

А.Е. РОМАНЕНКО
Д.П. ЧУХРИЕНКО
Б.О. МИЛЬКОВ

**ЗАКРЫТЫЕ
ПОВРЕЖДЕНИЯ
ОРГАНОВ
ГРУДНОЙ КЛЕТКИ**

Киев
«Здоров'я»
1982

ББК 54.57
617.03
Р69

УДК 617.54—001

Романенко А.Е., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. Закрытые повреждения органов грудной клетки. — Киев: Здоров'я, 1982. — 160 с.

Романенко А.Е. — кандидат медицинских наук, министр здравоохранения УССР, Чухриенко Д.П. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии Днепропетровского медицинского института; Мильков Б.О. — доктор медицинских наук, доцент этой же кафедры.

В книге изложены этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение различных видов закрытых повреждений органов грудной клетки и их осложнений.

Авторы описывают сочетание травм органов грудной клетки с травмами других органов и частей тела, приводят непосредственные и отдаленные результаты лечения.

Для хирургов, травматологов, терапевтов, судмедэкспертов, врачей скорой и неотложной помощи.

Табл. 21. Ил. 38. Библиогр.: с. 80—87.

Рецензенты проф. В.Т. ЗАЙЦЕВ, проф. А.А. ВИШНЕВСКИЙ

*Анатолий Ефимович Романенко
Дмитрий Павлович Чухриенко
Борис Олегович Мильков*

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Научный редактор доктор медицинских наук, профессор *М.П. Черенько*. Редактор *В.К. Кулева*. Оформление художника *И.М. Петренко*. Художественный редактор *И.Ф. Кормило*. Технический редактор *В.П. Бойко*. Корректоры *Т.И. Черныш, Е.В. Савченко*

Информ. бланк № 2018

Сдано в набор 20.10.81. Подп. к печ. 14.07.82 БФ 04701.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага тип № 1. Гарн. лит. Печ. выс.
Усл. печ. л. 9,30+1,4 вкл. Усл. кр.-отт. 16,28. Уч.-изд. л. 10,62+1,06 вкл.
Тираж 15000. Зак. № 1—2641. Цена 1 р.

Издательство «Здоров'я». 252054. г. Киев-54, ул. Чкалова, 65.
Головное предприятие республиканского производственного объединения «Поліграфкнига»,
252057, Киев, ул. Довженко, 3.

© Издательство
«Здоров'я», 1982

ОТ АВТОРОВ

Быстрое развитие различных видов транспорта, в частности автомобильного, рост городов, общая интенсификация производственных процессов сопровождаются увеличением количества закрытых травм грудной клетки. Трудности диагностики, тяжелое течение, не всегда удовлетворительные результаты лечения позволяют отнести закрытую травму груди к серьезным повреждениям.

Благодаря значительным достижениям в области пульмонологии появились новые представления о структурных и функциональных особенностях дыхательной системы в норме и при патологии. Но несмотря на это, вопросы, связанные с закрытой травмой груди, исследованы еще недостаточно. Необходимо всесторонне изучить эту проблему.

Как свидетельствуют данные литературы и наши наблюдения, нередко при закрытой травме груди длительная потеря трудоспособности и даже летальные исходы являются следствием недооценки некоторыми врачами состояния больных и неадекватной помощи им на различных этапах догоспитального и госпитального лечения.

Несмотря на довольно большое количество работ, посвященных закрытой травме груди, некоторые важные вопросы все еще мало изучены. Не совсем ясны отдельные аспекты диагностики, не определены полностью локализация и характер повреждений, способы выявления сопутствующих осложнений и оценки общего состояния пострадавших, а также методы рационального лечения. Особенно мало исследовалось состояние важнейших функциональных систем организма при различных видах повреждений груди, что не позволяет проводить патогенетически обоснованные профилактические и лечебные мероприятия.

Учитывая эти обстоятельства, мы попытались восполнить отмеченные пробелы с целью улучшения диагностики и лечения повреждений грудной клетки. Наряду с изучением особенностей клинического течения различных видов закрытой травмы груди мы провели ряд исследований, позволивших установить характер и глубину функциональных сдвигов со стороны аппарата внешнего дыхания, органов кровообращения, нервной системы, надпочечников, почек, биохимической картины крови, динамики кислотно-щелочного равновесия и межклеточного обмена, а также разработали методы лечения с учетом ближайших и отдаленных результатов.

Монография основана на анализе результатов лечения 4567 больных с закрытой травмой груди, полученной в мирное время.

Материал, изложенный в монографии, мы не считаем бесспорным или лишенным недостатков. Ряд положений, приведенных нами, может не всеми коллегами разделяться, хотя в основу их положены строго объективные данные. И все же, если наш труд окажется полезным практическим врачам в их повседневной работе или послужит поводом для поисков новых путей в разработке вопросов клиники, диагностики, лечения и профилактики закрытых повреждений груди, мы будем считать поставленную перед собой задачу выполненной.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Первые сведения о закрытой травме груди появились очень давно. Так, в трудах Гиппократов, в частности в разделе «80 суставов», автор отдельно останавливается на контузиях груди. Причем он отмечает, что последним подчас уделяется меньше внимания, чем переломам ребер, в то время как контузии требуют более серьезного лечения. Древнеримский ученый Авл Корнелий Цельс в VIII книге своего труда «О медицине» писал: «Отдельно надо сказать несколько слов относительно ребер, так как они расположены возле внутренних органов, а эта область подвержена более серьезным опасностям». Величайший врач средневековья Абу Али Ибн-Сина (Авиценна) в работе «Канон врачебной науки» довольно подробно освещает вопросы диагностики и лечения переломов ребер, предупреждает об опасности, которую таит в себе повреждение легких и сердца.

В 1767 г. Lientand сообщил о случае пневмонии, возникшей при ушибе грудной клетки, наблюдавшемся Valsalv в 1700 г. Больной умер на 10-е сутки после травмы. Lientand в своем сочинении приводит наблюдения еще нескольких авторов. Portal (1803) тоже утверждал, что сильные повреждения, сдавления и ушибы груди часто приводят к развитию пневмонии.

И.Ф. Буш (1807—1833) в своем «Руководстве по преподаванию хирургии» описал переломы костей грудной клетки, а также затронул вопросы легочно-плевральных осложнений («воздушная опухоль», «кровохарканье», «воспаление легких», «излитие крови в грудную полость»), возникающих при повреждении груди.

Robert de Lamballe (1833) наблюдал больного с контузией легкого и образованием в нем обширной воздушной полости. Он же предложил делить контузии легких в зависимости от их тяжести на три степени. Olliver (1837) описал симптомы травматической асфиксии, наступившей в результате длительного сдавления груди.

Таким образом, наряду с описанием отдельных наблюдений появляются обобщенные работы, преимущественно описательного характера и дающие рекомендации по лечению этой патологии. Основное внимание врачи обращали на травмы костного каркаса грудной клетки. В отдельных случаях касались и повреждений внутренних органов, легочно-плевральных осложнений.

Значительный вклад в учение о закрытых повреждениях груди сделал французский хирург Posselin (1847). Он изложил основанный на объективных данных механизм разрыва легких, клинические его проявления. В своей работе автор приводит наблюдения и других врачей. Так, он сообщает, что в 1829 г. Rogues у погибшего в результате падения с большой высоты обнаружил перелом ребра и разрыв легкого, расположенный далеко от места перелома. Очень убедительно, по мнению Posselin, наблюдение Saussier двустороннего разрыва легких при ушибе грудной клетки. Posselin (1847) высказал мысль, что разрывы легких при закрытой травме груди могут возникнуть как в том месте, где грудь непосредственно подвергалась давлению, так и вдали от места приложения силы. Posselin доказал возможность разрыва легкого при целостности грудной клетки и ее костной основы, что в те времена вызывало у многих сомнение. Он считал, что значительную роль в этой патологии играет рефлекторное закрытие голосовой щели. Легкие превращаются в тугое образование, лишенное возможности сжаться. Они либо выдерживают удар, либо разрываются. Автор также приводит случай травматической пневмонии.

Большой интерес представляют высказывания Н.И. Пирогова (1865) об опасностях, которые таят в себе закрытые повреждения груди, особенно контузии, о механизме возникновения легочно-плевральных осложнений, лечении их. Н.И. Пирогов также дает указания относительно распознавания переломов ребер и методов их лечения.

Nelaton (1854), Bardeleben (1865—1871) также описывают закрытые травмы груди и повреждения легких. Courtois (1873) посвятил свою диссертацию контузиям легких при закрытой травме груди. Meoia (1879), Riedinger (1882) на основании экспериментальных данных пришли к выводу о заинтересованности симпатической и парасимпатической нервной систем при сотрясении грудной клетки. Litten (1882) представил обзор литературы, посвященной повреждениям легких, привел статистические данные об этом виде травмы, подробно разобрал всевозможные повреждения легких при травмах грудной клетки. Он выдвинул новое учение о «контузионной пневмонии», возникающей, по его мнению, от «жесткого сотрясения». Этот вид пневмонии он противопоставляет «травматической пневмонии», развивающейся в результате прямого повреждения легкого, при колотой или огнестрельной ранах. Wendriner (1884) впервые предложил проводить бактериологическое исследование при пневмонии. Koch, Pettitt (1886) доказывают бактериологическое тождество

контузионной и крупозной пневмоний, признавая возбудителем их пневмококк Frenkel. Meunier (1896) придает большое значение в происхождении контузионной пневмонии изменениям нервного аппарата легких.

Braun (1899), Perthes (1898—1904) изучили одно из грозных осложнений закрытой травмы груди — травматическую асфиксию, на основании чего выдвинули свою теорию патогенеза этой патологии.

Reinboth (1882) исследовал в эксперименте влияние раздражения плевры и сотрясения груди на сосуды плевры и легких. Soulijoux (1898) освещает вопрос об ушибах груди. Он делит закрытые травмы груди на простые, или поверхностные, и глубокие, сопровождающиеся повреждениями легких, сердца или крупных сосудов.

Двадцатый век ознаменовался бурным развитием медицины, в том числе и хирургии. Появился ряд работ, посвященных травме груди (Т.И. Глинер, 1937; Е.И. Цветкова, 1953; Г.К. Герсамя, 1955; В.П. Коротких, 1957; Н.В. Чекушин, 1962; А.К. Муйжулис, 1964; Bergmann, Bruns, Miculitch, 1902; Kiilbs, Moseley, 1955; Sauvage, Garley, Vander Pooten, 1956; Major, 1958; и др.).

С. Модестов (1901) анализирует опубликованные и неопубликованные в литературе случаи пневмонии, возникшие в результате закрытой травмы груди (всего 108 наблюдений). Он делает выводы, многие из которых не потеряли своего значения и до настоящего времени. В частности, он считает, что предрасполагающим моментом к травматической пневмонии могут быть ранее перенесенные пневмонии, хронические болезни дыхательных органов, а также алкоголизм. Благоприятствует развитию пневмонии расстройство кровообращения и кровоизлияния; оканчивается пневмония часто лизисом, а не кризисом; может произойти абсцедирование.

Н.А. Щеголев (1902) подробно разбирает патологию грудной клетки и легких при травме. Schwarz, Dreyfus (1907) проанализировали опубликованные в мировой литературе, а также свои наблюдения (30 случаев) повреждений легких при закрытой травме груди. Заслуживают внимания также работы Л. Левшина (1909, 1912), П.И. Тихова (1916). Повреждения легких чаще отмечались при тяжелой травме грудной клетки, однако П.И. Тихов (1916) указал на возможность нарушения целостности легочной ткани при ударе кулаком без перелома ребер.

В работах Lewis (1935—1936), А.В. Каплан, Г.А. Рейнберг (1935), Coryllos, Brinbaun (1929), Eloesser (1937) есть указания на травматический ателектаз легкого. Авторы считают, что ателектазы возникают вследствие прекращения вентиляции в участках легкого.

Schlomka с сотрудниками (1932) в экспериментах проследил влияние закрытой травмы груди на сердце. М.Н. Ахутин (1933, 1941) обобщил материалы по закрытой травме грудной клетки.

Существенный вклад в познание патологии легких при тупой травме груди внесли работы С.М. Тиходеева (1946), Д.П. Чухриенко и Н.Д. Чухриенко (1979).

Значительных успехов в области торакальной хирургии в последние десятилетия достигли наши ученые-хирурги Н.М. Амосов, О.М. Авилова, А.Н. Бакулев, А.А. Вишневский, И.С. Колесников, А.П. Колесов, А.П. Кузьмичев, П.А. Куприянов, В.К. Осипова, Б.В. Петровский, М.И. Перельман, В.И. Стручков, Ф.Г. Углов, Д.П. Чухриенко, Е.А. Вагнер и др. Их труд способствовал дальнейшему улучшению методов диагностики и лечения закрытых повреждений грудной клетки.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГРУДИ

Из 4567 обследованных нами больных с закрытой травмой груди мужчин было 76,4%, женщин — 23,6%. Превалирование лиц мужского пола объясняется тем, что они чаще выполняют физическую работу как на производстве, так и в быту. Мужчины больше связаны с ответственными производственными процессами, чаще обслуживают движущиеся механизмы и транспортные средства, а поэтому больше подвергаются травмированию. Они нередко проявляют недисциплинированность, злоупотребляют спиртными напитками, что тоже существенно влияет на частоту и тяжесть повреждений у лиц мужского пола. Мальчики также чаще девочек получают травмы.

Таким образом, закрытая травма груди наблюдалась у больных всех возрастов, однако более часто отмечалась у лиц трудоспособного возраста, что связано с выполнением физической работы (табл. 1).

Сравнительно редкая травматизация пожилых людей связана с относительно малоподвижным образом жизни и большим жизненным опытом.

Чаще подвержены травматизации лица, работающие физически (табл. 2).

Бытовые и транспортные повреждения груди наблюдаются почти с одинаковой частотой и составляют почти две трети всех травм груди; производственная травма встречается в два раза реже бытовой, наиболее редко встречаются спортивные травмы (табл. 3).

Таблица 1. Распределение больных по возрасту

Возраст больных, годы	1—6	7—14	15—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80—100
Количество больных	15/0,32	72/1,53	404/8,8	1021/22,35	881/19,3	968/21,2	680/14,9	370/8,19	130/2,85	26/0,56

Примечание: в числителе указано количество больных, в знаменателе — процентное отношение

У лиц пожилого и старческого возраста на первом месте (58%) стоит бытовая травма, на втором (40%) — уличная.

Максимальное количество повреждений отмечается осенью, чаще — в субботу, воскресенье и понедельник (табл. 4, 5). Это можно объяснить погодными условиями, в результате чего учащаются падения на улице, а также употреблением спиртных напитков в праздничные и предпраздничные дни.

По данным Л.М. Кима (1969), повреждения груди чаще отмечаются летом, из них 44% произошли в субботу, воскресенье и понедельник.

Закрытые левосторонние повреждения грудной клетки наблюдались в 51% случаев, правосторонние — в 49%. Чаще это были удары (48%), реже — падения (41%), сдавления (11%).

Мы наблюдали повреждения грудной клетки без нарушения целостности костей у 2728 человек (59,7%). Это указывает на большую частоту легких травм. Однако и такая нетяжелая травма, как ушиб грудной клетки без перелома костей, может вызвать тяжелые повреждения внутренних органов. Так, у 3% больных был разрыв легкого, у 1,9% — контузия легкого. Подобные явления связаны с определенной степенью эластичностью грудной стенки и упругостью легкого, в результате чего нарушается целостность легочной ткани, висцеральной, а в отдельных случаях и париетальной плевры. Поэтому, несмотря на кажущуюся легкость травмы груди без нарушения целостности костей, необходимо тщательное обследование этих больных.

Таблица 4. Частота травм груди в зависимости от времени года

Месяц	Количество наблюдений	%
Январь	270	6,7
Февраль	338	8,3
Март	352	8,7
Апрель	277	6,8
Май	270	6,7
Июнь	320	7,9
Июль	330	8,1
Август	332	8,2
Сентябрь	420	10,4
Октябрь	428	10,6
Ноябрь	350	8,7
Декабрь	360	8,9

но-позвоночных суставах, уменьшается эластичность связочно-мышечного аппарата, наступает окостенение.

Таблица 2. Распределение больных по профессиям

Профессия	Количество больных	%
Рабочие	1871	40,9
Служащие	970	20,5
Колхозники	320	7,3
Пенсионеры, инвалиды	430	9,6
Домохозяйки	392	8,7
Дети до 7 лет	15	0,4
Дети от 8 до 14 лет	72	1,5
Учащиеся (старше 14 лет)	420	9,3
Не выяснено	77	1,8

Таблица 3. Распределение больных с учетом вида травмы

Вид травмы	Количество больных	%
Производственная	1918	20,2
Бытовая	1821	39,9
Транспортная	1516	33,3
Спортивная	48	1,2
Неизвестного происхождения	264	5,4

Перелом ребер и грудины диагностирован у 40,3%, из них одного ребра — у 28,7%, многих — у 11,6%. Чаще были переломы IV—X ребер, остальные ребра повреждались реже, так как они защищены плечевым поясом сверху, а XI и XII ребра относительно подвижны внизу.

Множественные переломы ребер зарегистрированы у 11,6% больных. Наиболее часто локализовались переломы ребер в подмышечной области (62%), особенно по задней подмышечной линии.

Перелом ребер слева определен у 902 больных, справа — у 800; с двух сторон — у 140 больных (7,7%).

Эти травмы отмечались у больных разного возраста. Однако частота их нарастала с возрастом (табл. 6).

Увеличение с возрастом частоты переломов ребер обусловлено уменьшением эластичности и увеличением ломкости костей. Кроме этого, снижается подвижность в реберно-

У детей переломы ребер наблюдаются редко благодаря эластичности скелета (И.М. Островская, 1953; Л.Г. Исраелян, 1959). Но из-за меньшей их хрупкости и большей эластичности чаще образуются трещины и поднадкостничные переломы (Л.И. Александров, 1929; К.И. Барышников, 1930), что нередко диагностируется как ушиб грудной клетки. Многие лица молодого возраста с повреждениями груди без нарушения целостности костей лечатся амбулаторно, лица же пожилого возраста с такими травмами госпитализируются в связи с более тяжелым течением и большими осложнениями. Поэтому процент лиц молодого возраста с переломом ребер по отношению ко всем травмам груди еще меньший.

При повреждениях грудной клетки возможен и вывих ребер в реберно-позвоночных суставах.

Таблица 6. Распределение больных с переломами ребер по возрасту

Возраст, годы	Количество больных	%
1—6	2	0,1
7—14	4	0,2
15—19	132	7,2
20—29	320	17,3
30—39	390	21,2
40—49	395	21,4
50—59	436	23,7
60—69	92	5,0
70—79	57	3,1
80—89	14	0,8

реже во время сгибания туловища. Из 19 больных у 12 перелом грудины произошел от удара в грудь в результате автодорожной катастрофы, у 6 — при ударе и у 1 — от резкого движения. У 14 человек был перелом тела грудины, у 4 — повреждение локализовалось у места соединения рукоятки с телом грудины, у 1 был перелом мечевидного отростка. Раньше большинство авторов отмечали превалирование переломов на месте соединения рукоятки грудины с ее телом, однако в последнее время, по-видимому, с ростом автодорожных происшествий чаще наблюдается перелом тела грудины. Р.К. Крикент проанализировал описанные в литературе 53 случая переломов грудины. У 32 больных он обнаружил перелом тела грудины.

Сочетанная травма груди и других костей скелета встретилась у 393 человек (8,6%). Осложнения диагностированы у 28% пострадавших. Чаще осложнения наблюдались при переломах ребер, однако отмечались и при травме без нарушения целостности костей (16,6 %).

Из наблюдаемых нами больных у 52,8% была легкая травма груди, у 30% — средней тяжести и у 17,2% — тяжелая травма.

Тяжесть травмы зависит от количества поврежденных ребер и степени их повреждения. С ростом количества и усугублением тяжести переломов увеличивается и степень повреждения внутренних органов. Так, если при переломе одного-двух ребер повреждение органов грудной полости отмечалось в 12,1% случаев, то при переломе от 6 до 10 ребер — в 88,3%.

Однако подобная закономерность наблюдается не всегда: у 5% больных с изолированной тяжелой травмой груди не было нарушения целостности ребер и грудины.

Сроки поступления больных в стационар были разные. Из 1000 больных в первые 1—6 ч после травмы обратились в стационар 672 (67,2%) пострадавших; через 7—12 ч — 16 (1,6%), через 13—24 ч — 42 (4,2%) больных. Через 2—4 сут поступили в клинику 225 (22,5%) больных, через 5—7 сут — 25 (2,5%) и через 8—10 сут — 13 (1,3%) больных.

Итак, большинство больных были госпитализированы в первые часы. Позднее обращение обычно связано с надеждой больных, что болезненное состояние со временем само пройдет. Нередко больные поступали в клинику вследствие осложнений (плеврита, пневмонии), возникших на фоне, казалось бы, легкого лечения процесса.

Из 1000 больных были доставлены в стационар машиной скорой медицинской помощи 8,6%, остальные прибыли либо попутным транспортом, либо пешком. Обычно это были легкие травмы.

Таблица 5. Частота травм груди в зависимости от дня недели

Дни недели	Количество наблюдений	%
Понедельник	180	17,4
Вторник	144	14,0
Среда	117	11,3
Четверг	112	10,8
Пятница	105	10,1
Суббота	184	17,8
Воскресенье	192	18,6

Перелом грудины наблюдали у 19 больных. Эта патология довольно редкая, что объясняется анатомическими и топографическими особенностями грудины: к грудной кости фиксированы с обеих сторон ребра, которые, как буферы, амортизируют удар; грудная кость эластична, благодаря чему выдерживает значительные нагрузки и даже отражает резкие и сильные удары. В пожилом возрасте вследствие окостенения реберных хрящей грудина теряет эти свойства и перелом грудины встречается чаще. Среди наблюдаемых нами больных 1 был в возрасте 12 лет, 1 — 26 лет, 1 — 36 лет; все остальные достигли возраста старше 45 лет.

Возникают переломы грудины главным образом у водителей транспорта от удара рулем в грудь при автомобильных катастрофах, а также ударе тяжелыми предметами,

Таким образом, лишь у немногих больных состояние было настолько тяжелым, что для доставки их потребовался медицинский транспорт.

Из общего числа наблюдаемых нами больных 65 человек (1,6%) умерли. У 40 пострадавших была дорожная травма, у 9 — производственная, у 16 — бытовая.

Летальный исход в результате закрытой травмы груди, по данным Б.Д. Комарова, Г.А. Покровского (1973), Г.Р. Хундадзе, Г.М. Цанавы (1973), колеблется от 1,8% до 6,8%, по данным Е.А. Вагнера (1969), составляет 13,2—13,4%.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГРУДИ

В одной из самых ранних классификаций, предложенной Lamballe (1833), закрытые травмы грудной клетки в соответствии с характером и тяжестью делятся на три степени. В дальнейшем многие авторы создавали классификации этой патологии.

В большинстве классификаций учитывается лишь механизм травмы, характер анатомических изменений, осложнения, сочетание с повреждением других частей тела. В то же время не менее важно определять и состояние таких функциональных систем организма, как сердечно-сосудистая и дыхательная, наиболее страдающих при этой патологии. Очевидно, от патофизиологических сдвигов, происходящих в организме в результате закрытой травмы груди, во многом зависят особенности лечения и прогноз.

Исходя из вышеизложенного, мы разработали собственную классификацию закрытых повреждений груди.

Закрытые повреждения груди мы делим таким образом.

I. С сочетанными повреждениями или без: изолированная травма; сочетанная травма (с черепно-мозговой травмой; с повреждением органов живота; с повреждением костей).

II. На основании механизма травмы: ушиб; сдавление; сотрясение.

III. По характеру анатомических повреждений мышц грудной стенки, костного и хрящевого каркаса грудной клетки:

без нарушения целостности мышц, костей и хрящей грудной клетки;

с нарушением целостности ребер, грудины, лопатки, позвоночного столба.

IV. По характеру повреждений органов грудной полости:

без повреждения внутренних органов;

с повреждением внутренних органов (легкая контузия, разрыв органов средостения — трахеи, бронхов, пищевода, лимфатического протока, сердца, сосудов, диафрагмы).

V. По наличию или отсутствию осложнений:

без осложнений;

травмы, сопровождаемые осложнениями (ранними или поздними).

К ранним осложнениям относятся плевральные (гемоторакс, пневмоторакс), легочные (кровотечение, ателектаз, воздушные полости); средостенные (эмфизема, кровотечение), подкожная эмфизема, так называемое шоковое легкое, флотирующая грудь, травматическая асфиксия и шок.

Поздними осложнениями считают посттравматическую пневмонию, посттравматический плеврит, заболевания легких и плевры, сопровождаемые нагноением.

VI. По состоянию сердечно-легочной системы:

без явлений дыхательной недостаточности;

острая дыхательная недостаточность (I, II, III степени);

без явлений сердечно-сосудистой недостаточности;

острая сердечно-сосудистая недостаточность (I, II и III степени).

VII. С учетом тяжести травмы:

легкие;

средней степени;

тяжелые.

На основании собственных наблюдений и данных литературы мы пришли к выводу о необходимости выделения синдрома сдавления и сотрясения груди, при которых в организме наблюдаются патофизиологические изменения (при сдавлении груди — травматическая асфиксия, при сотрясении — явления сердечно-сосудистой недостаточности). Поэтому мы считаем необходимым ввести указанные термины в классификацию. Во всех остальных же случаях удобнее пользоваться определением, которое употребляют большинство авторов — ушибы, переломы.

Спорным является вопрос о повреждении ключицы, лопатки, грудного отдела позвоночного столба. Е.А. Вагнер (1969) эту патологию относит к травмам груди; Л. Левшин (1912), К. Гарре, А. Борхард (1927), С.А. Рейнберг (1929), А.Г. Бржозовский (1954), Mörl (1965) и другие авторы пе-

реломы ключицы, лопатки причисляют к поражениям верхнего плечевого пояса, а позвоночного столба — к одноименной патологии. Мнение последних авторов мы считаем более верным не только с точки зрения топографо-анатомического строения, но еще и потому, что больные с травмой ребер, грудины, органов грудной полости должны наблюдаться торакальными хирургами, а с патологией лопатки, ключицы, позвоночного столба — травматологами.

Мы делим закрытую травму груди на неосложненную и осложненную. Осложнения возникают как под действием травмы на организм (шок, травматическая асфиксия), так и в результате повреждения органов грудной полости. Больных с повреждением груди отдельные авторы обычно распределяют на основании тяжести травмы, поэтому мы вводим в классификацию эту градацию.

Предлагаемая нами классификация дает наиболее полное представление о том многообразии изменений, которые возникают в организме в результате закрытой травмы груди. Классификация относительно проста, может служить принципиальной основой формулирования диагноза и быть использована не только врачами-клиницистами, но и врачами ВТЭК.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика закрытых повреждений груди основывается на изучении жалоб больных, анамнеза, данных объективных и вспомогательных методов исследования. Кроме физикальных методов исследования, наиболее информативными являются рентгенологический, эндоскопический и радиологический. Большое значение имеет также определение функционального состояния органов сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Неосложненные травмы груди

Повреждения грудной клетки без нарушения целостности костей и органов грудной клетки мы считаем неосложненной травмой груди. Некоторые авторы неосложненные травмы груди называют ушибами. Причиной повреждения может быть и сдавление груди без явлений травматической асфиксии, сотрясения груди и коллапса. Однако, учитывая то, что клинические проявления при всех травмах одинаковые, мы также пользуемся данной терминологией.

Повреждения грудной клетки без нарушения целостности костей и внутренних органов не всегда являются легкими, так как подчас обширные ушибы вызывают большую болевую реакцию, нарушение состояния сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем. Кроме этого, ушиб утяжеляет состояние пациентов при заболевании органов дыхания и сердца. Необходимо учитывать и индивидуальную чувствительность к боли, так как иногда больные с, казалось бы, легкой травмой переносят боль значительно труднее, чем с более тяжелой. Боль всегда в определенной степени отражает влияние травмирующего фактора на организм человека, и ее необходимо учитывать при оценке тяжести состояния больного и лечении. При такой травме больные прежде всего жалуются на боль в месте повреждения.

В зависимости от характера травмы, места ее приложения боль бывает ограниченная, строго локализованная или разлитая, занимающая большой участок или всю половину грудной клетки, редко иррадирует в область живота, поясницы. Боль обычно усиливается при движении, глубоком дыхании и уменьшается при фиксации грудной клетки. Интенсивность ее зависит как от силы и характера травмы, так и от длительности заболевания. Боль, обычно резкая в первые часы и сутки после поражения, при благоприятном течении уменьшается, если не присоединяются осложнения — плеврит, пневмония, а также периостит, неврит. При ушибе грудной клетки повреждаются не только мягкие ткани, но и ребра, без нарушения их целостности. Боль в подобных случаях может быть результатом раздражения как кожных рецепторов, так и нервных окончаний надкостницы, межреберных нервов, кроме того, возможны повреждения плевры и легкого, не диагностированные при клинико-рентгенологическом обследовании. Этим объясняется большой диапазон интенсивности боли при травме грудной клетки без нарушения целостности костей. Иногда больные отмечают затрудненное дыхание в результате боли. При осмотре может обнаружиться припухлость на месте травмы, кровоизлияния, гематомы. При пальпации места повреждения определяется болезненность. При гематоме на месте отслаивания кожи от подлежащих тканей кровью заметно перемещение выпячивания и зыблени Е.С.К. Снигуровский (1940) описал надрывы и разможжение межреберных мышц с образованием в них линейных кровоизлияний: при травматической деформации грудной клетки эластичные ребра могут заходить друг за друга и при этом образуются разрывы мягких тканей межреберья. Кровоизлияния по ходу межреберья при целых ребрах мы наблюдали во время эндоскопического исследования плевральной полости при ушибе грудной клетки с повре-

ждением легкого и образованием пневмоторакса. При полном разрыве межреберных мышц возможно выпячивание легочной ткани под кожу с образованием так называемой легочной грыжи. У одного нашего больного после ушиба грудной клетки колесом машины по ходу V межреберья появилось опухолевидное образование размером 5×2 см, уменьшающееся на вдохе и увеличивающееся на выдохе. При перкуссии в этом месте слышался тимпанический звук. Подобное образование было у другого больного после удара рогом коровы в V межреберье в подмышечной области (при сохранении целостности кожного покрова).

При интенсивной болевой реакции отмечается отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании, при аускультации легких — ослабление дыхания, при рентгеноскопии органов грудной клетки — отставание купола диафрагмы в процессе дыхания на стороне ушиба.

При поступлении в стационар больные с переломами ребер жалуются на боль, которая чаще локализуется в области травмы. В зависимости от характера травмы, места ее приложения боль бывает ограниченная или разлитая, однако чаще — в месте перелома, где отмечается обычно точка наибольшей болезненности.

Боль усиливается при вдохе, кашле, перемене положения. Некоторые больные в момент травмы ощущают хруст в боку. Иногда отмечается затрудненное дыхание, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. При аускультации легких — ослабление дыхания, при рентгеноскопии органов грудной клетки — отставание купола диафрагмы в процессе дыхания на стороне перелома ребер. В ряде случаев удается ладонью, приложенной к области болезненного участка грудной стенки, ощутить костную крепитацию. Этот же признак выявляется при выслушивании в области перелома ребер. Сдавление грудной клетки или надавливание на протяжении отдельного ребра сопровождается болью в месте перелома.

На рентгенограммах определяется линия перелома ребра, смещение костных отломков. Однако рентгенологически не всегда легко дифференцировать перелом от трещины. Перелом одного ребра часто бывает поднадкостничным. Если линия перелома имеет зигзагообразную форму (при отсутствии смещения костных отломков), а соседние ребра сохраняют параллельный ход, то распознавание перелома на снимках может быть очень затруднено. Линию перелома иногда симулируют тени плевральных наложений и контурные линии патологически измененных участков легких. А.Н. Шнее (1942), Е.С. Смирнова (1952) считают, что у 20% больных трещины и переломы ребер без смещения на рентгенограмме не определяются. А.В. Каплан (1952) указывает, что при наличии характерной клинической картины отрицательные данные рентгенологического исследования не исключают наличия перелома ребер. В этих случаях, а также при переломе хрящевой части ребра ставят диагноз на основании клинических данных.

При множественных переломах ребер по нескольким линиям, сопровождающихся патологической подвижностью мобильных участков ребер («флотирующая грудь»), возникает парадоксальное дыхание.

В отдельных случаях при повреждении груди в нижних ее отделах, чаще — при переломах ребер наблюдаются явления «острого живота», проявляющиеся болезненностью, напряжением мышц передней брюшной стенки, иногда парезом кишок. Подобный псевдоперитонеальный синдром мы наблюдали у 11 (0,2%) больных, Е.И. Известкова (1953) — у 6,8%, А.М. Артемьева (1958, 1964) — у 4,2%. Эта иррадиация боли объясняется иннервацией VII—XII межреберными нервами верхней части передней стенки живота, а также анастомозами нервов передней брюшной стенки с межреберными. Кроме этого, диафрагмальные нервы образуют сплетения, участвующие в иннервации органов верхнего этажа брюшной полости либо непосредственно, либо через чревное сплетение.

Клиника изолированного перелома грудины при отсутствии смещения отломков довольно скудная. В месте перелома отмечаются боль и припухлость. Боль усиливается при вдохе, кашле, при ощупывании. Диагностика таких переломов затруднительна, их чаще выявляют при рентгенографии в боковой проекции. При переломах со смещением отломков клиническая картина более выражена — интенсивная боль в месте перелома, здесь же удается прощупать уступообразно смещенные отломки.

Различают переломы грудины полные, при которых нарушается целостность обеих кортикальных пластинок, и неполные, при которых происходит нарушение целостности только одной пластинки. Неполные переломы трудно диагностируются даже при тщательном рентгенологическом исследовании. С.А. Рейнберг (1929), А.С. Имамалиев (1957) и другие авторы утверждают, что их можно

распознать только клинически — на основании анамнеза (локальная боль, гематома, деформация, усиление боли при поднятии рук, запрокидывании головы).

К оценке состояния больных с переломом грудины необходимо относиться с особым вниманием, так как при несвоевременно распознанных повреждениях сосудов средостения, сердца могут развиваться тяжелые осложнения. О возможности образования загрудинной гематомы у этих больных с последующим ее нагноением и возникновением гнойного медиастинита сообщают А.О. Берзин (1950), А.П. Скоблин, В.С. Востриков (1956).

Большое значение в диагностике тяжести состояния больных при неосложненной закрытой травме груди имеют данные, характеризующие функциональное состояние аппарата внешнего дыхания. Мы изучали эти показатели у 100 больных.

При исследовании функционального состояния аппарата внешнего дыхания выявили учащение дыхания ($19,1 \pm 3,6$ мл/мин), умеренную степень гипервентиляции, снижение жизненной емкости легких ($58,4 \pm 3,6\%$), максимальной вентиляции легких ($56,6 \pm 4,3\%$), коэффициента использования кислорода ($45,5 \pm 2,3$ мл) и резерва вентиляции ($26,3 \pm 4,1\%$). Были снижены также пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе. Основной обмен был повышен у 97 человек. При этом было установлено, что во многих случаях имеется несоответствие между тяжестью клинически определяемых повреждений грудной клетки и степенью нарушения функционального состояния аппарата внешнего дыхания.

Нарушение функции дыхания при неосложненной травме груди в первую очередь объясняется болевым фактором и связанной с этим иммобилизацией грудной клетки. При травме грудной клетки в нижней половине возникающее напряжение мышц передней брюшной стенки и нарушение функции диафрагмы ведут к ограничению дыхательных движений и гиповентиляции легких.

Степень насыщения артериальной крови кислородом колебалась в пределах 83—96%. При этом была обнаружена прямая зависимость быстроты падения насыщения крови кислородом при задержке дыхания от тяжести травмы. Особенно резкое снижение насыщения крови кислородом сразу же после задержки дыхания мы наблюдали у лиц пожилого и старческого возраста.

Частота пульса у больных с повреждением груди зависела от тяжести травмы. Частота пульса выше 80 в 1 минуту чаще наблюдалась в первые часы после получения травмы, а также при множественных переломах ребер.

При измерении у 100 больных артериального давления выявить явную артериальную гипертонию при травме груди нам не удалось. Однако при сопоставлении показателей артериального давления при поступлении больных в клинику и после лечения обнаружили его снижение у 60% пострадавших. Небольшое повышение артериального давления, обнаруживаемое при динамическом наблюдении за больными, мы объясняем действием болевого фактора как рефлекторным путем, так и посредством вызванного им нарушения внешнего дыхания. Одной из причин повышения артериального давления является кислородное голодание. При повреждении груди развивающаяся в той или иной степени гипоксия, по-видимому, является одним из факторов, влияющих на повышение артериального давления.

Венозное давление было повышено у 20% травмированных, а у 28% оно находилось у верхней границы нормы. Скорость кровотока была замедленной у 56% пострадавших.

Для выяснения влияния закрытой травмы груди на функцию сердца были проанализированы электрокардиограммы 100 больных при поступлении их в стационар (1—2-е сутки после травмы) и после лечения. У всех отмечен синусовый ритм, лишь у одной больной наблюдались единичные предсердные экстрасистолы, которые накануне выписки из стационара уже не регистрировались. Нарушения функции автоматизма в виде синусовой брадикардии и синусовой тахикардии, наблюдаемые у 28 больных, исчезли после лечения. При изучении отдельных зубцов ЭКГ обнаружили, что у 43 человек R_{III} и $R_{II} > R_I$. У 24 человек из этой группы увеличен или двухфазный зубец PV_1 у 33 — увеличен P_{avF} , у 22 — P_{avL} отрицательный. Со стороны желудочкового комплекса: у 31 человека зубцы R_{III} и $R_{II} > R_I$ и выраженные PV_1 у 23 из них глубокий S_1 и у 31 — S_{V_6} . Смещение интервала ST отмечено у 11 лиц. Угол α при поступлении у 61 больного был равен 30—70°, в 20 — больше 70° и в 19 — меньше 30°.

После лечения наблюдались изменения зубца R, что свидетельствует об уменьшении нагрузки на правое предсердие.

Аналогичные данные были получены при изучении желудочкового комплекса.

Так, у 18 больных уменьшился зубец R_{III} , у 24 — увеличилось соотношение R_{V_6}/S_{V_6} , у 24 — R_{V_1}/S_{V_1} , уменьшилось. Угол α у 50 больных уменьшился, у 27 — незначительно увеличился, почти

никаких изменений не обнаружено у 23 больных. Увеличение систолического показателя в результате травмы отмечено у 16 человек.

Представленные данные свидетельствуют об увеличении нагрузки на правые отделы сердца, о гипертензии в малом круге кровообращения в результате травмы груди. Чем тяжелее была травма, тем большие наблюдались изменения ЭКГ, в некоторых случаях повреждения груди без нарушения целостности костей стали причиной значительных нарушений сердечной деятельности. Более резкие сдвиги ЭКГ зарегистрированы у лиц пожилого и старческого возраста.

