

Н.С. Немченко, А.В. Денисов, Н.А. Жирнова,
К.П. Головкин, Д.П. Мешаков, Е.В. Дмитриева,
А.Ю. Супрун, С.Н. Калинина

Ранняя функционально-лабораторная диагностика ушиба легких у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Одно из ведущих мест в патогенезе тяжелой сочетанной травмы груди принадлежит ушибам легких, резко повышающим риск развития пневмонии, острого респираторного дистресс-синдрома и летальности. Диагностика ушиба легких затруднена и связана с применением дорогостоящих методов исследования. Поиск простых, патогенетически обоснованных ранних диагностических признаков ушиба легких актуален.

Установлено, что повреждение легочной ткани при ушибе легких приводит к повышению количества внесосудистой воды в легких на 44% при нормальных значениях индекса проницаемости легочных сосудов, ударного и сердечного индексов. Следствием накопления внесосудистой воды в легких при их ушибе является резкое повышение альвеоларно-артериальной разницы по кислороду, внутрилегочного шунтирования крови. Фактический уровень общей интерстициальной жидкости организма при ушибе легких в 1–7-е сутки в 1,5–1,7 раза превышает должный. При этом содержание внесосудистой воды в легких в общем количестве интерстициальной жидкости увеличивается до 5,4, вместо 4%, как в физиологических условиях.

Повышение объема общей интерстициальной жидкости, так же как и повышение уровня внесосудистой воды в легких, может быть одним из ранних диагностических признаков ушиба легких. Простота и доступность метода определения общей интерстициальной жидкости организма определяет возможность улучшения диагностики ушибов легких при тяжелой сочетанной травме уже на этапе травмоцентра III уровня, что будет способствовать раннему специфическому лечению пострадавших.

Ключевые слова: тяжелая сочетанная травма, ушиб легких, ранняя диагностика, внесосудистая вода в легких, общая интерстициальная жидкость, вентиляционно-перфузионные отношения, легочный шунт.

Введение. Одно из ведущих мест в патогенезе тяжелой сочетанной травмы (ТСТ) груди принадлежит ушибам легких, которые диагностируются в 50–75% [2, 12]. Хотя специфический вклад ушибов легких в развитие летальных исходов трудно оценить, летальность при этом виде травм составляет 10–35% [2, 5, 10, 12].

Обширный ушиб легкого приводит к коллапсу альвеол, микроателектазированию, снижению функциональной остаточной емкости легких. Эти патологические процессы сопровождаются вентиляционно-перфузионными нарушениями, повышением внутрилегочного шунтирования, увеличением мертвого пространства и содержания внесосудистой воды в легких, снижением торакопульмональной растяжимости [1, 3, 6]. Даже при неограниченном ушибе легких в 13% развиваются осложнения [8]. Основными осложнениями ушиба легких являются пневмония, ателектазы, острое повреждение легких с его наиболее опасным проявлением – острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) [1, 2]. При обширном ушибе (более 20% поверхности легких) ОРДС развивается в 82% случаев и примерно у 50–60% пострадавших поражает оба

легкие [6, 8]. Как и ОРДС, частота развития пневмонии, ателектазов также связана с размером площади ушиба [13]. Нередко, особенно у лиц с кардиологическими и легочными заболеваниями, ушиб легких приводит к длительной дыхательной недостаточности (до 6 месяцев после травмы) [7, 9]. Совершенно очевидно, что развивающиеся в результате ушиба легких осложнения утяжеляют дальнейшее течение травматической болезни и влияют на ее исход.

