

УДК 617.54-089.85

© С. В. КРУШЕЛЬНИЦЬКИЙ, К. Ю. КРЕНЬОВ

Хмельницька обласна лікарня

## Інтенсивна терапія тяжкої поєднаної травми з превалюванням торакальної травми у пацієнта віком 26 років

S. V. KRUSHELNYTSKYI, K. YU. KRENIIV

Khmelnitsk Regional Hospital

### INTENSIVE TREATMENT OF SEVERE COMBINED TRAUMA WITH THORACIC TRAUMA PREDOMINATING IN 26 YEARS OLD PATIENT

Травми є частою причиною смерті людей працездатного віку в економічно розвинутих країнах [2, 6]. Торакальна травма в структурі політравм складає близько 70–90 %, за механізмом це: автодорожня – 60 %, побутова – 10 %, спортивна – 10 %, 15 % складають інші причини і 5 % – суїцид. У комбінації з іншими ушкодженнями частка торакальної травми в летальності складає 25 %, обтяжує прогноз таких пацієнтів гіпоксемія внаслідок порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень, супутня контузія серця, подальший розвиток ГРДС та відстрочені гнійні ускладнення – емпієма, абсцеси, сепсис [6]. Утворення флотуючого сегмента грудної клітки при двобічних переломах ребер є невідкладним станом, який швидко змінює механіку та фізіологію дихання, потребує швидких заходів для стабілізації пацієнта (продовжена ШВЛ, аналгезія, адекватна санація трахеобронхіального дерева, стабілізація ребер стрижневими апаратами за необхідності) [1, 3, 8]. Стандартом лікування в таких випадках є механічна вентиляція легень із ПТКВ [1, 5]. Важливим моментом є продовжена кровотеча із бронхолегеневих судин та внутрішньої грудної артерії, показаннями для невідкладної торакотомії є ініціальна крововтрата більше 1500 мл або продовжена кровотеча більше 250 мл/год протягом трьох годин. Торакотомія базується на принципах “lung damage control” [2, 7, 8]. Операційна летальність складає 25–30 % та підвищується, якщо проведено резекцію паренхіми легень [1]. Фактори, що сприяють негативному прогнозу: закрита травма грудної клітки, високий ISS при госпіталізації, необхідність лапаротомії, необхідність значної інфузійно-трансфузійної терапії, кількість одиниць препаратів крові і такі фізіологічні параметри при прийнятті, як низький артеріальний тиск

та гіпотермія (тріаду гіпотермія – ацидоз – коагулопатія також називають “смертельною тріадою шоку”, або “темним ангелом”) [1, 4]. Також значний внесок у танатогенез вносять забій легень із формуванням гематоми паренхіми, гемопневмоторакс, ураження середостіння. Наслідком дії механічних факторів на паренхіму легень, агресивної ресусцитації шоку, трансфузій препаратів крові є розвиток гострого респіраторного дистрес-синдрому [5, 6].

*Мета роботи:* дослідити клінічний випадок успішного лікування тяжкої поєднаної травми з переважанням травми грудної клітки із розвитком ГРДС синдрому, що потребував продовженої ШВЛ протягом трьох тижнів.

*Клінічний випадок.* Тяжка торакальна (автодорожня) травма у хворого віком 26 років із множинними переломами ребер, травмою легень (ушивання після торакотомії на висоті кровотечі), двобічним пневмотораксом, переломом таза та нижньої щелепи, травматичним шоком III ст.

Хворий Ю., 1986 року народження, госпіталізований у ЦРЛ 22.08.14 в стані шоку. При об'єктивному обстеженні: АТ – 60/30 мм рт. ст., ЧСС – 110/хв. У пацієнта діагностовано множинні переломи ребер двобічно, перелом нижньої щелепи, крила здухвинної кістки справа, лівобічний гемопневмоторакс із продовженою кровотечею (виділення свіжої крові під тиском із плевральних дренажів). На УЗД вільної рідини в черевній порожнині не виявлено. В ургентному порядку під ендотрахеальним наркозом хворому проведено лівобічну торакотомію, ушивання розривів лівої легень, дренивання лівої плевральної порожнини за Бюлау. В першу добу об'єм інфузії склав 5620 мл, з них препаратів крові – 2020 мл (еритромаса та каріоплазма 540 і

530 мл відповідно, 950 мл – аутогемотрансфузія), колоїдних розчинів – 1000 мл (рефортан) та 2600 мл кристалоїдів. У післяопераційному періоді хворий опритомнів, продовжено ШВЛ, з апаратом синхронізувався без медикаментозних засобів. Проведено санаційну бронхоскопію. В загальному аналізі крові: Нв – 88 г/л, ер. – 2,5 Т/л, лей. – 9,6 Г/л, Нт – 0,22 л/л.

26.08.14 переведений у ВАІТ Хмельницької обласної лікарні. Під час транспортування перебував у стані медикаментозної седатії та міорелаксації, продовжено механічну вентиляцію легень.

При госпіталізації в ХОЛ стан тяжкий, притомний, відзначено деформацію та нестабільність грудної клітки із пролабуванням ребер (рис. 1). Продовжено ШВЛ “Rafael” SIMV з параметрами: ДО – 580 мл, ЧД – 14/хв, РЕЕР – + 6 см вод. ст., FiO<sub>2</sub> – 0,65, SpO<sub>2</sub> – 94 %, звертала на себе увагу залежність від високих концентрацій кисню. АТ – 110/70 мм рт. ст., ЧСС – 92/хв, ЦВТ – 40 мм вод. ст. У загальноклінічних аналізах: Нв – 65 г/л, ер. – 2,2 Т/л, лей. – 16 Г/л, тромб. – 170 Г/л. Загальний білок – 52 г/л, К<sup>+</sup> – 3,2 ммоль/л, Na<sup>+</sup> – 136 ммоль/л, АНТЧ – 31,2. На контрольній рентгенограмі діагностовано розвиток ГРДС синдрому (рис. 2).