Реакция нервной системы проявлялась в изменении ЭЭГ, холинергической активности крови (по данным определения уровня ацетилхолина, холинэстеразы). При этом обнаружен был у 49 человек (из 80 обследованных) альфа-ритм с частотой волн 8—12 в 1 с и амплитудой 20—60 мкВ, у 24 — бета-ритм с частотой 15—20 в 1 с и амплитудой 30—60 мкВ, у 7 — тета-ритм с частотой 4—6 в 1 с и амплитудой 20—60 мкВ. Игольчатые и пикообразные потенциалы отмечены у 23 человек, дигитмия — у 43. Изменения биотоков были выражены тем больше, чем тяжелее была травма. При сравнении ЭЭГ, записанных в процессе лечения, отметили нормализацию ритма у 20 человек (из 65 обследованных повторно), исчезновение игольчатости волн — у 12. Изменения, оставшиеся на ЭЭГ после лечения, объясняются неполным выздоровлением больных к моменту выписки из стационара. Изменения, отмечаемые на ЭЭГ, являлись отражением как болевой реакции, так и гипоксии головного мозга в результате закрытой травмы груди. Уровень ацетилхолина в большинстве случаев зависел от концентрации холинэстеразы и тяжести повреждения груди. Кровообращение в сосудистой сети легких при травме груди мы изучали путем сканирования. Для сканирования легких применяли альбумин человеческой сыворотки, меченый ¹³¹I. Коллоидные суспензии с частицами размером больше 10 мкр сразу же после внутривенного введения задерживаются в капиллярной сети легких. Гамма-излучение изотопа, которым помечен альбумин, регистрируется радиометрической аппаратурой сканера. У лиц без патологии в легких на сканограммах, выполненных в передней проекции, в норме наблюдается разрежение или отсутствие штриховки соответственно средостению и контурам сердца. Максимальная же интенсивность штриховки, которая пропорциональна капиллярному кровообращению, отмечается в центральных и нижних отделах обоих полей легких с некоторым разрежением в области их верхушек и нижних краев. При сопоставлении результатов сканирования с данными других методов исследования (рентгенологических, бронхоскопических и спирометрических) выявили высокую степень корреляции между уровнем вентиляции и состоянием капиллярного кровотока в области патологического очага. Зоны легкого, не накапливающие радиоактивного макроальбумина, как правило, соответствуют участкам легкого с наиболее грубыми нарушениями вентиляции.

При сканировании больных с закрытой травмой груди мы отметили диффузное разрежение штриховки в отдельных участках легочных полей, в ряде случаев достигающее до полного исчезновения. Участки разрежения по площади соответствовали проекциям осложнения травмы легкого — ателектазу, пневмонии, плевриту. Повторные сканограммы позволяют наблюдать за легочным кровообращением — восстанавливается оно или ухудшается в результате легочно-плевральных осложнений.

При оценке тяжести состояния больных учитывали также функции печени, особенно белковообразовательную.

При изучении белкового обмена у 113 больных отмечено, что количество общего белка сыворотки крови находится у верхнего предела нормы. И.А. Ильинский (1962) отметил повышение уровня сывороточного белка при экспериментальном травматическом шоке. Он показал, что это может быть в результате как экстравазации воды вследствие повышения проницаемости сосудов в торпидной фазе шока, так и поступления белка из печени. Учитывая, что у обследуемых больных не было шока, повышалось содержание белка в крови, видимо, за счет более интенсивного поступления его из печени при травме груди. М.Ф. Мережинский, Л.С. Черкасова (1965) указывают, что любая травма в той или иной степени отражается на содержании воды в плазме и межклеточной жидкости. Поэтому нельзя исключить и фактор перераспределения жидкости в тканях.

Более отчетливые сдвиги наблюдались в соотношениях между отдельными белковыми фракциями сыворотки крови, а именно: преобладание грубодисперсных фракций белков над альбуминами и уменьшение белкового коэффициента. Последний тем больше снижен, чем тяжелее травма.

Суммарное увеличение содержания глобулинов отмечалось в основном за счет всех фракций.

При множественных переломах ребер в большей степени отмечалась некоторая тенденция к увеличению количества α -глобулинов. Это, по-видимому, связано с тем, что α -глобулины содержат иммунные тела, которые постепенно накапливаются в организме при легочно-плевральных осложнениях. Данное явление можно объяснить тем, что при множественных переломах ребер в большей степени повреждаются ткани, образуются гематомы в области перелома. Это мы наблюдали при торакокопии, произведенной у больных с травматическим пневмотораксом, а также при возникновении мелких повреждений легких типа кровоизлияний, пневмонических очагов, которые диагностировать не всегда удается. Все это указывает на серьезность закрытой травмы груди, особенно множественных переломов ребер.

Фракции α_1 и α_2 -глобулинов содержат ферменты, катализирующие окислительно-восстановительные реакции организма, и увеличение их уровня следует рассматривать как компенсаторную реакцию организма на нарушение дыхания, в данном случае — тканевого. Увеличение содержания α -глобулинов, обнаруживаемое на 2—7-е сутки после травмы, идет параллельно увеличению уровня каталазы. Этот показатель сразу после повреждения грудной клетки уменьшается, а потом постепенно нарастает. Кроме того, повышенное содержание глобулиновых фракций говорит и о повышенном распаде тканевых белков, а также о повышенной проницаемости капилляров.

β -Глобулиновая фракция содержит $3/4$ протромбина (Г.А. Соколовский, 1962). По-видимому, увеличение ее уровня связано с увеличением концентрации протромбина, которое наблюдается при травме груди вследствие изменения всей свертывающей системы крови.

У 56 больных определяли уровень сиаловой кислоты и выявили некоторое отклонение от нормы в сторону как увеличения, так и уменьшения. Чаще изменения наблюдаются при возникновении осложнений — пневмонии, плеврита. Указанная проба, основанная на определении мукотропидов, которые входят в состав соединительной ткани, в определенной степени характеризует и углеводный обмен.

При определении содержания С-реактивного белка у 56 больных положительную реакцию отметили у половины обследуемых. При этом наблюдалась зависимость от тяжести травмы. Так, если при ушибах положительная реакция была у 13 (из 37), то при переломах ребер — у 12 (из 18) больных.

В целях более подробного изучения воздействия травмы груди на печень мы исследовали функциональные пробы печени — белковые осадочные реакции, тимоловую и сулемовую пробы, реакцию Вельтмана, формоловую и йодную пробы. У 20—70% обследуемых было отклонение коллоидно-осадочных реакций. В наибольшей степени были изменены результаты пробы Вельтмана при множественных переломах ребер. Причиной нарушений коллоидной стабильности белков сыворотки крови многие авторы считают увеличение содержания грубодисперсных фракций глобулинов и одновременное уменьшение уровня альбуминов (А.Ф. Криницкий, 1960). Мы в большинстве случаев тоже отмечали определенный параллелизм между белковым составом крови и интенсивностью осадочных реакций. При динамическом наблюдении в процессе выздоровления выявляли увеличение белкового коэффициента, уровня альбуминов, нормализацию соотношения белковых фракций.

М.И. Винецкая (1962) пришла к выводу, что болевой синдром является фактором, вызывающим нарушения в картине белковых фракций. Степень этих изменений зависит от интенсивности боли.

Несомненно, боль — важный фактор, оказывающий воздействие на обмен веществ в организме. Так как закрытая травма грудной клетки вызывает явления гипоксии, то и этот фактор также играет определенную роль в обменных процессах печени.

При определении билирубина крови как одного из показателей пигментной функции печени отметили, что реакция у всех больных была в пределах нормы.

Из липидов крови мы исследовали холестерин и лецитин: уровень холестерина был увеличен у 60% больных, снижен — у 12%; концентрация лецитина была снижена у 50% больных, увеличена — у 20%. В большинстве случаев (65%) коэффициент лецитин — холестерин был снижен.

Изучение углеводного обмена показало зависимость уровня сахара крови от тяжести повреждения, сроков, прошедших от момента травмы до взятия материала. Наиболее часто гипергликемия отмечалась при множественных переломах ребер, при проведении исследования в первые сутки после повреждения.

Для более глубокого представления о патологической сущности травмы груди мы изучали активность ферментов, катализирующих основные химические превращения в организме глутамин-аланиновой и глутамин-аспарагиновой трансминазы, альдолазы, каталазы и пероксидазы, истинной и ложной холин-эстеразы, щелочной фосфатазы.

Активность щелочной фосфатазы определяли у 70 больных. Она была повышенной главным образом при переломах ребер. При переломе одного ребра активность щелочной фосфатазы равнялась $7,0 \pm 1,3$ ед., при переломе множества ребер — $8,0 \pm 2,1$ ед. При повреждении груди без нарушения целостности костей если и отмечалось повышение активности фермента, то в незначительной степени (средний показатель равнялся $4,1 \pm 0,4$ ед.). Это объясняется тем, что щелочная фосфатаза связана с костной тканью и повреждение ее вызывает соответствующую реакцию фермента. На подобный факт указывает также Nielubowicz (1968). Увеличение активности изучаемого фермента находится также в определенной зависимости от степени изменения глобулиновых фракций при травме груди. При динамическом наблюдении за изменением активности щелочной фосфатазы в процессе лечения мы отметили нормализацию показателей еще до выписки больного из стационара, что можно объяснить восстановлением соотношения глобулиновых фракций.

Мы в своих 100 наблюдениях изучали показатели двух транс-аминаз: глутамин-аспарагиновой и глутамин-аланиновой. При повреждении грудной клетки без нарушения целостности ребер (42 наблюдения) показатель глутамин-аланиновой трансминазы равнялся $741 \pm 3,6$ ед., глутамин-аспарагиновой — $18,7 \pm 3,1$ ед., при переломе одного ребра (25 наблюдений) — соответственно $16,1 \pm 1,8$ ед. и $17,2 \pm 2,1$ ед., при множественных переломах ребер (33 наблюдения) — $18,2 \pm 3,5$ ед. и $19,9 \pm 4,1$ ед. Коэффициент де Ритиса у 32 человек оказался больше единицы, что свидетельствует о несколько большей активности глутамин-аспарагиновой трансминазы. Анализ активности этих ферментов и коэффициента де Ритиса показывает, что при повреждении груди повышается активность трансминаз. Поражение даже небольших участков тканей приводит к выходу в кровь трансминаз. Количество фермента нарастает пропорционально обширности поражения, в основном при переломе костей. Повышение ферментативной активности трансминаз при закрытой травме груди, по-видимому, связано с выходом ферментов при повреждении клеток из цитоплазмы, где они находятся (Gibinski, 1967), в тканевую жидкость и кровь. При более тяжелой травме, более обширном поражении тканей показатели ферментативной активности возрастают. В процессе лечения эти показатели нормализуются. Таким образом, организм обладает способностью сравнительно быстро приводить к равновесию нарушенную активность трансминаз после проведенного эффективного лечения.

Мы изучали активность альдолазы по Обуховой у 100 больных с закрытой травмой груди. При повреждении грудной клетки без нарушения целостности костей (43 случая) средняя величина альдолазы равнялась $5,4 \pm 0,4$ ед., при переломе одного ребра — $8,7 \pm 0,9$ ед., при переломах многих ребер — $11,0 \pm 2,1$ ед. Альдолаза является тканевым ферментом, который вымывается кровью из участков повреждения тканей. Кроме того, изменение ферментативной реакции могло явиться результатом нарушения обменных процессов вследствие боли и гипоксии, обусловленных травмой груди. При улучшении состояния больных в процессе лечения отмечалась тенденция количественных величин активности альдолазы к нормализации. Надо полагать, это было связано с восстановлением обменных процессов и улучшением функции дыхания.

Ферментативная активность каталазы у 26 человек равнялась $8,33$ — $12,7$ мг, у 6 — $14,0$ — $16,0$ мг и у 4 больных — $16,6$ — $17,34$ мг. Как следует из приведенных данных, у большинства больных отмечалось снижение активности каталазы, в особенности она была снижена у больных, поступивших в клинику в тяжелом состоянии и в состоянии средней тяжести. Однако полного параллелизма между ферментативной активностью каталазы и тяжестью состояния больных при одноразовом исследовании крови мы не смогли выявить. Активность каталазы в процессе лечения приближалась к нормальной, а при появлении осложнений (плеврита) несколько снижалась.

Ферментативная активность пероксидазы при поступлении больных в клинику была в пределах нормы. В процессе лечения отмечено незначительное ее понижение.

Показатели свертывающей системы венозной крови мы изучили у 100 больных (мужчин — 72, женщин — 28) с закрытой травмой груди. Пострадавшие были в возрасте от 21 до 76 лет, из них 33 человека были старше 60 лет.

У 28 человек диагностирован ушиб груди без повреждения целостности костей, у 72 — перелом ребер.

Нами определялось протромбиновое время, протромбиновый индекс, гепариновое время, время рекальцификации плазмы, тромбиновое время, содержание свободного гепарина, фибриногена, тромботеста.

Исследовали кровь начиная с момента поступления пострадавшего в стационар, обычно через 1—6 ч после травмы, и в динамике на протяжении всего периода лечения. Анализировали коагулограммы с учетом клинического состояния больных.

В результате закрытой травмы груди была нарушена гемокоагуляция. При этом в первые 1—6 ч после повреждения у 81% больных отмечалась гипокоагуляция, о чем свидетельствует уменьшение протромбинового индекса до 75%, увеличение свободного гепарина до 12; период рекальцификации плазмы был удлинен до 140—206 с.

К концу первых суток свертываемость крови начинала увеличиваться и к 3—5-м достигала максимальных величин в результате активации свертывающей и депрессии противосвертывающей систем крови. После этого постепенно начинала снижаться.

Гиперкоагуляция зависела от тяжести травмы. При ушибах показатели свертывающей системы крови в основном были в норме. В отдельных случаях отмечались отклонения в сторону снижения или повышения. При переломах ребер была выражена гиперкоагуляция, что свидетельствует о влиянии степени повреждения грудной клетки на состояние свертывающей системы крови.

У больных старше 60 лет обнаружены более резкие колебания гемокоагуляции. При этом не всегда наблюдалась обычная закономерность увеличения коагуляционного потенциала крови. Особенно отмечались более высокие показатели протромбинового времени и протромбинового индекса, более резкое снижение гепаринового времени со 2-х по 7-е сутки. Рост уровня фибриногена наблюдался с первых суток и был более выражен, чем у людей молодого возраста (13 320 г/л), время рекальцификации плазмы также было выше средних данных.

Функцию почек изучали на основании данных общего анализа мочи, пробы Зимницкого, суточного диуреза, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и почечного плазматического ка. При этом у 2% больных с ушибами грудной клетки и у 3,2% с переломами ребер обнаруживался белок (чаще — следы, редко — 0,033—0,066‰); количество лейкоцитов в осадке было в пределах нормы. Изменения функции почек были различные — от незначительных нарушений почечного плазматического ка и клубочковой фильтрации до олигоурии, которую мы наблюдали у 5 больных. Анурию отметили у одного мужчины 42 лет и одного 60 лет.

У первого из них был множественный перелом ребер, у второго — перелом одного ребра. Анурия длилась 12 и 24 ч, в дальнейшем мочеиспускание нормализовалось. При выписке из стационара отмечалась нормализация, а иногда даже повышение (до 247 мл/мин) клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции. Несмотря на его увеличение, почечный плазматок в процессе терапии все же иногда оставался на уровне 315—200 мл/мин.

Оценивая данные, полученные нами в результате комплексного обследования больных с закрытой травмой груди, можно прийти к заключению, что в большинстве случаев почки вовлекаются в общий патологический процесс. При этом их функции, как правило, снижаются. Прежде всего это можно объяснить болевым раздражением, которое вызывает рефлекторную реакцию со стороны сосудов почек в виде их спазма, ишемии с последующим развитием недостаточности капилляров и мембраны клубочков. Вторым фактором является гипоксия паренхимы и сосудов почек в связи с нарушением дыхания, сердечно-сосудистыми расстройствами, особенно в ближайший период после травмы, когда не наступила еще адаптация к новым условиям.

Изменение функции мозговой и корковой части надпочечников проявлялось в увеличении выделения адреналина, 17-окси-кортикостероидов, в нерезком изменении минерального обмена. Степень отклонений от нормальных показателей была тем меньше, чем больший промежуток времени проходил от момента травмы до момента обследования больного.

Кислотно-щелочное равновесие нарушалось вследствие развития компенсированного метаболического ацидоза. Так, рН крови равнялась $7,32 \pm 0,24$, сумма оснований — ВВ — $54,5 \pm 4,2$ ммоль/л, дефицит оснований — ВЕ — $5,5 \pm 2,1$ ммоль/л, напряжение углекислоты pCO_2 — $36,0 \pm 4,21$ мм рт.ст. Это подтверждается данными изучения межклеточного обмена: в крови большинства больных (у 49 человек из 70) выявили недоокисленные продукты.

Картина периферической крови была в пределах нормы. Однако отмечалась некоторая тенденция к увеличению уровня эритроцитов до верхней границы нормы, а иногда этот показатель был выше нормы. Некоторая зависимость уровня эритроцитов в крови от тяжести травмы наводит нас на мысль, что при травме в кровяное русло дополнительно выбрасываются эритроциты из физио-

логического депо для компенсации гипоксии, наступившей в результате травмы груди. Показатель гемоглобина во многом зависел от содержания эритроцитов. Количество лейкоцитов в основном было в пределах нормы, однако у 40% больных этот показатель был увеличен. Обнаруженные изменения были связаны, видимо, с рассасыванием кровоизлияний, сопутствующими процессами воспалительного характера в легких, плевральных листках, которые не всегда диагностировались при клинико-рентгенологическом обследовании пострадавших. Лейкоцитоз чрезвычайно редко сопровождался увеличением уровня палочкоядерных нейтрофилов, сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Скорость оседания эритроцитов была чаще в пределах нормы. Только у 16% больных наблюдались изменения, указывающие на воспалительный процесс, а также возникающие как реакция на влияние болевого фактора.

Таким образом, закрытые неосложненные травмы грудной клетки сопровождаются различными реакциями организма. Динамика патофизиологических реакций различных органов и систем на травму груди не всегда одинакова, что еще раз свидетельствует о существовании разного уровня функциональной лабильности каждого элемента этого сложного комплекса. Одни системы организма относительно стойко сохраняют видимое постоянство внутренней среды, а другие выходят за пределы нормы. Так как причиной болезненного состояния организма в данном случае является травма, то следовало бы ожидать, что чем она интенсивнее, тем большие наступают изменения функциональных систем. Однако иногда нельзя точно определить силу травмы.

Проведенные нами исследования показали, что хотя и имеется некоторая зависимость изменения деятельности систем от тяжести травмы, однако полного параллелизма здесь нет.

Осложненные травмы груди

К осложненным травмам грудной клетки мы относим те травмы, при которых были повреждены костные структуры грудной стенки и органы грудной полости.

Среди повреждений легких при закрытой травме груди различают разрывы легких, при которых нарушается целостность висцеральной плеврой (чреплевральные или трансплевральные разрывы), и контузии легких, при которых сохраняется целостность висцеральной плеврой (подплевральные, внутрилегочные разрывы).

Патофизиология разрывов легких довольно многообразна. Проявляется она поступлением воздуха и крови из легких в плевральную полость, средостение и под кожу. Каждое из указанных осложнений имеет характерную клиническую картину, симптоматику, требует специального лечения.

Наиболее часто легкое травмируется концом поломанного ребра. Но нередко разрыв легкого наступает без нарушения целостности костей грудной клетки. Это мы наблюдали у 88 больных (15,7%). Еще в 1847 г. Posselin высказал предположение, что в момент травмы грудной клетки рефлекторно наступает замыкание голосовой щели и раздутое легкое разрывается. Этому же мнению придерживались и Н.А. Щеголев (1902), Л. Левшин (1909, 1912), И.М. Кранцфельд (1924), Ф.И. Левитин (1928). Но С.М. Тиходеев (1946) выступил против такого объяснения. Он поставил опыты на трахеостомированных собаках с нанесением контузий воздухом и разрывов легких не наблюдал. Е.А. Вагнер (1964) в эксперименте на собаках доказал, что разрывы легких возникают в результате непрерывного давления ребер на легкое, с одной стороны, и повышения внутрибронхиального давления при закрытой голосовой щели — с другой.

Для определения характера повреждения легочной ткани мы изучили данные, полученные во время операций, провели визуальное обследование плевральной полости с помощью торакоскопа у больных с тупой травмой груди, осложненной пневмотораксом или гемопневмотораксом. Торакоскопию производили под местной анестезией в III и IV межреберьях в подмышечной области при коллапсе легкого на $\frac{1}{3}$ и больше. Использовали торакоскопы с прямой и боковой оптикой.

Эндоскопическое исследование плевральной полости произведено у 25 больных (мужчин — 18, женщин — 7) в возрасте от 12 до 74 лет. У 8 человек было повреждение грудной клетки без нарушения целостности костей, у 17 — перелом ребер. Разрывы легкого определены у 16 пострадавших. Обычно это были одиночные раны длиной 2—3 см. У 3 человек была субплевральная буллезная эмфизема в виде мелких (0,5—0,3 см в диаметре) или более крупных (5 см) кистозных образований. У 2 пострадавших воздух поступал из разорванных кист. У одного больного концы ребер выступали в плевральную полость, у 4 человек были кровоизлияния в париетальной плеврой, у 2 — сегментарный ателектаз легкого у места повреждения.

При эндоскопическом исследовании у 5 человек не обнаружили патологических изменений, что можно объяснить закрытием небольших дефектов к моменту обследования или расположением их в местах, не совсем доступных для осмотра. Особые затруднения возникали при исследовании резко коллабированного легкого, когда оно представлялось темно-синюшным и было значительно уменьшенным. В таких случаях даже доли трудно различить, поэтому с целью частичного расправления легкого делали аспирацию небольшого количества воздуха из плевральной полости.

Чаще всего, по нашим наблюдениям, причиной пневмоторакса и гемопневмоторакса являются явные разрывы легочной ткани. Чаще всего они бывают продольными, иногда даже имеют вид линейного разрыва с почти равными краями, как при ранениях острыми предметами (рис. 1). Однако при внимательном осмотре можно увидеть неровные края раны. Во время торакоскопии дно раны осмотреть полностью не всегда удается. Из-за темного цвета создается впечатление, что легкое как бы забито кровяным сгустком. По-видимому, на дне раны небольшие сгустки закупоривают просвет разорвавшихся сосудов. Ведь до проведения торакоскопии сосуды в области разрыва кровоточат, так как в плевральной полости скапливается кровь. У 3 больных в момент обследования из места повреждения выделялись кровь и пузырьки воздуха (рис. 2).

Сопоставление этих данных с результатами Е.А. Вагнера (1964) показывает, что при внешних травмах груди могут наблюдаться обширные повреждения легочной паренхимы, при которых нарушается целостность крупных сосудов. Это подтверждается данными торакотомий, произведенных у 8 больных, у которых обнаружили разрывы легочной ткани до 8 см длиной, иногда глубокие, с неровными рваными краями и обильным кровотечением.

Однако воздух проникает в плевральную полость не только через разрывы внешне неизменной легочной ткани. Причиной пневмоторакса могут также быть и нарушения целостности тонкостенных кист при кистозной гипоплазии легкого и буллезных образований (рис. 3, 4). Закрытая травма часто является провоцирующим моментом в разрыве эмфизематозного пузыря и возникновении пневмоторакса. При проведении эндоскопических исследований 75 больных со спонтанным пневмотораксом у 34 человек обнаружили разрыв эмфизематозных пузырей.

При закрытом повреждении груди мы сталкиваемся с тем же механизмом проникновения воздуха в плевральную полость, как и при спонтанно возникающем патологическом пневмотораксе. Разница заключается лишь в том, что в одном случае причиной повышения внутрибронхиального давления является травма груди, а в другом — разрыв буллезных образований. Постепенное увеличение воздушного пузыря (рис. 5) приводит к нарушению васкуляризации, некрозу и перфорации его стенки.

Травматический пневмоторакс не всегда является следствием тяжелой травмы с повреждением легкого, он может быть результатом совершенно незначительного удара или сдавления груди, которые приводят к нарушению целостности спаек, кисты или буллы (рис. 6).

Характер разрыва легких зависит от степени взаимодействия травмирующего и защитно-рефлекторного факторов, а также состояния легочной ткани и висцеральной плевры в момент травмы.

Пневмоторакс

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений закрытой травмы грудной клетки с повреждением легких (реже бронхов) является пневмоторакс. По данным О. Солотво (1963), В.И. Стручкова, В.А. Сахарова, Э.В. Луцевич и М.Р. Исаева (1967), частота его колеблется от 3,4 до 8,4%, а по данным Т.И. Глинер (1937), А.В. Габай (1941), — от 13 до 16%.

Е.А. Вагнер (1964) при анализе материалов судебно-медицинских вскрытий обнаружил разрывы легких у 57,9% погибших. У 83,5% из них разрывы сопровождались развитием посттравматического пневмоторакса. Такой большой диапазон колебания частоты травматического пневмоторакса обусловлен тем, что эти авторы обследовали разные категории пострадавших.

Мы наблюдали 197 больных с закрытой травмой грудной клетки, осложненной пневмотораксом. Из них мужчин было 176, женщин — 21. По нашим данным, посттравматический пневмоторакс у мужчин встречается в 8 раз чаще, чем у женщин. Это объясняется прежде всего тем, что закрытые повреждения груди у мужчин встречаются в 9 раз чаще, чем у женщин. Кроме этого, проникает воздух в плевральную полость не только через рану здорового легкого, но и через вскрытые кисты и буллы легких, а также места надрыва межплевральных сращений (см. рис. 6). Из обследованных нами 150 больных со спонтанным пневмотораксом, возникшим у практически здоровых лиц, это осложнение наблюдалось значительно чаще у мужчин, чем у женщин (соотношение 18:1).

Наиболее часто травматический пневмоторакс возникает на фоне закрытых травм грудной клетки в возрасте от 20 до 59 лет. Среди наблюдаемых нами больных эта возрастная группа составляет 64%. Причины повреждений грудной клетки, осложненных посттравматическим пневмотораксом, самые разнообразные (табл. 7).

Мы обследовали 197 больных с посттравматическим пневмотораксом. У 55 (25%) из них была закрытая травма грудной клетки без нарушения целостности костей, у 142 — перелом ребер (75%). Перелом одного ребра отмечался у 100 больных, множественные — у 42. В 36 % случаев был поврежден верхний отдел грудной клетки, в 44% — средний и 20% — нижний. Чаще образуется пневмоторакс при тяжелой травме среднего отдела грудной клетки. Однако в отдельных случаях посттравматическим пневмотораксом осложняется и легкая травма груди без нарушения целостности костей.

Пневмоторакс на стороне травмы обнаружен слева у 105 человек, справа — у 92. У одного больного ушиб грудной клетки без нарушения целостности ребер был справа, и еще у одного при правосторонней травме наступил двусторонний пневмоторакс (рис. 7). У 21,8% больных пневмоторакс сочетался с внутривезикулярным кровоизлиянием (21, рис. 8) и пневмонией (12), подкожной эмфиземой (10), эмфиземой средостения (3).

При поступлении больные жаловались на боль в грудной клетке, одышку, реже — кашель, повышение температуры. Превалирование тех или иных жалоб, их выраженность зависят как от тяжести травмы, так и степени влияния посттравматического пневмоторакса на организм пострадавшего. Наиболее часто больные жалуются на боль в грудной клетке на стороне поражения. Боль обычно имеет колющий характер, реже — сжимающий. Усиливается при движении, глубоком дыхании.

На одышку жаловались 50% больных, из них у 10% она отмечалась в состоянии покоя, у остальных — при движении, ходьбе.

Сухой кашель был у 2% больных, его появление можно объяснить рефлекторной реакцией на пневмоторакс.

При незначительном количестве газа и тяжелой травме груди на первое место выступают симптомы повреждения, а пневмоторакс часто обнаруживают лишь при рентгенологическом исследовании.

Данные физикального исследования сердца больных приведены в табл. 8.

Таблица 8. Данные физикального исследования сердца

Данные исследования	Количество наблюдений, %
При перкуссии:	
сердечная тупость сохранена (при левостороннем пневмотораксе)	65
сердечная тупость отсутствует (при левостороннем пневмотораксе)	35
смещение сердечной тупости влево (при правостороннем пневмотораксе)	12
При аускультации:	
тоны сердца чистые (при левостороннем пневмотораксе)	58
тоны приглушены (на верхушке)	12
тоны слышны лишь на груди или справа от нее	30
тоны приглушены (при правостороннем пневмотораксе)	4

Отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания является результатом как травмы, так и пневмоторакса.

У большинства больных на стороне поражения перкуторно определяется коробочный или легочный звук с коробочным оттенком. При выстукивании по мере повышения давления в плевральной полости тимпанический звук приближается к металлическому (А.И. Иванов, 1934).

При аускультации выявляется различная степень ослабления дыхания, вплоть до отсутствия.

У 12 человек (12%) нами был отмечен коробочный оттенок перкуторного звука на здоровой половине грудной клетки. Это можно объяснить викарной эмфиземой, возникшей в результате выключения легкого из акта дыхания на стороне пневмоторакса. У 3 лиц над непораженным легким

Таблица 7. Причины закрытых травм грудной клетки, сопровождающихся посттравматическим патологическим пневмотораксом

Причины травм	С переломом костей	Без перелома костей
Падение с высоты	18	6
Падение с движущегося транспорта	4	2
Падение во время ходьбы	16	7
Удары тяжелым предметом	18	10
Умышленные ушибы	8	1
Автопроисшествия	10	6

прослушивалось жестковатое дыхание в результате более усиленного компенсаторного дыхания здорового легкого.

Правосторонний пневмоторакс характеризуется смещением границ сердца влево при обычном звучании тонов, левосторонний — исчезновением сердечной тупости слева от грудины, ослаблением или полным отсутствием слышимости тонов сердца на верхушке. Этот симптом хорошо выражен при положении больного на спине в результате наличия прослойки воздуха между сердцем и грудной клеткой. В вертикальном положении сердце располагается ближе к передней стенке грудной клетки и физикальные данные приближаются к нормальным.

У больных с большой степенью коллапса легких определяется симптом Карпиловского, заключающийся в смещении звучания тонов аорты и легочной артерии.

Изменение звучания тонов сердца при проникновении воздуха в плевральную полость в зависимости от стороны поражения, положения больного фиксируется на фонокардиограмме. Для иллюстрации сказанного приводим фонокардиограмму больного М., 28 лет (история болезни № 14222), с левосторонним пневмотораксом и коллапсом легкого на $\frac{1}{2}$ объема (рис. 9). При сопоставлении величины I и II тонов в положении больного лежа на спине и сидя можно отметить, что при переходе из горизонтального положения в вертикальное осцилляция увеличивается, особенно в нулевой точке и над верхушкой сердца, в меньшей степени — над легочной артерией и аортой. Большая величина II тона, записанного над аортой, по сравнению со II тоном над легочной артерией (это хорошо заметно в положении больного лежа на спине) свидетельствует о смещении органов средостения вправо — положительный симптом Карпиловского при левостороннем пневмотораксе.

Таблица 9. Данные манометрии при различной степени коллапса легкого, мм вод.ст.

Объем коллапса легкого	Показатели манометрии												
	На вдохе												
	+20	+10	+6	+2	0	-2	-4	-6	-8	-10	-12		
$\frac{3}{4}$	1	2	1			4	7	6					
$\frac{2}{3}$						4	5	2		2		1	
$\frac{1}{2}$							1	2		1	1		
$\frac{1}{3}-\frac{1}{4}$										1		1	
	На выдохе												
	+22	+16	+10	+8	+6	+4	+2	0	-2	-4	-6	-8	-10
$\frac{3}{4}$	1	1	2	2	1	2			8	3			
$\frac{2}{3}$					1				4	1		1	1
$\frac{1}{2}$									1	1		1	
$\frac{1}{3}-\frac{1}{4}$													1

При помощи перкуссии или аускультации грудной клетки удалось подтвердить наличие посттравматического пневмоторакса в 56% наблюдений. Так же, как и при спонтанном пневмотораксе, физикальным способом выявить воздух в плевральной полости возможно только в тех случаях, когда объем воздушного пузыря позволяет это сделать. К тому же наличие сопутствующей эмфиземы затрудняет не только проведение исследований, но и интерпретацию их. Если у больного имеется значительный ушиб груди или ее сдавление, которое сопровождается переломом ребер и резким болевым синдромом, то проведение тщательной перкуссии и аускультации также часто невозможно из-за негативной реакции пациента. Поэтому при постановке диагноза пневмоторакса основываются на данных рентгенологического исследования.

Рентгенографию производят в момент выдоха, когда максимально сжимается легкое и наиболее четко вырисовывается его край. Малое и менее наполненное воздухом легкое легче на рентгенограмме дифференцировать с воздухом, находящимся в плевральной полости. С другой стороны, у отдельных больных на вдохе легкое расправляется и создается впечатление, что воздуха в плевральной полости мало или его совсем нет.

При длительно существующем пневмотораксе край легкого определялся четко за счет утолщения висцеральной плевры. При пневмотораксе воздух в плевральной полости окружает легкое в виде светлой полосы, которая при исследовании в передне-заднем положении проецируется вдоль латеральной стенки грудной клетки. Рентгеноскопию больных производят в боковом и косых положениях, так как в некоторых случаях при частичном пневмотораксе воздух обнаруживается лишь при определенной степени поворота грудной клетки. Такое обследование необходимо при раздельном коллапсе легких, когда одна доля коллабируется, другая поражена незначительно.

У 3 больных с раздельным коллапсом долей наиболее коллабируемая доля на рентгенограмме была видна в виде тени, напоминающей опухоль. При расправлении легкого в результате лечения она исчезла.

При исследовании пневмоторакса обращают внимание на степень коллапса легкого, которую в записи выражают дробью от $\frac{3}{4}$ до $\frac{4}{5}$.

Степень коллапса легкого от $\frac{3}{4}$ до $\frac{4}{5}$ мы наблюдали у 50 больных, $\frac{2}{3}$ — у 26, $\frac{1}{2}$ — у 33, $\frac{1}{3}$ — у 12, $\frac{1}{4}$ — у 17 и $\frac{1}{5}$ — у 12 человек.

К степени $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$ относят полный коллапс легкого, обычно это выражается дробью $\frac{3}{4}$, но в некоторых случаях, чтобы подчеркнуть резко выраженное спадение легкого, пользуются показателем $\frac{4}{5}$. Цифрами $\frac{1}{4}$ и $\frac{1}{5}$ обозначают частичный пневмоторакс с незначительной степенью коллапса легкого, а также пристеночный, плащевидный пневмоторакс. Степень спадения легкого зависит от количества газа, наличия плевральных сращений и эластичности легкого (рис. 10, 11, 12, 13).

Сердечные сокращения в обычных условиях при рентгенологическом исследовании воспринимаются как плавные, спокойные. При попадании воздуха в плевральную полость пульсация сердца на стороне поражения учащается, амплитуда становится углубленной — так называемая взрывная пульсация или симптом «хлопающего паруса». Подчас углубленная пульсация является единственным признаком пневмоторакса и лишь при прицельном обследовании удается обнаружить воздух в полости плевры. Иногда обнаруживают жидкость в полости плевры в виде горизонтального уровня, расположенного в костно-диафрагмальном синусе или над диафрагмой. По перемещению жидкости можно судить о распространении пневмоторакса.

Некоторое затруднение в обнаружении газа в плевральной полости возникает при подкожной эмфиземе. Однако данные тщательного рентгенологического исследования, наличие жидкости, характерная пульсация сердца позволяют правильно поставить диагноз.

Для лучшего понимания биомеханики травматического пневмоторакса мы изучали изменение внутриплеврального давления у 50 больных (130 измерений). Для этой цели использовался аппарат для пневмоторакса (модель 140, 141). Степень коллапса легкого зависела от внутриплеврального давления — чем больше давление, тем больше спадение легкого (табл. 9). Следует отметить, что у наблюдаемых нами больных не было случаев ограниченного пневмоторакса, обусловленного сращениями. При подобном виде пневмоторакса возможно высокое манометрическое давление без выраженного коллапса легкого. Наши данные не полностью совпадают с результатами А. Мейера (1964) о большой частоте положительного давления в плевральной полости. Даже при высокой степени коллапса легкого на вдохе очень часто удерживалось отрицательное или нулевое давление.

Давление в плевральной полости в некоторой степени уменьшается за счет смещения средостения в непораженную сторону и увеличения благодаря этому плевральной полости. Подобные явления возможны лишь при подвижном средостении.

Гемоторакс

Это грозное осложнение тупой травмы груди. Возникает при разрыве как легких, так и сосудов грудной стенки (рис. 14, 15), грудной полости (рис. 16), межреберных (рис. 17), внутренних грудных (рис. 18), средостения (рис. 19), реже — в результате повреждения сердца. В.Д. Анчелович (1940), С.С. Гирголав, В.С. Левит (1946), Mörl (1965), Cesnik с соавторами (1970) считают, что главной причиной геморрагии в плевральную полость является нарушение целостности межреберных и внутренних грудных артерий, а не разрывы легких. По мнению С.М. Тиходеева (1946), это осложнение может возникнуть и путем диапедеза через анатомически неповрежденную висцеральную плевру при контузии легкого, массивном кровоизлиянии в него. Нам кажется, что при последнем механизме, который кроме С.М. Тиходеева никем больше не признается, могут быть больше явления гемоплеврита и едва ли его следует относить к гемотораксу.

По литературным данным, частота гемоторакса при закрытых травмах груди колеблется в пределах 2—11% (В. Коротких, 1954; А.М. Артемьев, 1958; А.К. Муйжулис, 1964). По нашим данным, этот показатель составляет 25—39%. Столь различные данные объясняются тем, что авторы обследовали разный контингент больных. К тому же в понятие «гемоторакс» вкладывают разный смысл. Л.Ф.В. Шебанов (1944), Е.И. Цветкова (1953) и другие авторы жидкость, определяемую в плевральной полости после травмы, всегда относят за счет гемоторакса. Мы же наблюдали жидкость в плевральной полости у 250 больных. Но к гемотораксу мы относим лишь те случаи, когда при торакотомии или пункции обнаруживается кровь, а также рентгенологически в первые сутки после травмы в полости выявляется жидкость. Таких больных было 104 человека. У остальных она появилась вследствие экссудативного плеврита, хотя с уверенностью сказать, что у части из них не было кровоизлияний в плевральную полость, нельзя.

У 14 человек была повреждена грудная клетка без нарушения целостности костей, у 90 — переломы ребер, из них у 74 — множественны. Е.Н.В. Чекушин (1962) при множественных переломах ребер гемоторакс наблюдал в 2 раза чаще, чем при одиночных. Таким образом, эта патология воз-

никает преимущественно при тяжелой травме груди, однако бывают случаи разрыва легкого с кровотечением и при ушибе грудной клетки без перелома ребер. Сочетался гемоторакс с другими осложнениями у 37 больных (подкожная эмфизема — 15, пневмоторакс — 21, кровохарканье — 1). В некоторых случаях гемоторакс возникает без пневмоторакса.

При кровотечении в плевральную полость больные жалуются на слабость, головокружение, затрудненное дыхание.

Клиническая картина зависит как от тяжести травмы, так и интенсивности кровотечения. Кожные покровы таких больных бледные (25 больных), отмечаются тахикардия (42), понижение артериального давления (12 больных). При перкуссии пораженной половины грудной клетки определяется укорочение перкуторного звука (34 человека), верхняя граница жидкости, если нет пневмоторакса, образывает линию Домуазо. При аускультации легких определяется ослабление дыхания (38 человек) или его отсутствие (27). Границы сердца смещены в здоровую сторону (25). Четкость физических признаков наличия жидкости зависит от величины гемоторакса.

По данным Е.А. Вагнера (1964), гемоторакс был распознан физикальными методами исследования у 36,2% больных. У наших больных он был распознан в 42% случаев. Неточная диагностика с помощью физикальных методов исследования объясняется тяжестью состояния больных, когда перкуссия болезненна, а аускультация затруднена из-за подкожной эмфиземы, наружных кровоизлияний.