Диагностика ушиба легких требует применения дорогостоящих методов исследования, имеющих только в травмоцентрах I уровня. Она основана на клинических, рентгенологических и наиболее достоверных – компьютерно-томографических признаках, результатах ультразвуковой, измерения содержания воды в интерстициальном легочном пространстве с помощью транспульмональной термодилуции [2, 6, 11]. Несвоевременно поставленный диагноз и запоздалое лечение ушиба легких при тяжелой сочетанной травме могут привести к развитию осложнений и даже к летальному исходу. Преодоление диагностических трудностей уже на догоспитальном этапе, в травмоцентрах III уровня и раннее специфическое лечение

еще до перевода пострадавших в травмоцентр I уровня будут способствовать улучшению клинических результатов [6]. В этой связи поиск простых чувствительных диагностических показателей ушиба легких, определение которых доступно для травмоцентров III уровня, представляется актуальным.

Цель исследования. Изучение значения повышения объемов внесосудистой воды в легких (ВСВЛ) инвазивным способом (picco plus – мониторинг) и общей интерстициальной жидкости организма (ОИЖ) неинвазивным способом (интегральная двухчастотная импедансометрия) в ранней диагностике ушиба легких у пострадавших с ТСТ.

Материалы и методы. Обследовано 77 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: 57 пострадавших с ушибом легких (тяжесть травмы по объективной оценке Injury severity score ISS: $33,4 \pm 2,3$ балла), 20 – без травмы груди (ISS: $28,9 \pm 1,9$ балла). По объему кровопотери группы не различались ($1462,0 \pm 97,7$ и $1566,0 \pm 71,0$ мл). Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) определялась у пациентов с ушибом легких в 35,5% случаев, без травмы груди – в 29,2%. Летальный исход отмечался у пострадавших с ушибом легких в 34,7% случаев, без травмы груди – в 26,0%.

В 1, 3, 7-е сутки после травмы определяли индексы проницаемости легочных сосудов (ИПЛС) и ВСВЛ, используя методику транспульмональной термодилуции с мониторинговой системой picco plus компании «Pulsion medical systems» (Германия). Содержание общей внесосудистой жидкости (ОВЖ), ОИЖ, объема циркулирующей плазмы (ОЦП), величину ударного и сердечного индексов (УИ, СИ) исследовали неинвазивным способом интегральной двухчастотной импедансометрии на компьютерном реанализаторе «Диамант» (Россия, СПб). Методика электрической импедансометрии отличается технической и методической простотой, точностью, стандартностью, высокой воспроизводимостью результатов, оперативностью, возможностью использования в полевых условиях, условиях скорой помощи и системах автоматического контроля [4]. Уровень ОВЖ оценивали по показателю баланса – отношению фактически измеренной величины ОВЖ_ф к должному объему ОВЖ_д, вычисленному с использованием таблиц Альберта. Объем общей интерстициальной жидкости определяли по разнице,

полученной при вычитании объема циркулирующей плазмы из объема общей внесосудистой жидкости.

В статистическом анализе использовали программу Statistica 6,0 for MS Windows. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Показано, что у пострадавших с ушибом легких в первые сутки после травмы определяется резкое повышение ВСВЛ – в среднем на 44,3% ($10,1 \pm 0,6$ мл/кг) по отношению к верхней границе нормы (3–7 мл/кг). На 3-и и 7-е сутки увеличение объема ВСВЛ отмечалось только у части пострадавших – в среднем на 36% ($8,2 \pm 0,3$ мл/кг) и 29% ($7,5 \pm 0,3$ мл/кг) соответственно. В динамике ИПЛС находился в пределах нормальных значений (1,0–3,0), таблица 1.

Не отличались от нормы и основные показатели центральной гемодинамики – УИ и СИ. Это свидетельствует о том, что при ушибах легких накопление внесосудистой воды (интерстициальной жидкости – ИЖ) в легких происходит в результате повреждения легочной ткани.

Избыточное накопление жидкости в легочном интерстиции уже с первых суток после ушиба легких приводит к снижению их эластичности и растяжимости, к нарушению газообмена (гипоксемии). Одной из причин гипоксемии в этих условиях является снижение скорости диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану [3, 6]. Вследствие этого у пострадавших с ушибом легких альвеолярно-артериальная разница по кислороду (ADO_2) увеличивалась в 10 раз по отношению к норме и примерно в 2 раза – в сравнении с данными ADO_2 пострадавших без травмы груди (табл. 2).