Рис. 1.



Рис. 2.

Хворому проведено трансфузію відмитих одногрупних еритроцитів, корекцію інфузійної терапії (рес-триктивний режим) та санаційну бронхоскопію. 27.08.14 у зв’язку із прогнозованою тривалою потребою у ШВЛ, хворому замість інтубації трахеї, з метою його мобілізації, поліпшення санації трахеобронхіального дерева, накладено трахеостому черезшкірним пункційно-дилатаційним методом (метод використовується у ВАІТ ХОЛ з 2010 р.). 28.08.14 у хворого виникло раптове погіршення стану: ціаноз, неспокій, відсутність дихальних шумів справа, діагностовано правобічний пневмоторакс, в ургентному порядку встановлено додатковий плевральний дренаж справа, стан хворого стабілізувався, продовжено ШВЛ, потребував високих концентрацій кисню (FiO<sub>2</sub> – 0,65–0,7). У зв’язку з технічними проблемами пацієнт переведений на апарат ШВЛ Drager “Carina”, режим SIMV, параметри ШВЛ змінені: ДО – 550 мл, ЧД – 12–14/хв, РЕЕР – +6–+8 см вод. ст. Близько трьох тижнів пацієнт потребував ШВЛ, стан поступово покращувався, на другому тижні видалено назогастральний зонд, стало можливим самостійне споживання їжі. У загальноклінічних обстеженнях: Нв – 73 г/л, ер. – 2,5 Т/л, лей. – 11 Г/л, тромб. – 195 Г/л, загальний білок – 51 г/л, біохімічний аналіз крові та коагулограма без патологічних змін. Протягом 11 днів пацієнт отримував антибіотикотерапію (амоксиклав 1,5 г тричі на добу в комбінації із максицином – 400 мг один раз на добу), інфузійну терапію в об’ємі до 10 мл/кг, клексан у профілактичних дозуваннях, зондове харчування (“Осмераль”, “Нутрікомп”); компенсація перспіраційних та патологічних втрат рідини відбувалася per os. На контрольних рентгенограмах динаміка позитивна (рис. 3–5).

07.09.14 стан хворого погіршився: підвищилася температура до субфебрильних цифр, з’явилося гнійне харкотиння, в крові наростання лейкоцитозу до 22–23,1 Т/л. На контрольній рентгенограмі ОГК – інфільтративні зміни зліва (рис. 6). Проведено заміну антибіотика з



Рис. 3.



Рис. 4.



Рис. 7.



Рис. 5.



Рис. 8.



Рис. 6.



Рис. 9.

урахуванням локального мікробного пейзажу ВАІТ (аріс – 1 г тричі на добу, ванкоміцин – 1 г двічі, флуконазол – 200 мг 1 раз на добу), проведено контрольну бронхоскопію, стимуляцію кашлю (вібрамаж, аерозольтерапія). Протягом трьох діб стан пацієнта змінювався з позитивною динамікою (рис. 7).

10.09.14 переведений на спонтанне дихання через трахеостому (рис. 8), через декілька днів – деканюляція (рис. 9), самостійне дихання адекватне. Перебіг захворювання ускладнився розвитком абсцедивної пнев-

монії нижньої частки зліва. В посівах з трахеобронхіального дерева (трахеальний аспірат): *Staphylococcus epidermidis* (чутливий до ванкоміцину, лінезоліду, тигецикліну) та *Enterococcus faecalis*, мізерний ріст (чутливий до ванкоміцину, лінезоліду, тигецикліну).

06.09.14 видалено лівий плевральний дренаж та 12.09.14 – правий.

15.09.14 пацієнт переведений у відділення торакальної хірургії. Нв – 80 г/л, лейкоцитоз – 14 Г/л, загальний білок – 60 г/л (рис. 10).



Рис. 10.

*Діагноз заключний клінічний.* Політравма. Розрив нижньої частки лівої легені. Лівобічний гемопневмоторакс. Правобічний пневмоторакс. Контузія легень. Переломи 2, 3, 4, 5, 7, 8 ребер зліва та 7, 8, 9, 10 ребер справа. ГРДС. Трахеостомія

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Thoracic Traumatism. Normativa sobre diagnostico y tratamiento de los traumatismos toracicos / Jorge Freixinet Gilart, a.Helena Hernandez Rodriguez, b.Primitivo Martinez Vallina [et al.] // Arch. Bronconeumol. – 2011. – Vol. 47(1). – P. 41–49.
2. Соколов В. А. “Damage control” – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой / В. А. Соколов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2005. – № 1. – С. 81–84.
3. Surgical versus conservative treatment of flail chest. Evaluation of the pulmonary status / A. Granetzny, M. A. El-Aal, E. Emam [et al.] // Interac. Cardiovasc. & Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 4. – P. 583–587.
4. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline / Donat R Spahn<sup>1</sup>, Bertil Bouillon<sup>2</sup>, Vladimir Cerny<sup>34</sup> [et al.] // Critical Care. – 2013. – Vol. 17. – P. 76.
5. Кассиль В. Л. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких : руководство для врачей / В. Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Г. С. Лескин. – М. : Медицина, 2004. – 478 с.
6. Руководство по интенсивной терапии / [А. И. Трещинский, Ф. С. Глумчер, А. В. Беляев и др.]. – К., 2004. – 580 с.
7. Damage control for thoracic trauma / M. J. Mackowski<sup>1</sup>, R. E. Barnett, B. G. [et al.] // Am. Surg. – 2014. – Vol. 80 (9). – P. 910–913.
8. 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.

Отримано 27.01.15