Основное значение отводится рентгенологическому исследованию. При этом необходимо стараться обследовать больных в вертикальном положении, чтобы определить как наличие жидкости в плевральной полости, так и расположение и количество ее. С.И. Любчанская (1967) рекомендует производить рентгенологическое исследование при различных положениях в зависимости от тяжести состояния пострадавшего. Мы считаем, что все же необходимо стремиться придать больному вертикальное или полувертикальное положение (используя для этого трахоскоп и другие приспособления). В противном случае может быть просмотрен или неправильно определен гемоторакс. В сомнительных случаях, а также при невозможности произвести рентгенологическое исследование необходимо как можно раньше применять пункцию плевральной полости с диагностической и лечебной целями. С помощью ее удастся определить наличие, характер, количество жидкости, признаки кровотечения, пробу Ревалуа—Грегуара. У 74 больных был ограниченный гемоторакс, у 19 — субтотальный и у 11 больных — тотальный. Некоторые авторы по количеству крови в плевральной полости различают малый, средний и большой гемотораксы. При гемопневмотораксе большую помощь в распознавании характера повреждения легкого, интенсивности кровотечения, что особенно важно для выбора метода лечения, оказывает торакоскопия.

Кроме специального обследования места травмы в периферической крови определяют содержание гемоглобина, количество эритроцитов, относительную плотность крови, гематокрит, дефицит объема циркулирующей крови в динамике.

При закрытой травме груди с разрывом легкого поступившие в плевральную полость воздух и кровь приводят к коллапсу легкого, смещению средостения, нарушению функции другого легкого. Поэтому у этих больных прежде всего выясняют состояние аппарата внешнего дыхания. В табл. 10 приведены спирометрические показатели у больных с травматическим гемо- и пневмотораксом. Приведенные показатели свидетельствуют, что в результате действия болевого фактора (при травме легкого), выключения паренхимы легочной ткани (при сдавлении ее жидкостью или газом) вентиляция легких и газообмен нарушаются.

Таблица 10. **Жизненная емкость легких у больных с различной степенью коллапса легкого**

Жизненная емкость легких, % к должной	Степень коллапса легкого				
	3/4	2/3	1/2	1/3	1/4—1/5
45—50	2	3	—	—	—
51—60	—	—	—	—	1
61—70	4	2	1	—	2
71—80	2	2	1	2	—
81—90	4	2	1	—	1
91—95	—	1	1	—	—
100—106	—	—	—	—	2

Таблица 11. **Частота пульса при плевральных осложнениях**

Характер патологии	Частота пульса в 1 мин		
	68—80	81—100	Более 100
Посттравматический пневмоторакс	12	20	18
Посттравматический гемоторакс	18	48	30
Спонтанно возникший пневмоторакс	116	31	3

Для выяснения роли спадения коллабированного легкого, смещения средостения и нарушения дыхания мы определяли у больных со спонтанным пневмотораксом жизненную емкость легких, максимальную вентиляцию и резерв дыхания.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) равнялась $73,8 \pm 14,7\%$, максимальная вентиляция легких (МВЛ) — $73,8 \pm 22,3\%$, резерв дыхания — $62,0 \pm 14,8\%$. Сильное отклонение варианта от средней величины в приведенных показателях ЖЕЛ и МВЛ объясняется широким колебанием объема легкого (от совершенно незначительного — $\frac{1}{5}$ до почти полного — $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$), выключенного из акта дыхания. Из приведенных данных видно, что пневмоторакс вызывает нарушение функции внешнего дыхания, степень которого зависит от величины коллабированного легкого. При травматическом повреждении легкого отмечаются контузия легочной ткани, изменение его кровенаполнения, а возможно, и другие факторы, которые в той или иной степени влияют на функцию внешнего дыхания.

При закрытой травме груди с разрывом легкого, осложненного коллапсом, нарушается внешнее дыхание в связи с тяжестью поражения, характером и изменением статических соотношений грудной полости.

В механизме гипоксии при гемо- и пневмотораксе определенную роль играют функциональные нарушения кровообращения, которые могут быть связаны с уменьшением объема циркулирующей крови, включением артериовенозных шунтов в легких вследствие коллапса или ателектаза легкого (А.П. Кузьмичев с соавт., 1975; Н.Д. Чухриенко, 1979).

Показатели частоты пульса, изученные у 50 больных с посттравматическим пневмотораксом и у 96 больных с гемотораксом, приведены в табл. 11.

Для сравнения приведены величины частоты пульса у 150 больных со спонтанно возникшим пневмотораксом.

Учащение пульса при посттравматическом пневмотораксе явилось результатом рефлекторного влияния как травмы, так и пневмоторакса, а также отсутствия приспособления сердечнососудистой системы к проникновению воздуха в плевральную полость, выключения легкого или части его из акта дыхания, смещения средостения. При гемотораксе, кроме указанных факторов, играла роль и кровопотеря.

Таблица 12. Показатели венозного давления при плевральных осложнениях

Степень коллапса легкого	Венозное давление, мм вод.ст.				
	75—8	86—100	101—120	121—150	151—250
$\frac{3}{4}$	—	$\frac{1}{_}$	$\frac{3}{_}$	$\frac{8}{4}$	$\frac{7}{5}$
$\frac{2}{3}$	—	$\frac{1}{1}$	$\frac{-}{2}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{1}{1}$
$\frac{1}{2}$	$\frac{-}{1}$	$\frac{-}{1}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{2}{_}$	—
$\frac{1}{4}$	$\frac{-}{1}$	$\frac{-}{1}$	—	—	$\frac{1}{_}$

Примечание: в числителе обозначено количество больных со спонтанно возникшим пневмотораксом; в знаменателе — с посттравматическим гемо- и пневмотораксом.

При измерении артериального давления у 50 больных с травматическим и 50 — со спонтанно возникшим пневмотораксом и травматическим гемотораксом мы получили данные, на основании которых трудно вывести какую-либо закономерность изменения артериального давления при плевральных осложнениях. При динамическом же изучении этих показателей выявили снижение его после ликвидации пневмоторакса, улучшения общего состояния. В данном случае артериальное давление изменялось по такому же типу, как и при неосложненной травме грудной клетки. Повышение артериального давления при травматическом пневмо- и гемотораксе, наступающее в результате гипоксии, рефлекторной реакции сосудистой системы, чаще регистрировалось лишь при динамическом наблюдении за больными.

У 25 больных с травматическим гемо-, пневмотораксом и у 29 со спонтанно возникшим пневмотораксом мы изучали величины венозного давления при различной степени коллапса легкого (табл. 12). При плевральных осложнениях наблюдается повышение давления крови в венах. При этом венозное давление тем выше, чем больше коллабировано легкое. В меньшей степени это зависело от тяжести травмы.

Повышение венозного давления при посттравматическом гемо-, пневмотораксе мы объясняем прекращением присасывающего действия, отрицательного давления плевральной полости, ограничением экскурсии грудной клетки, диафрагмы, сдавлением вен воздухом и жидкостью, находящимися в полости плевры, смещением органов средостения, а также влиянием нейрогуморальных механизмов в связи с травмой груди, раздражением плевральных листков воздухом, жидкостью и кровопотерей.

Электрокардиографические данные изучены у 25 больных (мужчин — 20, женщин — 5). У 10 из них диагностировано повреждение груди без нарушения целостности костей, у 15 — перелом ребер,

из них у 5 — множественный. Легкое было коллабировано у 5 больных на $\frac{1}{3}$, у 15 — на $\frac{1}{2}$ и у 5 — на $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$.

У 27 человек отмечен R_{II} и R_{III} , P_I . Увеличен зубец P_{V1} у 4 больных и у 2 — двухфазный; у 16 — увеличен зубец P_{aVF} , у 23 — P_{aVL} отрицательный. Со стороны желудочкового комплекса: у 42 больных зубцы R_{III} и $R_{II} > R_I$ и выраженный зубец R_{V1} ; у 18 из них глубокий зубец S_1 и у 37 — S_{V6} . У 2 человек интервал ST был ниже изоэлектрической линии. Систолический показатель увеличен у 3 больных. Угол α в 19 наблюдениях был 30—70°, в 28 — более 70° и у 3 больных — менее 30°.

Таблица 13. Изменения данных ЭКГ при спонтанном пневмотораксе и после его ликвидации в зависимости от степени коллапса легких

Показатели электрокардиограммы	Правосторонний пневмоторакс					Левосторонний пневмоторакс				
	$\frac{3}{4}$	$\frac{2}{3}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{2}{3}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{4}$
При наличии воздуха в плевральной полости										
R_{III} и $R_{II} > R_I$	11	3	1	—	2	6	1	2	—	1
P_{aVF} увеличен	5	2	1	—	1	4	—	1	—	2
P_{aVI} отрицательный	9	3	—	—	2	5	1	1	—	2
P_{V1} увеличенный или двухфазный	1	2	—	—	—	1	—	2	—	—
R_{III} и $R_{II} > R_I$	12	5	2	2	1	9	5	4	—	2
S_{V1} выражен	8	3	2	1	—	2	1	—	—	1
S_1 глубокий	6	2	1	—	—	5	3	—	—	1
S_{V6} глубокий	9	6	2	1	—	8	5	3	2	1
ST смещенный	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Угол α равен 30—70°	5	4	3	1	2	2	1	1	—	—
более 70°	9	2	1	1	—	6	4	3	—	2
менее 30°	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—
Увеличен систолический показатель на 5%	1	2	1	—	—	—	2	2	—	—
После расправления легкого										
R_{III} и $R_{II} > R_I$	7	3	2	2	3	4	4	3	1	—
P_{aVF} увеличен	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—
P_{aVI} отрицательный	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—
P_{V1} увеличенный или двухфазный	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
R_{III} и $R_{II} > R_I$	4	2	—	1	3	3	1	—	1	—
S_1 выражен	2	1	—	—	—	1	2	1	1	—
S_{V6} глубокий	3	1	—	—	1	1	2	1	1	—
ST смещенный	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Угол α равен 30—70°	8	5	3	1	2	4	4	3	—	1
более 70°	6	1	1	1	—	4	—	1	—	1
менее 30°	—	—	—	—	2	1	1	—	—	—
Увеличен систолический показатель на 5%	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Для правильного суждения о состоянии сердечно-сосудистой системы при травматическом пневмотораксе необходимо исследовать влияние на кровообращение как травмы, так и проникшего в плевральную полость воздуха. С этой целью мы изучили электрокардиограммы у 50 больных (47 мужчин, 3 женщины) со спонтанно возникшим пневмотораксом в возрасте 18—60 лет (табл. 13). Анализ ЭКГ произведен во время спонтанно возникшего пневмоторакса и после удаления газа из плевральной полости и расправления легкого. Запись ЭКГ осуществляли через 5—10 дней после ликвидации пневмоторакса, нормализации температуры, при удовлетворительном состоянии больных. Выявлено, что при спонтанном пневмотораксе, независимо от стороны поражения, наблюдаются изменения ЭКГ предсердного и желудочкового комплекса, свидетельствующие об увеличении нагрузки как на правое предсердие, так и на правый желудочек. С расправлением легкого показатели ЭКГ приближались к норме.

Сопоставляя показатели ЭКГ лиц с травматическим пневмотораксом с таковыми больных со спонтанным пневмотораксом, можно заключить, что обнаруженные на ЭКГ у лиц с травматическим пневмотораксом признаки затруднения в работе правых отделов сердца связаны с гипертензией в легочной артерии, вызванной спадением легкого, смещением сердечно-сосудистого пучка, а также рефлекторным влиянием болевого фактора и гипоксии.

Исследовали электрическую активность головного мозга у 10 больных (мужчин — 8, женщин — 2) с повреждением легких. У 4 из них был ушиб грудной клетки, у 6 — перелом ребер. У всех больных были нарушены ритм и форма ЭЭГ. Так, альфа-ритм наблюдался у 4 человек с частотой волн 8—12 в 1 с и амплитудой 20—60 мкВ; бета-ритм с частотой 15—20 в 1 с с амплитудой 0—60 мкВ — у 4. У 2 больных определен тета-ритм с частотой 4—6 в 1 с и амплитудой 20—60 мкВ. Отмечались дизритмия, игольчатость волн. Для сравнения изучали показатели ЭЭГ у больных с неосложненной травмой грудной клетки. При этом отметили, что повреждение легких сопровождается большими изменениями ЭЭГ вследствие увеличения гипоксии, вызванной коллабированием легкого, а также рефлекторных влияний, вызванных раздражением обширных рефлексогенных зон плевры, легкого, средостения.

При исследовании периферической крови при травматическом пневмотораксе выявили увеличение количества эритроцитов и гемоглобина, что, по-видимому, связано с уменьшением дыхательной поверхности легких и гипоксией.

При гемотораксе отмечалась зависимость между величиной кровоизлияния в плевральную полость и уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в связи с кровопотерей и сгущением крови. Количество лейкоцитов чаще было в пределах нормы, однако в ряде случаев наблюдался лейкоцитоз, что можно объяснить воспалительно-реактивными процессами в полости плевры в результате травмы, проникновения воздуха и крови. Эти же факторы влияли и на скорость оседания эритроцитов.

При лейкоцитозе, обусловленном увеличением количества палочкоядерных нейтрофилов, обычно было нормальное количество сегментоядерных и юных. Возможно, вызванная разрывом легкого воспалительная реакция не носит резко выраженный характер и лишь у отдельных лиц процесс приобретает острое течение.

Особых изменений со стороны количества эозинофилов, лимфоцитов и моноцитов мы не наблюдали.

Таким образом, у части больных посттравматический гемо-, пневмоторакс сопровождается лейкоцитозом, повышенной СОЭ, что свидетельствует о воспалительной реакции, обусловленной проникновением крови и воздуха в плевральную полость.

Подкожная эмфизема при закрытой травме груди образуется в результате нарушения целостности легкого, плевры, висцерального и париетального листков. Если в плевральной полости нет сращений, возникает пневмоторакс. При ее облитерации воздух из легкого непосредственно поступает под кожу. В отдельных случаях при эмфиземе средостения воздух проникает под кожу из средостения. А.М. Артемьев (1958) пишет, что подкожную эмфизему принято считать достоверным признаком перелома ребер и повреждения легкого. У 150 больных с подкожной эмфиземой был перелом ребер и у 29 — повреждение грудной клетки без нарушения целостности костей и хрящей. Можно согласиться с точкой зрения С.М. Тиходева (1946), что в значительном большинстве случаев подкожная эмфизема образуется при переломе ребер, если острые концы фрагментов переломанного ребра прорывают париетальную и висцеральную плевру и ранят легкое. Однако в части случаев могут повреждаться легкое и плевра в результате надрыва межплеврального сращения (в месте сращения обоих листков плевры). В таких случаях воздух может проходить как в плевральную полость, так и под кожу. У 10 наблюдаемых нами больных с подкожной эмфиземой был диагностирован также и пневмоторакс. С.С. Иванов с соавторами (1968) рекомендует подкожную эмфизему называть эмфиземой мягких тканей, так как воздух распространяется не только под кожей, но прежде всего в межмышечных клеточных пространствах. При распространенной подкожной эмфиземе трудно диагностировать пневмоторакс, однако на основании как прямых, так и косвенных признаков (пульсация на стороне пневмоторакса в виде «взрывной волны», при наличии жидкости — перемещение ее в полости плевры, горизонтальный ее уровень в противоположность линии Домуазо при отсутствии воздуха) удается установить пневмоторакс. Подкожная эмфизема обычно располагается на стороне травмы, чаще — на боковой поверхности грудной клетки. Иногда при напряженном пневмотораксе она распространяется на область шеи, лица, туловища, конечности. Резко выраженная подкожная эмфизема усугубляет тяжесть состояния больных.

Контрузионные повреждения легких

К контузиям легких мы относим повреждения легких, при которых сохраняется целостность висцеральной плевры. При этом могут наблюдаться различной величины кровоизлияния в легочную ткань, гематомы, полости с воздухом, участки ателектаза легкого, чередующиеся с эмфизематозными участками.

В механизме происхождения подобных повреждений легких основное значение придается травматическому моменту, то есть моменту непосредственного воздействия травмирующей силы на легочную паренхиму.

Однако не только этот фактор является причиной столь большою разнообразия патологических изменений, возникающих при тупой травме груди.

С.М. Тиходеев (1946) пришел к выводу, что травма вызывает механическое раздражение сосудистой стенки и иннервирующей ее вегетативной нервной системы, что приводит к соответствующей реакции сосудов в виде расстройства гемодинамики, стаза. А это в свою очередь становится причиной диапедеза в альвеолы и своеобразной реакции легочной паренхимы в виде очагового ателектаза. Возникновение ателектаза и кровоизлияний влечет за собой развитие эмфиземы легких, часто носящей буллезный характер. Е.А. Вагнер (1964) среди контузионных повреждений легких различает:

1. субплевральные кровоизлияния различной формы и величины;
2. полости, наполненные кровью или воздухом;
3. обширные кровоизлияния, занимающие значительную часть или даже всю долю легкого;
4. коллапс и травматическое вздутие (эмфизема) легочной ткани.

Williams, Stenbridge (1964) кровоизлияния делят на периваскулярные, перибронхиальные, интраальвеолярныЕ.Н.В. Острогская (1969, 1971) различает первичную и вторичную геморрагии. Первичная — проявление самой травмы — возникает из разорванных сосудов. Вторичная формируется путем диапедеза и образуется в результате травмы.

Таким образом, при контузионных повреждениях легких наибольшее внимание следует обращать на кровоизлияния. По мнению С.М. Тиходеева (1946), этот симптом превалирует вследствие того, что сосуды менее эластичны, чем легочная ткань, и разрываются гораздо чаще. Изучая гистологические препараты, Е.А. Вагнер (1964) пришел к выводу, что наименее резистентны к воздействию травмирующей тупой силы внутрилегочные кровеносные сосуды, в первую очередь капилляры, хотя система альвеол почти так же малоустойчива.

Н.Д. Чухриенко (1979) в экспериментах на кошках при закрытых травмах груди наблюдала ателектатические спавшиеся более крупные и более мелкие участки легочной ткани, чередующиеся с эмфизематозно вздутыми. По ее мнению, эта патология является столь же существенным последствием травмы, как и кровоизлияния в легочной ткани. Эмфизема возникает в результате множественных разрывов альвеолярных перегородок и образования различной величины и формы полостей, содержащих воздух. Ателектаз выражается в том, что просвет альвеол частично или полностью ликвидируется, воздушность их исчезает, перегородки становятся более толстыми, деформируются, в них резко выражены капилляростаз и полнокровие венул (Е.А. Вагнер, 1969). В спадении легкого немаловажную роль играет и нервно-рефлекторный момент, вызывая иногда ателектаз доли, а то и всего легкого.

Контузия легкого происходит в местах ушиба и по типу противоудара, в том числе и на противоположной удару стороне и в других местах, чаще в зоне реберно-позвоночного углубления (Е.А. Вагнер, 1969).

Так как одним из основных проявлений контузионных повреждений легких является геморрагия, часто в литературе к контузиям легких относят кровоизлияния в легочную ткань, хотя при контузиях могут наблюдаться и другие легочные осложнения — ателектаз, эмфизема, а также инфаркт легкого (Н.Д. Чухриенко, 1979).

Кровоизлияние в легкое

Кровоизлияние в легочную ткань как единственное последствие закрытой травмы груди встречается крайне редко. Почти всегда оно сочетается с повреждением грудной стенки и легких. Кровоизлияние в легкое чаще встречается у лиц пожилого возраста вследствие уменьшения эластичности сосудов и повышения их ломкости. Однако необходимо помнить о возможности кровоизлияния в легкие и у лиц молодого возраста.

При эластичной грудной клетке повреждение легкого может произойти и при ушибе грудной клетки без нарушения целостности ребер (Г.А. Задгенидзе, Л.Д. Линденбратен, 1957; Jenny, 1964). Из 117 больных, у которых диагностировано кровоизлияние в легкое, у 44 было повреждение грудной клетки без нарушения целостности костей, у 73 — перелом ребер, из них множественный — у 52.

При жизни распознать контузионные повреждения легких, проявляющиеся геморрагией в легочную ткань, гораздо тяжелее, чем другие осложнения. Патогномичным симптомом считается

кровохарканье без подкожной эмфиземы, пневмоторакса, гемоторакса, то есть без повреждения висцеральной плевры.

У 81 больного мы наблюдали кровохарканье в виде отдельных плевков крови на протяжении 2—6 дней. У одного пострадавшего кровохарканье длилось 10 дней. Т.И. Глинер (1937), А.М. Артемьев (1958) указывают, что при этом может выделяться до 200 мл крови в сутки. Кровохарканье может длиться до 20 дней и более (Р.М. Мамиляев, 1968). Данные физикальных методов обследования такие же, как и при неосложненной травме груди.

Важное значение в распознавании этой патологии придается данным рентгенологического исследования. При этом участки кровоизлияния, внутрилегочные гематомы представляются в виде одиночных или множественных участков затенения различной величины и формы, похожих на участки пневмонической инфильтрации. Интенсивность затенения бывает различной. Рентгенологически участки контузии легкого представляются как очерченные затенения, а также облакоподобные слабоограниченные пятнистые затенения легочных полей, чаще в периферических отделах легких против места перелома (Е.А. Вагнер, 1967). Иногда вокруг облаковидной тени обнаруживаются мелкие участки затенения и просветления, обусловленные, по-видимому, небольшими ателектазами вследствие закупорки тромбами мелких бронхов и ограниченной эмфиземой легочной ткани. М.К. Щербатенко, Р.М. Мамиляев (1971) обнаруживали при рентгенологическом исследовании больных после закрытой травмы груди в легких инфильтрационные, тяжистые и очаговые затенения. Чаще они встречались в равномерном сочетании, но иногда один вид затенения превалировал над другим. Это объясняется наличием кровоизлияний из поврежденных сосудов, а также выхождением из расширенных стенок капилляров элементов крови в альвеолы и бронхи. Кровь, излившаяся в бронхи, раздражает слизистую оболочку и способствует усилению секреции. Жидкость в альвеолах рентгенологически определяется в виде инфильтративных и очаговых затенений, а тяжистые затенения образуются при накоплении жидкости в перегородках альвеол, перибронхиальных и околосоудистых пространствах.

Из 117 наблюдаемых нами больных с кровоизлиянием в легкие затенения в виде инфильтративных тканей обнаружены у 46. Располагались они в верхнем легочном поле у 2 человек, в среднем — у 5 и в нижнем — у 27 (из 34 обследованных). У одной девятилетней больной произошло кровоизлияние в оба легкие на противоположной травме стороне груди при целостности реберно-грудинного каркаса. У 71 больного при нормальной рентгенологической картине отмечалось кровохарканье, что указывает на ограниченные возможности рентгенологических методов исследования. Таким образом, не во всех случаях можно диагностировать контузионные повреждения легких.

Поставить диагноз кровоизлияния в легкое бывает сложно еще и потому, что подобная рентгенологическая картина отмечается и при пневмонии. При дифференциальной диагностике этих заболеваний Г.А. Задгендзе, Л.Д. Линденбрaten (1957) рекомендуют учитывать срок, прошедший от момента травмы. Подобные изменения в легких, обнаруженные сразу после травматического воздействия, следует относить за счет кровоизлияний. М.К. Щербатенко, Р.М. Мамиляев (1971) изменения в легких, обнаруживаемые рентгенологически в виде инфильтративных тяжистых и очаговых затемнений в первые 3—4 дня после травмы, в большинстве случаев расценивают как контузионные, а на 5—6-е сутки — как пневмонию. Ю.С.М. Тиходеев (1946), Е.И. Цветкова (1953), Е.А. Вагнер (1965) для дифференциации пневмонии от кровоизлияния рекомендуют учитывать следующие признаки: при кровоизлияниях клиника более стертая, температуры может не быть или она держится 1—2 дня, видимые рентгенологически инфильтративные изменения исчезают быстро. Ю.С.М. Тиходеев (1946) ставит диагноз кровоизлияния в легкое при наличии инфильтративных изменений без проявления пневмонических симптомов. Кровоизлияния в легкие могут привести к гиповентиляции, ателектазу, отеку и пневмонии с соответствующей клинической картиной (Н.Д. Чухриенко, 1979), тем более, что очаги контузий в легких являются хорошим местом для размножения микробов. По-видимому, это один из важных этиологических моментов посттравматической пневмонии. Обычно врачи при рентгенологическом исследовании больного, заметив инфильтративного характера тень, относят ее за счет пневмонии даже в случаях, когда осмотр больного производится сразу после травмы грудной клетки. Пневмония возникнуть еще не могла. С другой стороны, посттравматическая пневмония часто протекает с очень скудной симптоматикой и может быстро разрешиться.

Исследуя больных рентгенологически позже 2-го дня после травмы груди, Р.М. Мамиляев (1967, 1968) обратил внимание на однородность затенения при кровоизлиянии, не осложненном

пневмонией. При пневмонии на фоне инфильтративного затенения обычно удается проследить усиление легочного рисунка. Ценность этих признаков снижается в связи с частым развитием пневмонии как осложнения кровоизлияний. Поэтому провести дифференциальный диагноз подчас невозможно, и эта патология чаще в таких случаях определяется как пневмония.

Отдельно следует остановиться на редко встречаемой разновидности кровоизлияний — легочных гематомах (А.А. Даниелян и С.М. Гаусман, 1953; Р.М. Мамяев, 1968; Diller, 1962; Haudemas, 1965; Charpin с соавт., 1969). Мы наблюдали подобное осложнение у 2 больных.

В начальный период после травмы в легких обнаруживаются такие же изменения, как при обычном кровоизлиянии. В течение 3—4 дней эти тени уменьшаются, становятся интенсивнее и приобретают четкие контуры округлой или овальной формы. Внутрилегочные гематомы из-за четкой их ограниченности иногда диагностируют как опухоли легких (Gremmel, Vieten, 1968).

Обычно они одиночные. Из-за позднего формирования Williams, Stembridge (1964) причисляют гематомы легкого к таким осложнениям, как пневмония.

Критерием определения кровоизлияния в легкое почти всегда являются такие признаки, как кровохарканье, инфильтративное затенение на рентгенограммах, сделанных в первые сутки после закрытой травмы груди. Так как рентгенологическое исследование легких в первые сутки после травмы стали производить лишь в последние годы, разные авторы приводят различные показатели частоты данного осложнения: С.М. Тиходеев (1946) — 6,3%, Р.М. Мамяев (1968) — 70,0%, Tygar (1963) — 31,6%. По нашим данным, это осложнение отмечается у 2,5% больных с закрытой травмой грудной клетки.

При кровоизлиянии в легкие у больных учащаются пульс, дыхание, изменяется артериальное давление по такому же типу, как и при неосложненной травме груди. Однако эти изменения более выражены, что указывает на отягочающее действие контузии легких.

При исследовании периферической крови мы у одной лишь девятилетней больной с ушибом грудной клетки, осложненным двусторонним кровоизлиянием в легкие, переломом костей таза, выявили анемию. По-видимому, кровопотеря была обусловлена геморрагией как в легкое, так и область перелома костей таза. У остальных больных количество эритроцитов и гемоглобина было в пределах нормы. У 60% пострадавших отмечались лейкоцитоз, а также повышенная СОЭ. Причем эти изменения были более выражены у тех больных, у которых обнаружили рентгенологически инфильтративные затенения в легких, чем у тех, у кого отмечалось кровохарканье при нормальной рентгенологической картине.

Подобная закономерность наблюдалась и в отношении температуры тела. Повышена она была до 37,0—37,6° С у 20 человек, до 37,8—38,0° С — лишь у 2. Судя по нашим данным, при кровоизлияниях в легкие, обнаруживаемых рентгенологически, заболевание протекает тяжелее, чем при кровохаркании. Это, по-видимому, связано с тем, что в первом случае пропитанная кровью легочная ткань инфицируется и вызывает большую реакцию, чем при кровохаркании, при котором кровь изливается в бронхи, дренируется наружу, чем предупреждается воспаление легочной ткани.

Ателектаз легкого

Ателектаз нередко отождествляют с коллапсом легкого (Г.А. Рейнберг, 1936; М. Скворцов, 1957; Neff, 1960). Нарушение воздушности легкого, возникшее при закрытой травме груди, определяют и как апневматоз (А. Л. Поляков, 1952), массивный коллапс легкого (Rastens, 1908; Jackson, Lec, 1925), обструкционный массивный коллапс легкого. Д.М. Капица (1938), И.Р. Вазина (1968), Н.Д. Чухриенко (1979) различают эти синдромы на основании того, что при коллапсе просвет бронха свободный, а при ателектазе закупорен. Мы считаем целесообразным разделять спадение, к которому относятся состояния полного спадения участка или всего легкого, и коллапс, к которому относим частичное спадение легочной ткани. Внешний вид легкого зависит от степени спадения. При частичном коллабировании легкое может совершенно не отличаться от здорового. Причиной коллапса чаще является давление на него жидкости и газа, находящихся в полости плевры. Причины ателектаза могут быть экзогенными и эндогенными.

Ателектаз при закрытой травме груди наступает как при разрывах легких, так и без них. В первом случае (при гемо-, пневмотораксе) обычно не замечают ателектаза легкого, так как при разрыве легкого эта патология встречается редко. К тому же в клинической картине преобладают симптомы коллапса легкого и выделить на его фоне ателектаз без специальных методов исследования тяжело. Мы при торакоскопии наблюдали у больных с разрывом легкого и гемо-, пневмотораксом на фоне частичного спадения легкого участки ателектаза.

Эндоскопически ателектаз в 4—5 раз чаще диагностируется, чем рентгенологически (Н.Д. Чухриенко, 1979).

Возникает ателектаз легких чаще у лиц пожилого и старческого возраста при тяжелых и легких травмах. Среди наблюдаемых нами больных с ателектазом легких, образовавшимся при закрытой травме груди, более половины были старше 60 лет. По данным Е.А. Вагнера (1969), ателектазы на стороне повреждения и на противоположной встречались в соотношении 4:1, по нашим данным, — 1:1. Р.И. Курашов (1962), М.К. Щербатенко и Ю.А. Думчевой (1964) считают, что чаще ателектаз возникает в контралатеральном легком.

Небольшое число ателектазов по отношению ко всем травмам грудной клетки объясняется тем, что небольшие ателектазы часто просматриваются, а большие принимаются иногда за пневмонии. Кроме этого, не у всех больных в первые сутки после травмы производят рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Klemm (1958) указывал, что среди наблюдаемых после травм затенений в легочной ткани истинные воспаления составляют не более 10%. Остальные являются результатом ателектаза или тромбоэмболии легких.

При тяжелой травме эта патология завуалирована обычно другими осложнениями и поэтому не диагностируется (Д.П. Чухриенко, Н.Д. Чухриенко, 1979). В эксперименте в первые 24 ч после тяжелой травмы груди в легких всегда обнаруживаются участки ателектаза, а позже — очаги пневмонии (Н.Д. Чухриенко с соавт., 1975).

По мнению А.В. Каплан, Г.А. Рейнберга (1935), из-за сильной боли, усиливающейся при кашле, пострадавшие сдерживают кашель. При этом задерживается эвакуация мокроты из бронхов. При закупорке бронха слизистой пробкой весь воздух ниже места закупорки всасывается в течение 1—2 ч, наступает полная безвоздушность участка легкого (Н.Д. Чухриенко, 1979). От размера обтурированного бронха зависит размер ателектаза. И.Р. Вазина (1968) считает, что отломки ребер, раздражая плевру, вызывают рефлекторное повышение тонуса гладкой мускулатуры, что приводит к спадению легочной ткани. Нельзя полностью отрицать роль этого фактора в развитии ателектаза, однако он не является основным, ибо как тогда объяснить образование ателектаза на противоположной стороне при травме груди без нарушения целостности костей.

Н.Д. Чухриенко (1979) основным фактором в развитии посттравматических ателектазов считает гиповентиляцию легких, при устранении которой предотвращается развитие ателектазов.

По-видимому, в происхождении ателектаза при закрытой травме играют роль ряд факторов нервно-рефлекторного характера (реакция легочной ткани, бронхов на травму, гиповентиляция легких) и нарушение бронхиальной проходимости в результате закупорки их слизью. Только так можно объяснить возникновение ателектаза у наблюдаемых нами больных: у 16 — в первые же сутки (через 4—8 ч) и у 4 — на 4—8-й день после травмы груди.

При дисковидных ателектазах жалобы больных почти такие же, как и при неосложненной травме груди. При ателектазе всего легкого или доли наблюдается одышка, усиливающаяся при движении, физической нагрузке, может быть сухой кашель. При осмотре отмечается отставание соответствующей ателектазу половины грудной клетки в акте дыхания, при перкуссии над пораженным легким легочной звук притуплён, при аускультации — здесь же не слышно дыхания или прослушивается бронхиальное дыхание. Следует отметить, что клиническая картина зависит от объема спадения легкого. При поражении небольших участков, как правило, нет четких клинических симптомов. При ателектазе всего легкого или доли в результате нарушения функции дыхания изменяются данные физикальных методов исследования. К заболеванию присоединяется пневмония.

При рентгенологическом исследовании у 16 больных мы диагностировали сегментарный ателектаз, у 3 — долевого и у 1 — тотальный односторонний. У одной больной обнаружили два дисковидных ателектаза нижней доли слева. У больного с ателектазом всего легкого отмечались полное затенение легочного поля, смещение средостения в сторону поражения. Те же явления были и при долевого ателектазе. У 16 больных ателектазированные участки легкого имели форму дисков — лентовидных теневых полос (см. рис. 6, 7), расположенных горизонтально в базальных отделах легочного поля, у 2 — в среднем легочном поле и у 2 — в нижнем легочном поле на противоположной травме стороне.

У половины больных отмечались учащение пульса (81—104 в минуту), тахипноэ (20—36 в минуту), повышение систолического давления (182—221 гПа), диастолическое давление было на уровне 104—117 гПа. На ЭКГ наблюдались признаки повышения нагрузки на правые отделы сердца (признаки гипоксии миокарда). Чаще отклонение от нормы указанных показателей наблю-

далось при множественных переломах ребер, однако в отдельных случаях это отмечалось и при ушибах грудной клетки без нарушения целостности костей. Эти нарушения можно объяснить действием как болевого фактора, так и выключением части легкого из акта дыхания в результате ателектаза.

Воздушные кисты легких

Воздушные кисты легких (пневматоцеле) мы обнаружили у 3 мужчин (41, 47 и 56 лет) с множественными переломами ребер.

Появляется пневматоцеле в результате внутритканевых разрывов легкого. Способствует этому нарушение проходимости бронхов в месте повреждения легкого. При вентильном механизме разрываются альвеолярные перегородки в вентилируемом участке легкого, в результате чего образуется полость, заполненная воздухом. При повреждении сосудов она может заполниться кровью. Иногда воздушная полость остается и после опорожнения гематомы.

Возникшие в результате травмы груди воздушные кисты легких могут проявляться кашлем с выделением мокроты, кровохарканьем, иногда они протекают бессимптомно. Обнаруживаются рентгенологически: на рентгенограмме видны просветления округлой или овальной формы. У 2 больных после травмы груди в нижней трети правого легочного поля латерально определялось затенение инфильтративного характера с кольцевидным просветлением в центре диаметром 3 и 3,5 см. У третьего больного с травмой груди в анамнезе в верхней трети легочного поля отмечалось просветление 3,5 см в диаметре.

Разрывы бронхов

Иногда при закрытой травме груди встречаются повреждения бронхов (рис. 20; Д.П. Чухриенко и др., 1966; О.М. Авилова, 1971, 1973, 1975).

Разрывы бронхов чаще происходят при автомобильных катастрофах, реже — при сильном ударе тяжелыми предметами, падении с высоты, сжатии груди.

Основными симптомами разрыва крупных бронхов являются: резкая одышка, цианоз, эмфизема средостения, кровохарканье, ателектаз легкого. Клиническая картина во многом зависит от состояния висцеральной (медиастинальной) плевры. Если ее целостность нарушается, то возникает напряженный пневмоторакс, а если нет, развивается медиастинальная и подкожная эмфизема. При рентгенологическом исследовании сразу после травмы обнаруживают у пострадавших эмфизему средостения, иногда пневмоторакс, ателектаз легкого. Ценные данные можно получить при помощи бронхоскопии, так как при этом удается определить наличие разрывов и их характер (Д.П. Чухриенко, 1966; Е.А. Вагнер, 1968). Иногда для диагностики повреждений бронхов делают бронхографию. Это исследование может сопровождаться тяжелыми осложнениями, поэтому его необходимо проводить осторожно. Контрастное вещество иногда попадает через место повреждения бронха в плевральную полость и окружающие ткани.

Диагностировать разрывы бронхов до операции удается не всегда. Иногда это обусловлено недостаточным знанием данной патологии, иногда — невыраженностью симптомов или трудностью проведения дифференциальной диагностики в связи с тяжестью травмы. Вспомогательные методы исследования удается применить не всегда. У части больных разрывы бронха выявляют через некоторое время после повреждения, когда развивается сужение бронха, приводящее к ателектазу легкого и другим осложнениям (В.Р. Ермолаев, 1961; Д.П. Чухриенко, 1966; М.И. Перельман, В.Д. Фирсов, 1968; Н.Д. Чухриенко, 1979, 1980).

Прогрессирующая эмфизема средостения

Напряженная эмфизема средостения в большинстве случаев возникает при переломах ребер. Мы наблюдали десятилетнюю девочку, у которой развилось такое осложнение после ушиба грудной клетки без нарушения целостности ребер. Эмфизема средостения может сочетаться с пневмотораксом или гемотораксом. Состояние больных тяжелое.

При напряженной прогрессирующей эмфиземе средостения в клетчатке последнего воздух скапливается под большим давлением, смещая и сдавливая жизненно важные органы. Прежде всего сдавливаются тонкостенное правое предсердие и впадающие в него крупные венозные стволы. Скорость поступления воздуха в средостение и его количество определяют степень сдавления органов средостения. Интенсивность проникновения воздуха в средостение зависит как от размеров повреждения органов дыхания, так и его характера.

Клинически напряженная медиастинальная эмфизема проявляется чувством сдавления груди, страха, затруднением дыхания. Иногда появляется сильная сжимающего характера боль, отдающая

в спину. Больные беспокойные, жалуются на приступы удушающего кашля. Глотание затруднено, голос сиплый. Лицо и шея одутловатые. Движения головы и шеи стеснены. Положение в постели вынужденное — полусидячее. В области лица, шеи, туловища, мошонки, конечностей обширная эмфизема. Кожные покровы цианотичны, вены на шее набухшие. Дыхание поверхностное — 24—48 и больше в 1 мин. При перкуссии границ сердца сердечная тупость не определяется. При аускультации сердца во время каждой систолы слышны грубые булькающие шумы. Повышение давления в средостении приводит к нарушению в первую очередь сердечно-сосудистой деятельности в связи с возникновением препятствия венозному притоку к сердцу. Этим и обуславливалось отмечавшееся у больных значительное повышение венозного давления. Артериальное давление колебалось в широких пределах (от 169/117 до 104/65 гПа) вследствие влияния как гипоксии, способствующей гипертензии, так и шока. Частота пульса колебалась в пределах 80—140 в 1 мин.

Рентгенологически в начальной стадии развития эмфиземы видны неравномерные лучистые просветления в области средостения. Позже при увеличивающемся скоплении воздуха плевральные листки широко разъединяются и могут быть приняты за лучистые тени (Е.А. Вагнер, 1969). На рентгенограммах при скоплении воздуха контрастно выделяются границы сердца, крупных сосудов и других органов, так как воздух, окружая органы, как бы разъединяет их. При боковом исследовании в области средостения видны места тяжистого просветления, обусловленного скоплением воздуха. Определенные трудности в обнаружении воздуха в средостении создаются при распространенной подкожной эмфиземе. При сочетании эмфиземы средостения с пневмотораксом клиническая картина зависит от темпа развития этих осложнений;

При быстром повышении давления в средостении состояние больного становится очень тяжелым в результате нарушения кровообращения, дыхания, возникновения гипоксии головного мозга. Если же данное патологическое состояние возникает на фоне тяжелой травмы или различных заболеваний, то оно может привести к смерти больного. Мы не можем согласиться с Sitkowski, Jawoeski (1967), что введение даже большого количества воздуха в средостение не вызывает никаких вредных явлений, а мнение об опасности эмфиземы средостения преувеличено и что в сочетании с клапанным пневмотораксом опасен лишь последний. Мы наблюдали больного 57 лет, страдающего легочно-сердечной недостаточностью, у которого напряженная эмфизема средостения стала причиной смерти.