Гипоксемия при ушибе легких усиливается также в результате нарушенных вентиляционно-перфузионных отношений [1, 3]. Иными словами, заполненные жидкостью альвеолы не могут участвовать в газообмене, что приводит к возникновению в легких участков со сниженным показателем вентиляция/перфузия, увеличению фракции шунтируемой крови. Выявлено, что легочный шунт при ушибе легких превышал аналогичные значения у пациентов с ТСТ без повреждения груди на 62% (табл. 3).

Вследствие того, что углекислый газ гораздо быстрее (примерно в 20 раз), чем кислород, диффундирует через альвеолярно-капиллярную мембрану, и нарушение соотношения вентиляция/перфузия

Таблица 1

Динамика некоторых клинических показателей у пострадавших с ТСТ и ушибом легких, $M \pm m$ (n=20)

Показатель	Сроки обследования, сутки			Норма
	1	3	7	
ВСВЛ	$10,1 \pm 0,7^*$	$8,2 \pm 0,3^*; **$	$7,5 \pm 0,3^*; **$	3,0–7,0 мл/кг
ИПЛС	$2,0 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1^{**}$	$1,4 \pm 0,1^{**}$	1,0–3,0
СИ	$4,2 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,5$	$3,8 \pm 0,4$	3,0–5,0 л/мин/м ²
УИ	$49,5 \pm 2,5$	$44,7 \pm 2,5$	$45,3 \pm 3,2$	40,0–60,0 мл/м ²

Примечание: * – различия по сравнению с данными нормы; ** – по сравнению с данными первых суток, $p < 0,05$.

Таблица 2

Динамика показателей альвеолярно-артериальной разницы по кислороду при ушибе легких, мм рт. ст. (M±m)

Пострадавшие	Сроки обследования, сутки			Норма
	1	3	7	
С ушибом легких	152,0±22,6 *; *** (n=71)	167,7±21,9* (n=60)	225,2±33,1* (n=47)	15,0±1,0
Без травмы груди	69,6±13,1* (n=22)	168,9±39,8*; ** (n=15)	189,4±48,5*; ** (n=10)	

Примечание: * – различия по сравнению с данными нормы; ** – по сравнению с данными первых суток; *** – по сравнению с данными пострадавших без травмы груди, $p<0,05$.

мало отражается на элиминации углекислого газа, гиперкапния при ушибе легких не наблюдалась. Таким образом, резкое нарушение функционального состояния легких и риск развития их острого повреждения непосредственно связаны с накоплением в них внесосудистой воды.

Установлено, что фактический объем ОВЖ организма при ушибе легких в течение первой недели после травмы превышает в 1,5 раза должные величины и в 1,2 раза – значения ОВЖ_ф пострадавших без травмы груди ($p<0,05$), таблица 4.

Таблица 3

Динамика показателей легочного шунта при ушибе легких, % (M±m)

Пострадавшие	Сроки обследования, сутки			Норма
	1	3	7	
С ушибом легких	19,4±3,1*; ** (n=55)	23,2±2,6*; ** (n=45)	27,6±3,3* (n=38)	4,0±0,4
Без травмы груди	12,0±1,4* (n=52)	16,2±1,7* (n=44)	20,7±4,7 (n=25)	

Примечание: * – различия по сравнению с данными нормы; ** – по сравнению с данными пострадавших без травмы груди, $p<0,05$.

