнями діафрагми : дис. ... кандидата мед. наук: 08.05.20 / С. А. Шипілов / Харківська медична академія післядипломної освіти. – Харків, 2020. – 184 с.
8. Blast injuries / S. J. Wolf, V. S. Beberta, C. J. Bonnett [et al.] // Lancet. – 2009. – 374 (9687). – P. 405–415.
9. Butler F. K. Tactical Combat Casualty care and wilderness medicine: advancing trauma care in austere environments / F. K. Butler, B. Bennett, C. I. Wedmore // Emerg Med Clin North Am. – 2017. – 35 (2). – P. 391–440.
10. Butler F. K. Two decades of saving lives on the battlefield: tactical combat casualty care turns 20 / F. K. Butler // Mil Med. – 2017. – 182 (3). – P. 1563–1568.
11. Challenges in war-related thoracic injury faced by French military surgeons in Afghanistan (2009–2013) / H. Lesquen, F. Beranger, J. Berbis [et al.] // Injury. – 2016. – 47 (9). – P. 1939–1944.
12. Combat-related gunshot wounds in the United States military: 2000–2009 (cohort study) / J. J. Walker [et al.] // Int. J. Surg. – 2012. – Vol. 10, No 3. – P. 140–143.
13. Kristek J. Surgical treatment of patients with penetrating chest injuries sustained in war / J. Kristek, K. Sego, B. Has // Med Glas: Off Publ Med Assoc Zenica-Doboj Canton, Bosnia and Herzegovina. – 2012. – 9 (1). – P. 56–60.
14. Lessons from a large trauma center: impact of blunt chest trauma in polytrauma patients – 183 still a relevant problem? / K. Chrysou, G. Halat, B. Hokscho [et al.] // Scan J Trauma Resusc Emerg Med. – 2017. – 25 (1). – P. 42.
15. Littlejohn L. F. Treatment of thoracic trauma: lessons from the battlefield adapted to all austere environments / L. F. Littlejohn // Wilderness Environ Med. – 2017. – 28 (2s). – P. 69–73.
16. Marc Leone M. D. Long-term Outcome in Chest Trauma / M. D. Marc Leone, M. D. Fabienne Bre'geon // Anesthesiology. – 2008. – 109. – P. 864–871.
17. Operation enduring Freedom: trends in combat casualty care by forward surgical teams deployed to Afghanistan / J. Shen-Gunther [et al.] // Mil. Med. – 2011. – Vol. 176, No 1. – P. 67–78.
18. The application of video-assisted thoracoscopic in thoracic trauma / F. Liao, G. Ye, W. Gu [et al.] // Lingnan Emerg Med. – 2012. – 17. – P. 276–278.
19. Zeiler J. Hemothorax: A Review of the Literature / J. Zeiler, S. Idell // Clin Pulm Med. – 2020. – 27 (1). – P. 1–12.

Наукове видання

ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ З БОЙОВИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ГРУДЕЙ

Упорядники:

Лурін Ігор Анатолійович
Хорошун Едуард Анатолійович
Гуменюк Костянтин Віталійович та ін.

Монографія

За загальною редакцією
академіка НАН України та НАМН України,
доктора медичних наук, професора В. І. Цимбалюка

Редагування і коректура *Лілія Гайда, Лариса Мельник,
Віта Ситар, Наталія Сороката,
Орися Шпак*

Технічний редактор *Світлана Демчишин*
Комп'ютерне верстання *Наталія Нижегородова*

Підп. до друку 26.06.2023. Формат 60×84/8.
Папір офсет. Гарн. «PT Serif». Друк офсет.
Ум. друк. арк. 27,44. Обл.-вид. арк. 16,50.
Тираж 600 пр. Зам. № 94.

Видавець і виготовлювач
Тернопільський національний медичний
університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єктів
видавничої справи ДК № 7242 від 02.02.2021 р.