Прогрессирующая эмфизема средостения — редкое, но тяжелое осложнение закрытой травмы груди. При повреждении легкого с нарушением целостности висцерального и медиастинального листков плевры прогрессирующая эмфизема средостения чаще сопровождается клапанным (напряженным) пневмотораксом. При повреждении внутримедиастинально расположенных воздухоносных путей легкого воздух проходит субплеврально к корню легкого и в средостение, вызывая эмфизему последнего без образования пневмоторакса. При разрывах альвеол или бронхов II и ниже порядка развивается вначале интерстициальная эмфизема, которая распространяется через корень легкого на средостение. По-видимому, при всех вариантах травмы возможно также одновременное поступление воздуха в плевральную полость и средостение.

Флотирующая грудь

Мы считаем необходимым выделить эту патологию и отнести к осложненной травме груди ввиду особой сложности патофизиологических процессов, протекающих при ней. Флотирующая грудь — самое тяжелое осложнение тупой травмы груди, так как при этом сочетается ряд факторов, каждый из которых усугубляет состояние больного.

Клинической характеристике флотирующей груди в литературе уделено мало внимания. Это объясняется не столько редкостью данного осложнения, сколько трудностями диагностики. При этом повреждении больные находятся в крайне тяжелом состоянии, в результате чего его не всегда можно распознать. Нам кажется, что определенную роль играет также и недостаточная осведомленность хирургов, травматологов о синдроме, в связи с чем часто его определяют как множественный перелом ребер.

Флотирующая грудь возникает при так называемых окончатых переломах ребер, то есть при множественных переломах по двум или более линиям, когда образуется свободный участок грудной стенки, не связанный со скелетом грудной клетки. Свободный фрагмент при дыхательных экскурсиях не следует за грудной клеткой. При вдохе, когда увеличивается объем грудной клетки и давление в ней становится ниже атмосферного, свободный фрагмент втягивается в плевральную полость, западает. При выдохе, когда давление в плевральной полости повышается, свободный участок выбухает. При этом нарушается циркуляция атмосферного и альвеолярного воздуха. Па-

радоксальные движения мобильной части грудной стенки приводят не только к выключению части легкого из акта дыхания, но и нарушают механизм дыхания всего легкого. У больных появляются резкая одышка (30—70 дыханий в 1 мин), цианоз, акроцианоз.

Множественный перелом ребер с парадоксальной подвижностью пораженного участка грудной клетки нарушает фиксацию средостения между двумя плевральными мешками. В результате асимметрии тяги стенок грудной клетки и перемещения при дыхании воздуха из одного легкого в другое смещается средостение и отмечается его маятникообразное движение. Баллотирование средостения приводит к перегибу крупных сосудов сердца. К дыхательной недостаточности присоединяется сердечно-сосудистая. Так, пульс у наблюдаемых нами больных был учащен и достигал 120—160 в 1 мин. Артериальное давление при отсутствии выраженного шока в результате гипоксии было повышенным; у 5 больных достигало 208—221/117—104 гПа.

Венозное давление у одних больных было повышенным (до 200—300 мм вод.ст.), у других — пониженным (до 55 мм вод.ст.). В основе нарушения кровообращения лежит механический и гипоксемический факторы. Смещение средостения с его обширными нервными связями обуславливает нервно-рефлекторные сдвиги, влияющие на деятельность различных систем организма. Кроме этого, трение подвижных участков ребер друг о друга нередко становится причиной развития шока. При парадоксальных движениях грудной клетки подвижные отломки ребер повреждают прилежащие ткани и органы, приводя к возникновению патологических афферентных импульсов и связанных с ними рефлекторных расстройств. Травматический шок развился у 23 наблюдаемых нами больных (I—II степени — у 15, III—IV — у 8). Г.А. Покровский, В.П. Дорошук (1965) наблюдали шок у 21 из 24 больных с окончатými переломами ребер. Авторы указывают, что, несмотря на сложность генеза шока у этих больных, парадоксальные движения грудной стенки являются одним из важных факторов в механизме его развития. Подвижность, трение отломков ребер и связанная с этим болевая реакция способствуют возникновению шока.

Из-за патологической подвижности грудной стенки больным трудно откашливать мокроту, что так необходимо в связи с гиперсекрецией трахеобронхиальных желез в этом состоянии (Г.А. Покровский, В.П. Дорошук, 1965). Здесь играет роль как болевой фактор, ограничивающий фазу максимального вдоха, толчкообразного выдоха, так и парадоксальная подвижность, затрудняющая создание повышенного давления в бронхиальном дереве. У 7 человек с флотацией груди развился синдром шокового легкого.

Окончатые переломы обычно происходят при воздействии интенсивной травмирующей силы. Наиболее часто окончатые переломы возникают в результате дорожных происшествий или падений с высоты. Так, дорожные происшествия стали причиной травмы у 18 наблюдаемых нами больных, падение с высоты — у 7, удар тяжелым предметом — у 3, сдавление — у 3 человек. В драке произошло повреждение у 2 наблюдаемых. У 1 пострадавшего причина травмы не выяснена.

В результате тяжелой травмы повреждаются также внутренние органы и сосуды. Из-за кровоизлияния в легочную ткань, коллапса легкого, нарушения бронхиальной проходимости сгустком крови и слизью уменьшается дыхательная поверхность легкого. Возможны и комбинированные поражения. Из 34 наблюдавшихся нами больных у 23 были обнаружены пневмо- и гемоторакс. У 5 из них имело место повреждение органов живота, у 4 отмечалась черепно-мозговая травма, у 3 — переломы костей конечностей, позвоночного столба.

Резко выраженная дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность приводит к нарушению гомеостаза. Так, у этих больных наблюдали следующие изменения: рН — $7,18 \pm 0,21$, ВВ — $46,2 \pm 3$ ммоль/л, В — $1,63 \pm 0,5$ ммоль/л; ВЕ — $11,4 \pm 2,8$ мэкв/л, рСО₂ — $60,0 \pm 2$ мм рт. ст.

Флотация груди протекает тяжелее при локализации окончатых переломов на передних и передне-боковых участках грудной клетки, чем при переломах в области спины. По мнению В.М. Машинской (1967), особенно тяжелой флотация груди бывает при левосторонних поражениях в связи с выраженным нарушением сердечной деятельности, хотя другие авторы (В.П. Селиватов, 1964) относят к более тяжким правосторонние поражения. По-видимому, в данном случае в первую очередь играет роль тяжесть травмы и совокупность всех других факторов.

Травматическая асфиксия

Травматическая асфиксия (синдром длительного сдавления грудной клетки) возникает в результате продолжительной компрессии груди. Употребление термина «травматическая асфиксия» объясняется тем, что при этом повреждении внешний вид пострадавшего указывает на явления удушья механического характера. Причины подобного состояния могут быть различные. В данном разделе мы будем обсуждать травматическую асфиксию, вызванную длительным сдавлением

грудной клетки (симптомокомплекс Пертеса). При сильном сдавлении, приводящем к смерти пострадавшего, М.Н. Аничков и И.В. Вигдорчук (1975) предлагают пользоваться термином «раздавливание». Симптомы травматической асфиксии в результате сдавления груди впервые были описаны Olliver в 1837 г., затем Hardy Sthar (1871). Патогенез травматической асфиксии описали Braun (1898, 1904), Rerthes (1898, 1900, 1904). В отечественную литературу термин «травматическая асфиксия» ввел Р.Л. Герцберг (1907).

Это осложнение при закрытом повреждении груди встречается относительно редко. Так, А.О. Берзин (1950), анализируя повреждения в годы Великой Отечественной войны, обнаружил его у 0,2% больных, а А.Н. Зебольд и С.Р. Фельдман (1936) — у 0,2%, Р.К. Крикент (1959) — у 0,18%, В.А. Аскерханов (1967) — у 3,7%, Я.Л. Цивьян и Э.Ф. Туршев (1972) — у 11,6%. Мы диагностировали этот синдром у 0,4% (20 больных).

Н.Н. Соколов (1928), А.О. Берзин (1950) считают, что приводимые показатели не соответствуют истинной частоте травматической асфиксии, так как она в большей или меньшей степени встречается почти при всех выраженных сдавлениях грудной клетки. Причиной такого несоответствия является часто встречающееся при этом наличие тяжелых сопутствующих повреждений, на которых акцентируется основное внимание, а симптомокомплекс травматической асфиксии отходит на второй план. Н.Н. Соколов (1928), А.О. Берзин (1950) считают причиной этого несоответствия недостаточное ознакомление врачей с обсуждаемым осложнением.

Травматическую асфиксию мы наблюдали у 20 больных: вследствие обвалов на строительстве — у 8, в шахтах — у 9 и в других местах — у 3. У 8 пострадавших грудная клетка была повреждена без нарушения целостности костей, у 10 отмечались переломы ребер, у 8 из них — множественные. Повреждения легких диагностированы у 6 больных (у 3 — контузии, у 3 — разрывы легких), сочетанная травма — у 3 больных (у 2 — сотрясение головного мозга, у 1 — разрывы печени и почки). Сдавление грудной клетки без перелома ребер, грудины было у пострадавших в возрасте 10—29 лет.

У 4 человек отмечена при поступлении эректильная фаза шока, у 3 — I степень, у 2 — II степень, у 2 — III—IV степень торпидной фазы шока.

Относительно большая часть эректильной фазы шока является, по-видимому, результатом действия гипоксии, которая при длительном сдавлении грудной клетки приобретает наиболее выраженную форму.

У 6 человек была кратковременная потеря сознания. Длительность бессознательного состояния может быть различной. М.М. Рожинский и Э.Ф. Туршев (1968) наблюдали больного, у которого она длилась 11 ч.

В табл. 14 приведены данные осмотра больных с травматической асфиксией. У всех больных были кровоизлияния в конъюнктиву глаз. Этот признак следует считать наиболее постоянным при данной патологии. По-видимому, сосуды слизистой оболочки глаз очень чувствительны к малейшему изменению давления в кровеносных сосудах и поэтому раньше всех реагируют на венозную гипертензию большого круга кровообращения. Кроме указанных признаков, возможно также кровоизлияние в ретробульбарную клетчатку, сетчатку, стекловидное тело. В.И. Ефет (1962) наблюдал больного с временной потерей зрения, Е.Г. Милейко (1966) — с геморрагией в области желтого пятна зрительного нерва с застойным соском и последующей атрофией зрительных нервов. Кровоизлияния в слизистую оболочку гортани могут вызвать осиплость или потерю голоса, а в барабанную перепонку, в кортиева орган — ослабление слуха. Отмечаемые иногда кровавая рвота, альбуминурия, гематурия могут быть объяснены гипертензией в нижней полой вене. М.И. Кузин (1959) указывает на возможность появления боли в паховых и подмышечных областях вследствие перерастяжения венозных клапанов обратным током крови в венах, как правило, возникающим в момент сжатия груди.

В тяжелых случаях может наблюдаться также преждевременная менструация, вялая нижняя параплегия из-за нарушения кровообращения в спинном мозге.

Таблица 14. Данные осмотра больных с травматической асфиксией

Симптомы	Количество больных
Пастозность и одутловатость лица	3
Цианоз слизистых оболочек губ	8
лица	8
шеи	4
груди	4
Кровоизлияние в области лица	7
шеи	7
груди	8
в конъюнктиву глаза	18
Двусторонний экзофтальм	1
Ограниченные движения глазных яблок	1
Двоение в глазах	1
Разрыв левой барабанной перепонки	1
Кровоизлияние на барабанной перепонке	1
Кровотечение из уха и носа	3

Длительная компрессия грудной клетки, приводящая к частичной или полной иммобилизации дыхательных движений, вызывает ряд нарушений функциональных систем: сердечно-сосудистой, дыхательной.

В.Н. Гончаренко (1970) в эксперименте на собаках в начале сдавления обнаружил повышение среднего артериального давления, а потом его резкое снижение, которое продолжалось и после снятия груза (2—7 мин). Через 10—20 мин этот показатель нормализовался. Подобную закономерность обнаружил Р.С. Тетерян (1961) в опытах на кроликах. По данным Стен (1929), артериальное давление вначале снижается, а потом повышается и снова падает. Частота сердечных сокращений часто увеличивалась. Венозное давление у животных во время эксперимента обычно повышалось. Давление в легочной артерии после кратковременного снижения также повышалось.

Результаты экспериментов названных авторов позволяют сделать вывод, что синдром сдавления характеризуется резкими сдвигами в сердечно-сосудистой деятельности. По-видимому, определенную роль играет непосредственное воздействие травмы на сердце, а также положительное давление в плевральной полости, возникающее при компрессии груди. Экспериментальные данные подтверждаются и в клинике. Так, при изучении гемодинамических показателей у наших больных отмечалось как снижение (до 104—91/78—65 гПа), так и повышение (до 195/117 гПа) артериального давления. Пульс как учащался до 130 в 1 мин, так и становился более редким — до 60 в мин. На ЭКГ, кроме увеличения нагрузки на правые отделы сердца, что характерно для закрытой травмы груди, наблюдались изменения ритма (аритмия, экстрасистолия). Иногда отмечались атриовентрикулярная и внутрижелудочковая блокады, инверсия зубца Т, смещение интервала ST.

Б.Я. Гаусман (1970), В.Н. Смылова с соавторами (1972) одновременно наблюдали нарушение функции внешнего дыхания. У всех больных имело место учащение дыхания до 22—34 в 1 мин.

Сердечно-сосудистая деятельность, функция легких нарушаются в результате как иммобилизации грудной клетки, повышения внутригрудного давления, так и анатомических изменений в легких, которые выражаются в образовании участков ателектаза, эмфиземы, отека. В ряде случаев наступает спазм бронхов (М.М. Рубинчик, 1963; Kühtz, 1956). Кроме этого, иногда образуется пневмо- или гемоторакс. По-видимому, определенную роль играет и непосредственное воздействие травмы на сердце. М.М. Рожинский с соавторами (1967) обращают внимание также на рефлекторное расстройство дыхания, проявляющееся при легких травмах и ограничением дыхательных экскурсий грудной клетки, а при более тяжелых — расстройством ритма, глубины, частоты дыхания, вплоть до клинически выраженной асфиксии.

Больной Г., 34 лет (история болезни № 105), доставлен в клинику с жалобой на боль в груди, одышку. Час тому назад был сдавлен буферами железнодорожных вагонов. Отмечалась кратковременная потеря сознания, после чего больной стал очень возбужденным. В машине скорой медицинской помощи пострадавшему введен кордиамин, начата ингаляция кислорода.

При обследовании: состояние тяжелое, бледен, цианоз слизистых оболочек губ, кровоизлияния в конъюнктиву глаз.

Грудная клетка обычной формы, левая ее половина отстает в акте дыхания. При пальпации определяется костная крепитация VI—VII ребер в подмышечной области, а также IV ребра под кожей у места прикрепления к грудине. При перкуссии слышен легочный звук, при аускультации — дыхание везикулярное, слева ослабленное. Частота дыхания — 36 в 1 мин. Границы сердца не расширены, тоны чистые, ритмичные. Пульс 110 в 1 мин, артериальное давление — 114/78 гПа. На ЭКГ — ритм синусовый, нормограмма, гипоксия миокарда. Рентгенологически определяется перелом VI—VII ребер по средней подмышечной линии слева со смещением отломков, затенение в нижней трети легочного поля слева.

Анализ крови: эр. — $4,39 \cdot 10^{12}$, Нб — 140 г/л, л. — $1,78 \cdot 10^9$. В моче определяются следы белка.

Назначено лечение: наркотические препараты, сердечные средства, ингаляция кислорода, антибиотики. Произведены межреберная новокаиновая блокада, пункция левой плевральной полости (получено 300,0 мл кровянистой жидкости).

Состояние больного постепенно улучшалось. Через день пульс — 80 в 1 мин, частота дыхания — 22 в 1 мин. Артериальное давление — 143/91 гПа. На протяжении 9 сут температура тела субфебрильная. Через 19 сут выписан в удовлетворительном состоянии для амбулаторного лечения.

При сдавлении грудной клетки также нарушается минеральный обмен. Э.Ф. Туршев, М.М. Грищенко (1972) у больных с компрессией груди наблюдали гиперкалиемию, гипокальциемию, гипонатриемию на протяжении 10 сут после травмы, несмотря на корригирующую терапию.

Сотрясение груди

В основе патогенеза синдрома сотрясения груди лежит вегето-сосудистая реакция на сильную травму, при которой не имеется заметных анатомических изменений грудной стенки и органов грудной полости. На это обратил внимание еще Riedinger (1882). Далее об этом сообщали Л. Лев-

шин (1909, 1912), Р.П. Аскерханов (1967), Kühtz (1956), Milewski (1968) и другие авторы. При резких сотрясениях грудной клетки могут возникать кровоизлияния в центральных или прикорневых зонах легких, вокруг бронхов и сосудистого пучка (Г.С. Бачу, 1974).

Нами наблюдались 4 больные в возрасте 17—52 лет, у которых определен синдром сотрясения груди. Ни у одной из них при клинико-рентгенологическом обследовании не обнаружили анатомических изменений грудной клетки и ее органов. Не было и сочетанных повреждений других частей тела. В тяжелом состоянии доставлены 3 больные, средней тяжести — 1. У 3 пострадавших травма груди возникла в результате удара, в 1 — при падении. Все больные теряли сознание, одна была в бессознательном состоянии в течение часа. После прихода в сознание больные неохотно отвечали на вопросы. Жаловались на слабость, неинтенсивную боль в грудной клетке. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки были очень бледные, у 2 больных кожа была покрыта холодным потом. Артериальное давление у всех было неустойчивым — то повышалось, то снижалось. Пульс подчас нерегулярный, периодически менял свое напряжение, частота была разная — от брадикардии (60 в 1 мин) до тахикардии (96 в 1 мин). Дыхание у 3 было учащенным. При физикальном и рентгенологическом исследовании груди, кроме болезненности, некоторого ограничения подвижности поврежденной половины грудной клетки и одышки, патологии не обнаружили.

Признаки синдрома сотрясения груди следует расценивать как реакцию на сотрясение органов и важных образований средостения, а также раздражение плевральных поверхностей, богатых нервными рецепторами. При осмотре больных с синдромом сотрясения груди необходимо исключить повреждение внутренних органов, внутреннее кровотечение.

Шок

При тяжелой травме грудной клетки, как и других тяжелых повреждениях, возникает шок.

Обычно его называют плевропульмональным шоком. Мы согласны с А.Н. Бакулевым и Г.М. Гуревичем (1949), что плевропульмональный шок не является отдельной нозологической единицей, которая может быть противопоставлена комплексному явлению, травматическому шоку, но обладает некоторыми свойственными ему особенностями.

Частота шока, по данным различных авторов, колеблется в пределах 3,1—8,1% (Н.В. Чекушин, 1962; В.И. Стручков с соавт., 1967; Б.Н. Эсперов с соавт., 1972), по нашим данным, — 15%. Столь большой диапазон этого показателя объясняется в первую очередь неоднородным контингентом наблюдавшихся больных. Так, если при изолированной неосложненной травме груди это состояние мы наблюдали у 0,7% больных, то при осложненной травме, — у 6,0%, а при сочетанной — у 15%.

Различают эректильную и торпидную фазы плевропульмонального шока. Последнюю в свою очередь делят на 4 степени: I — легкая, II — средней тяжести, III — тяжелая, IV — терминальная, то есть предагональное состояние.

Из наблюдаемых нами 148 больных с травматическим шоком у 65 была изолированная травма груди, у 20 отмечались незначительные повреждения других частей тела, которые либо вообще не влияли на развитие шока, либо усугубляли в определенной степени шок, вызванный повреждением грудной клетки. У этой группы пострадавших шок можно охарактеризовать как плевропульмональный (табл. 15). У 63 больных травма груди сочеталась с тяжелыми повреждениями других частей тела, органов брюшной полости, почек и т.д. (табл. 16).

Таблица 15. Характер повреждений при изолированной травме груди

Фаза, степень шока	Ушибы	Переломы			Повреждения легких			
		одного ребра	многих ребер	гемоторакс	пневмоторакс	подкожная эмфизема	конгузия	
Эректильная фаза	1	1	6	3	1	—	1	
Торпидная фаза:								
I степень	10	11	21	4	1	14	3	
II степень	4	2	17	10	2	6	—	
III степень	2	—	5	4	—	2	—	
IV степень	—	—	5	4	1	—	—	

У наблюдаемых нами больных шок возник за счет либо поражения других частей тела, а травма груди лишь в определенной мере утяжеляла состояние больных, либо в результате сочетанного тяжелого повреждения как грудной клетки, так и других частей тела.

Таблица 16. Характер повреждений при сочетанной травме груди

Фаза и степень шока	Ушибы	Переломы		Повреждения органов грудной полости	Повреждения других частей тела			
		одного ребра	многих ребер		головы	позвоночного столба	конечностей	органов живота
Эректильная фаза	—	—	—	—	—	—	—	—
Торпидная фаза:								
I степень	4	4	11	4	3	9	3	4
II степень	1	2	10	4	2	1	6	4
III степень	1	4	6	2	3	2	2	4
IV степень	1	1	14	10	6	3	1	6

Как свидетельствуют данные таблиц 15 и 16, эректильная фаза шока наиболее часто отмечалась у больных с изолированной травмой груди. Это можно объяснить явлениями гипоксии, которая выражена в большей степени при тяжелой травме грудной клетки и органов грудной полости.

При тяжелых повреждениях груди и ее органов резко раздражаются нервные рецепторы грудной стенки, плевры, легких, диафрагмы, органов средостения. Эти раздражения сочетаются с предрасполагающими и способствующими развитию шока факторами. Уже одна боль в груди приводит к нарушению дыхания, сердечной деятельности, изменению ряда окислительно-восстановительных процессов. Если при этом раздражается еще блуждающий, симпатический и диафрагмальный нервы, то отмечаются, как правило, спадение легкого, пневмоторакс, гемоторакс, смещение средостения и баллотирование его, возникает расстройство газообмена, гемодинамики и других важнейших функций организма.

Эти изменения определенным образом отражаются на клинической картине шока. Так, у большинства больных отмечались одышка (22—48 дыханий в 1 мин), цианоз видимых слизистых оболочек, в постели они находились в полусидячем положении.

Характерной особенностью шока, возникшего в результате тупой травмы грудной клетки, является относительно высокое артериальное давление. У 100 больных с закрытой травмой груди при динамическом наблюдении выявили некоторое повышение артериального давления. Это объясняется действием гипоксии и болевого фактора. М.Г. Шрайбер, Е.И. Вольперт и Н.В. Уханова (1959) указывают, что в состоянии шока у больных с повреждением грудной клетки артериальное давление может быть нормальным или даже слегка повышенным, но при возникновении декомпенсации этот показатель внезапно падает и шок переходит в терминальную степень. В этих случаях артериальное давление является относительно объективным критерием в оценке состояния больного и определении степени шока. При I степени артериальное давление было 169/117—117/78 гПа, при II степени — 130/78—104/78 гПа и при III—IV — 91/71,5 гПа и ниже. Венозное давление при закрытой травме груди также имеет тенденцию к повышению, особенно при осложненной травме. Это состояние сохранялось при I, иногда II степени шока, достигая 120—150 мм вод.ст. При III и IV степени оно снижалось до 50—80 мм вод.ст.

У большинства больных пульс был учащен, притом у 37 человек (из 100 обследованных) достигал 100—150 в 1 мин (табл. 17).

Закрытое повреждение груди сопровождается увеличением нагрузки на правые отделы сердца, о чем свидетельствовали наблюдаемые нами на ЭКГ изменения предсердного и желудочкового комплексов. Кроме этих нарушений, отмечались синусовая тахикардия и изменения зубца Т (сглаживание его, а иногда и полное исчезновение). Изменения зубца Т сопровождалось снижением интервала ST.

При плевропульмональном шоке в клинической картине на первый план выступает расстройство дыхания, что связано как с травмой грудной клетки и ее органов, так и с перераспределением крови в результате шока (А.П. Кузьмичев с соавт., 1975). Частое и поверхностное дыхание обычно не обеспечивает адекватного газообмена. Так, рО₂ капиллярной крови у этих больных снижается до 72—60 мм рт.ст., а рСО₂ повышается до 54—63 мм рт.ст. Эти изменения совершенно не компенсируются буферными системами организма — содержание стандартных бикарбонатов снижается до 14—16 ммоль/л. Резко уменьшается и показатель избытка оснований до —5 — —11.

Таблица 17. Частота пульса, в 1 мин

Степень шока	Частота пульса				
	40—59	60—79	80—99	100—119	120—150
I	1	17	17	13	3
II	4	5	3	8	5
III	3	8	2	3	3
IV	—	2	—	1	2

Естественно, что у таких больных уже в первые часы после травмы развивается некомпенсированный смешанный ацидоз (рН в пределах 7,37—7,32). Уровень калия в плазме повышается (5,8—6,4 ммоль/л), а концентрация натрия в плазме снижается (122,3—130,7 ммоль/л) и увеличивается в эритроцитах (37,6—42,8 ммоль/л). Эти изменения свидетельствуют о нарушении потенциала клеточных мембран, причем одной из основных причин его является ацидоз.

Тяжесть течения шока при травме груди усугубляется также повреждением других частей тела и органов.

Шоковое легкое

При тяжелой травме может развиваться так называемое шоковое легкое, которое многие авторы называют «влажным» легким, конгестивным ателектазом, контуженым легким, геморрагическими ателектазами, микроэмболией малого круга. Подобное патологическое состояние может наблюдаться при тяжелой травме любой локализации. При повреждении грудной клетки возникновение его облегчается непосредственным воздействием травмы на органы дыхания.

Возникновение шокового легкого при закрытой травме груди связано с многими причинами: повреждением паренхимы легкого, закупоркой дыхательных путей кровью, слизью, ателектазами. При шоковом легком развивается острая дыхательная недостаточность, сопровождающаяся артериальной гипоксемией и шунтированием венозной крови в большой круг кровообращения, увеличением сопротивления дыхательных путей, снижением pO_2 . При микроскопическом исследовании обнаруживаются тромбоэмболия мелких сосудов легких, зоны ателектазов, интерстициальный отек, переполнение кровью вен и капилляров. В развитии этого патологического состояния важную роль играет гипоксия. В нормальных условиях индекс вентиляция/перфузия равен 0,8, при травме он резко меняется. Если альвеолярная вентиляция уменьшается в 2 раза, то половина крови, протекающей через легкие, не вступает в газообмен. Кроме этого, при гипоксии увеличивается проницаемость капилляров легких и отмечается экстравазация плазмы (А.П. Кузьмичев, В.А. Строков, Э.В. Симонгулов, 1975).

Прогрессирующая гипоксия в итоге приводит к отеку легкого.

Одной из причин развития шокового легкого является нарушение целостности и вымывание сурфактанта, что способствует спадению и склеиванию альвеол с возникновением микроателектазов (М.И. Дерябин, 1977). С другой стороны, разрушенный сурфактант является хорошей средой для размножения микробов (В.В. Ерохин, 1973; Л.Ф. Овчинин, В.А. Волков, Е.Н. Данилов, 1973; Heider, Baum, Benzer, Lackner, 1974).

Рядом экспериментальных и клинических наблюдений доказана роль нейрорефлекторных влияний в генезе шокового легкого (Rush, 1974).

Нарушение микроциркуляции сопровождается, как правило, гиперкоагуляцией. Легкие являются местом микроэмболизации сосудов при шоке. При шоковом легком снижается образование гепарина в легком (Cailar, 1973). Роль потоков микроэмболов, оседающих в капиллярах легких, в развитии шокового легкого показал в своих работах Roff с соавторами (1972).

Отек, бронхоспазмы, нарушение сурфактанта приводят к снижению индекса вентиляция/перфузия, патогномичному для шокового легкого (М.Г. Шрайбер, С.А. Новиков, 1977).

Завершающим этапом развития процесса при шоковом легком является пневмония (Н.В. Острогская, 1970, 1971).

Среди наблюдаемых нами больных с закрытой травмой груди синдром шокового легкого возник у 12 человек (мужчин — 11, женщин — 1) в возрасте от 25 до 64 лет. У 11 пострадавших был множественный перелом ребер, у одного — ушиб грудной клетки без нарушения целостности костей. У 7 человек выявили флотацию груди.

Симптомы шокового легкого развились у 10 человек на 1—2-е сутки, у 2 человек — на 3—4-е. Д.А. Арапов, Ю.В. Исаков (1963), Hajek (1974), Roscher, Bittner (1974) считают, что клинически эта патология проявляется в ближайшие 24—48 ч. Поэтому сравнительно благополучное состояние больного в первые часы после травмы не должно успокаивать врача. Весь комплекс лечебных мер следует применять сразу же после поступления больного в стационар.

При обследовании больные жаловались на резкую одышку, затрудненное дыхание, кашель с мокротой. В постели обычно принимали вынужденное положение — полусидя. У 5 больных были слышны хрипы на расстоянии. Следует учитывать, что кашлевой механизм при этом нарушен из-за боли и флотации поврежденного участка грудной клетки, и естественное очищение трахеобронхиального дерева от серозно-слизистого и слизисто-геморрагического содержимого невозможно.

У больных отмечались цианоз видимых слизистых оболочек, акроцианоз, при аускультации в легких выслушивались влажные хрипы, количество дыханий было учащено (20—34 в 1 мин), пульс доходил до 132 в 1 мин. Лишь у одного больного с сочетанной черепно-мозговой травмой пульс равнялся 64 в 1 мин. Артериальное давление бывает как повышенным, так и пониженным, в зависимости от стадии шока, гипоксии. При динамическом наблюдении за гемодинамическими показателями обнаружили артериальную гипертензию (169/104—208/104 гПа), что можно в первую очередь связать с явлениями гипоксии и гиперкапнии. С усугублением недостаточности кровообращения пульс учащается, артериальное давление снижается. При прогрессировании вентиляторной недостаточности больной может потерять сознание.

Рентгенологически определялось усиление легочного рисунка, иногда были инфильтративные затенения в легких. По данным Nichols с соавторами (1968), Vanman с соавторами (1974), на рентгенограмме могут наблюдаться вуалеобразное затенение легочных полей, пятнистые тени («снежная буря»), ателектазы различной степени («сгущенное легкое»).

У 6 из наблюдавшихся больных шок легкое развилось вследствие повреждения легких, осложненного пневмо- и гемотораксом; у одного — вследствие гематомы средостения и ушиба сердца, у 3 — при повреждении костей черепа и сотрясении головного мозга. У 8 человек повреждение произошло в результате дорожного происшествия. Один упал с лесов, один — избит, 2 получили ушиб груди тяжелым предметом. Таким образом, это осложнение возникает при тяжелой травме груди.

Повреждения сердца и перикарда

Повреждения сердца при закрытой травме груди встречаются относительно редко, однако в последнее время отмечается рост числа этих осложнений, что можно связать как с увеличением количества тяжелых травм груди, так и с улучшением диагностики (Е.А. Вагнер, 1964; А.П. Борисенко, 1970; М.Г. Спасский, 1972; Leclers с соавт., 1972; Ursinus, 1971).

Причиной заболеваний сердца иногда может быть перенесенная в прошлом закрытая травма груди (Inilfil, Doyle, 1953).

По данным С.С. Рабиновича (1962), Е.А. Вагнера (1964), С.Г. Моисеева, А.П. Борисенко (1969), Berger (1955), Blades, Hughes (1961), Bour, Dorf, Futik (1968), частота повреждений сердца колеблется от 0,2 до 30,0% всех закрытых травм груди. Столь значительный диапазон объясняется тем, что не всем больным производилось электрокардиографическое исследование, особенно в прошлые годы.

Повреждения сердца возникают при различном механизме закрытой травмы груди — при падении с высоты (Jeringer, 1956), ударе ногой в грудь (В.Л. Зубков, 1965), в результате сильного и быстрого сжатия (С.В. Ловачев, 1958). У 5 наших больных травма произошла в результате дорожной катастрофы, один больной был избит, один получил удар металлической деталью, у 2 человек причины не выяснены.

Различают три вида повреждений сердца при закрытой травме груди:

1) сотрясение, сопровождающееся лишь функциональными расстройствами сердечной деятельности — тахикардией, экстрасистолией, мерцанием предсердий или желудочков, различной степени нарушениями проводимости. На вскрытии чаще всего не обнаруживают никаких морфологических изменений в сердце, иногда лишь свежие кровоизлияния;

2) ушибы, характеризующиеся такими же функциональными расстройствами, как сотрясение, однако нарастание их иногда продолжается несколько дней. Анатомические изменения сердца при этом бывают разнообразными — от мелких кровоизлияний до размозжения, разрыва мышечных волокон, возникновения инфаркта;

3) разрывы, при которых образуются сообщения между различными полостями сердца или соседними органами и полостями — перикардом, плеврой и т.д.

При закрытой травме груди возможно также повреждение коронарных сосудов, приводящее к их разрыву, тромбозу.

Диагностика травматического повреждения сердца трудна, особенно при сочетанных повреждениях, шоковом состоянии, наличии сопутствующих заболеваний (К.И. Мышкина, Л.А. Мигаль, 1972). Кроме этого, клинические признаки этой патологии появляются иногда через несколько дней после травмы в виде сердечной недостаточности, инфаркта, а то и разрыва сердца (Л.И. Самогутин, 1959; Ф.В. Шурман, 1960; Е.И. Гречихин и Ю.В. Матвеев, 1968; Б.С. Солтанов, 1975; Hale, Martin, 1957; Ernst, 1968). Между тем ранняя диагностика повреждения сердца очень важна для своевременного и целенаправленного лечения. Иногда сердце поражается при закрытой

травме груди без нарушения целостности костей грудной клетки (К.И. Мышкина, 1966; Е.Н. Гречихин, Ю.В. Матвеев, 1968; Derra, 1956; Schlomka, 1956; Forsee, 1959; Ahrer, 1964). Мы наблюдали 2 больных с такой травмой.

Специфика жалоб больных в значительной степени зависит от характера травмы груди, наличия сочетанных повреждений. Обычно боль беспокоит в месте травмы, в области сердца. Однако в некоторых случаях больные не жалуются на боль в сердце. Боль может быть ноющей, периодически возникающей или постоянной, от незначительной по интенсивности до резкой, как при инфаркте миокарда. Реже беспокоят сердцебиение, перебои в работе сердца. С.Г. Моисеев и А.И. Потрягин (1966) указывают, что в результате сотрясения сердца сокращаются коронарные артерии, чем и можно объяснить ангинозные симптомы — «*angina pectoralis traumatica*».

Нередко бывают цианоз и бледность кожных покровов. При осмотре области сердца не всегда обнаруживаются следы травмы, при пальпации может отсутствовать болезненность. К.И. Мышкина, Л.А. Мигаль, А.Н. Черномашенцева, С.А. Бурова (1966) сообщили, что из 175 погибших с повреждениями сердца или внутривнутриперикардially расположенных крупных сосудов в 57 наблюдениях локализация перелома ребер не соответствовала области сердца.

При аускультации сердца могут прослушиваться необычные шумы, глухие тоны. «Шум мельничного колеса» считается характерным признаком при кровотечениях в полость перикарда. Эти явления могут наблюдаться и при скоплении жидкости и воздуха в клетчатке средостения, однако симптом тогда выражен слабее и держится 3—4 дня.

Важным признаком является тампонада сердца со свойственной ей клинической и рентгенологической симптоматикой и нарушениями гемодинамики.

Особую ценность представляют данные электрокардиографических исследований, которые позволяют не только диагностировать поражение сердца, но и в какой-то степени определить его тяжесть и характер. Cornet, Laboux, Dupon, Lucas (1963) при тупой травме груди выделили четыре группы изменений ЭКГ: перикардiallyные; со стороны венечных артерий (инфаркт); нарушения сердечного ритма; изменения со стороны правого сердца. Последний тип нарушений ЭКГ может иметь место при любом закрытом повреждении груди и свидетельствует об увеличении нагрузки на правые отделы сердца в результате нарушения экскурсии грудной клетки, внешнего дыхания и т.д. При травме сердца обнаруживаются экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, а также изменение комплекса QRS, зубцов Р и Т, смещение интервала ST, инверсия зубца Т и характерная картина инфаркта. Возможны также удлинение интервала PQ до 0,4 см (С.Г. Моисеев и А.И. Потрягина, 1966), а также другие нарушения проводимости (Л.И. Брехес, 1970).

Раньше и чаще всего изменения ЭКГ регистрируются в грудных отведениях. Электрокардиограмма обычно нормализуется через 3—30 дней, иногда позже. Изменения ЭКГ могут возникнуть не сразу после травмы, а спустя 2—3 дня и позже. Поэтому при подозрении на повреждение сердца (особенно у лиц пожилого возраста или с заболеванием сердца) необходимо записать ЭКГ повторно. У одного нашего пострадавшего в 1-е сутки на ЭКГ никаких изменений не обнаружили, кроме синусовой тахикардии. На 3-й же сутки появились изменения миокарда с недостаточностью коронарного кровообращения в области задней стенки левого желудочка.

А.В. Шотт, И.Н. Гришин (1975) пришли к выводу, что изменения электрической и сократительной способности миокарда при закрытой травме сердца наиболее выражены в первые 2 ч и на 3—10-е сутки. В первые сутки после травмы непосредственной причиной расстройства сердечной деятельности являются последствия механического воздействия и рефлекторные реакции, на 3—10-е сутки после травмы развивается травматический миокардит. При исследовании периферической крови отмечаются лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, при кровотечении появляются признаки анемии.

К редко встречающемуся осложнению закрытой травмы относится перикардит, возникающий в результате повреждения перикарда. Данная патология, по-видимому, бывает чаще, чем предполагают.

Травматический перикардит возникает преимущественно при тяжелой травме груди и обычно завуалирован проявлениями

других осложнений. У одного нашего больного отмечался шум трения перикарда, у другого — «шум мельничного колеса», у третьего обнаружили с помощью пункции гемоперикард. У остальных пострадавших диагноз был поставлен во время торакотомии или на секции.

Травма перикарда может выражаться ушибом или разрывом. Мы у всех пострадавших с повреждением сердца во время торакотомии или на секции обнаружили следы ушиба перикарда в

виде кровоизлияний (чаще — точечных), кроме этого, у одного больного диагностировали гемо-перикард. У одного больного отломки IV и VI ребер внедрились в плевральную полость и вызвали разрыв перикарда и легкого.

При повреждении перикарда чаще развивается ограниченный сухой очаг воспаления, нередко соответствующий месту травмы. Ю.С. Гилевич с соавторами (1972), Schlegel (1956) описали случай слипчивого перикарда, возникшего после травмы груди.

Повреждения сосудов груди

Повреждения сосудов груди являются нередким осложнением закрытой травмы груди. Однако в условиях стационара мы редко встречаемся с этой патологией, так как при повреждении крупных сосудов больные чаще погибают до поступления в больницу. При разрыве сравнительно небольших сосудов кровотечение может остановиться самостоятельно или с помощью консервативного лечения, и установить истинную причину геморрагии (было повреждение сосуда груди или разрыв легкого?) не всегда удается.