Таблица 4

Распределение воды в водных секторах организма и показатели центральной гемодинамики у пострадавших с ТСТ и ушибом легких, M±m

Показатель	Сутки	С ушибом легких	Без травмы груди
ОВЖ _д , л		11,50±0,29 (n=37)	11,38±0,33 (n=20)
ОВЖ _ф /ОВЖ _д	1	1,44±0,04** (n=37)	1,24±0,07 (n=20)
	3	1,60±0,05*; ** (n=28)	1,38±0,06 (n=15)
	7	1,46±0,05** (n=21)	1,28±0,07 (n=15)
ОИЖ _д , л		8,70±0,19 (n=37)	8,58±0,20 (n=20)
ОИЖ _ф /ОИЖ _д	1	1,51±0,02** (n=37)	1,26±0,03 (n=20)
	3	1,69±0,10** (n=28)	1,42±0,07 (n=15)
	7	1,52±0,09** (n=21)	1,29±0,06 (n=15)
ОЦП _д , л		2,80±0,12 (n=37)	2,80±0,12 (n=20)
ОЦП _ф /ОЦП _д	1	1,21±0,02 (n=37)	1,18±0,07 (n=20)
	3	1,32±0,08 (n=28)	1,25±0,09 (n=15)
	7	1,21±0,02 (n=21)	1,25±0,11 (n=15)
СИ, л/мин/м ²	1	3,1±0,3 (n=37)	3,6±0,3 (n=20)
	3	3,0±0,3 (n=28)	3,4±0,2 (n=15)
	7	2,8±0,1 (n=21)	3,3±0,2 (n=15)
УИ, мл/м ²	1	33,1±1,2** (n=37)	44,0±3,0 (n=20)
	3	33,5±1,3 (n=28)	39,0±2,3 (n=15)
	7	32,2±1,6 (n=21)	37,3±3,3 (n=15)

Примечание: * – различия по сравнению с данными первых суток; ** – по сравнению с данными пострадавших без травмы груди, $p<0,05$.

Такие же закономерности определялись у пострадавших с ушибом легких в изменениях фактического содержания общей интерстициальной жидкости организма: ОИЖ_ф в 1,5–1,7 раза выше должного и в 1,2 раза – выше величин ОИЖ_ф пациентов без травмы груди ($p < 0,05$). Иными словами, при ушибе легких фактический объем внесосудистой воды в легких в общем фактическом объеме интерстициальной жидкости составляет 5,4, вместо 4%, определяемых в физиологических условиях (см. табл. 1, 4). На основании того, что фактический объем циркулирующей плазмы у пострадавших разных групп не имел различий, и показатели центральной гемодинамики не были резко нарушены, можно считать, что при ушибе легких объем ОИЖ_ф организма увеличивался и за счет накопления внесосудистой воды в легких вследствие их повреждения. Следовательно, повышение объема ОИЖ в организме при ТСТ груди может быть одним из ранних диагностических признаков ушиба легких.

Выводы

Повреждение легочной ткани при ушибе легких приводит к повышению количества внесосудистой воды в них на 44% при нормальных значениях индекса проницаемости легочных сосудов и показателей центральной гемодинамики.

Следствием накопления внесосудистой воды в легких при их ушибе является резкое повышение альвеолярно-артериальной разницы по кислороду и внутрилегочного шунтирования крови.

Фактический объем общей интерстициальной жидкости организма при ушибе легких в 1–7-е сутки в 1,5–1,7 раза превышает должный. При этом содержание внесосудистой воды в легких в общем количестве интерстициальной жидкости организма увеличивается до 5,4, вместо 4%, как в физиологических условиях.

Повышение объема общей интерстициальной воды в организме, так же как и повышение внесосудистой воды в легких, может быть одним из ранних диагностических признаков ушиба легких.