Среди изученных нами случаев закрытой травмы груди повреждение сосудов средостения (рис. 21) с кровоизлиянием в него отмечено у 6 мужчин с множественными переломами ребер в возрасте 25—57 лет. У 2 из них было ранение сердца, у 2 — перелом позвонков в грудном отделе и у одного — обширная забрюшинная гематома. Эти данные показывают, что повреждение сосудов средостения чаще происходит при тяжелых травмах, сопровождающихся другими увечьями, симптомы которых могут быть доминирующими в клинической картине. Однако возможно нарушение целостности сосудов и без перелома ребер. Fennwarth, Müller (1970) наблюдали больного с закрытой травмой груди, у которого была повреждена аорта без нарушения целостности кости. При кровотечении в плевральную полость (чаще это бывает при ранении межреберных или внутренних грудных артерий) возникает гемоторакс. Клинические признаки кровотечения в средостение в основном такие же, как и при всяком внутреннем кровотечении (если они не завуалированы осложнениями) и зависят от степени кровопотери. Кроме этих признаков могут быть одышка, цианоз, набухание шейных вен. Больные жалуются на чувство стеснения в груди и боль, а также слабость. Наблюдаемый нами больной с гематомой средостения, возникшей при повреждении груди во время драки, жаловался на чувство сдавления в верхней трети загрудинного пространства, затрудненное дыхание. Определялись одутловатость и некоторая цианотичность кожных покровов лица, слизистых оболочек, губ, выраженная одышка, приглушенность тонов сердца, пульс доходил до 120 в 1 мин. Рентгенологически определялось затенение в области гематомы, расширение тени средостения.

Forsee, Blake (1958), Stevens, Templeton (1965) при разрыве аорты отмечали также затенение преаортальной зоны, смещение вправо пищевода, трахеи. При имбибии кровью блуждающих нервов нарушается дыхание, замедляется пульс, ухудшается кровообращение (Б.В. Петровский, 1960).

Все наблюдавшиеся нами пострадавшие были доставлены в стационар в состоянии шока (у 3 больных был шок III—IV степени) с резкой тахикардией (частота пульса — 110—120 в 1 мин). У одного была брадикардия (частота пульса — 64 в 1 мин). Артериальное давление у 2 было 156—143/104 гПа, у остальных — 104/78, 52 гПа и ниже. Частота дыхания равнялась 20—24 в 1 мин.

В результате повреждения крупных сосудов возможно возникновение аневризмы. Ф.В. Балюзек и В.А. Давыденко (1968) наблюдали 18 больных с повреждением аорты при закрытой травме груди. У одного из них диагноз поставлен сразу, у остальных — при повторном обращении, когда обнаружена была аневризма аорты. У одного пострадавшего обнаружен неполный разрыв стенки аорты в месте перехода дуги в нисходящую часть с образованием расслаивающей гематомы под адвентицией. Таким образом, вскрытие просвета сосуда не всегда происходит в момент травмы. Иногда это случается через несколько часов или дней после нее.

Повреждение пищевода

В силу своего анатомического расположения пищевод редко повреждается при закрытой травме груди.

Повреждения пищевода происходят при тяжелых травмах, когда повреждаются и другие органы. Клинические проявления повреждений пищевода на фоне тяжелого состояния пострадавшего часто затушевываются симптомами поражения других органов, их осложнениями. Предположить

повреждение пищевода можно при жалобах больных на загрудинную боль при проглатывании пищи, рвоту с примесью крови (Е.А. Вагнер, 1969).

Важными в дифференциальной диагностике в подобных случаях являются данные рентгеноконтрастного исследования пищевода, эзофагоскопии. Однако эти исследования не всегда удается проводить из-за крайне тяжелого состояния пострадавших.

На фоне пневмо-, гидропневмоторакса для выявления повреждения пищевода может помочь введение больному *рег ос* окрашенной жидкости с последующей аспирацией содержимого плевральной полости с помощью пункции или дренирования.

В связи со скудностью симптомов повреждения пищевода необходимо при торакотомии, производимой по другому поводу, осматривать пищевод, а при малейшем подозрении на нарушение его целостности — вводить через желудочный зонд в пищевод, пережав его выше и ниже места предполагаемого повреждения, окрашенную жидкость (фурацилин) и наблюдать, не поступает ли она в плевральную полость.

Повреждение грудного лимфатического протока

Грудной лимфатический проток редко повреждается при закрытой травме груди. В литературе описываются отдельные наблюдения этой патологии при закрытой травме груди как с повреждением костей, так и без него (Е.А. Вагнер, 1969; Н.И. Махов, А.К. Георгадзе, 1974; А.С. Сердюк, 1975; Lampson, 1947).

Разрыв грудного лимфатического протока происходит при внезапном, резком повышении внутригрудного давления, повреждении ребер, позвоночного столба, при переломах и вывихах.

Нарушение целостности грудного протока проявляется хилотораксом, который чаще бывает односторонним, но встречаются и случаи двустороннего (А.К. Георгадзе, 1971).

В плевральной полости накапливается хилезная жидкость, организм теряет белок, соли, кровь и др. От быстроты накопления и количества хилезной жидкости в плевральной полости зависит клиническое течение повреждения. При скоплении большого количества жидкости сдавливаются и смещаются легкие, органы средостения. Кроме этого, нарушается гемодинамика: снижается артериальное, повышается венозное давление.

При обследовании таких больных отмечается набухание вен шеи, сглаживание межреберных промежутков на стороне поражения. Здесь же при перкуссии слышен притупленный звук, при аускультации дыхание не прослушивается — признаки смещения средостения в здоровую сторону. Рентгенологически определяется жидкость в плевральной полости. Диагноз обычно ставят на основании результатов плевральной пункции: чаще получают большое количество жидкости желтовато-белого или молочного цвета, иногда с примесью крови. При отстое хилезная жидкость разделяется на два слоя: верхний — сливкообразный и нижний (более жидкий) — опалесцирующий. Относительная плотность колеблется от 1012 до 1028, реакция щелочная. При микроскопии видны большое количество мелких жировых капель, скопление эритроцитов, лимфоциты, единичные нейтрофилы. При ликвидации хилоторакса количество нейтрофилов увеличивается, а лимфоцитов — уменьшается. В периферической крови при хилотораксе наблюдается лимфопения.

Период между повреждением протока и образованием хилоторакса может длиться от нескольких дней до 2—3 нед и больше (Н.И. Махов, А.Г. Георгадзе, 1974).

Разрывы диафрагмы

Разрывы диафрагмы при тупой травме груди относятся к редким, но грозным осложнениям. Частота их составляет 0,8—2,2% (В.А. Акбаров, 1960; Konrad, Millinckrodt, 1963). Мы наблюдали разрывы диафрагмы у 6 больных (0,1%). Редкость разрыва грудобрюшной преграды при закрытом повреждении груди объясняется тем, что при сдавлении грудной клетки диафрагма легко прогибается вниз и остается неподвижной.

Drews (1967) считает, что при сдавлении груди в передне-заднем направлении чаще возникает разрыв купола диафрагмы, идущий спереди назад, при боковых травмах разрыв имеет поперечное направление. Еще реже встречается непосредственное ранение диафрагмы сломанными ребрами (Б.В. Петровский, Н.Н. Каншин, Н.О. Николаев, 1966). Из 6 наблюдавшихся нами больных с диафрагмальной грыжей у 5 она образовалась вследствие тяжелой авто- или железнодорожной травмы, сопровождавшейся повреждением внутренних органов, шоком II степени. У 1 больного это случилось вследствие ушиба грудной клетки при падении. У 3 пострадавших был множественный перелом ребер, у остальных 3 — закрытая тупая травма груди без нарушения целостности костей грудной клетки.

Тяжесть состояния больных с повреждением диафрагмы во многом объясняется тем, что данная патология часто возникает при сочетанной травме, то есть политравме (Ю.В. ПроGRESSов, 1973; Popović, Bricin, 1974).

Наиболее часто при закрытой травме разрыв локализуется в левой половине диафрагмы (Е.А. Вагнер, 1964; 1969; И.И. Шмулевич, 1965; А.П. Лебедев, 1971). У всех наших больных была левосторонняя грыжа. Правосторонние разрывы диафрагмы наблюдаются редко, так как печень закрывает снизу всю правую половину грудобрюшной преграды. Крайне редко происходит разрыв обоих куполов диафрагмы (А.И. Гузеев, 1976; Konrad, Millinckrodt, 1963).

В плевральную полость через отверстие в диафрагме выпадают желудок, сальник, петли тонкой и толстой кишок, изредка пролабирует печень. Выпадение органов груди в брюшную полость встречается крайне редко. И.Д. Корабельников (1951) наблюдал частичное выпадение сердца через разрыв левого купола диафрагмы, обнаруженный им во время операции. Подобный случай описали Т.Я. Арьев и О.А. Михайлова (1953).

Выпадение внутренних органов может произойти как сразу после травмы, так и значительно позже. У 2 наших больных при первичном рентгенологическом обследовании сразу после травмы патологии не выявили, а спустя 6—8 мес при обследовании, связанном с появлением боли в левом подреберье, иррадиирующей в область спины, обнаружили диафрагмальную грыжу.

Возникший дефект в диафрагме может привести к ущемлению в нем внутренних органов.

Грозность этой патологии обуславливается еще и тем, что она часто обнаруживается поздно или вообще не диагностируется.

У 2 наблюдаемых нами больных при первичном клинико-рентгенологическом обследовании был поставлен диагноз левостороннего пневмоторакса, и лишь спустя месяц после травмы у одного из них при обследовании в специализированном торакальном отделении, а у другого — через 10 мес при оперативном вмешательстве, предпринятом по поводу острой непроходимости кишок, обнаружили диафрагмальную грыжу. Связано это с тем, что подчас симптомы травмы грудной клетки превалируют над признаками, характерными для разрыва диафрагмы.

У этой категории больных могут быть явления шока, боль в соответствующей половине грудной клетки с иррадиацией в надключичную область, шею, руку. Последним моментам как важным признакам разрыва диафрагмы придавали значение еще Н.А. Щеголев (1902) и В.Ф. Войно-Ясенецкий (1927). Больные беспокойны, жалуются на сухость во рту, одышку, цианоз. При перкуссии в нижних отделах пораженной половины грудной клетки участки тимпанического звука могут чередоваться с участками притупления. При выслушивании — дыхание над этими участками ослабленное или совсем отсутствует. Часто выслушиваются необычные шумы (кишечная перистальтика, шум плеска при раздутом газами желудке). Иногда бывает выражен френикус-симптом. Сердце смещено вправо (при левосторонней грыже), наблюдаются тахикардия и нарушение сердечного ритма. Все это связано со сдавлением легкого и оттеснением в здоровую сторону органов средостения. Часто отмечают тошнота, рвота, явления частичной или полной непроходимости кишок.

Решающее значение в установлении диагноза при разрыве диафрагмы имеют данные рентгенологического исследования. При разрыве ее, не осложненном выпадением, наблюдаются ограничение подвижности и повышение уровня ее стояния. Возникающий при этом гемоторакс дает либо значительное затенение, либо признаки небольшого скопления жидкости в реберно-диафрагмальном синусе. При выпадении органа можно обнаружить в плевральной полости над куполом диафрагмы полный орган с уровнем жидкости, сжатие легкого, смещение сердечнососудистого пучка в здоровую сторону.

При малейшем сомнении нельзя ограничиваться лишь обзорной рентгеноскопией. Необходимо провести также контрастное рентгенологическое исследование желудка, тонкой и толстой кишок. В некоторых случаях применяют пневмоперитонеум, особенно если при узком отверстии в диафрагме бариевая взвесь не может попасть в пролабированный отдел органа.

Следует отметить, что несмотря на множество приемов диагностики разрывов диафрагмы, все же встречаются ошибки. Связано это в первую очередь с редким использованием специальных методов обследования. Бывают случаи, когда не уделяется должного внимания клинической картине, ограничиваются лишь обзорной рентгеноскопией груди. В результате ставят диагноз пневмоторакса, гемоторакса, экссудативного плеврита, после чего производят пункцию. Л. Левшин (1909, 1912) сообщил о больном, у которого травма вследствие сдавления груди буферами железнодорожных вагонов квалифицирована как пневмоторакс, что послужило поводом к торакоцентезу.

При последнем остром стилета троакара была перфорирована смещенная в грудную полость поперечная ободочная кишка и больной умер. Для иллюстрации неправильной диагностики приводим выписку из истории болезни.

Больной Б., 34 лет, 22.04.68 доставлен в больницу после железнодорожной травмы. Обстоятельства травмы выяснить не удалось из-за алкогольного опьянения больного.

Диагностированы ушиб грудной клетки, разрыв правой почки, забрюшинная гематома в левой поясничной области, компрессионный перелом 3—4 поясничных позвонков, шок II степени. Срочно удалена правая почка, дренирована левая околопочечная клетчатка. Состояние больного стало улучшаться. 02.05.68 внезапно появилась резкая боль в левой половине грудной клетки. При перкуссии над левым легким определялся тимпанический звук, при аускультации дыхание не прослушивалось. При рентгенологическом исследовании обнаружен газовый пузырь, занимающий почти все левое легочное поле (рис. 22). На основании полученных данных поставили диагноз левостороннего пневмоторакса. При пункции было получено 400 мл желтоватой жидкости. 08.05.68 произведен торакоцентез, введена дренажная трубка. Дренаж плохо функционировал и 17.05.68 произведена резекция V ребра, торакотомия, в рану введены марлевые дренажи, при удалении которых на следующий день выделилось около 1,5 л желудочного содержимого. 23.05.68 больной переведен в торакальное отделение.

При обследовании: состояние больного тяжелое, пониженного питания, кожные покровы бледные. Пульс—120 в 1 мин, артериальное давление 149/104 гПа. Грудная клетка симметричная, левая половина ее отстает в акте дыхания, здесь же при аускультации дыхание не прослушивается, перкуторно определяется тимпанический звук. При рентгеноконтрастном исследовании кишок обнаружено: пищевод свободно проходит; желудок деформирован, развернут, располагается в левой плевральной полости (рис. 23). Сразу после приема контрастное вещество вытекает через торакальный свищ в VII межреберье. Через 2 ч появилось небольшое количество контрастного вещества в петлях тонкой и толстой кишок, которые частично смещены в плевральную полость.

Поставлен диагноз травматической левосторонней диафрагмальной грыжи со смещением желудка, частично тонкой и толстой кишок в плевральную полость; желудочно-плевральный наружный свищ, эмпиема плевры.

29.05.68 под эндотрахеальным наркозом произведена левосторонняя торакотомия через заднюю надкостницу резецированного VI ребра. В плевральной полости обнаружены желудок, селезенка, петли тонкой кишки, поперечная ободочная кишка, сальник. Легкое коллабировано. Parietalная плевра утолщена, покрыта фибринозным налетом грязно-серого цвета. Органы брюшной полости, расположенные в плевральной полости, рыхло спаяны между собой. По большой кривизне желудка имеется рана длиной 12 см, через которую содержимое желудка изливается в плевральную полость и далее через торакальный свищ наружу. На боковой поверхности желудка рана 3×1,5 см. Раны желудка ушиты двухрядным швом. Органы брюшной полости вправлены. Большой дефект в диафрагме ушит. В плевральную полость введено два дренажа через II и VIII межреберья. Рана грудной клетки зашита наглухо. В послеоперационный период развилась эмпиема плевры, в результате чего больной 08.06.68 умер.

Из приведенного наблюдения следует, что для правильной диагностики разрыва диафрагмы при закрытой травме груди необходимо тщательное клинико-рентгенологическое исследование. При малейшем сомнении нельзя ограничиваться лишь обзорной рентгеноскопией, нужно прибегать также к контрастному рентгенологическому исследованию желудка, тонкой и толстой кишок, применять пневмоперитонеум.

Посттравматическая пневмония

Посттравматическая пневмония относится к нередким осложнениям закрытой травмы груди и встречается у 5,5—13,8%, по данным А.М. Артемьева (1960), Е.А. Вагнера (1969), — у 5,5—5,8%. Столь различная частота пневмонии у отдельных авторов объясняется разным подходом к оценке этого осложнения. Одни относят к пневмониям явления воспаления с выраженной клинической или рентгенологической картиной, другие же считают, что контузионные пневмонии не являются настоящей пневмонией, речь идет о контузионном синдроме, который развивается на 2—3-й день после травмы в виде усиления боли в груди, повышения температуры. При этом рентгенологически почти никогда не находят выраженных изменений, и лишь в отдельных случаях может развиться настоящая пневмония.

Нарушения вентиляции легких, кровообращения в малом круге, отмечаемые при закрытой травме груди, являются одним из предрасполагающих моментов к возникновению пневмонии. К этому необходимо добавить увеличение продукции интерстициальной и внутриальвеолярной жидкостей в результате как травмы груди, так и нарушения сердечной деятельности (А.В. Каплан, Г.Е. Рейнберг, 1935; Kuhtz, 1956). Мокрота, скопившаяся в дыхательных путях в результате нарушения эвакуаторной функции бронхов, торможения кашля, в свою очередь закупоривает бронхи. Нарушение бронхиальной проходимости способствует образованию ателектаза легкого. Если ателектаз не устранен, инфекция проникает в спавшееся легкое и вызывает в дальнейшем все стадии воспаления. Исход заболевания зависит от вирулентности инфекции и резистентности как легкого, так и организма в целом.

В основе возникновения данной патологии лежит сочетание физических повреждений и вторичного инфицирования микробами, находящимися в организме, чаще всего в зева или верхних

дыхательных путях (Н.С. Молчанов, 1966). Так, у 25 больных обнаружили грамположительный диплострептококк, у 5 — зеленающий стрептококк, у 3 — патогенный стафилококк, у 2 — непатогенный стафилококк, а у 1 больного высеялась кишечная палочка. По мнению В.Д. Вышегородцевой (1950), фактором, благоприятствующим развитию пневмонии, являются бронхит, катар верхних дыхательных путей.

Н.М. Бондаренко (1970) указал на опасность возникновения легочных заболеваний под влиянием микрофлоры, находящейся в небных миндалинах.

Благоприятной почвой для развития пневмонии являются также контузии легкого. Нам кажется, что данные моменты не всегда учитываются в полной мере. При поступлении больных на 2-е сутки и позже трудно сказать, что является причиной пневмонии. Если на рентгенограмме вначале в первые сутки после повреждения определялись чистые легочные поля, а потом появилось затенение, главной причиной осложнения можно считать нарушение вентиляции легких (29 наблюдений). Если же в первые сутки после травмы рентгенологически определяется в легком тень инфильтрационного характера (46 наблюдений), следует признать наличие кровоизлияния в легкое. У 10 больных сразу после травмы было кровохарканье, что также указывало на контузию легкого. Langwitz, Stache (1969) приводят интересные наблюдения возникновения пневмонии на месте кровоизлияния, когда оно рассосалось и рентгенологически в легких (до пневмонии) патологические изменения не определялись.

В генезе травматической пневмонии играет определенную, а иногда, видимо, и ведущую роль нейрорефлекторный компонент, особенно при возникновении пневмонии на противоположной травме стороне — так называемых вторичных (симптоматических) пневмоний. Ведь и нарушение вентиляции легких, и происхождение ателектазов, и сам характер течения заболевания (чаще более легкий по сравнению с бактериальной пневмонией) тесно связаны с рефлекторными влияниями. На значение нейротрофического компонента в развитии данного осложнения указывает А.В. Тонких (1949). Д.А. Новожилов (1963) отмечает, что чрезмерное и длительное раздражение межреберных нервов может вызвать рефлекторное нарушение трофики легочной ткани. Подтверждением этого явилось то, что благодаря применению паравертебральной и внутрикожной новокаиновых блокад в первые часы после травмы удалось избежать развития пневмонии даже при переломе всех ребер на одной стороне. На роль вегетативной нервной системы, в частности вагуса, в патогенезе посттравматической пневмонии указывает В.П. Коротких (1954).

У 31 больного посттравматической пневмонией мы изучали показатели свертывающей системы крови. У 10 из них был ушиб грудной клетки, у 21 — перелом ребер. При этом были получены данные, указывающие на большую степень гиперкоагуляции, чем при неосложненной травме груди. Изучение динамики свертывающей системы крови позволило установить, что увеличивающаяся свертываемость крови при повреждении груди является одним из предрасполагающих моментов к развитию пневмоний. Так, из 45 больных с закрытой травмой груди, у которых отмечалась гиперкоагуляция, пневмония возникла у 28 больных. И лишь у 3 больных из 31 пневмония возникла при нормальных показателях коагулограммы.

Посттравматическая пневмония встречается в различном возрасте, но все же среди этих больных больше лиц пожилого и старческого возраста. Так, из 268 больных пневмонией в возрасте старше 60 лет были 77 человек, что составляет 28,7%. В то же время травматизация груди в этом возрасте, по нашим данным, составляет 11,5%.

Чаще пневмония возникает при тяжелой травме, однако может быть и при ушибах груди. Так, среди наших больных это осложнение встретилось у 200 человек с переломами ребер, притом у 126 из них был диагностирован множественный перелом ребер, повреждение груди без нарушения целостности костей было у 68 человек.

Пневмония чаще всего сочетается с плевритом (71 наблюдение), реже — с подкожной эмфиземой (15 случаев), пневмотораксом (17 человек).

Правосторонняя пневмония была у 109 больных, левосторонняя — у 141, двусторонняя — у 18 больных.

Сроки госпитализации наших больных были следующие: в первые сутки поступили в стационар 55% больных, на 2—3-й сутки — 33%, на 4—7-е — 8%, остальные 4% были госпитализированы позже. Итак, чаще больные поступают в 1—2-е сутки, иногда позже, что обычно связано с ухудшением общего состояния, усилением боли в груди, появлением кашля, повышением температуры.

Повышение температуры тела было отмечено у 86 человек, из них 37,5° С было у 54, 37,6—38,0° С — у 28, выше 38,0° С — у 4. Кашель отмечался изредка, выделения мокроты скудные. Вынужденное положение в постели, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания обусловлены больше самой травмой, чем заболеванием легкого. При перкуссии иногда отмечается притупление легочного звука на стороне пневмонии, при аускультации выслушиваются ослабленное дыхание, крепитирующие хрипы на ограниченных участках. Типичная клиническая картина пневмонии при травме груди встречается редко, обычно при обширном поражении легких. Это объясняется небольшим размером пневмонического очага, а также тем, что часто превалируют симптомы повреждения грудной стенки.

При рентгенологическом исследовании определяется картина шокового легкого: в легких одиночные, реже множественные очаговые инфильтраты различной формы и объема, преимущественно округлые, реже — продолговатые, полигональные тенистые образования (Н.Д. Чухриенко, 1979). Края очагов расплывчатые, что является, по данным Н.Д. Чухриенко и Д.П. Чухриенко (1979, 1980), отражением зоны гиперемии и воспалительного отека вокруг инфильтрированного участка легкого. У 29 больных при первичном рентгенологическом исследовании (в момент поступления в стационар) по поводу травмы грудной клетки признаков пневмонии не было. Они появились лишь на 3—14-е сутки. Поэтому необходимо проводить рентгеноконтроль в период лечения больных с травмой груди при появлении малейших подозрений на осложнение со стороны легких.

Тенистые образования легких могут давать и кровоизлияния. Для дифференциальной диагностики учитывали срок, прошедший от момента травмы. Подобные изменения, обнаруженные сразу после травмы, отнесены к явлениям шокового легкого. Так как иногда рентгенологическое исследование органов грудной клетки в первые сутки после травмы не производилось, то позже нельзя сказать с уверенностью, предшествовало ли пневмонии в легком кровоизлияние или нет. По нашим данным, значительно чаще это осложнение диагностируется на основании данных рентгенограмм (190 наблюдений), чем клинических (78 наблюдений) признаков.

В отдельных случаях необходимо проводить дифференциальный диагноз между пневмонией и гемотораксом и при сомнениях производить плевральную пункцию.

Пневмония на стороне поражения обнаружена у 213 человек (79,2%), с двух сторон при одностороннем поражении грудной клетки — у 18 (6,9%), на противоположной стороне — у 37 (13,9%).

Воспаление локализовалось в нижней доле. У большинства больных локализация пневмонической тени зависела от места ушиба, перелома ребер. Однако подобный принцип наблюдался не всегда. Так, у 11 больных при расположении воспаления над диафрагмой был перелом верхних 4 ребер.

Повышенное количество лейкоцитов крови отмечалось в 58% наблюдений, увеличенная СОЭ — в 54%.

У больных с травматической пневмонией обнаружили учащение дыхания, уменьшение его глубины, увеличение минутного объема дыхания и дыхательного эквивалента, уменьшение жизненной емкости легких, снижение коэффициента использования кислорода, нарушение газообмена и вентиляции легких.

У больных с посттравматической пневмонией на функцию внешнего дыхания влияют два фактора — травма и воспаление.

Чтобы выяснить, насколько при пневмонии ухудшается дыхание, мы исследовали данную функцию у больных в динамике — при поступлении в стационар сразу после травмы, до появления пневмонии и в период ее развития. Как свидетельствуют данные, возникшее осложнение привело к учащению дыхания, снижению ЖЕЛ, МВЛ, увеличению МОД, ухудшению эффективности легочной вентиляции. Указанные явления отмечались уже через несколько дней после травмы, когда в результате проводимого лечения состояние больного должно было улучшиться. В отдельных случаях показатели внешнего дыхания оставались без заметных изменений.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что как ухудшение спирографических показателей, так и отсутствие положительной их динамики в процессе лечения пострадавших заставляют предположить развитие пневмонии еще до появления клинико-рентгенологических признаков ее.

Умеренное учащение пульса (не выше 100 в 1 мин) наблюдалось почти у половины больных. Сравнивая частоту пульса в первые сутки после травмы и при развитии пневмонии, мы отмечали ее увеличение у 20 человек, урежение — у 22. Изменений не было у 8 больных.

При измерении артериального и венозного давления особой динамики выявлено не было.

Изучение ЭКГ показало, что изменения сердечной деятельности в общем больше зависели от тяжести травмы, поражения легких, чем от пневмонии. Они были подобны наблюдаемым при неосложненной травме груди и выражались в увеличении нагрузки на правые отделы сердца.

Исследование функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы показало, что в ряде случаев при возникновении пневмонии еще более усугубляется нарушение гемодинамики, вызванное травмой груди. Это необходимо учитывать при тяжелой травме у пожилых людей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, когда резервные возможности их организма ограничены.

Посттравматический плеврит

Одним из осложнений закрытой травмы груди является плеврит. Травматическое повреждение плевры, раздражение плевральных листков поступающим в плевральную полость воздухом приводят к воспалению плевральных листков и появлению экссудата. Кровь, излившаяся в полость плевры, также приводит к воспалению плевры и выделению серозного экссудата, особенно при инфицировании ее. Плеврит может быть единственным осложнением закрытой травмы груди или же возникает в результате гемоторакса, пневмоторакса, пневмонии.

Реакция плевры на травму груди, ее осложнения бывает значительно чаще, чем это определяется, так как на данную патологию обращают внимание лишь тогда, когда она проявляется клинически или рентгенологически. При сочетании с другими осложнениями на эту патологию часто не обращают должного внимания.

Экссудативный плеврит мы диагностировали у 146 больных. У 43 была травма груди без нарушения целостности костей. У 103 больных были переломы ребер, из которых у 75 — множественные. М.К. Щербатенко, Ю.А. Думчева (1964) считают, что при множественных переломах ребер в 80—90% случаев развиваются реактивные плевриты. Экссудативный плеврит сочетался с пневмотораксом у 40 больных, с пневмонией — у 37 человек. На основании данных клинического исследования диагноз ставят редко, так как при экссудативном плеврите в плевральной полости содержится небольшое количество жидкости, а на первое место выступают признаки повреждения грудной стенки и другие осложнения. Чаще патологию устанавливают после рентгенологического исследования. При этом в синусе или над диафрагмой обнаруживают жидкость, реже жидкость бывает в междолевой щели. У 7 больных при первичном рентгенологическом исследовании в плевральной полости патологических изменений не было обнаружено, лишь в дальнейшем там появилась жидкость. У одного больного при левостороннем переломе VIII ребра жидкость появилась в полости плевры слева в 1-е сутки, справа — на 7-е. Обнаруживаемая в плевральной полости после травмы жидкость не всегда является экссудатом. Это может быть и кровь, то есть гемоторакс. Если жидкость появляется не в первые сутки после травмы, а позже, то это нужно относить за счет реакции плевры на травму, то есть за счет плеврита.

Сухой адгезивный плеврит диагностирован у 177 больных, у 14 из них была пневмония. Повреждение грудной клетки без нарушения целостности костей отмечалось у 66 больных, перелом ребер — у 111, из них у 65 — множественный. Больные с сухим плевритом жалуются на сильную боль в грудной клетке на стороне травмы. Часто интенсивность, продолжительность ее, казалось бы, не соответствует тяжести повреждения. Диагноз ставят на основании клинических данных — слышен шум трения плевры. При адгезивном плеврите учитывают данные рентгенологического исследования: затенения, локализующиеся в синусах, над диафрагмой, которые расценивают как плевральные шварты, образовавшиеся в результате выпадения фибрина при воспалении плевры (возможно, с явлениями экссудации). У 2 наблюдаемых нами больных была утолщена междолевая плевра. Очевидно, в некоторых случаях плевриты протекают с образованием небольшого количества экссудата. Одним из признаков сухого плеврита является также уменьшение дыхательных экскурсий пораженной стороны грудной клетки в результате боли. Однако при травме груди мы не раз отмечали подобный факт без явлений плеврита. Поэтому указанный симптом следует учитывать лишь в совокупности с клиническими данными. Показатели внешнего дыхания при травматическом плеврите лишь в некоторой степени отличаются от таковых при неосложненной травме груди. Изменений гемодинамических показателей, связанных с явлениями плеврита, мы не отмечали. Изменения ЭКГ были такие же, как и при неосложненной травме груди, и зависели от тяжести повреждения грудной клетки.

Экссудат из плевральной полости мы исследовали после ее дренирования. Количество белка в экссудате колебалось от 5,87 до 9,9% и у 1 больного — 23,4%. Реакция Ривальта была положительной. Из форменных элементов белой крови в экссудате преобладали нейтрофилы.

По данным Л.М. Добролет (1959), неповрежденная плевра обладает значительной сопротивляемостью стафилококковой инфекции. При травме и пневмотораксе изменяется реактивность организма и резко повышается проницаемость плевры для стафилококка.

Инфицируется плевральная полость и при незначительном нарушении целостности легкого, висцеральной плевры. Хотя эти явления наблюдаются и редко, о них следует помнить, чтобы предупредить развитие эмпиемы плевры. При бактериологическом исследовании плевральной жидкости больных спонтанным и посттравматическим пневмотораксом (при небольших разрывах легких без гемоторакса, не требовавших оперативного лечения) мы обнаружили следующее: у 47 человек посев был стерильным, у 3 больных высеяли стафилококк, грамположительную и грамотрицательную палочки.

Как уже указывалось, при разрыве легкого может быть кровоизлияние. Проникший же воздух вызывает реактивное раздражение плевры, выражающееся в образовании трансудата при наличии пониженной резистентности плевры к инфекции. В результате травмы создаются условия для развития нагноения. У 5 больных с разрывом легкого образовалась эмпиема плевры.

Нагноительные процессы в легких и плевре

Нагноительные процессы в легких и плевре, возникающие вследствие закрытого повреждения грудной клетки, наблюдаются редко. Так, из 4567 пострадавших с закрытой травмой груди подобное осложнение отмечалось только у 19 человек (0,4%).

Эти осложнения возникают вследствие неблагоприятного исхода таких осложнений закрытой травмы груди, как кровоизлияние в легкое, ателектаз, пневмония, пневмо- и гемоторакс, плеврит. Способствует этому неадекватное лечение, в особенности наложение круговых повязок на грудную клетку.

Больной М., 63 лет (история болезни № 1030), поступил в клинику с жалобами на одышку, кашель с мокротой (до 400 мл в сутки), общую слабость. Месяц тому назад упал с крыши и лечился по поводу перелома V, VI, VII ребер слева: была наложена тугая повязка на грудную клетку, назначались анальгезирующие и сердечные средства. Несмотря на это, состояние больного ухудшилось. Повысилась температура тела до 38° С, появилось большое количество мокроты (300—400 мл в сутки) с неприятным запахом. При обследовании в торакальном отделении определили: состояние средней тяжести, грудная клетка симметричная, левая ее половина несколько отстает в акте дыхания. Голосовое дрожание проводится одинаково с обеих сторон. При пальпации обнаружили болезненность в области V—VII ребер слева. При перкуссии над левым легким слышен легочный звук, справа — его притупление. При аускультации легких определяются жесткое дыхание слева, рассеянные сухие хрипы, справа — ослабленное дыхание, в нижних отделах влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, пульс — 80 в 1 мин, артериальное давление — 156/91 гПа. Рентгенологически диагностирован перелом V, VI, VII ребер слева. В правом легочном поле определяются крупные пневмонические участки затенения. Видны полости распада с горизонтальным уровнем жидкости. Слева в нижнем легочном поле понижена прозрачность за счет пневмонической инфильтрации (рис. 24).

Анализ крови: эр. — $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, Нб — 113 г/л, цв. показатель — 0,89, л. — $13,8 \cdot 10^9$ /л, б. — 0,01, э. — 0, п. я. — 0,07, с. я. — 0,76, лимф. — 0,10, мон. — 0,06; СОЭ — 10 мм/ч.

В моче содержатся следы белка. Относительная плотность — 1005.

Больному назначили антибиотики, ингаляции с отхаркивающими средствами, сердечные препараты. Для дальнейшего лечения переведен в терапевтическое отделение.

Абсцессы легкого обнаружены у 4 пострадавших (мужчин — 3, женщин — 1) в возрасте 45—69 лет. У 3 из них был множественный перелом ребер, у 1 — ушиб груди без нарушения целостности костей.

У всех больных абсцессы были расположены справа: у 2 — в нижней, у 1 — в верхней доли легкого и у 1 пострадавшего множественные гнойные очаги находились во всех долях легкого. У одного больного абсцесс сочетался с эмпиемой плевры.

Эмпиема плевры диагностирована у 20 больных 45—62 лет, у 19 из которых были переломы ребер и у 1 — ушиб грудной клетки.

При гемотораксе, гемопневмотораксе в результате повреждения легочной ткани, грудной стенки или бронхов образуется благоприятная среда для размножения микрофлоры, попавшей в плевральную полость. Несвоевременное удаление крови и газа из полости плевры, расправление легкого приводят к возникновению эмпиемы плевры.

Лечили консервативными методами 19 больных, у 1 — недостаточно дренировали пораженную полость. У 1 больного гнойный плеврит сочетался с абсцессом легкого, у 7 человек эмпиема была ограничена, у 9 — тотальная.

Нагноительный процесс у 17 человек развился в сроки от 10 сут до 2 мес, у 3 — через 3—4 мес после травмы. Клинически нагноительные поражения легких и плевры проявлялись так же, как и возникшие после неспецифической бактериальной пневмонии, плеврита.

Однако при этом заболевании воспалительный процесс проходил на фоне нарушения деятельности систем организма в результате травмы груди или осложнений. Данные физикальных методов исследования зависели от величины и распространенности патологического процесса.

Резюмируя изложенное об осложненной закрытой травме груди, следует указать на многообразии функциональных и морфологических нарушений при ней. Однако наиболее характерными для данного вида травмы являются расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Сердечно-сосудистая система при закрытой травме груди поражается в меньшей степени, чем Дыхательная, кроме случаев тяжелых травм, сопровождающихся шоком, когда наряду с декомпенсацией системы дыхания отмечается и декомпенсация системы кровообращения. Считаю целесообразным выделить следующие степени нарушения кровообращения при травме груди: без нарушения кровообращения; I степень нарушения кровообращения, то есть стадия компенсации; II степень — стадия субкомпенсации; III степень — стадия декомпенсации.

В отличие от некоторых авторов (А.Ф. Гаджиев с соавт., 1975), объединяющих нарушения дыхания и кровообращения в одну группу кардиопульмональных расстройств, мы считаем более целесообразным рассматривать нарушения этих систем отдельно, так как хотя они и тесно взаимосвязаны между собой, однако изменения выражены в разной степени при том или ином виде травмы груди. В одних случаях лечение направлено на быстрее восстановление функции дыхания (трахеостомия, искусственное дыхание, ингаляция кислорода и т.д.), в других — на улучшение сердечно-сосудистой деятельности (сердечные средства и др.).

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Лечение больных с закрытыми повреждениями груди, особенно тяжелыми, — трудная задача, так как, наряду со сложностью диагностики, до настоящего времени нет еще четко обоснованных показаний к применению тех или иных способов терапии, не выяснены многие организационные вопросы лечения.

На основании использования данных литературы и личных наблюдений мы разработали принципы терапии больных с закрытой травмой грудной клетки, показания и противопоказания к применению тех или иных способов лечения при различных видах повреждений, их осложнениях. В настоящем разделе мы даем сравнительную оценку различных методов лечения.

Общие принципы лечения больных с закрытыми травмами грудной клетки

Болевой фактор часто является доминирующим в патогенезе расстройств при закрытом повреждении грудной клетки. Поэтому лечение закрытой травмы грудной клетки должно быть направлено в первую очередь на борьбу с болью. С этой целью назначают обезболивающие и седативные средства общего действия, производят новокаиновые блокады, физиотерапевтические процедуры, фиксируют места повреждения. Комплекс мероприятий выбирают с учетом тяжести травмы и болевой реакции на нее.

Обезболивающие и седативные средства. При удовлетворительном состоянии больного, незначительной боли в месте травмы назначают анальгетические препараты. При резкой боли рекомендуют промедол, морфин и его аналоги. Применяются эти средства как в сочетании с антигистаминными препаратами, новокаиновой блокадой, так и отдельно. Количество инъекций обычно колеблется от 1 до 5 в сутки.

Наркотические и обезболивающие средства являются составной частью комплексного лечения терминальных состояний больных с тяжелой травмой груди.

Но учитывая то, что при терминальных состояниях, на фоне тяжелой гипоксии и ацидоза, наркотические и обезболивающие вещества в общепринятых дозах оказывают угнетающее и даже токсическое действие (В.А. Неговский, 1963), мы при введении этих веществ проводили активную терапию по восстановлению нарушенных жизненно важных функций организма.

Морфин, пантопон, синтетические анальгетические препараты, уменьшая боль, обездвиживают больного, ограничивают глубину дыхания, угнетают кашель, нарушают дренажную функцию бронхов и вентиляцию легких во время сна, неблагоприятно влияют на миокард (Ю.Н. Шанин, А.А.

Костюченко, 1976; Billiville, 1959; Gibbons, James, Quait, 1973). Но несмотря на эти отрицательные стороны, их рекомендуют применять в тех случаях, когда другими средствами не удастся снять боль. Лучшей считается комбинация наркотических анальгетиков с их антагонистами (налорфин) изтиமிழолом.

Г.Н. Цыбуляк (1976) считает, что стандартной схемы назначения анальгетических и других средств не должно быть, так как определяющим моментом является не сама травма, а необходимость ликвидировать боль. Наркотические анальгетики недопустимо применять при черепно-мозговых травмах, подозрении на повреждение органов брюшной полости.

По нашему мнению, целесообразно назначать наркотические препараты, особенно в сочетании с противогистаминными, при резкой боли, шоке.

Лечебный наркоз. Б.В. Петровский, С.Е. Ефуни (1967) разработали и внедрили лечебный наркоз азота закисью с кислородом. Об эффективности лечебного наркоза азота закисью с кислородом сообщали Е.А. Вагнер (1965), В.И. Иванов (1967), В.В. Кантария (1974), П.Ф. Говденко с соавторами (1976) и другие авторы. Мы тоже наблюдали его положительное действие при транспортировке пострадавших в стационар, а также при даче его через маску, трахеостому. Наркоз азота закисью с кислородом проводят в течение 15—30 мин, при необходимости повторяют через 4—5 ч. Назначают в первые 2—4 сут после травмы.

А.В. Головкин, Е.А. Прудников (1970) вводили циклопропан в подкожную жировую клетчатку грудной клетки и живота. Период обезболивания длился 15—16 ч.

Новокаиновые блокады широко применяют для лечения больных с закрытой травмой груди. Блокады бывают местные, межреберные и паравертебральные. В.И. Стручков с соавторами (1969), В.Ф. Бабкин, В.Е. Апарин (1972) рекомендуют вводить новокаин вместе со спиртовым раствором. Мы тоже отмечали при этом положительный эффект. Лучшие результаты были получены у больных, которым параллельно с выполнением спирто-новокаиновых блокад вводили наркотические препараты. При блокаде пальпаторно определяют наиболее болезненную точку в области перелома ребра и в это место вводят 18 мл 0,5% раствора новокаина, а затем, не вынимая иглы, — 2 мл 96% раствора спирта.

После спирто-новокаиновой блокады мы изучали состояние функциональных систем у 20 пострадавших. У 16 из 18 нормализовался ритм ЭЭГ. Уменьшилась также частота сердечных сокращений и дыхания. Вентиляция, ЖЕЛ, МВЛ приближались к норме. Увеличивался KiO_2 . Общее состояние больных значительно улучшилось.

А.Я. Шнее, О.С. Чахунашвили (1963) рекомендовали масляноновокаиновые блокады. При использовании раствора 5% основания новокаина в персиковом масле (15 мл) период обезболивания длился 1—3 сут. Мы не рекомендуем применять масляноновокаиновые блокады для снятия боли при закрытой травме груди.

Е.С. Смирнова (1952), В.И. Стручков с соавторами (1969), Д.Я. Халиков (1972) отмечали положительные результаты при выполнении вагосимпатической блокады по А.В. Вишневному. А.В. Мартинкус, В.П. Жегалов (1972) считают ее малоэффективной при этих повреждениях.

Вагосимпатическую блокаду мы применяли обычно у тяжелых больных с множественными переломами ребер, легочно-плевральными осложнениями. Чаще сочеталась она с межреберной анестезией и введением наркотических средств. Блокада всегда была односторонней. У больных с двусторонним переломом ребер сначала блокаду выполняли на одной стороне, а через 1—2 ч — на другой. У 3 больных отмечались осложнения. Так, у больной с переломом 3 ребер при введении первых 20 мл 0,25% раствора новокаина наступила остановка сердечной деятельности. Несмотря на принятые меры, больная умерла. У 2 тяжелобольных с множественными переломами ребер, повреждением легкого после введения 40 мл 0,25% раствора новокаина упало артериальное давление, пульс стал слабым, дыхание остановилось. Срочно ввели внутривенно сердечные средства, 40% раствор глюкозы. Через несколько минут нарушения ликвидировались. Мы расцениваем подобные явления как необычную рефлекторную реакцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем на новокаиновую вагосимпатическую блокаду. У остальных больных вагосимпатическая блокада была эффективной. Мы применяли также заградную новокаиновую блокаду. У яремной вырезки грудины в клетчатку средостения вводили 50—80 мл 0,25% раствора новокаина. При этом не только уменьшилась боль, но и отмечались положительные сдвиги на ЭКГ (урежение частоты сердечных сокращений с 80—110 до 70—90 в 1 мин, нормализация интервала ST). Спирометрические показатели приближались к норме. Более эффективной заградная блокада оказалась у больных с множественными переломами ребер.

Перидуральную анестезию как метод обезболивания после торакальных операций, травмы груди применяют многие авторы (А.А. Червинский с соавт., 1968; С.В. Филиппов, 1969; Т.И. Шраер с соавт., 1970; Б.С. Уваров, С.В. Филиппов, 1973; Б.Я. Гаусман, 1972, 1978, и др.).

Мы выполнили длительную перидуральную анестезию у 38 больных с множественными переломами ребер. В качестве анестезиологического вещества использовали 2% раствор тримекаина. У всех пострадавших значительно уменьшилась боль, дыхание стало более глубоким и редким (с 20—36 до 16—22 в 1 мин), частота пульса уменьшилась (с 88—108 до 78—92 в 1 мин). Больные становились более активными.

При сравнении различных видов блокад мы пришли к выводу, что наиболее эффективна спирто-новокаиновая в сочетании с анальгетическими и противогистаминными препаратами. При тяжелой травме груди целесообразно выполнять перидуральную анестезию. При невозможности ее произвести нужно делать вагосимпатическую или загрудинную новокаиновую блокаду.

Фиксирующие повязки. При закрытой травме груди боль усиливается при дыхании, кашле и движении. Поэтому необходимо фиксировать поврежденный участок для уменьшения боли. Еще в начале этого века отдельные хирурги (Л.А. Левшин, 1909, 1912, и др.) высказывали мнение об отрицательном действии тугой фиксирующей повязки при закрытой травме груди, ибо она затрудняет экскурсию грудной клетки и способствует возникновению пневмонии. Повязка также отрицательно влияет на сердечно-сосудистую систему в результате резкого нарушения вентиляции легких. Многие авторы (В.Д. Вышегородцева, 1950; О. Мишарев, 1970) тоже выступают против фиксирующих повязок, так как считают, что иммобилизация грудной клетки является причиной возникновения пневмоний.

При множественных переломах ребер в 2—3 местах возникающее парадоксальное дыхание приводит к нарушению деятельности кардиопульмональной системы. При трении отломков костей друг о друга возникает резкая болевая реакция, поэтому фиксация костных фрагментов у этой категории больных имеет важное значение. Применение повязок иногда допустимо при транспортировке больных, а также ограниченном поражении грудной клетки — перелом 1—3 ребер. При флотирующей груди применяют вакуумный стабилизатор Н.Д. Чухриенко и соавторов (1979).

Физиотерапевтические мероприятия и лечебная физкультура. Для уменьшения острой боли и при отсутствии повреждений внутренних органов на 3—4-е сутки назначают на область травмы 5—10 сеансов электрофореза новокаина. Больные хорошо переносят эту процедуру.

И.И. Шиманко (1962) предлагает использовать глубоко действующее электрическое поле для снятия боли как в месте непосредственного поражения, так и в области соответствующих спинномозговых зон и вегетативных узлов.

Важнейшим фактором быстрого восстановления нарушенных функций является лечебная гимнастика. Ее назначают как при легких, так и тяжелых травмах, а также больным после операции торакотомии. Хорошее обезболивание и лечебная физкультура являются эффективными средствами профилактики различных осложнений, в частности, гиповентиляции легких, ателектаза, пневмонии, нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы (особенно у лиц пожилого и старческого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем).

В комплекс лечебной физкультуры входит утренняя гимнастика и упражнения для органов дыхания. Утренняя гимнастика включает общеукрепляющие упражнения и для тренировки органов дыхания и сердечно-сосудистой системы: движения в суставах верхних и нижних конечностей, движения туловища, ходьба на месте и по лестнице; глубокое спокойное диафрагмальное дыхание. Проводится ежедневно в 7—8 ч.

Большую роль в восстановлении функции дыхания играет гипервентиляция легких с помощью вдыхания углекислоты, содержащейся в выдыхаемом больным воздухе. Достигают это с помощью искусственного увеличения так называемого мертвого пространства дыхательной системы.

Schwartz с соавторами (1957), Darin с соавторами (1960) установили, что увеличение «мертвого» пространства способствует повышению pCO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови, увеличению вентиляции легких. Максимально изменяются эти показатели в течение первых 3 мин дыхания через специальную трубку объемом 1000 см³. Методика гипервентиляции с помощью указанной трубки следующая: больной берет конец трубки в рот, а нос закрывает. Дышит так каждый час по 5 мин (за исключением времени сна) в течение 2—5 сут (рис. 25).

Для профилактики респираторных легочных осложнений важно повысить эндобронхиальное давление на выдохе от 0 до 40 см вод.ст. Это делается с помощью специального аппарата Н.Д.

Чухриенко. Благодаря этому не только предотвращаются гиповентиляция легких, развитие ателектазов, но и расправляются уже спавшиеся участки легкого.

Аппарат, предлагаемый Н.Д. Чухриенко, состоит из 2 банок Боброва (рис. 26), соединенных между собой по типу сообщающихся сосудов. Соединяющая их резиновая трубка образует дугу, верхняя точка которой расположена на 40 см выше уровня жидкости в банках. Передувая жидкость из одной банки в другую, больной повышает давление в бронхиальном дереве высотой 30 см вод.ст., создавая оптимальные условия для расправления легких. Тренировка на данном аппарате производится 5—6 раз в сутки. Количество перекачиваемой жидкости из одного сосуда в другой зависит от тяжести состояния больного.

Сочетать гипервентиляцию и гиперинфляцию легких позволяет устройство для искусственной вентиляции легких (Н.Д. Чухриенко, 1977). При его применении не только увеличивается «мертвое» пространство, но и повышается внутрибронхиальное давление на выдохе от 0 до 40 см вод.ст. Устройство представляет собой трубку объемом 1 л, в начале которой вмонтировано клапанное устройство, позволяющее производить свободный вдох. При выдохе возникает сопротивление, сила которого может дозироваться от 0 до 40 см вод.ст. (рис. 27). Оптимальным является повышение давления при выдохе до 30—40 см вод.ст. Однако, учитывая общее состояние больных и возраст, эта цифра может уменьшаться.

После дыхания через устройства, предложенные Н.Д. Чухриенко, сразу увеличивается дыхательный объем легких на 250—400 см³. При этом повышается жизненная емкость и максимальная вентиляция легких. При субкомпенсированных формах дыхательного, а затем метаболического ацидоза наступал переход его в компенсированный.

Мы применяли гипервентиляцию и гиперинфляцию более чем у 500 больных с закрытой травмой груди. При этом процент посттравматической пневмонии снизился с 15,8 до 3,0. В некоторых случаях применение аппаратов оказалось неэффективным. Это объясняется неправильным, несистематическим их применением, а также превалированием в этиопатогенезе пневмонии, кроме гиповентиляции, ателектаза, тромбоэмболии прекапилляров и капилляров легочной артерии.

Непременным условием использования гипервентиляции и гиперинфляции является хорошее обезболивание (анальгетические средства, новокаиновые блокады, перидуральная анестезия). В противном случае больные жалуются на усиление боли в области травмы, затрудненное дыхание и прекращают дыхание через аппараты на 2—3-й минуте.

Гипервентиляцию и гиперинфляцию нужно применять в сочетании с лечебной гимнастикой, назначением средств, разжижающих мокроту, ингаляциями. При этом следует устранить факторы, ограничивающие диафрагмальное дыхание (ликвидация метеоризма, применение диеты, очистительных клизм, слабительных средств при задержке стула).

Эффективность гипервентиляции и гиперинфляции во многом зависит от качества работы среднего медицинского персонала. Медицинские сестры должны быть ознакомлены с техникой проведения гипервентиляции и гиперинфляции легких.

Лечение больных с неосложненными травмами грудной клетки

Закрытые травмы без нарушения целостности костей

Большинству пострадавших с такими травмами достаточно назначить анальгетические средства, чтобы снять незначительную боль в месте травмы. Если же боль не проходит, производят новокаиновую блокаду.

Наркотические препараты вводят при интенсивной боли, а также в тех случаях, когда разлитую болезненность не удастся снять и новокаиновыми блокадами. Хороший результат дает применение наркотических средств в сочетании с анальгетическими, антигистаминными препаратами, новокаиновой блокадой. В отдельных случаях, особенно при двусторонних ушибах, проводят загрудинную новокаиновую блокаду, перидуральную анестезию.

Обязательно рекомендуют лечебную гимнастику, а через 3—5 сут после травмы — физиотерапевтические процедуры (электрофорез новокаина).

Большие гематомы в тканях грудной стенки пунктируют, а если не удастся их опорожнить подобным методом, делают небольшие разрезы кожи. Если кровоизлияния, даже довольно обширные, имбиблируют подкожную клетчатку, ни пункции, ни разрезы не помогают. В то же время состояние больного может быть тяжелым из-за интоксикации, вызванной всасыванием продуктов

распада. Такие больные нуждаются в интенсивной дезинтоксикационной терапии. Больным с легочной грыжей дефекты в межреберных мышцах ушивают.

Длительность лечения наблюдаемых нами больных колебалась от 2 до 12 дней, в среднем — 6,5 сут. Лечение больных с ушибами грудины без нарушения целостности такое же, как и при ушибах ребер. У шоферов при автокатастрофах нередко встречаются многократные повреждения грудины в одном месте (обычно это мечевидный отросток) о баранку руля. У таких больных консервативная терапия бывает эффективной только вначале, но при повторных ушибах хороших результатов иногда добиться не удается. Мы наблюдали одного больного, у которого после интенсивного применения как обезболивающих средств, так и противовоспалительных, гормональных препаратов, а также физиопроцедур все-таки пришлось удалить пораженный участок грудины.

Переломы ребер и грудины

При переломах ребер назначают анальгетические средства, спирто-новокаиновые блокады, вагосимпатическую блокаду по А.В. Вишневному, загрудинную, перидуральную анестезию. Стабилизацию реберных отломков можно произвести с помощью устройства (рис. 28) Н.Д. Чухриенко и соавторов (1979).

Помимо новокаиновых блокад больным с выраженным болевым синдромом назначают анальгетические, наркотические, антигистаминные препараты, лечебную гимнастику. На 3—4-е сутки после травмы рекомендуют электрофорез новокаина. Для профилактики воспалительного процесса в легких, плевре *reg os* вводят 10% раствор кальция хлорида по 30 мл 2—3 раза в день. О лечебных мероприятиях, применяемых при явлениях легочной и сердечной недостаточности, рассказывается в соответствующем разделе.

Длительность лечения больных с переломами ребер составляет от 7 до 25 дней, в среднем при одиночных переломах — 10,5 сут, при множественных — 12,8 сут.

При переломах грудины в зависимости от интенсивности боли назначают анальгетические, наркотические вещества, производят новокаиновую, спирто-новокаиновую блокады межреберий в области перелома, загрудинную новокаиновую блокаду при переломе в верхней трети грудины. Циркулярные повязки, рекомендуемые Р.К. Крикентом (1958) и другими авторами, в настоящее время не применяют. Несколько смещенные отломки не требуют специального вправления. При значительном смещении А.О. Берзин (1950), А.В. Каплан (1956) рекомендовали расправлять зашедшие друг за друга отломки грудины путем переразгибания. После обезболивания новокаином больного кладут на кровать со щитом, под поясничную область подкладывают валик. В результате переразгибания отломки грудины постепенно расправляются. Больной в таком положении должен находиться 2—3 нед. При переломе грудины с резким смещением отломков применяют скелетное вытяжение, репозицию отломков оперативным путем с последующим сшиванием грудины лавсановыми нитями, танталовыми скрепками при помощи аппарата СТР-20 (Я.И. Бегун, 1939; Б.В. Сериков, 1957; Н.Д. Гарин и Н.С. Горкин, 1959; Е.А. Вагнер, 1964, 1969).

Продолжительность стационарного лечения наших больных с переломами грудины равнялась 10—23 сут, в среднем — 14,5 сут.

При неосложненной травме груди длительность лечения зависит не только от степени повреждения мягких тканей грудной стенки, ребер, грудины, но и от тяжести травмы межреберных нервов, плевры и легких.

Лечение больных с осложненными травмами грудной клетки

Основные вопросы лечения больных с повреждением грудной стенки (ушибы, переломы ребер, грудины и т.д.) мы рассматривали в предыдущих разделах книги, поэтому данных моментов мы будем касаться лишь в общих чертах.

Повреждения легких

В процессе лечения больных с плевральными осложнениями (пневмоторакс, гемоторакс) применяют консервативную терапию, разгружающие плевральные пункции, закрытое дренирование плевральной полости и торакотомию. В качестве дренажа используют резиновые трубки. Их вводят в плевральную полость через троакар после рассечения кожи (на протяжении 5 см). Иногда с целью уменьшения травматичности операции при пневмотораксе мы производили дренирование пункционным способом, проводя через иглу (внутренний диаметр 1,1—1,0 мм) проводник (леска диаметром 0,9 мм). По нему после удаления иглы вводили полихлорвиниловую

трубку с внутренним диаметром 1,3 мм. К дренажу присоединяют аспирационную систему Субботина—Пертеса (действующая по принципу сообщающихся сосудов), постоянный электроводоструйный отсос. В некоторых случаях дренирование делают по способу Петрова—Бюлау.

Торакотомию производят под эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов передним, задним или боковым доступом. Наиболее удобный для ревизии грудной полости боковой доступ, поэтому его применяют чаще.

При клапанном пневмотораксе предварительно дренируют плевральную полость для предотвращения нарушения дыхания. Перед ушиванием раны грудной стенки дренируют плевральную полость, обычно в VII—VIII межреберье по задней подмышечной линии. В отдельных случаях накладывают еще один дренаж во II—III межреберье по средней ключичной линии. Это необходимо в случае плохой герметизации оставшейся части легкого. Расправления легкого достигают путем постоянной активной аспирации. Если в плевральной полости не удастся создать отрицательное давление, применяют дренирование по Петрову—Бюлау или налаживают аспирацию с помощью водоструйного насоса. При неосложненном послеоперационном течении дренаж удаляют на 2-й день после торакотомии (с резекцией или без резекции легкого). При подозрении на инфицирование плевральной полости и продолжающемся выделении из нее жидкости или газа дренирование длится 4—5 сут.

Пневмоторакс

При консервативном лечении больным назначают в первые сутки после появления пневмоторакса постельный режим. При прекращении боли (обычно на 2-е сутки) рекомендуют комплекс упражнений лечебной гимнастики (утреннюю гигиеническую гимнастику и дыхание через аппараты, повышающие внутрибронхиальное давление на выдохе).

Для купирования воспалительного процесса и уменьшения экссудации в плевральную полость больным вводят рег ос 10% раствор кальция.

Мы изучали роль антибиотиков в профилактике воспалительных осложнений пневмоторакса. Эти препараты мы вводили 25 больным: 3 пациентам — при поступлении в связи с повышением температуры тела до 37,5° С, остальным — с нормальной температурой. Особой разницы в течении пневмоторакса у больных как леченных антибиотиками, так и без них мы не наблюдали и сейчас от их применения с профилактической целью отказались.

На основании данных обследования 82 больных с травматическим пневмотораксом мы пришли к выводу, что быстрота расправления легких зависит от своевременности эвакуации воздуха из плевральной полости.

Разгружающие пункции плевральной полости (однократные и многократные) используются при коллапсе легкого различного объема. Во время пункции, кроме аспирации воздуха из полости плевры, производится эвакуация накопившейся крови (при гемопневмотораксе). Благодаря этому методу удалось ликвидировать пневмоторакс у 50 (из 57) больных; 4 пациента были выписаны с небольшими остаточными плевральными полостями; остальных лечили другими методами.

У большинства больных, которых лечили пункционным методом, был коллапс легкого лишь на $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ объема. Мы пришли к выводу, что пункция эффективна при небольшом пневмотораксе.

Как показывают наши данные, у части больных не удается полностью аспирировать воздух из плевральной полости и расправить легкое. По-видимому, у больных с закрытым пневмотораксом в связи с расправлением легкого после пункции имело место раскрытие дефекта в легком с повторным поступлением воздуха в плевральную полость.

Закрытое дренирование плевральной полости с постоянной активной аспирацией производится при коллапсе легкого на $\frac{1}{3}$ объема и более. Оно позволяет полностью удалить газ из плевральной полости, расправить легкое в кратчайший срок. Быстрое и полное откачивание воздуха приводит к тотальному склеиванию париетального и висцерального листков плевры и закрытию фистулы легкого (Б.В. Петровский, 1952; Д.П. Чухриенко, Б.О. Мильков, 1965). При полном прилегании листков плевры сила сцепления настолько велика, что подчас ее одной вполне достаточно, чтобы помешать дальнейшему поступлению воздуха в плевральную полость (Н.И. Цанов, 1934). Склеивающиеся плевральные листки прикрывают перфорированные участки легкого, которые другим способом закрыть невозможно. Г.М. Кагаловский и С.К. Рой (1962) придерживаются мнения, что значительный вакуум, достигаемый аспирацией, является достаточным раздражающим фактором для возникновения реактивного плеврита, при котором в свою очередь также закрывается легочная фистула. Все указанные моменты приводят к укреплению уже прикрывшегося дефекта

легочной ткани. Благодаря наличию постоянного дренажа в полости плевры мы имели возможность контролировать ее состояние.

Сразу после налаживания аспирационной системы удаляют газ из плевральной полости. При этом больные вначале не отмечают боли, но по мере удаления воздуха появляются неприятные ощущения. Резкая боль возникает в момент полного расправления легкого — после прекращения поступления воздуха из плевральной полости. Это можно объяснить реакцией на соприкосновение париетальной плевры, богатой чувствительными нервными окончаниями, с висцеральной. Когда не удается расправить легкое, подобных реакций не наблюдается. Боль длится от 15 мин до 2 ч. Далее интенсивность ее постепенно уменьшается. Наркотические средства лишь частично купируют боль.

У большинства больных удается ликвидировать пневмоторакс в течение нескольких часов. У отдельных же лиц периодически поступает воздух из плевральной полости на протяжении нескольких дней. Некоторые авторы (Д.Д. Крылов, 1960; Derra, Reitter, 1963, и др.) опасаются открытия фистулы при активном расправлении легкого. Мы отметили подобное осложнение лишь у одного больного из 38.

Неполное расправление легкого у части больных после одномоментной аспирации газа из плевральной полости может быть обусловлено не только продолжающимся поступлением воздуха через дефект легкого, но и нарушением проходимости дренажа (это наблюдается наиболее часто).

Длительность нахождения дренажа в плевральной полости обуславливается как быстротой расправления легкого, так и некоторой страховкой повторного открытия фистулы. Кроме того, аспирационная трубка вызывает асептический плеврит, способствующий лучшему закрытию дефекта в легком. Однако длительное пребывание дренажа в плевральной полости при пневмотораксе может привести к инфицированию извне. Угроза развития инфекции наступает при продолжительности дренирования более недели. Мы рекомендуем дренажную трубку держать до 4 сут. Если легкое не расправляется, нужно поставить новый дренаж в другом месте.

У наблюдаемых нами больных дренаж находился в плевральной полости в течение 1—3 сут.

Следует отметить, что аспирация с помощью дренажа эффективна лишь в первые 2—3 дня, в дальнейшем дренаж тромбируется фибринными сгустками. Поэтому в случае неполного расправления легкого в течение этого времени мы промывали дренаж, пользовались электроотсосом. Однако и это не всегда обеспечивало желаемый результат.

С помощью постоянной активной аспирации легкое расправилось у 37 больных с травматическим пневмотораксом (из 38). У одного больного рана в легком не закрывалась, поэтому были произведены торакотомия и сегментарная резекция легкого. В первые 2—3 сут повысилась температура до 37,5° С у 34 человек, до 37,6—38° С — у 35, выше 38° С — у 8 человек. Через 2—3 сут температура постепенно нормализовалась. Со стороны крови отмечались умеренный лейкоцитоз, а также увеличенная СОЭ. Сразу после начала активной аспирации 20 больным вводили антибиотики. Какой-либо разницы в течении послеоперационного периода с применением антибиотиков и без них мы не наблюдали. Подобные результаты можно объяснить тем, что дренирование и активная аспирация вызывают асептическое воспаление плевры.

Дренирование плевральной полости по Петрову—Бюлау применяется при травматическом открытом или клапанном пневмотораксе, когда с помощью активной аспирации не удастся создать отрицательное давление в плевральной полости, а необходимо принять срочные меры для выведения больного из тяжелого состояния (особенно при клапанном пневмотораксе). Благодаря ликвидации напряжения в плевральной полости уменьшается или исчезает одышка, улучшаются гемодинамические показатели. Это дает возможность более тщательно обследовать больного, подготовиться (в случае необходимости) к оперативному вмешательству.

Мы дренировали плевральную полость по Петрову—Бюлау у 12 больных. У 11 из них дефект в легком закрылся через 2—4 сут. При этом у 5 человек легкое расправилось и дренаж был удален, у 6 человек для полной ликвидации пневмоторакса подключили активную аспирацию. У 1 больного свищ функционировал 10 сут без тенденции к закрытию. Поэтому больного прооперировали.

Показанием к срочной торакотомии является клапанный пневмоторакс с интенсивным поступлением воздуха в плевральную полость из легкого у тех больных, у которых дренирование плевральной полости не приводит к улучшению состояния. В плановом порядке оперируют больных с открытым и клапанным пневмотораксом, который активной аспирацией воздуха с помощью пункции или дренирования плевральной полости ликвидировать не удастся на протяжении 5—7 сут, а также пациентов с хроническим пневмотораксом, сопровождающимся образованием плотных плевральных наложений. При открытом и клапанном пневмотораксе раны легкого ушиб-

вают, при наличии кистозных образований его экономно резецируют. При хроническом пневмотораксе производится декортикация легкого, плеврэктомия, а при бронхиальном свище — ушивание его, тампонада по Абражанову, резекция легкого.

Торакотомию мы выполнили у 9 человек, у которых после травмы груди был воздух в плевральной полости. Однако у 5 из них отмечался и гемоторакс, причем у 4 пациентов он был тотальный или субтотальный. Поэтому о лечении данной группы больных мы расскажем в разделе о терапии гемоторакса.

Из 5 больных, оперированных по поводу травматического пневмоторакса (мужчин — 4, женщин — 1) в возрасте 12—47 лет, у 3 диагностирован множественный перелом ребер и у 2 — ушиб грудной клетки без нарушения целостности костей. Показанием к торакотомии у 3 человек явился длительно существующий пневмоторакс (2—9 мес после повреждения) с образованием плотных плевральных наложений. Этим больным произведена декортикация и плеврэктомия.

У 2 больных был открытый пневмоторакс, при котором пункциями, дренированием плевральной полости коллабированные на $\frac{3}{4}$ объема легкие расправить не удалось. При торакоскопии у одного из них обнаружено в плевральной полости незначительное количество крови; отломки V, VI, VII ребер внедрены в легкое, вследствие чего образовались раны размером 0,5×0,5 см, 1,5×2 см, 0,3×0,5 см. При торакотомии костные отломки ребер были скушены, край легкого с дефектами прошит УКЛ-60 и отсечен. Легкое расправилось.

У одной больной в результате травмы разорвалась киста легкого.

Больная С., 27 лет, поступила с жалобами на боль в правой половине грудной клетки, одышку при быстрой ходьбе, сухой кашель. Три года тому назад в результате удара мячом в грудь возник правосторонний пневмоторакс, который принял рецидивирующий характер — количество воздуха в плевральной полости то увеличивалось, то уменьшалось. Консервативное лечение, дренирование плевральной полости эффекта не давали.

Состояние больной удовлетворительное. Голосовое дрожание справа отсутствует, а слева слегка ослаблено. Перкуторно справа выслушивается коробочный звук, слева, особенно по передней поверхности, с тимпаническим оттенком. При аускультации — справа дыхание отсутствует, слева (больше по передней поверхности) ослаблено, на остальном протяжении — везикулярное. Тоны сердца приглушены, выслушиваются у грудины слева и справа. Частота пульса — 78 в 1 мин. Частота дыхания — 18 в 1 мин. На рентгенограмме (рис. 29): правое легкое коллабировано, в левом несколько усилен легочный рисунок. Правый купол диафрагмы резко ограничен в подвижности. Границы сердца в норме, пульсация углубленной амплитуды. При поднаркозной бронхоскопии патологических изменений не обнаружено. При торакоскопии был виден коллапс правого легкого. Пункцией из плевральной полости удалено 2,5 л газа, однако расправить легкое не удалось. Произвели торакотомию. Под эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов срединно-подмышечным доступом справа через заднюю надкостницу IV ребра вскрыли плевральную полость.

В области верхушки верхней доли и VI сегмента нижней доли обнаружили кисты и субплевральные пузыри диаметром до 1—3 см, а также спаечный процесс в этих областях. Верхушку легкого и VI сегмент резецировали с помощью аппарата УКЛ-60. Плевральную полость дренировали и зашили наглухо. С помощью постоянной активной аспирации создали отрицательное давление в плевральной полости. Через день дренаж удалили.

Резецированные препараты на разрезе серого цвета с тонкостенными полостями. При гистологическом исследовании обнаружено, что край одной из полостей выстланный плоским эпителием. Стенки многих альвеолярных перегородок значительно утолщены за счет разрастания в них соединительной ткани. Во многих местах истончены перегородки, отмечаются разрывы и образование крупных эмфизематозных полостей. Просветы отдельных бронхов спавшиеся. Вокруг крупных бронхов встречаются разрастания соединительной ткани. Заключение: в присланных препаратах обнаружены кисты легкого, пневмосклероз и эмфизема.

Послеоперационное течение без особенностей. Через месяц больная выписана в удовлетворительном состоянии. При рентгенологическом исследовании перед выпиской отметили обычный легочный рисунок, ясно видны тени скрепок. Над куполом диафрагмы затенение за счет плевральных наложений.

Через год состояние удовлетворительное, работает, изредка беспокоит боль в грудной клетке справа.

Гемоторакс

Наиболее частой причиной срочной торакотомии при закрытой травме грудной клетки являются гемоторакс и его последствия.

Излившаяся в плевральную полость кровь обычно свертывается, затем наступает ее фибринолиз, и через несколько часов кровь вновь делается жидкой. Однако при этом могут образовываться и плотные сгустки, которые становятся благоприятной средой для развития микроорганизмов. М.Е. Петровская установила, что гемоторакс в 80% случаев осложняется инфекцией, если кровь не была полностью и своевременно удалена. Так как при гемотораксе часто повреждается легочная ткань, то имеются условия для проникновения инфекции.

После гемоторакса обычно остаются фиброзные наслоения, шварты, которые затрудняют дыхательную функцию легких, вызывают образование в них склеротических очагов. Кроме этого,

плевры, раздражаясь кровью, выделяет серозный экссудат, для удаления которого необходимы повторные пункции.

Итак, при гемотораксе необходимо в кратчайшее время максимально удалить излившуюся кровь из плевральной полости и произвести реинфузию ее.

Мы применяем такой способ реинфузии крови. При пункции или дренировании плевральной полости кровь по дренажу поступает в стандартный флакон с изотоническим раствором натрия хлорида. Предварительно через пробку флакона проводятся две толстые иглы, применяемые для переливания крови, и удаляется $\frac{2}{3}$ содержимого банки. После этого длинная игла подсоединяется к дренажу (дренажной системе). Короткая игла может подсоединяться к аспирационной двухампульной системе (или источнику разрежения другой конструкции). При этом создается отрицательное давление в диапазоне до 100 см вод.ст. После заполнения флакона кровь вливается при помощи системы одноразового переливания крови. Фильтруют собранную кровь при помощи фильтра одноразовой системы. Кровь, используемая для реинфузии, дефибрирована, не свертывается, поэтому стабилизатором пользоваться не нужно. При массивных кровопотерях, сопровождающихся гипокоагуляцией, целесообразно сочетать реинфузию с внутривенным введением фибриногена и эпислон-аминокапроновой кислоты.

Если в реинфузируемую кровь добавлялся стабилизирующий раствор (ЦОЛИПК76 или 4% лимоннокислый натрий), необходимо введение 10% раствора кальция хлорида (10 мл на 500 мл реинфузируемой крови).

Некоторые авторы (Cato, Norman, 1940) для предохранения от повторного кровотечения в результате возникновения отрицательного давления в плевральной полости, расправления легкого вводили в плевральную полость после пункции воздух. Однако еще И. Финкельштейн (1904), Е.Я. Фишензон (1916) доказывали безопасность полного удаления жидкости из полости плевры. Эта точка зрения впоследствии была подтверждена опытом многих хирургов (Г.А. Алексеев, 1942; В.П. Колесов, 1960; Б.Э. Линберг, 1960; А.И. Гавриленко и соавт., 1980; Gardiner, 1946; Blades, 1947; Brodtkin, 1956; Mori, 1965).

С.Л. Либов, В.И. Бураковский (1954) при введении с помощью зонда в легочную артерию контрастного вещества обнаружили в спавшемся легком стаз. Н.Д. Чухриенко (1979) в эксперименте также установила замедление тока крови в ате- лектазированном легком, повышение его кровенаполнения, способствующее не уменьшению, а увеличению кровотечения из него. Это еще раз подтвердило необходимость быстрого расправления легкого при гемотораксе.

Пункции плевральной полости с аспирацией излившейся крови мы выполнили у 42 больных (из 45). Гемоторакс был ликвидирован у 42 больных. Удаляли в среднем от 200 до 700 мл, а у 3 пациентов — от 800 до 1000 мл крови. При пункции необходимо стремиться удалить всю излившуюся кровь. Трех человек прооперировали в связи с продолжающимся кровотечением или образовавшимся гемотораксом. Количество пункций колебалось от 1 до 18, чаще было достаточно 1—3 процедур.

Дренирование плевральной полости с активной аспирацией излившейся в плевральную полость крови чаще применяют при пневмотораксе.

При ограниченном гемотораксе достаточно пункции, при тотальном или субтотальном также чаще делают пункцию плевральной полости, так как она часто имеет диагностическое значение и в то же время на ее выполнение нужно немного времени. Мы дренировали плевральную полость с постоянной активной аспирацией у 15 больных; 12 из них выздоровели. Восстановление отрицательного давления в плевральной полости, соприкосновение плевральных листков друг с другом способствуют не только закрытию дефекта в легком, но и являются профилактикой развития эмпиемы. В связи с продолжающимся кровотечением из плевральной полости или наличием свернувшегося гемоторакса 4 больным была произведена торакотомия.

Торакотомию выполняют при тотальном, субтотальном, ограниченном гемотораксе, если кровотечение продолжается, а также при свернувшемся гемотораксе, когда расправить легкое с помощью пункции или дренирования не удастся.

Раны легкого ушивают узловыми 8-образными лавсановыми швами. При обширном поражении производится экономная резекция легкого. Кровь из плевральной полости удаляют. При плевральных наложениях, ограничивающих дыхательную функцию и расправление легкого, применяют декортикацию или плеврэктомию.

Гемоторакс явился показанием к торакотомии у 9 наблюдаемых нами больных. У 6 человек был тотальный или субтотальный гемоторакс. При торакотомии обнаружено следующее: у 4 —

ранение нижней доли, у 1 — верхней и средней и у 1 — верхней. У 4 пострадавших раны были небольшие (до 2 см в длину) и их ушили. В связи с обширным повреждением у 1 больного удалили VI сегмент, а еще у 4 — нижнюю долю легкого.

Большая Б., 39 лет (история болезни № 6957), поступила по поводу жалоб на боль в левой половине грудной клетки, головную боль, тошноту. Два часа тому назад упала с чердака высотой 1,5 м на лестницу, ударилась левым боком и потеряла сознание.

Объективно: общее состояние средней тяжести, беспокойна, не может найти удобного положения в постели. Кожные покровы бледные. Грудная клетка симметричная. При глубоком вдохе боль в груди усиливается и левая ее половина отстает от правой. При пальпации отмечается локальная болезненность по паравerteбральной линии слева соответственно прикреплению VI—VII ребер. Перкуторно над левым легким определяется тимпанический звук, при аускультации дыхание здесь не выслушивается. Границы сердца смещены вправо. Положительный симптом Карпиловского. Тоны сердца глухие. Пульс — 90 в 1 мин, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 143/78 гПа. Температура тела — 36,4° С.

Анализ крови: эр. — $4 \cdot 10^{12}$ /л, Hb — 78% (12,8 ед.), л. — $1,43 \cdot 10^9$ /л, б. — 1%, э. — 1%, п. н. — 3%, с. н. — 77%, лимф. — 9%, мон. — 9%, СОЭ — 50 мм/ч.

При рентгенологическом исследовании, произведенном на следующий день после поступления в стационар, обнаружен левосторонний пневмоторакс с почти полным коллапсом легкого и наличием жидкости в синусе. Пульсация сердца типа взрывной волны. Органы средостения смещены вправо. Определяется перелом II, III, IV, V ребер слева.

С помощью троакара в плевральную полость введен дренаж, через который удалено до 600 мл геморагической жидкости с концентрацией Hb 103 г/л. В связи с тем, что разрежение в полости плевры создать не удалось и легкое не расправилось, произведена левосторонняя торакотомия. В плевральной полости до 200 мл крови, легкое прижато к средостению, синюшно, покрыто фибринозными наслоениями. После их удаления обнаружен разрыв нижней доли почти на всем протяжении.

С помощью аппарата УКЛ-60 удалена доля. При гистологическом исследовании удаленной доли обнаружено, что ткань легкого имбибирована кровью. Послеоперационный период протекал гладко, и больная выздоровела.

Трех больных прооперировали в связи со свернувшимся гемотораксом. Пункции, дренирование плевральной полости были выполнены у этих больных через 1—2 нед после травмы и оказались неэффективными. Это еще раз подчеркивает необходимость ранней аспирации, которая позволяет осушить плевральную полость. У этих больных удалили фибрин и произвели декорткацию легких.

Больной П., 45 лет (история болезни № 885), поступил в клинику по поводу жалоб на боль в грудной клетке слева, одышку, общую слабость. Полмесяца тому назад получил бытовую травму с множественным переломом ребер слева. Лечился по месту жительства. Проводились новокаиновые блокады мест повреждения, пункции (2) плевральной полости, при которых удалили 200 мл темной крови. При поступлении в торакальное отделение состояние тяжелое, положение в постели — полусидя, больной адинамичен, его кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, акроцианоз. Грудная клетка симметричная, левая ее половина почти не участвует в акте дыхания, здесь же дыхание не проводится. При перкуссии над левым легким определяется притупление, сливающееся с тупостью сердца, справа слышен легочный звук. При аускультации на стороне поражения дыхание слышно лишь на верхушке, на противоположной стороне — жесткое, в нижних отделах — мелкопузырчатые хрипы. Проба Штанге — 12 с, проба Генча — 8 с, ЖЕЛ — 1200 см³. Частота дыхания — 36 в 1 мин. Границы сердца смещены вправо, тоны приглушены. Пульс 120 в 1 мин. Артериальное давление — 143/78 гПа. На ЭКГ определяются синусовый ритм, тахикардия, перегрузка правых отделов сердца, выраженная гипоксия миокарда. На рентгенограмме в нижнем легочном поле справа видны на фоне усиления легочного рисунка сливные мелкоочаговые тени пневмонического характера; корень-легкого виден более четко, расширен. Слева — интенсивное затенение от I ребра до диафрагмы за счет плевральных наслоений и жидкости в плевральной полости. Органы средостения смещены вправо, купол диафрагмы не дифференцируется (рис. 30).

Анализ крови: эр. — $3 \cdot 10^{12}$ /л, Hb — 90 г/л, цв. показатель — 0,87, л. — $8,15 \cdot 10^9$ /л, п. н. — 14%, с. н. — 82%, лимф. — 3%, мон. — 1%, СОЭ — 22 мм/ч.

Анализ мочи: относительная плотность — 1025, белок — 0,6‰.

Произведена пункция левой плевральной полости и получено 40 мл темно-шоколадной жидкости. Игла забивается сгустками крови. Через день после пункции под эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов произведена левосторонняя торакотомия в V межреберье. Плевральная полость заполнена жидкостью шоколадного цвета (около 3 л) с белесоватыми рыхлыми сгустками фибрина. Легкое поджато к корню, покрыто плотными фибринозными наложениями, в дыхании участия не принимает. Произведена декорткация левого легкого. Обнаруженный разрыв нижней доли длиной до 3 см ушит лавсановыми нитями. Легкое расправилось, заполняя всю плевральную полость. Через VIII межреберье в плевральную полость введен резиновый дренаж. Операционная рана зашита наглухо. В плевральной полости установлено отрицательное давление. Послеоперационный период протекал без осложнений.

При обследовании больного перед выпиской получены следующие результаты: пульс — 82 в 1 мин, частота дыхания — 18 в 1 мин, ЖЕЛ — 2700 см³, проба Штанге — 22 с, проба Генча — 21 с. На ЭКГ определяется синусовый ритм, тип правый, умеренная гипоксия миокарда. На рентгенограмме справа корень легкого расширен, уплотнен, слева — в нижних отделах плеврокостальные и плевродиафрагмальные спайки (рис. 31).