Литература

1. Бисенков, Л.Н. Функционально-морфологические особенности ушибов лёгкого / Л.Н. Бисенков, В.Ю. Кочнев, К.К. Зайцева // Вестн. хирургии. – 1988. – № 4. – С. 75–79.
2. Бисенков, Л.Н. Диагностика и лечение ушибов легких при закрытых сочетанных травмах груди. / Л.Н.Бисенков, О.В.Кочергаев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия – 1998. – № 3. – С. 43–47.
3. Марченков, Ю.В. Механизмы развития и пути коррекции гипоксии у больных с тяжелой осложненной торакальной травмой: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.В. Марченков. – М, 2010. – 46 с.
4. Патент № 2093069 Российская Федерация, №5013462/14. Способ определения объемов жидкостных секторов органа / Волков Ю.Н. [и др.]; 1997, М: [Би] № 29. – 1997. – 15 с.
5. Супрун, А.Ю. Клинико-патогенетические особенности диагностики и лечения ушибов легких при тяжелой сочетанной травме груди: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.И. Супрун. – СПб.: ВМА, 2012. – 24 с.
6. Bjerke, H.S. Chest trauma / H.S. Bjerke // J. crit. care & Shock. – 2006. – Vol. 9, № 2. – P. 42–46.
7. Cohn, S.M. Pulmonary contusion: review of the clinical entity / S.M. Cohn // J. trauma. – 1997. – Vol. 42, № 5. – P. 973–979.
8. Klein, Y. Lung contusion: pathophysiology and management / Y. Klein, S.M. Cohn, K.G. Proctor // Current opinion in anaesthesiology. – 2002. – Vol. 15, № 1. – P. 65–68.
9. Sattler, S. Pulmonary contusion / S. Sattler [et al.] // Thoracic trauma and critical care. – Berlin: Springer, 2002. – P. 159–160 and 235–243.
10. Schreiter, D. Determinants of outcome after pulmonary contusion / D. Schreiter, // J. trauma. – 2004. – Vol. 26, № 5. – P. 695–697.
11. Soldati, G. Chest ultrasonography in lung contusion / G. Soldati [et al.] // Chest. – 2006. – Vol. 130, № 2. – P. 533–538.
12. Sutyak, J.P. Pulmonary contusions and critical care management in thoracic trauma / J.P. Sutyak, C.D. Wohltmann, J. Larson // Thoracic surgical clinics. – 2007. – Vol. 17, № 1. – P. 11–23.
13. Wanek, S. Blunt thoracic trauma: Flail chest, pulmonary contusion, and blast injury / S. Wanek, J.C. Mayberry // Critical care clinics. – 2004. – Vol. 20, № 1. – P. 71–81.

N.S. Nemchenko, A.V. Denisov, N.A. Zhirnova, K.P. Golovko, D.P. Meshakov, E.V. Dmitrieva, A.Yu. Suprun, S.N. Kalinina

Early functional-laboratory diagnosis of pulmonary contusion in severe associated trauma patients

Abstract. One of the leading positions in the thoracic severe associated trauma pathogenesis belongs to pulmonary contusions, which dramatically enhance the risk of pneumonia and acute respiratory distress-syndrome development, as well as lethality. The diagnosis of pulmonary contusion is difficult to make, since it is associated with the use of costly diagnostic techniques. The search of simple pathogenetically justified early diagnostic signs of pulmonary contusion is urgent.

Lung tissue damage in pulmonary contusion has been found to result in elevated extravascular lung water volume by 44%, pulmonary vascular permeability index, stroke index and cardiac index values being normal. The consequence of extravascular fluid accumulation under pulmonary contusion is a dramatic increase of alveolar-arterial difference in oxygen pressure, intrapulmonary blood bypass. In fact, total interstitial fluid value under pulmonary contusion at 1–7 day exceeds the one expected by 1,5–1,7. At the same time, extravascular lung water volume as the part of the total interstitial fluid volume grows up to 5,4 instead of 4%, as is the case under physiologic conditions.

The increase in total interstitial fluid volume and extravascular lung water volume may be one of the early diagnostic signs of pulmonary contusion. The austerity and availability of the method of total interstitial fluid volume identification allows the improvement of pulmonary contusion diagnosis in the presence of severe associated trauma at the III level traumacenter, which would contribute to the early definitive patient care.

Key words: severe associated trauma, pulmonary contusion, early diagnosis, extravascular lung water, total interstitial body fluid, ventilation-perfusion imbalance, pulmonary bypass.

Контактный телефон: 8 (812) 292-32-80; e-mail: labws@mail.ru