Тактика лечения гемоторакса зависит от его величины и срока возникновения. При тотальном гемотораксе и малых сроках после травмы при продолжающемся кровотечении необходима срочная торакотомия.

Если кровотечение в плевральную полость продолжается, то полученная при плевральной пункции кровь быстро свертывается. Если же кровотечение прекратилось, то кровь остается жидкой, то есть она теряет способность свертываться (проба Рувиллуа—Грегуара).

Если же проба Рувиллуа—Грегуара отрицательная, с операцией можно повременить при условии проведения консервативной терапии (гемостатические средства, переливание крови и т.д.).

Тотальный гемоторакс в отдаленные сроки также подлежит оперативному лечению.

При субтотальном гемотораксе с продолжающимся кровотечением показана срочная операция. При отсутствии кровотечения и небольших сроках после травмы можно ограничиться пункцией, но лучше наладить дренирование плевральной полости с постоянной активной аспирацией, чтобы адекватно опорожнить плевральную полость и расправить коллабированное легкое. При больших сроках после травмы вопрос об операции в плановом порядке необходимо решать индивидуально, с учетом состояния здоровья больного, степени нарушения функции систем организма, вызванного гемотораксом.

При ограниченном гемотораксе можно провести пункцию или дренирование плевральной полости с аспирацией жидкости и консервативными гемостатическими мероприятиями. Показанием к торакотомии является клапанный пневмоторакс или другие осложнения. Конечно, при ограниченной свободной плевральной полости и продолжающемся кровотечении показана торакотомия.

Кроме специальных методов лечения гемоторакса проводятся консервативные мероприятия, направленные на остановку кровотечения: вводят кальция хлорид (10% раствор), викасол, в тяжелых случаях — фибриноген, тромбопластин, желатиноль, кислоту аминокaproновую, а также переливают кровь, плазму. Большое значение мы придаем реинфузии излившейся в плевральную полость крови.

Длительность лечения гемоторакса у наблюдаемых нами больных при ушибе груди без нарушения целостности костей и при переломе одного ребра составила от 7 до 35 сут (в среднем 19 сут), при множественных переломах ребер — от 15 до 42 сут (в среднем — 23,4 сут).

Таким образом, при угрожающих жизни состояниях (кровотечении, прогрессирующем повышении внутриплеврального давления) показаны срочные лечебные мероприятия, несмотря на их травматичность. Мы считаем необходимым также добиваться быстрейшего расправления легкого, ликвидации остаточной плевральной полости. При спавшемся легком нарушается деятельность органов дыхания и кровообращения, в плевральной полости может возникнуть эмпиема, в легочной ткани — склеротические изменения, вплоть до фиброза.

При длительно существующем пневмотораксе реактивные изменения висцеральной плеврой приводят к образованию «панциря» на легком, только операция может облегчить расправление легкого. Так, у 3 больных со свернувшимся гемотораксом, у 5 — с хроническим спонтанным и у 3 — с хроническим травматическим пневмотораксом пунктирование и дренирование оказались неэффективными.

Только после декорткации или плеврэктомии больные выздоровели.

Итак, при пневмотораксе и гемотораксе необходимо прежде всего стремиться быстро расправить легкое, чтобы нормализовались функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Это даст возможность предупредить развитие осложнений.

Особо следует подчеркнуть ценность торакоскопии при диагностике гемопневмоторакса. У большинства больных на основании данных эндоскопического исследования определяли не только характер патологии, но и метод лечения. Так, при обнаружении внедрения отломков ребер в легкое, большой кисты легкого, интенсивного кровотечения из дефекта в легком больным предложили делать торакотомию. При отсутствии же выделения крови из небольших ран легкого, разорвавшихся буллезных кист ограничили более щадящими методами лечения.

Подкожная эмфизема

При подкожной эмфиземе (рис. 32) не нужно проводить особых лечебных мероприятий. Если из плевральной полости продолжает поступать в средостение воздух, следует устранить основную причину этого явления. Как показывают результаты наших наблюдений и литературные данные, опасна лишь подкожная эмфизема, сочетающаяся с напряженной эмфиземой средостения. У наших больных подкожная эмфизема рассасывалась в сроки от нескольких дней до 2—3 нед без операций.

Лечение контузионных повреждений легких направлено прежде всего на борьбу с возникшими осложнениями.

Больным с закрытой травмой груди, осложненной кровоизлияниями в легкое, назначают гемостатические средства (викасол, 10% раствор кальция хлорида). При неинтенсивном кровохарканье этого достаточно. Если у больных выделяется в сутки до 200 мл крови, необходимы более решительные меры: переливание крови, введение кислоты аскорбиновой, фибриногена, желатина. При затенении в легких проводят противовоспалительную терапию.

По данным Могі (1965), большие и множественные кровоизлияния через 3—4 дня инфицируются и возникает пневмония. Определяемые рентгенологически кровоизлияния в легкие, которые не рассасывались через 3—4 сут, мы также относили в дальнейшем к признакам пневмонии. Гематомы иногда могут сохраняться в течение нескольких месяцев или нагнаиваться (С.А. Липкович, 1959; DiPег, 1962) и даже обызвествляться.

У большинства наблюдавшихся нами больных с кровоизлияниями в легкое течение заболевания было гладкое, у 25 человек субфебрильная температура длилась 1—4 сут, у 5 — 5—7 сут, у остальных — была нормальной.

По данным рентгенограмм, длительность рассасывания равнялась 5—11 сут. У одного больного на месте геморрагии через 2 мес обнаружили явления фиброза, еще у одного наступила секвестрация травмированного участка легкого.

Больной Б., 36 лет (история болезни № 998), доставлен в клинику с жалобами на боль в грудной клетке слева, затрудненное дыхание, слабость. Полмесяца тому назад его сбил электровоз, после чего лечился по месту жительства. При обследовании: состояние тяжелое, положение в постели вынужденное, полусидячее; бледен. Видна деформация левой половины грудной клетки, здесь же определяется подкожная эмфизема. При пальпации определяется резкая болезненность от плечевого сустава по боковой поверхности до VIII ребра. При перкуссии над левым легким — притупление легочного звука, дыхание не определяется. Границы сердца смещены вправо, тоны приглушены, ритмичны. Артериальное давление 143/24,5 гПа, частота пульса — 110 в 1 мин. Рентгенологически: слева посттравматическая деформация грудной клетки, перелом I—VIII ребер, лопатки, ключицы слева. В верхнем отделе плевральной полости до III ребра интенсивное затенение гомогенного характера за счет жидкого содержимого. В нижнем отделе с III ребра книзу определяется множество полостных образований с горизонтальными уровнями. Купол диафрагмы не дифференцируется. Справа — без видимых изменений. Органы средостения резко смещены вправо. При даче глотка бариевой взвеси определяется раздутый газом увеличенный (с перегибом в субкардиальном отделе) желудок.

Анализ крови: эр. — $2,54 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 108 г/л, л — $4,5 \cdot 10^9/л$, СОЭ — 54 мм/ч. При плевральной пункции получено 500 мл серозно-геморрагической жидкости. Гемотранфузия и другие лечебные мероприятия не дали положительного эффекта.

Под эндотрахеальным наркозом произведена торакотомия в VI межреберье слева. В плевральной полости обнаружено много фибринозных наложений, образующих отдельные полости диаметром до 5—10 см, заполненные серозно-геморрагической жидкостью. Легкое полностью коллабировано, покрыто фибрином. На верхней доле имеется линейная рана длиной 2 см, из которой выделяются пузырьки воздуха. По задне-боковой поверхности нижней доли участок секвестрированного легкого размером 8×4 см синюшного цвета, тупо отделен от остальной части легкого. Образовавшаяся рана не кровоточит. Участок легкого 8×4×3 см удален, произведены декортикация легкого и ушивание раны верхней доли. Легкое расправилось. В плевральную полость через VIII межреберье введен дренаж, на рану грудной стенки наложены швы. Течение послеоперационного периода гладкое. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Ателектаз легких

При ателектазе легких назначают лечебные мероприятия, обеспечивающие реаэрацию легкого: обезболивают место повреждения, стимулируют кашлевой рефлекс, устраняют обтурацию бронхов, производят гипервентиляцию и гиперинфляцию легких для профилактики легочных осложнений.

У всех наблюдаемых нами больных быстро улучшилось общее состояние. У 7 пациентов была повышена температура. У 4 человек она нормализовалась на следующий день, у 3 на протяжении 6—8 дней не превышала 37,6—37,8° С. Лечение длилось 6—18 сут, 2 больных с множественными переломами ребер находились в стационаре 20 и 22 дня. У 5 больных, у которых не применяли гиперинфляцию, на фоне ателектаза легкого возникла пневмония. У 6 человек ателектаз сочетался с экссудативным плевритом. Течение ателектазов, даже если к ним присоединялась пневмония, чаще благоприятное. У одного пожилого больного (69 лет) вследствие возникшей на фоне ателектаза пневмонии образовался абсцесс легкого.

Больной С., 42 лет (история болезни № 213), поступил в клинику по поводу интенсивной боли в груди, сухого кашля, одышки при физической нагрузке, субфебрильной температуры. Неделю тому назад в состоянии алкогольного опьянения упал с 3-го этажа. Был госпитализирован с диагнозом перелома II, III, IV ребер справа. Обнаруженное затенение в нижнем легочном поле слева было расценено как гемоторакс, но при пункции плевральной полости жидкость не была получена. Больного перевели в торакальное отделение. При обследовании: состояние средней тяжести, грудная клетка обычной формы, левая ее половина отстаёт в акте дыхания. При перкуссии над левым легким определяется

притупление легочного звука, справа — легочный звук. При аускультации легких — дыхание везикулярное, сухие хрипы слева. В нижних отделах дыхание не проводится, частота дыхания — 10 в 1 мин. Границы сердца смещены влево, тоны приглушены. Пульс — 100 в 1 мин. Артериальное давление — 134/84,5 гПа. На ЭКГ определяются синусовый ритм, тахикардия, правый тип, признаки гипоксии миокарда. На рентгенограмме виден перелом передних отделов II—IV ребер справа с небольшим смещением. Справа в легких усилен легочный рисунок над куполом диафрагмы, слева — интенсивное уплотнение легочной ткани нижней доли с объемным ее уменьшением за счет ателектаза. Органы средостения смещены влево. Стояние купола диафрагмы высокое.

Анализ крови: эр. — $4,5 \cdot 10^{12}/л$, Нб — 127 г/л, цв. показатель — 0,8, л. — $9,2 \cdot 10^9/л$, б. — 1%; э. — 2%; п. — 3%, с. — 75%, лимф. — 14%, мон. — 5%; СОЭ — 17 мм/ч.

Анализ мочи без особенностей.

Назначены теплые ингаляции отхаркивающих средств и щелочных растворов, лечебная гимнастика, гиперинфляция и гипервентиляция легких по Н.Д. Чухриенко (1979).

Состояние больного улучшилось, перестала беспокоить одышка при движении, нормализовалась температура тела. При рентгенологическом исследовании левое легкое резко уменьшено в объеме, ателектаз легкого не определяется (рис. 33). Выписан для амбулаторного лечения.

Воздушные кисты легких

При воздушных кистах легких стремятся уменьшить и ликвидировать зону перифокального ателектазирования легочной ткани, которая образовывалась вокруг пневматоцеле у части больных, а также улучшить дренажную функцию бронхов. Для этого назначают тепло-влажные или аэрозольные ингаляции отхаркивающих средств. При образовании напряженных воздушных кист легочная ткань вокруг них не реаэрируется и постепенно образуется фиброзная капсула. Продолжительность существования воздушных кист легких у наших больных равнялась 7—50 сут.

Больной Ш., 41 года (история болезни № 11382), поступил в клинику для обследования. Жалоб не предъявлял. Месяц тому назад был ушиб груди с множественными переломами ребер слева. Лечился. При обследовании в левом легком обнаружена полость с горизонтальным уровнем жидкости. При поступлении: состояние удовлетворительное, грудная клетка обычной формы, левая ее половина слегка отстает в акте дыхания. При перкуссии слышен легочный звук с обеих сторон, при аускультации — дыхание везикулярное, лишь слева в среднем отделе — несколько ослабленное. Частота дыхания 16 в 1 мин. Границы сердца в пределах нормы, при аускультации тоны чистые, пульс 80 в 1 мин. Артериальное давление — 130/104 гПа. На рентгенограмме справа нет видимых изменений, слева в VI сегменте нижней доли определяется воздушная полость с горизонтальным уровнем жидкости и зоной перифокального ателектазирования размером 3,0—3,5 см в диаметре. Диафрагма удовлетворительно экскурсирует, синусы свободные. Сердце и аорта без особенностей (рис. 34).

Анализ мокроты: лейкоцитов — 10—15 в поле зрения, много эпителиальных клеток, альвеолярные клетки единичные в поле зрения; из микрофлоры содержится грамположительный диплострептококк. При поступлении СОЭ — 20 мм/ч, при выписке — 4 мм/ч. Больному назначили лечебную физкультуру, антибиотики, ингаляции отхаркивающих средств.

При рентгенологическом исследовании через 19 сут полости в легком не обнаружили. Больной выписан для амбулаторного наблюдения.

Разрывы бронхов

При разрывах бронхов в первую очередь необходимо принять меры по предупреждению дыхательной недостаточности, напряженных пневмоторакса и эмфиземы средостения. При кровотечении из бронхиального дерева вводят интубационную трубку типа Карленса для предупреждения попадания крови в контралатеральное легкое.

Оперативное лечение разрывов бронхов получило развитие в последнее десятилетие. Начиная с 1913 г. (Vierheilig, 1914), пытались ушивать разорванный бронх. Однако лишь после успешного восстановления бронха при его разрыве (Sanger, 1945; Griffith, 1948; Scannel, 1951) стали появляться сообщения о подобных операциях как эффективном методе лечения. В нашей стране распространению хирургического метода восстановления целостности поврежденных бронхов способствовали работы О.М. Авиловой (1962), А.П. Кузьмичева (1963, 1966), Б.В. Петровского и М.И. Перельмана (1966). Авторы разработали показания, методы шва, пластических операций на бронхах. В отдельных случаях все же приходится производить резекцию легких (В.И. Соловьев с соавт., 1964; В.П. Козлов, В.Д. Шевченко, 1966; Б.В. Петровский, М.И. Перельман, А.П. Кузьмичев, 1966; В.Д. Фирсов, 1972; Д.П. Чухриенко и Н.Д. Чухриенко, 1979; Lencz с соавт., 1964; Sperling, 1964). У одного больного, оперированного нами через 2 мес после закрытой травмы груди с повреждением левого главного бронха, была произведена пульмонэктомия в связи с развившимся нагноительным процессом в ателектазированной легком.

Наряду с ушиванием ран бронхов производится наложение межбронхиальных, бронхотрахеальных анастомозов, особенно при полном разрыве бронхов (А.А. Житару, Н.В. Гладун, 1975).

Б.В. Петровский, М.И. Перельман, А.П. Кузьмичев (1966) различают первичные операции, производимые в острый период, — в первые 2 сут после травмы; первичноотсроченные, произво-

димые в срок до 1 мес после разрыва, когда еще не образовался рубец; и поздние восстановительные операции, выполняемые через месяц и более после травмы.

При первичных операциях на рану бронха накладывают швы, при рваных ранах экономно иссекают края по типу клиновидной резекции, при полном разрыве бронха выполняют циркулярную резекцию с наложением анастомоза конец в конец. Lloyd с соавторами (1958) предлагает сразу после травмы накладывать первичный шов, а позднее обязательно резецировать поврежденный сегмент и долю с наложением анастомоза между бронхами. В качестве шовного материала лучше всего применять хромированный кетгут. Швы на бронхи накладывают узловатые, через все слои бронха, с завязыванием лигатуры снаружи просвета. Шов должен быть герметичным, поэтому расстояние между отдельными лигатурами не должно превышать 1,5—2 мм. Во время операции необходимо тщательно отсосать слизь и кровь из бронхиального дерева. При поздних операциях следует вначале убедиться в способности ателектазированного легкого к реаэрации. Окончательное суждение о возможности пластического восстановления проходимости бронха можно получить лишь во время операции, при его осмотре, пробном раздувании легкого.

Иногда после оперативного восстановления целостности бронхов может наступить его сужение, приводящее к нарушению проходимости, что тоже требует повторного оперативного вмешательства. Streicher (1963), Eckman с соавторами (1958) расширяли просвет суженного бронха, замещая его дефект кожным лоскутом.

Лучших результатов достигают при свежих ранах (Penudort, 1965; Owerbeck с соавт., 1970). Это указывает на необходимость ранней диагностики для выбора правильной тактики лечения. Mahaffley, Creech, Boren и De Bakey (1956) сообщили о бронхопластике и реаэрации левого легкого, находившегося в ателектазе 11 лет после посттравматического бронхостеноза.

Параллельно с лечением непосредственно разрывов бронхов проводят мероприятия, направленные на борьбу с осложнениями, восстановление нарушенных функций организма. Первым этапом лечения, проводимого в срочном порядке при напряженной эмфиземе средостения, может быть медиастенотомия с дренированием средостения, при пневмотораксе — дренирование плевральной полости. В некоторых случаях подобные мероприятия могут не дать ожидаемого эффекта. Однако при этом если не улучшается, то все же стабилизируется состояние больного, задерживается прогрессирование патологических процессов. Это дает возможность обследовать больного и подготовить к операции.

Прогрессирующая эмфизема средостения

В результате травмы бронхов и пищевода чаще всего возникает эмфизема средостения. Небольшую эмфизему средостения часто не диагностируют, особенно подкожную. Это повреждение особого лечения не требует. Опасна прогрессирующая напряженная эмфизема средостения.

В связи с увеличением давления в средостении, развитием экстраперикардиальной тампонады сердца, дыхательной недостаточности, гипоксии головного мозга необходимы срочные мероприятия, направленные на устранение данного осложнения и причины, вызвавшей его.

Предложено много способов декомпрессии средостения путем проколов, разрезов кожи на шее, над яремной вырезкой грудины, иногда с тупым разделением клетчатки позади грудины и введением ретростенального дренажа (Б.К. Осипов, 1953; Б.В. Петровский, 1960; Л.Т. Феофилов, 1960; Sitkowski, Jaworski, 1967; Cesnik, 1970, и др.). Такие операции мы считаем патогенетически необоснованными и применять их не рекомендуем.

По-видимому, положительные отзывы многих хирургов о кожных разрезах можно объяснить тем, что их применяли не только при напряженной эмфиземе средостения, но и при распространенной подкожной эмфиземе и ненапряженной эмфиземе средостения, когда бывает достаточно и консервативных мероприятий (обезболивающие и сердечные средства, оксигенотерапия). Мы считаем, что при прогрессирующей эмфиземе средостения показаны срочная торакотомия и устранение причины напряженной эмфиземы. Мы наблюдали больного, у которого, несмотря на проведение глубокого разреза кожи над грудиной (рис. 35), состояние продолжало ухудшаться. Успех получен лишь после торакотомии. У другого больного более эффективным было дренирование средостения путем введения резинового дренажа за грудиной через разрез кожи над яремной вырезкой грудины и подсоединение его к аспирационной системе. Данный способ лишь в какой-то мере облегчил состояние больного, но не ликвидировал полностью эмфизему средостения. Если воздух поступает в средостение из плевральной полости, дренируют плевральную полость. При прогрессирующей эмфиземе средостения без пневмоторакса оптимальным методом лечения является торакотомия, которая устраняет причину этого осложнения. Из 4 больных, оперированных

нами по поводу напряженной эмфиземы средостения, у 1 произведена экономная резекция легкого, у 3 — ушивание раны бронха и легкого. У всех пациентов рассекали медиастинальную плевру для уменьшения напряжения в средостении. Этот прием мы считаем необходимым при торакотомиях, производимых по поводу напряженной эмфиземы средостения.

Шоковое легкое

Шоковое легкое относится к тяжелым осложнениям, которые в ряде случаев приводят к смерти. Из 28 наблюдаемых нами больных умерли 8, из них 4 — в первые сутки после травмы и 4 — на 2—4-е сутки.

Основными моментами в лечении больных с шоковым легким при травме груди являются следующие.

1. Устранение причин, вызывающих симптомокомплекс шокового легкого: стабилизация флотации грудной стенки; ликвидация гемо- и пневмоторакса с расправлением коллабированного легкого путем пункции или дренирования плевральной полости с постоянной активной аспирацией. В случае неэффективности этих мероприятий при обширных разрывах легких, бронхов делают торакотомию, ушивают раны органов грудной полости.

2. Применение обезболивающих средств (новокаиновые, спирто-новокаиновые блокады, перидуральная анестезия, анальгетические и наркотические препараты).

3. Санация бронхиального дерева: ингаляции изотонических растворов натрия хлорида, отхаркивающих средств, аспирация содержимого трахеи, бронхов с помощью назальных катетеров, интубации, бронхоскопии. Трахеостомия производится только по жизненным показаниям.

4. При декомпенсации дыхания необходима искусственная вентиляция легких. Показанием к ее применению является падение уровня pO_2 ниже 85 мм рт. ст. и pCO_2 — ниже 30 мм рт. ст. Объемные респираторы с положительным давлением на выдохе препятствуют образованию ателектаза и отека легких (Н.Д. Чухриенко, 1977, 1979).

5. Сердечные средства, оксигенотерапия.

6. Назначение гепарина в связи с внутрисосудистой коагуляцией.

7. Введение гормонов (дексаметазон — 5 мг/кг, преднизолон — 5 мг/кг), полиглюкина, альбумина, диуретических препаратов.

8. При улучшении состояния больных рекомендуют гиперинфляцию — тренировка на аппаратах, повышающих внутрибронхиальное давление.

Мы лечили по такой схеме 13 больных. Нам удалось не только вывести больных из состояния шокового легкого (12 человек), но в некоторых случаях и предупредить развитие пневмонии (8 человек). Один больной умер.

В то же время у 15 больных, которых не лечили по специальной схеме, возникла пневмония; 7 человек погибли.

Длительность лечения в первую очередь зависит от тяжести и характера повреждения костей грудной клетки, внутренних органов, сопутствующих повреждений. По нашим данным, в среднем она составляла 30 сут.

Флотирующая грудь

Флотирующая грудь относится к одним из наиболее тяжелых закрытых повреждений грудной клетки, сопровождающихся высокой летальностью. Ее частота колеблется в пределах 30—80% (М.М. Рожинский с соавт., 1967; Я.Л. Цивьян и В.М. Машинская, 1972; В.П. Леонов и Ю.М. Остроухов, 1967; В.П. Селиванов, 1970; Firica, Aloman, 1960; Ahrer, 1964). Обычно у таких больных бывают тяжелые повреждения грудной клетки с повреждением внутренних органов. Обезболивающие и сердечные средства в ряде случаев оказываются малоэффективными.

Ф.Г. Углов, И.А. Иванова (1972) пришли к выводу, что после снятия боли в грудной клетке больные делают более подвижными, глубже дышат. Однако это иногда приводит к повторному смещению отломков, ранению плевры, легкого и сосудов. Предотвратить эти осложнения может лишь стабилизация реберных отломков.

При наложении на грудную клетку тугой повязки, несмотря на ограничение экскурсии грудной клетки, полностью устраняется парадоксальное дыхание, особенно при большой площади поражения, нарушается подвижность здоровой половины грудной клетки, развиваются гиповентиляция → ателектаз → отек → пневмония. Этим и следует объяснить высокую летальность (23 из 27 больных), о которой сообщает Widow (1965), использовавший для лечения гипсовые фиксирующие повязки. Мы считаем недопустимым применение таких способов стабилизации реберных

отломков при флотирующей груди. Во время торакотомии мы наблюдали у 3 больных внедрение костных фрагментов в легкие, у 1 человека ребро упиралось в перикард. Подобные факты отметила В.М. Машинская (1968) во время вскрытия погибших с флотирующей грудью.

Для восстановления целостности каркаса грудной клетки были предложены и внедрены в медицинскую практику хирургические способы фиксации реберных отломков.

Jones, Richardson (1926) применили вытяжение за грудину. Для этого они укрепили за кортикальный слой грудины бранши пулевых щипцов и создавали вытяжение до 5 кг в течение 3 нед. Подобным методом пользовались многие авторы.

В настоящее время в литературе описано много различных способов скелетного вытяжения и остеосинтеза: вытяжение проволокой за ребра в центре мобильного участка грудной клетки (Proctor, London, 1955, и др.); нитями (С.И. Голенко, В.Н. Кудряшов и Г.Д. Лучко, 1969); при косых переломах — сшивание чрескостным швом (Blades, 1947), фиксация при косых переломах обвиванием проволокой (Proctor, London, 1955); проволочная фиксация косых переломов с добавлением костного ауто- трансплантата интрамедуллярно (P.P. Coleman, G.L. Coleman, 1950); интрамедуллярный остеосинтез костным трансплантатом (Klassen, 1949) или металлическим гвоздем (Crutcher, Nolen, 1956); вытяжение за мягкие ткани грудной стенки (Hudson с соавт., 1954); фиксация швом через мягкие ткани межреберья, сшивание нержавеющей стальной проволокой или танталовыми скрепками (Bickford, Grant, 1956); сшивание грудины и ребер аппаратом СГР-20 танталовыми скобами (Н.Д. Гарин, Н.С. Горкин, 1959); с помощью спиц Киршнера (Bortak, 1965); фиксация металлическими пластинами, расположенными на ребре под мягкими тканями, когда пластинки удаляют через 3—6 мес (Regensburger с соавт., 1970). Н.К. Митюнин (1965) осуществлял вытяжение за грудину при помощи пулевых щипцов и за ребра нитями, обкалываемыми вокруг ребра. Constantinescu (1965) фиксировал отломки ребер не через блоки с помощью груза, как большинство авторов, а к большой металлической пластинке, расположенной на грудной клетке. При этом создавалась необходимая тяга для подвижных участков ребер. Matzander (1963) фиксировал отломки к отмоделированному на грудной клетке гипсовому каркасу. Н. Анчев (1962) рекомендует производить остеосинтез (сшивание отломков ребер, вытяжение) под эндотрахеальным наркозом.

Одни авторы отзываются о перечисленных методах положительно (Б.Д. Комаров, Г.А. Покровский, 1973; А.Ф. Греджев с соавт., 1975; Brigand с соавт., 1974), другие (Е.А. Вагнер, И.И. Дерябин с соавт., 1965; В.А. Врублевский, 1968; Rehn с соавт., 1970) — отрицательно. И.М. Беркутов с соавторами (1972) считал наиболее результативной продолжительную искусственную вентиляцию легких.

Негативное отношение к хирургическим методам лечения флотирующей груди во многом объясняется несовершенством, травматичностью многих из них, а также тем, что их иногда применяют не по показаниям.

Учитывая противоречивые высказывания в отношении лечения флотирующей груди, мы проанализировали результаты собственных наблюдений.

У 23 больных мы применяли новокаиновые блокады, постоянную перидуральную анестезию, наркотические средства, круговые повязки. При переломе ребер в области спины достаточно было лишь обезболивания. В случаях перелома 2—3 ребер при передне-боковой флотации эффективной оказывалась повязка. При так называемой разбитой груди с резко выраженным парадоксальным дыханием (в результате нарушения целостности большого количества ребер передне-боковой поверхности груди) данный метод лечения никакого облегчения не приносил. Острая дыхательная недостаточность у 8 больных послужила поводом к наложению трахеостомии. У 5 из них в связи с ухудшением состояния использовали другие методы лечения. Из 5 человек, которым была наложена искусственная вентиляция, у 3 состояние здоровья не улучшилось из-за мобильности большого участка грудной клетки, приводившей к резкому нарушению внешнего дыхания.

Хирургическая фиксация костных отломков дала хорошие результаты у 11 человек с переломом 5—8 ребер в области передней и передне-боковой поверхностей грудной клетки.

Исследование кислотно-щелочного равновесия (табл. 18) у лиц с хирургической фиксацией флотирующих ребер и без нее показало, что это равновесие восстанавливается лишь при хирургической фиксации.

Таблица 18. Показатели КЩР при лечении флотации груди

Характер лечения	pH	BB	BE	pCO ₂
Консервативные методы лечения	7,19±0,31	8,0±2,2	11,7±3,1	63,0±2,0
Хирургическая фиксация	7,28±0,13	41,2±3,5	-9,2±1,6	43,0 ±3,0

Больные лучше переносят окончатые переломы в области спины, что, по-видимому, связано с большим массивом мышц, которые являются естественным фиксатором ребер, затрудняющим парадоксальность их движений. Скелетное вытяжение мы проводили первоначально с помощью нитей, подведенных под подвижные участки ребер (у 1 больной с помощью металлической скобы), переброшенных через блоки и подсоединенных к грузу 0,5—5,0 кг. Длилось вытяжение в среднем 2 нед.

Учитывая то, что вытяжение с помощью нитей неудобно для пострадавших, к тому же главной при флотации является иммобилизация, а не вытяжение, мы предложили фиксацию ребер к пластмассовой пластинке.

Пригодны для этой цели пластинки из поливинилхлорида, винипласта.

Пластинка должна спереди и сзади перекрывать линии переломов на 5—7 см. Для моделирования шины по форме грудной клетки пластинку погружают в горячую воду, придают ей необходимую форму и опускают в холодную, где она быстро затвердевает.

После обработки средней части флотирующего сегмента прошивают кожу, подкожную основу, межреберные мышцы в 2—3 межреберьях. Иглу проводят по верхнему краю ребра, не нарушая целостности париетальной плевры (Л.А. Битюгов и соавт., 1967). Иногда достаточно захватить мягкие ткани над ребром, желательнее с надкостницей. Тогда нить проводится поперек или вдоль середины ребра, совершенно не нарушая плевру. Для этой цели используют иглу большего диаметра. При резкой флотации грудной клетки мы, проводя лавсановые нити, обхватываем ребро флотирующего сегмента, а также неподвижное ребро. Соответственно продельваются отверстия в шине и проводятся через них нити. Для лучшей фиксации при использовании поливинилхлоридной пластинки нити завязывают на металлических полосках-стержнях. Пластинка моделируется так, чтобы создать хорошую опору на грудной клетке, не мешать по возможности движениям. В некоторых местах подкладывают вату. Пластинка достаточно хорошо фиксируется к неподвижным участкам ребер, так что дополнительного укрепления не требуется. Вторая половина грудной клетки, нефиксированные области пораженной половины груди могут принимать активное участие в акте дыхания. Пластинка легкая, не затрудняет движений. Больные могут садиться в постели, ходить, что имеет большое значение для профилактики легочно-сердечных осложнений. Длительность фиксации — 2—3 нед.

Больной С., 32 лет (история болезни № 346), доставлен в клинику с жалобами на резкую боль в груди справа, затрудненное дыхание, головную боль. Два часа тому назад попал в аварию. При поступлении: состояние тяжелое, выраженный одышка (52 дыханий в 1 мин), правая половина грудной клетки деформирована, по передней ее поверхности видна флотация мобильных фрагментов II—V ребер, здесь же определяется нерезко выраженная подкожная эмфизема. При перкуссии над легкими слышен легочный звук, при аускультации — дыхание везикулярное, справа — ослабленное. Тоны сердца чистые, ритмичные. Пульс 106 в 1 мин, артериальное давление — 156/104 гПа. При рентгеноскопии обнаружен газ в правой плевральной полости с коллапсом легкого на $\frac{1}{4}$ объема, в костно-диафрагмальном синусе жидкость. Диагноз: закрытый перелом передних отделов II—V ребер справа с повреждением легкого; флотирующая грудь, гемо-, пневмоторакс. Кроме этого, диагностированы перелом костей нижней челюсти, левой ключицы, черепно-мозговая травма с коммоционно-контузионным синдромом, шок II—III степени.

Срочно начато проведение противошоковых мероприятий, произведена правосторонняя вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневному. Состояние больного не улучшалось, явления дыхательной недостаточности нарастали, усиливались одышка (60 дыханий в 1 мин), тахикардия (120 в 1 мин). Через 3 ч после поступления произведена фиксация мобильных фрагментов ребер. Состояние больного сразу же стало улучшаться: явления дыхательной недостаточности уменьшились, больной перестал жаловаться на затрудненное дыхание. Через 9 сут при рентгенологическом обследовании газа и жидкости в плевральной полости не обнаружено. Послеоперационный период протекал благоприятно. Через 2 нед фиксирующее приспособление удалили. Флотация исчезла.

При тяжелом повреждении груди, когда не удается наложить фиксирующую пластинку (большое количество двойных переломов ребер, особая их локализация), а также при необходимости торакотомии применяют остеосинтез ребер. Проще всего соединять их отломки лавсановыми нитями или проволокой. Thomas (1978) и другие авторы рекомендуют прикладывать на ребра пластинки из нержавеющей стали и фиксировать их проволокой или хромированными кетгутowymi нитями. Если больной в тяжелом состоянии и не может выдержать длительную операцию, сшивают 2—3 ребра (в центре флотирующего участка).

Устраняют парадоксальное дыхание также с помощью искусственной вентиляции легких, при которой отломки ребер пассивно движутся на воздушной подушке легкого.

Мы тоже отмечали положительные результаты этого метода, однако считаем все же лучшим фиксировать флотирующие отделы грудной клетки.

При двусторонних окончатых переломах применяют скелетное вытяжение за грудину.

После местной анестезии кожи и мышц специальной круглой иглой с крутым срезом (строго по краю грудины) прокалывают кожу соответственно II и IV межреберьям слева. Далее, скользя концом иглы по грудины, проводят иглу на загрудинное пространство и выкалывают с правой стороны грудины соответственно тем же межреберьям. При помощи иглы проводят тонкую проволоку из нержавеющей стали, концы которой соединяют, перекидывают через блок, прикрепленный к балканской раме, и подвешивают груз 2—3 кг. Чтобы проволока не прорезала кожу, вставляют распорку из пластмассы или фанеры. Скелетное вытяжение продолжается 2—3 нед (Б.Д. Комаров, А.П. Кузьмичев, 1979).

При неблагоприятных исходах лечение наших больных в стационаре длилось от 10 сут до 2 мес, в среднем — 21 сут. Из 34 больных с окончатými переломами ребер умерли 13, у которых количество двойных переломов ребер достигало 5 и более. У 1 больного было 4 ребра с двойными переломами и у 1 пациента в возрасте 82 лет — переломы 10 ребер, из них 3 двойные. У этого же больного было повреждено сердце.

На основании изучения литературных данных и результатов собственных наблюдений мы сделали некоторые выводы в отношении лечения больных с флотирующей грудной клеткой.

Больные с флотацией груди часто находятся в состоянии шока. Поэтому необходимо проводить интенсивную противошоковую терапию, делать заградительную новокаиновую блокаду или постоянную перидуральную анестезию, вводить сердечные средства, назначать постоянную ингаляцию кислорода. В связи с явлениями дыхательной недостаточности, возникновением так называемого шокового легкого — совершать туалет бронхиального дерева, очень тяжелым больным делать искусственную вентиляцию легких. При ограниченной флотации груди, а также при расположении переломов ребер в области спины, когда нет угрозы травмирования органов отломками ребер, следует ограничиться фиксирующей повязкой, лучше полукруговой лейкопластырной.

При выраженной флотации передней или переднебоковой поверхности грудной клетки показана хирургическая фиксация отломков ребер.

Травматический шок

В связи с тем что при шоке нарушается ряд функций организма, его лечение должно быть комплексным и в то же время дифференцированным. Необходимо учитывать фазу и степень шока, характер травмы, осложнений, индивидуальные особенности организма, отягощающие моменты. Обычно все мероприятия направлены на нормализацию деятельности нервной системы, кровообращения, газообмена, обмена веществ, эндокринной системы. Многие препараты обладают сочетанным действием, поэтому приведенное выше деление комплексной терапии при шоке является условным. Для прекращения доступа потока нервных импульсов с места травмы к центральной нервной системе и понижения реакции организма на раздражение применяют новокаиновые, спирто-новокаиновые блокады, постоянную (длительную) перидуральную анестезию, анальгезирующие и наркотические вещества.

Противошоковое действие морфина объясняется его способностью стимулировать функциональную лабильность центров подкорковой области и коры головного мозга и тем самым повышать их устойчивость по отношению как к травме, так и другим неблагоприятным условиям (Г.Е. Батрак, 1957, 1965). Однако в связи с тем что морфин угнетает дыхательный и сосудисто-двигательный центры, назначать его при шоке III—IV степени не рекомендуют. Полезно введение противогистаминных препаратов (дипразин, пипольфен). Эффективным для нормализации функции нервной системы Б.В. Петровский и С.Е. Ефуни (1962) считают поверхностный наркоз азота закисью.

В случаях повреждения внутренних органов, осложненных гемо-, пневмотораксом или гемопневмотораксом, одновременно с терапией шока лечат и эти осложнения. Так, при флотации поврежденного участка грудной клетки необходима его иммобилизация.

При необходимости срочной торакотомии нужно стремиться вывести больного из состояния шока. Однако это не всегда удается из-за продолжающегося кровотечения и неустраненного источника болевых импульсов. В подобных случаях нарушение кровообращения нормализуют путем восстановления объема циркулирующей крови (внутривенное переливание крови, противошоковых растворов, кровезаменителей, глюкозы, плазмы и др.), применения лекарственных средств, стимулирующих гемодинамику, массажа сердца, дефибрилляции сердечной мышцы.

Нормализация дыхания при шоке, вызванном травмой грудной клетки, имеет особое значение. В данном случае, кроме нарушения дыхания, которое бывает при шоке любой этиологии, отмечается непосредственное повреждение дыхательного аппарата. Борьба с кислородным голоданием осуществляется не только путем борьбы с болью, с гемодинамическими нарушениями, осложнениями, уменьшающими дыхательную поверхность легкого (пнеumo-, гемоторакс, ателектаз, флотация грудной стенки), но и непосредственной подачей увлажненного кислорода в дыхательные пути. При выраженных нарушениях внешнего дыхания и гемодинамики больным с тяжелыми степенями шока производят Искусственную вентиляцию легких путем интубации и через трахеостому.

Вентиляция через трахеостому эффективна в тяжелой торпидной фазе шока при интенсивном образовании секрета в трахеобронхиальном дереве.

При шоке в результате расстройств окислительно-восстановительных процессов, электролитного баланса, изменения внутренней среды организма, состава крови нарушается обмен веществ. Для его восстановления проводят борьбу с дыхательной недостаточностью, оксигенотерапию, вводят глюкозу, витамины, кальция хлорид, натрия бикарбонат, а также регулируют температурный режим—температура окружающего воздуха должна быть в пределах 20—22° С (Г.А. Покровский, 1973).

При шоке отмечают изменения в симпатико-адреналовой системе (В. Кеннон, 1943; Н.А. Миславский, 1944; Л.А. Орбели, 1944), передней доле гипофиза и коре надпочечных желез. Поэтому в последнее время для лечения шока широко применяют гормональные препараты (преднизолон, гидрокортизон, АКТГ, норадреналин, дезоксикортикостерона ацетат). Т.А. Ровенко с соавторами (1975) считает, что кратковременность эффекта от проводимых противошоковых мероприятий указывает на продолжающееся внутреннее кровотечение или тяжелую интоксикацию вследствие повреждения внутренних органов. Такие больные нуждаются в срочном оперативном лечении.

Особое значение имеет своевременное оказание медицинской помощи, в частности и на месте происшествия, так как тяжесть нарушений деятельности функциональных систем продолжает усугубляться. У 30 больных с осложненной травмой груди мы зарегистрировали сразу после травмы (до поступления в стационар) и перед началом лечения в стационаре некоторые кардиопульмональные показатели. До поступления в стационар частота пульса равнялась 82 в 1 мин; частота дыхания — 22 в 1 мин; артериальное давление — 136/97,5 гПа; перед лечением соответственно 108 в 1 мин, 28 в 1 мин и 104/71,5 гПа. Следовательно, необходимо немедленное оказание медицинской помощи, в том числе и на догоспитальном этапе.

Сотрясение груди

При синдроме сотрясения груди больного выводят из состояния острой сердечно-сосудистой недостаточности: дают сердечные средства, внутривенно вводят 40% раствор глюкозы, делают новокаиновые блокады, ингаляции кислорода. Kühtz рекомендует морфин в обычных дозах.

Обычно в течение 2—5 сут состояние больных улучшается, постепенно нормализуются артериальное давление, пульс, исчезает одышка. Некоторое время может беспокоить головокружение, слабость. Некоторые авторы наблюдали летальные исходы (А.В. Каплан, 1956).

У 3 наблюдаемых нами больных длительность стационарного лечения равнялась 2—9 дням; одна больная находилась в отделении 25 дней из-за вегетососудистой дистонии, появившейся после сотрясения груди.

Травматическая асфиксия

Длительное сдавление груди относится к тяжелым повреждениям, нередко приводящим к летальному исходу. Так, из 76 больных с травматической асфиксией умерли 5 (Б.Я. Гаусман, 1970), из 117 больных умерли 11 (Я.Л. Цивьян и Э.Ф. Туршева, 1972). По нашим данным, из 18 больных с травматической асфиксией умер один.

Тактика лечения при синдроме сдавления груди зависит от тяжести травмы, компенсаторных возможностей функциональных систем организма.

При компенсации нарушенных функций больному обеспечивают покой, назначают сердечные средства, постоянную ингаляцию увлажненного кислорода, новокаиновые блокады (вагосимпатическую по А.В. Вишневному, местные новокаиновые, спирто-новокаиновые). В дальнейшем рекомендуют лечебную гимнастику. При венозной гипертензии применяют дегидратационную терапию (М.М. Рожинский и Э.Ф. Туршев, 1968). Все лечебные мероприятия нужно начинать проводить как можно раньше.

При декомпенсации функциональных систем, кроме описанных выше мероприятий, проводимых на фоне интенсивной противошоковой терапии, показано наложение трахеостомы для отсасывания бронхиального секрета, а также проведение искусственной вентиляции. При ацидозе вводят щелочные растворы, при гиперкалиемии — 40% раствор глюкозы с инсулином, натрия хлорид, кальция хлорид (Э.Ф. Туршев, 1970). Кроме этого, необходимо проводить лечебные мероприятия, направленные на борьбу с легочно-плевральными осложнениями (пневмотораксом, гемотораксом и др.).

Если нет других тяжелых осложнений, состояние больного улучшается на 3—4-е сутки. Кожа приобретает нормальную окраску через 2—3 нед, кровоизлияния на слизистых оболочках рассасываются.

Длительность лечения зависит как от тяжести состояния больного, скорости и полноты восстановления нарушенных функций, так и от характера травмы, анатомических повреждений грудной клетки и органов грудной полости. Длительность лечения наших больных в среднем составляла: при повреждении груди без нарушения целостности ребер, грудины—13,2 сут, при переломе одного ребра — 9,5 сут, при множественных переломах ребер — 23,6 сут.

Повреждение сердца и сосудов

При ушибе и сотрясении сердца назначают строгий постельный режим, холод на область сердца, вводят обезболивающие средства, сосудокоронарорасширяющие препараты, интенсивную оксигенотерапию. Проводят загрудинную новокаиновую блокаду. Для улучшения сократительной способности миокарда вводят АТФ, витамины. Глюкокортикоидами купируется воспалительный процесс в поврежденных участках миокарда. При мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии применяют ганглиоблокаторы (Г.Д. Шушков, 1972), дефибрилляцию (Н.И. Вольф, Е. П. Миндлина, 1972; Л.Н. Ракитина с соавт., 1972).

В литературе описано 16 случаев успешного лечения больных с повреждением сердца (Ludington с соавт., 1974). Чаще больные с травматическим разрывом сердечной мышцы погибают до госпитализации. При подозрении на разрыв мышечной ткани сердца (тампонада сердца, нарастающий гемоторакс, признаки кровопотери) необходимо срочное хирургическое вмешательство для остановки кровотечения (Wilkinson с соавт., 1958).

Isfort (1965) наблюдал улучшение состояния больного после перикардотомии. Это он объясняет декомпрессией сердца со стороны неподатливого перикарда после его рассечения.

Как свидетельствуют показатели электрокардиограммы, изменения чаще происходят через 1—5 сут, иногда через 1—2 нед (Baumgartl, Hohenbleicher, 1973). А в некоторых случаях они остаются и после выписки больных из стационара (Н.И. Вольф, Е.Н. Миндлина, 1972). Обратное развитие воспалительного процесса завершается на 21—25-е сутки после травмы (А.В. Шотт, И.Н. Гришин, 1975). При ушибе сердца переливать кровь нужно осторожно, по возможности дробными дозами, с целью только возмещения кровопотери. Вообще введение жидкости в этом состоянии следует строго контролировать.

Больным с травматическим перикардитом назначают противовоспалительную терапию, вводят 10% раствор кальция хлорида.

Ранение крупных сосудов груди обычно проявляется гемотораксом или гематомой средостения. При незначительном кровотечении ограничиваются консервативными мероприятиями, продолжая наблюдать за больными. При этом не всегда возможно определить, что увилось причиной кровотечения — повреждение сосудов грудной стенки, средостения или легкого. В случае ранения крупного сосуда производят торакотомию, так как только эта операция может спасти пострадавшему жизнь.

Мы наблюдали больного, который был доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии в результате травмы груди, кровотечения из поврежденной легочной вены, доли легкого. Сознание путанное, кожные покровы резко бледные. Тоны сердца очень глухие, пульс не прощупывается, артериальное давление не определяется. Под прикрытием переливания крови и других реанимационных мероприятий (введение адреналина, лобелина, 40% раствора глюкозы с инсулином, тиамина, кислоты аскорбиновой, ингаляция кислорода) срочно произведена торакотомия, остановилось кровотечение, и больной был спасен.

Повреждение пищевода

Больным с ушибами стенки пищевода дают жидкую нераздражающую пищу или их кормят через назогастральный зонд. Раны, проникающие в просвет пищевода, ушивают. По возможности место ушивания укрепляют плеврой, диафрагмой, тканью легких. Обязательно дренируют плевральную полость. После операции в течение 2—4 нед больного кормят через назогастральный зонд или гастростому. Его предупреждают, что после операции нельзя в течение 5—7 дней глотать слюну. При больших дефектах удаляют пищевод, так как могут разойтись швы и развиваться медиастенит. Кардиальный отдел пищевода выводят на переднюю брюшную стенку и используют как стому.

Повреждение грудного лимфатического протока

При повреждении грудного протока, осложненного хилотораксом, применяют два метода лечения — консервативный и оперативный. При консервативном лечении систематически пунктируют плевральную полость, назначают соответствующую диету, строгий постельный режим, переливают кровь, плазму, вводят витамины.

В отношении реинфузии хилезной жидкости существуют различные мнения. Одни авторы предупреждают о возможной жировой эмболии, заносе инфекции (Н.И. Махов, А.К. Георгадзе, 1974), другие (К.Г. Табадзе, 1963) отзываются об этой процедуре положительно. Е.А. Вагнер (1969) приводит два наблюдения, когда больным успешно внутривенно вводили полученную при пункции хилезную жидкость: одному пациенту перелили 3600 мл, а второму — 7200 мл.

Длительность консервативного лечения различная. Так, Webex—Witte (цит. по Grewe, Beck, 1952) у одной больной аспирировал хилезную жидкость с помощью пункций в течение 2 лет 3 мес. За это время было извлечено из плевральной полости более 700 л жидкости. Н.И. Махов, А.К. Георгадзе (1974) считают, что если при консервативной терапии в течение 8—10 сут состояние не улучшается, показана операция.

По нашему мнению, консервативную терапию следует прекращать при нарастающем истощении с прогрессирующим падением уровня белков в крови, лимфопении.

Больным с повреждением грудного лимфатического протока рекомендуют торакотомию, прошивание и перевязку грудного протока нерассасывающими нитями.

Существуют разные виды восстановительных операций на протоке. Боковой шов раны протока, имплантация его в вену (А.С. Лурье, 1963, и др.) в настоящее время почти не применяются. По-видимому, дальнейшее развитие микрохирургии позволит более широко использовать такие операции. При левостороннем хилотораксе выполняют торакотомию в IV или V межреберье, так как грудной проток расположен над дугой аорты. При правостороннем — торакотомию в VII или VI межреберье, где грудной проток находится в нижней части заднего средостения. Место повреждения грудного протока обнаружить очень трудно. Для этого, а также и контроля эффективности хирургического вмешательства Б.В. Огнев (1953, 1954) предложил использовать биологический метод прижизненной инъекции лимфатических сосудов путем предоперационного кормления больных. За 3—5 ч до операции больному дают питательную смесь (400 мл теплого молока, 2 сырых яйца, 100 г сахара, 50 мл спирта, 50 г сливочного масла, 10 г поваренной соли и по 1 мл 5% раствора тиамин и кислоты аскорбиновой). Это не только обеспечивает прижизненное контрастирование лимфатических сосудов, но и является хорошим противошоковым средством при больших травматических операциях.

Разрывы диафрагмы

При разрывах диафрагмы больных необходимо срочно оперировать. Важно правильно определить оперативный доступ к диафрагме. Еще Н.А. Щеголев (1902) и В.М. Минц (1904) считали чресплевральный доступ наиболее удобным для зашивания ран диафрагмы. Однако большинство хирургов отдавали предпочтение трансабдоминальному доступу. Это было связано с определенным риском самой торакотомии, а лапаротомия была относительно безопасной. В последнее время многие хирурги предпочитают трансторакальный путь. Лишь иногда они его дополняют лапаротомией (De Santis, 1964, и др.). Но и в настоящее время отдельные хирурги рекомендуют при разрывах диафрагмы пользоваться срединной лапаротомией (Г.А. Баиров, Н.Л. Куш, 1975; А.П. Кузьмичев с соавт., 1975; А.И. Гусев, 1976; Fekete с соавт., 1973; Mullen, 1974).

При подозрении на повреждение органов брюшной полости начинают с лапаротомии с обязательным осмотром диафрагмы.

У 2 больных мы начали операции с лапаротомии в связи с тем, что они поступили в стационар с явлениями острой кишечной непроходимости. У одного больного при ревизии органов брюшной полости обнаружили внедрение участка поперечной ободочной кишки в левую плевральную полость через дефект в диафрагме. Лапаротомию дополнили торакотомией через VII межреберье, после чего кчшжу вправили в брюшную полость. Травма груди произошла 9 мес тому назад. До операции диафрагмальная грыжа не диагностировалась. Другого больного с ущемленной диафрагмальной грыжей, образовавшейся 5 мес тому назад после сдавления груди, оперировали на фоне обширного инфаркта миокарда. При лапаротомии обнаружили частичное (6×6×6 см) вхождение желудка и участка большого сальника через дефект диафрагмы в грудную полость. Образовавшийся тяж пережимал желудок на две части, создавая острую высокую непроходимость.

Наиболее удобна торакотомия в VII межреберье. Вправлять переместившиеся органы брюшной полости обычно не трудно. Если же сильно раздутый газами и переполненный жидкостью желудок не удается вправить в брюшную полость, даже при увеличении раны диафрагмы вводят зонд, а при неэффективности последнего — пунктируют желудок. Раны диафрагмы ушивают. Б.В. Петровский, Н.Н. Каншин, Н.О. Николаев (1966) рекомендуют накладывать на рану диафрагмы

отдельные узловатые шелковые швы на расстоянии 1 см друг от друга. Мы предпочитаем лавсановые нити.

Нарушение функции органов кардиопульмональной системы

При закрытой травме груди всегда нарушаются функции легочной и сердечно-сосудистой систем. Состояние организма зависит как от интенсивности боли, так и степени нарушения их функций.

Лицам пожилого возраста с заболеваниями легких, сердца при компенсированных формах (I степень нарушения кровообращения или дыхательной недостаточности) назначают сердечно-сосудистые средства, оксигенотерапию, постельный режим (положение полусидя). Особое внимание уделяют занятиям лечебной гимнастикой (на фоне обезболивания).

В тяжелых случаях (с декомпенсацией) необходимы решительные меры. Следует, однако, иметь в виду, что в начальный период развивающаяся гипоксия в результате дыхательной недостаточности может протекать скрыто (при этом повышается артериальное давление), создавая иллюзию благополучия (В.М. Цодыкс, 1968).

Резкая дыхательная недостаточность возникает как при осложненной травме груди, так и неосложненной, особенно у лиц пожилого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При явлениях даже незначительной дыхательной недостаточности, а также при подозрении на возможность ее возникновения больным рекомендуют постельный режим в положении полусидя, налаживают ингаляции увлажненного кислорода. При признаках отека легких кислород пропускают через раствор спирта, заставляют больных кашлять, очищают бронхиальное дерево от слизи, аспирируют содержимое воздухоносных путей с помощью катетера. Если очистить бронхиальное дерево от слизи не удастся, выполняют бронхоскопию, а иногда и трахеостомию.

Трахеостомию мы выполнили у 8 больных, из них 3 через трахеостому делали искусственную вентиляцию. Длительность трахеостомии — до 13 сут, осложнений не наблюдалось. После трахеостомии могут возникнуть кровотечения из трахеостомической раны, некротический трахеит, пролежни (Н.А. Кустов, 1965; В.М. Машинская, 1970; Л.М. Недвецкая с соавт., 1972; Mehalic, Farhat, 1972).

Для профилактики дыхательной недостаточности иногда рекомендуют чрескожную микро-трахеостомию. При этом дыхательные пути и легкое освобождают от содержимого активизацией кашлевого рефлекса, введением в дыхательные пути антибиотиков, изотонического раствора натрия хлорида. Через катетер налаживают постоянную инсуффляцию увлажненного кислорода.

При нарастании явлений дыхательной недостаточности применяют искусственную вентиляцию легких.

Искусственная вентиляция относится к наиболее сложным процедурам в связи со сложностью аппаратуры, необходимостью постоянного наблюдения. Она противопоказана при наличии разрыва бронхов и значительных разрывов легочной ткани. Профилактическое дренирование плевральной полости не всегда позволяет избежать фатальных осложнений (В.П. Селиванов, 1970). Иногда все же этот метод является единственно приемлемым, надежным (С.И. Бабичев с соавт., 1972; Т.А. Ревенко с соавт., 1975; Cloeren с соавт., 1972).

Лучшим методом считается отдельная интубация бронхов, позволяющая поочередно производить аспирацию из бронхиального дерева, не прерывая искусственной вентиляции легких. Длительность вентиляции при интубации продолжается от нескольких часов до 2 сут, при трахеостомии — до месяца и более (Hessler, Rehder, 1964; Carzon с соавт., 1968; Vollmar, 1970).

Искусственную вентиляцию мы применили у 9 больных: у 6 — путем интубации, у 3 — через трахеостому. Во всех случаях управляемое дыхание длилось до суток.

Борьбу с дыхательной недостаточностью необходимо проводить под контролем показателей КЩР, определяемых в динамике.

Кроме симптоматического лечения выполняют целенаправленные вмешательства с целью ликвидации причины нарушения дыхания: иммобилизуют флотирующие участки грудной стенки, ликвидируют пневмо-, гемоторакс с расправлением легкого и т.п.

Обычно нарушения сердечно-сосудистой системы обусловлены дыхательной недостаточностью. Однако в отдельных случаях причиной их может быть шок, заболевания сердечно-сосудистой системы, смещение сердечно-сосудистого пучка при плевральных осложнениях, баллотирование его при флотирующей груди и др.

Для улучшения сердечно-сосудистой деятельности, кроме патогенетической терапии, направленной на устранение причины патологического состояния, применяют оксигенотерапию,

вводят сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), 40% раствор глюкозы, кордиамин, большие дозы витаминов, кокарбоксилазу, АТФ.

Посттравматическая пневмония

Для лечения пневмонии, возникшей вследствие закрытой травмы груди, применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты, кортикостероидные средства, ингибиторы ферментов, сердечные вещества; рекомендуют гипервентиляцию и гиперинфляцию легких по Н.Д. Чухриенко, средства, разжижающие мокроту. При отсутствии кровохарканья ставят горчичники.

Больным с гиперкоагуляционными свойствами крови вводят подкожно гепарин по 10 тыс. ЕД через каждые 8 ч. На область воспаления назначают электрофорез 30% раствора димексида с 10 тыс. ЕД гепарина, 15 мг гидрокортизона, 0,5 мл новокаина, 2 мл димедрола.

Благодаря этому методу лечения у больных с закрытой травмой груди воспалительный процесс быстрее разрешился. Так, при сочетании гипервентиляции, гиперинфляции и введении антикоагулянтов пневмония, вызванная ушибами, длилась в среднем 5—6 сут, без применения этого комплекса — 7—8 сут.

При применении обычных методов лечения пневмония, сопровождающая переломы одного ребра, длилась 10 сут, при лечении по предложенному нами способу — 7—3 сут (при множественных переломах ребер — соответственно 12 и 10 сут).

Таким образом, при лечении пневмонии по разработанному нами методу сократилась длительность пребывания больных в стационаре.

Даже при множественных переломах ребер благодаря правильно проведенному лечению пневмонии сократилась длительность пребывания в стационаре на 1—3 дня.

Но несмотря на, казалось бы, относительно благоприятное течение, посттравматическая пневмония иногда переходит в хроническую форму. Так, из 340 больных у 2 человек воспаление перешло в хроническую форму с развитием фиброза, у 5 развилась эмпиема плевры, в одном случае потребовалось оперативное вмешательство (лобэктомия), у 5 пациентов образовался абсцесс легкого, 19 человек умерли.

Наш опыт свидетельствует о тяжелом течении посттравматической пневмонии у больных с закрытой травмой груди. Поэтому необходимо тщательно проводить профилактические мероприятия, предотвращающие возникновение воспалительного процесса в легких.

Посттравматический плеврит

Всем больным плевритом назначают 10% раствор кальция хлорида. При сильной боли, которая отмечается при сухом плеврите, назначают болеутоляющие и анальгетические средства. Лечат экссудативный плеврит чаще консервативными методами в связи с незначительным количеством жидкости в плевральной полости. Кроме раствора кальция хлорида применяют гипотиазид (50—100 мг в сутки), иногда преднизолон (по 5 мг 3 раза в сутки на протяжении трех дней). Обычно жидкость рассасывается в течение 5—7 сут, иногда — 10—12 сут.

Из всех наблюдаемых нами больных экссудативным плевритом лишь 2 была необходима аспирация жидкости. У одного больного получено 300 мл серозной жидкости, у другого — 3000 мл, а потом еще 50 мл. У 12 человек трансудат удалили в процессе расправления легкого при пневмотораксе. Обычно при этом выделялось 20—100 мл трансудата, иногда с примесью крови.

При сухом плеврите состояние больных улучшается через 2—4 сут, температура тела нормализуется через 1—2 сут, лишь иногда высокая температура держится более 4—6 сут.

Для изучения течения неосложненной травмы груди 50 больным вводили 10% раствор кальция хлорида (по 30 мл 2 раза в сутки). Такой же клинической группе больных этот препарат не назначали. Возник плеврит у 8 больных I группы и у 23 — II. Таким образом, применение кальция хлорида играет важную роль в профилактике посттравматического плеврита.

Нагноительные процессы в легких и плевре

При абсцессах в легких комплекс лечения состоит из мероприятий, направленных на улучшение дренажной функции бронхов, уменьшение гнойной интоксикации, снятие или уменьшение перифокального воспаления. С этой целью saniруют бронхиальное дерево. Назначают ингаляции с отхаркивающими средствами, щелочами, протеолитическими ферментами, димексидом.

По данным В.Л. Тулузакова (1971), протеолитические ферменты обладают противоотечным, противовоспалительным действием, пролонгируют действие антибиотиков. Лучше два антибиотика с разными механизмами действия вводить внутривенно или внутробронхиально, а также

производить пункцию абсцесса с аспирацией содержимого и введением антибиотиков с 30% раствором димексида. Наряду с антибактериальными препаратами назначают 1% раствор кальция хлорида внутривенно, сульфаниламидные препараты, гемотрансфузии, гемодез, 15% раствор альбумина, белковые кровезаменители.

В результате консервативного лечения абсцесс был ликвидирован у 2 больных, одному была произведена пульмонэктомия. Один больной умер вследствие повреждения печени. Длительность лечения больных с абсцессами легких при благоприятном течении заболевания равнялась 12—34 сут. У 16 больных была эмпиема плевры. У 13 человек процесс был ликвидирован после дренирования плевральной полости с постоянной активной аспирацией на протяжении 12—28 сут, у одного произведена плеврэктомия. Умерли 2 человека: один погиб в результате сочетанного повреждения печени, второй — от тотальной эмпиемы, несмотря на дренирование плевральной полости, введение антибиотиков, общеукрепляющую терапию.

Анализ результатов лечения больных с гнойным плевритом показал, что после активной аспирации с длительным постоянным разрежением в плевральной полости, создаваемым дренированием или пункциями, обычно расправляются легкие, но в ряде случаев все-таки эффект не наступает. Исходя из этого, Н.Д. Чухриенко и соавторы (1980) разработали способ лечения, основанный на сочетанном применении активной аспирации из плевральной полости с помощью внутриполостного аспиратора и гиперинфляции легких. Изучение показателей внешнего дыхания, КЩР, течения заболевания подтвердило рациональность данного способа лечения.

Мы сравнивали результаты лечения однотипных групп больных. Больным I группы производили активную аспирацию с гиперинфляцией, II группе не назначали этих процедур. В I группе ликвидировалась эмпиема на 5 дней быстрее, чем во II. Кроме этого, если из 25 больных I группы лечение оказалось неэффективным у 1 больного, то из 25 человек II группы — у 5 человек.

У 9 больных с выраженной интоксикацией не удалось санировать плевральную полость пункциями и дренированием. Им выполнили операцию Коннора в нашей модификации.

Эта операция делается под местной анестезией. Резецируют 1—2 ребра длиной 6—8 см и удаляют гнойный детрит, секвестры, фибрин. Полость промывают раствором димексида с антибиотиками, гидрокортизоном, гепарином, новокаином и димедролом, а потом туда вводят салфетки, обильно смоченные этим раствором. перевязки со сменой тампонов и промыванием полости осуществляют ежедневно. После очищения полости эмпиемы вводят тампоны с эктерицидом, хлорофиллиптом, ристомисином. При выявлении синегнойной палочки в отделяемом плевральную полость засыпают порошком энтеросептола.

После улучшения общего состояния, снижения интоксикации ставят вопрос о радикальной операции — экстраплевральной, интраплевральной или лестничной торакопластике.

Операция Коннора позволяет в ряде случаев добиться хорошей санации плевральной полости, уменьшения интоксикации, поэтому ее целесообразно применять у тяжелобольных с целью спасения жизни и как подготовительный этап к торакопластике (Г.Г. Горовенко, 1955). При тотальных эмпиемах этот способ считается паллиативным, ограниченные же процессы иногда удается ликвидировать полностью. У 5 пациентов после этой операции состояние значительно улучшилось, 3 из них в дальнейшем произведена торакопластика, 2 больных пожилого возраста с ограниченной эмпиемой выписаны для амбулаторного лечения, 4 человека умерли.

Интраплевральную торакопластику мы выполнили у 35 больных, из них у 5 — в сочетании с декортикацией, у 13 — с резекцией легкого. В 24 случаях торакопластика была частичной, в 11 — тотальной типа Шеде. При тотальной торакопластике обязательно удаляли I ребро. Важным моментом этих операций в большинстве случаев была мышечная пластика, особенно при ограниченных полостях, бронхиальных свищах. Мышечная пластика бронхиальных свищей по Абражанову произведена у 11 больных. После операции умерли 8 человек. Причины смерти были разные — острая сердечно-сосудистая недостаточность, истощение и тяжелая интоксикация в условиях прогрессирования гнойного процесса. Рецидив эмпиемы наступил у 5 человек. Это осложнение мы объясняем результатом недостаточно радикально проведенной операции, неполным санированием плевральной полости.

Торакопластика — достаточно эффективный и радикальный способ лечения больных эмпиемой плевры. Но из-за нежелательных анатомических и функциональных последствий этой операции, а также их травматичности необходимо осторожно подходить к их назначению. Особенно это касается обширной интраплевральной торакопластики. В то же время радикальная торакопластика во многом предотвращает рецидив эмпиемы. Если характер вмешательства не был predetermined до операции, мы производили торакотомии в IV межреберье и после ревизии остаточной

плевральной полости оперативный доступ расширяли в требуемом направлении или делали в виде буквы Н (рис. 36).

Для сокращения времени операции при интраплевральной торакопластике мы предложили специальные реберные кусачки, позволяющие одномоментно перекусывать 1—3 ребра. Торакопластику применяют в тех случаях, когда другими, менее травматичными, методами ликвидировать гнойную полость невозможно.

При соответствующих показаниях производится декорткация легкого, благодаря которой не только излечивается больной от эмпиемы плевры, но и восстанавливается функция коллабированного легкого. Важным элементом декорткации является широкая мобилизация легкого и диафрагмы. Освобождение поверхности диафрагмы от шварт приводит к восстановлению ее подвижности, что вместе с пневмолизом содействует полноценному расправлению коллабированного легкого, ликвидации остаточной плевральной полости.

Декорткацию и плеврэктомию мы выполнили у 18 больных гнойным плевритом, который длился от 2 мес до 2 лет. Для большей эффективности операции производили максимальную мобилизацию легкого — плеврэктомию, удаление шварт с диафрагмы. В.И. Маслов (1970) для этой цели рекомендует рассечение легочной связки. Освобожденная от шварт диафрагма смещалась кверху, при этом уменьшалась остаточная плевральная полость. Для активного расправления легкого при подобных операциях мы дренировали плевральную полость двумя трубками — у купола плевральной полости и над диафрагмой. В послеоперационный период применяли гипервентиляцию и гиперинфляцию легких. Включение легкого в акт дыхания положительно сказывалось уже в ближайший послеоперационный период. Наличие бронхиальных свищей не являлось противопоказанием к декорткации. При возникновении сомнения в отношении радикальности ушивания свища производили миопластику, ограниченную торакопластику. После операции декорткации с торакопластикой умер один больной и у одного наступил рецидив бронхиального свища и эмпиемы.

Таким образом, ликвидация острой эмпиемы плевры возможна в ряде случаев путем плевральных пункций, однако более эффективно дренирование плевральной полости с постоянной активной аспирацией и высоким разрежением. Важное значение для быстрейшего расправления легкого, включения его в акт дыхания имеет гиперинфляция легких, то есть принудительное их раздувание.

Результаты лечения во многом зависят от своевременности применения целенаправленной терапии, включающей в себя целый набор средств, выбор которых определяется особенностями повреждения, сопутствующими осложнениями, степенью нарушения деятельности систем организма.

Патофизиологические сдвиги в организме, возникшие в результате повреждения груди, быстро прогрессируют. Поэтому главной задачей догоспитального периода лечения является проведение активной борьбы с шоком, сердечно-сосудистыми расстройствами, нарушением дыхания. Обычно этим занимаются работники скорой медицинской помощи. В сельских районах медицинские работники хирургического профиля должны быть обучены реанимационным мероприятиям.

СОЧЕТАННЫЕ ТРАВМЫ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

В литературе до сих пор нет единого названия одновременного механического повреждения различных областей тела. А.Е.С. Керимова (1963), Е.А. Вагнер (1969) пользуются термином «комбинированная травма», Г.Д. Никитин (1969), А.В. Низовой (1973) — «политравма», А.А. Вишневский, М.И. Шрайбер (1975), В.Е. Закурдаев (1976) называют это повреждение «сочетанной травмой». Мы также в подобных случаях пользуемся термином «сочетанная травма». Сочетание повреждений различных частей тела усложняет диагностику их и лечение. В последнее время все более увеличивается количество сочетанных травм (В.Е. Закурдаев, 1976; Rosset, 1967). Все это указывает на серьезность обсуждаемой проблемы. Среди больных с повреждением груди сочетанная травма встречается в 8,6—61,0% случаев (Л.М. Ким, 1969; И.А. Иванова, Г.Д. Лучко, 1972; В.Н. Климов с соавт., 1972; Н. П. Макарова с соавт., 1972; Л.Н. Ракитина с соавт., 1972). По данным Е.А. Вагнера (1969), это повреждение наблюдается у 82,7% пострадавших.

Повреждения грудной клетки и головы

Повреждения головы встречаются при легкой и тяжелой травмах грудной клетки. Среди пострадавших преобладают мужчины (в соотношении 4:1, по нашим наблюдениям). Это во многом объясняется причинами травм: 23,3% — драки; 22,4% — бытовые травмы; 16,8% — уличные травмы и автокатастрофы; 15% — производственные и др.

Чаще отмечаются ушибы, повреждения мягких тканей головы, легкая степень сотрясения головного мозга. Однако у некоторых больных наблюдается также средняя и тяжелая степени сотрясения, ушиб головного мозга, перелом костей свода, основания черепа.

При травме головы больные жалуются на боль в месте ушиба головы, головокружение, тошноту, различной длительности потерю сознания. Переломы основания черепа могут сопровождаться кровотечением с примесью ликвора из наружного слухового прохода или носовых ходов (ликвореей). О степени повреждения головного мозга судят на основании неврологической симптоматики: плавающие глазные яблоки, анизокория, вялая реакция зрачков на свет, снижение сухожильных рефлексов, арефлексия, патологические рефлексы и др. Определенное значение имеют также результаты люмбальной пункции — наличие крови в ликворе свидетельствует о кровоизлиянии в околооболочечные пространства. Для уточнения диагноза, определения характера повреждения костей черепа необходима рентгенография.

У 2% наблюдаемых нами пострадавших частота пульса была 50—60 в 1 мин, у 12% — 61—70, у 16% — 71—80, у 28% — 81—90, у 24% — 91—100, у 18% пострадавших — 101—110 в 1 мин. Систолическое артериальное давление у 6% больных равнялось 78—104 гПа, у 28% — 105—130 гПа, у 64% — 131—169 гПа, у 2% — 175—208 гПа; диастолическое артериальное давление у 2% больных равнялось 0,52 гПа, у 8% — 53—78 гПа, у 80% — 84—104 гПа, у 10% — 110—30 гПа.

Большой диапазон колебаний частоты пульса, высоты артериального давления связан как с тяжестью травмы черепа, так и с тяжестью повреждений груди, возникших осложнений.

Сочетанное повреждение груди и черепа затрудняет проведение некоторых диагностических и лечебных мероприятий, особенно у тяжелых больных. Так, возвышенное положение на койке противопоказано при ликворной гипотензии, введение жидкости при шоке может усилить отек травмированного мозга (В.С. Старых, В.В. Харса, 1970).

При множественных переломах ребер, тяжелой черепно-мозговой травме, наряду с изменением гемодинамических показателей, резко нарушается дыхание. Поэтому параллельно с проведением энергичных мероприятий комплексной противошоковой терапии необходимо стремиться обеспечить нормальные условия для газообмена.

Если в дыхательных путях скапливается большое количество мокроты, при угасании кашлевого рефлекса, потере сознания, затекании крови, ликвора в дыхательные пути нужно очистить бронхиальное дерево, сделать трахеостомию, проводить искусственную вентиляцию легких.

Аспирация секрета из дыхательных путей помогает предотвратить развитие ателектазов, пневмонии, возникающих вследствие закупорки бронхиол. Для повышения резистентности головного мозга к гипоксии используют локальную гипотермию — кладут пузыри со льдом. Контроль за ликворным давлением позволяет судить о внутричерепном давлении, проводить соответствующую терапию.

Больные с ушибами, повреждениями мягких тканей головы находились в стационаре в основном до 7 дней. Некоторые пациенты лечились дольше из-за повреждений грудной клетки. При сотрясении головного мозга чаще срок госпитализации равнялся в среднем 11—30 сут, в отдельных случаях больные находились в больнице до 2 мес.

Повреждения грудной клетки и живота

Сочетанная травма груди и живота относится к категории сложных, требующих особого внимания. При таких повреждениях клиническая картина травмы грудной клетки может замаскировать симптомы ранения органов брюшной полости, забрюшинного пространства. В результате диагностической ошибки возможны тяжелые последствия.

Ушиб живота мы наблюдали у 112 больных, из них у 81 были повреждены органы брюшной полости и забрюшинного пространства. При травме живота без повреждений внутренних органов лечение длилось столько же, как и при изолированной травме груди. Так, из 30 таких больных с ушибами грудной клетки 23 находились в стационаре до 7 дней, при переломах ребер — больше.

Повреждения органов живота при закрытой травме груди мы наблюдали у 81 больного (у 20 человек с ушибом грудной клетки без нарушения целостности костей, у 61 — с переломом ребер).

У 21 больного была повреждена печень, у 12 — селезенка, у 57 — почки, у 3 пациентов — надпочечные железы, у 1 — желудок, у 1 — тонкая кишка и у 1 больного — поджелудочная железа, то есть у некоторых больных было травмировано несколько органов.

Среди повреждений печени преобладали одиночные разрывы правой ее доли линейного и звездчатого характера, лишь у 1 пострадавшего отмечался отрыв левой доли печени, у 3 — было разможнение правой доли, у 3 — субкапсулярные гематомы. При повреждении селезенки определялся одновременно разрыв оболочки и паренхимы.

У 3 человек были разможены почки, у 2 — наблюдались разрывы. У 1 больного разрыв желудка произошел между пилорической частью и телом. У 3 человек на секции обнаружены кровоизлияния в надпочечные железы. У 7 больных одновременно с повреждениями органов живота имелись травмы других частей тела: головы (3 случая), переломы позвоночного столба (5 случаев), конечностей (7 случаев).

Наиболее часто отмечаются повреждения органов живота при интенсивном сдавлении, затем идут ушибы в результате падения с высоты, с машин во время движения, реже — удары движущимися механизмами (табл. 19).

Повреждения органов живота прижизненно были обнаружены у 67 человек, у остальных 14 — на секции. Объясняется это в первую очередь тяжелым состоянием пострадавших. Из наблюдаемого нами 81 больного 12 человек умерли сразу или на протяжении 1—2 ч после поступления в клинику.

Таблица 19. Причины повреждений органов живота при травмах грудной клетки

Причины повреждений грудной клетки	Печень	Селезенка	Почки	Желудок	Поджелудочная железа	Надпочечные железы
Сдавление	5	4	17	1	1	1
Удары движущимися механизмами	11	3	6	—	—	2
Удары тяжелыми предметами	1	1	7	1	—	—
Падение с высоты	2	—	21	—	—	—
Удар при падении с машины на ходу	—	2	—	—	—	—
Удары при падении в яму	—	1	3	—	—	—
Удар при падении на ровном месте	—	1	3	—	—	—
Причина не установлена	2	—	—	—	—	—

Трудности диагностики повреждений органов живота при сочетанной травме объясняются и тем, что в клинической картине на первый план выступают симптомы повреждения органов грудной клетки: у больных с внутренним кровотечением вначале бывает трудно отличить явления шока от проявлений острого малокровия. Кровотечение может быть обусловлено также повреждением органов грудной полости и других частей тела: из 81 больного с торакоабдоминальными травмами у 15 отмечался гемоторакс, у 2 — нарушение целостности сосудов конечностей.

Как указывалось выше, повреждение грудной клетки, особенно в нижней ее трети, вызывает как иррадиацию боли в животе, так и рефлекторное напряжение мышц передней брюшной стенки, что также затрудняет постановку диагноза. Иногда пострадавшие поступают в больницу в состоянии алкогольного опьянения, исключаящего или затрудняющего контакт с ними. Кроме того, реакция организма у этой категории больных часто не соответствует характеру повреждения, что тоже затрудняет определение повреждений органов брюшной полости.

Для повреждения органов брюшной полости характерны симптомы шока, внутреннего кровотечения и перитонита. При обследовании больных необходимо выяснить обстоятельства получения травмы, чтобы определить место приложения, силу и направление удара. Особое внимание следует уделить ссадинам, гематомам в области органов брюшной полости. Некоторое представление о характере патологии брюшной полости может дать интенсивность боли. Иррадиация ее в правую лопатку, шею, правое плечо может указывать на повреждение печени; в левую лопатку, левое плечо — на повреждение селезенки. Характерными для внутрибрюшного кровотечения являются болезненность при пальпации живота, положительный симптом Щеткина—Блумберга на фоне отсутствия мышечного напряжения. При перкуссии иногда можно отметить притупление в отлогих местах живота, исчезающее при изменении положения больного. Нарастание тупости указывает на продолжающееся кровотечение. В случаях образования сгустков крови тупость в латеральном канале при перемене положения (на противоположный бок) может не исчезнуть (Д.М. Гроздов, 1962). Наличие жидкости в брюшной полости можно установить при исследовании через прямую кишку, путем пункции заднего дугласова пространства у женщин. Необходимо также помнить о субкапсулярных гематомах печени, селезенки, разрывы которых могут произойти при

незначительном повышении внутрибрюшного давления как через несколько часов после первичной травмы, так и на 8—15-й день при поражении печени (Р.В. Богославский, 1962), через несколько недель и даже месяцев при поражении селезенки (Д.М. Гроздов, 1962).

Повреждение полых органов сопровождается напряжением мышц брюшной стенки, появлением симптомов раздражения брюшины, метеоризмом, при перкуссии отсутствует притупление в области печени. Следует отметить, что ценность симптомов острого живота при травме груди, особенно в нижнем ее отделе, невелика, что объясняется общностью иннервации органов грудной клетки и брюшной полости. В.Е. Закурдаев (1976) у 62 (53,5 %) из 116 больных с переломами ребер, грудного и поясничного отделов позвоночного столба наблюдал напряжение мышц, метеоризм и даже симптомы раздражения брюшины при отсутствии внутрибрюшных повреждений.

Важное значение имеют данные рентгенологического исследования, при котором можно обнаружить под диафрагмой газ. Но этот признак бывает положительным не всегда.

Больной Н., 33 лет (история болезни № 722), доставлен в клинику с жалобой на боль в груди справа и в животе, одышку. Час назад был избит. Общее состояние тяжелое. Положение в постели вынужденное — полусидячее. На коже лица и туловища ссадины. Пульс — 98 в 1 мин, удовлетворительного наполнения, артериальное давление — 130/91 гПа, частота дыхания — 36 в 1 мин. Грудная клетка асимметрична, несколько западает справа по боковой поверхности. Здесь же определяются костная и воздушная крепитация. При перкуссии над правым легким — тимпанический звук, над левым — легочный. Дыхание справа не прослушивается, слева — везикулярное. Тоны сердца чистые, ритмичные. Живот обычной формы, болезнен при пальпации, передняя брюшная стенка почти не принимает участия в акте дыхания, слегка напряжена справа. Симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный. Рентгенологически: перелом III—V ребер справа. В правой плевральной полости газ, легкое коллабировано на ½ объема. Пульсация сердца по правому контуру типа взрывной волны. Свободного газа в брюшной полости нет (рис. 37).

Анализ крови: эр. — $4,5 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 126 г/л, л. — $9,1 \cdot 10^9/л$, СОЭ — 15 мм/ч, формула не изменена. Моча без патологии.

Поставлен диагноз: комбинированная закрытая травма груди и живота; перелом III—V ребер справа; разрыв правого легкого, пневмоторакс; повреждение органов брюшной полости (?); шок I степени.

Срочно проведены новокаиновая, вагосимпатическая и межреберная блокады, дренирована правая плевральная полость, назначены сердечные средства, ингаляция кислорода. Общее состояние больного улучшилось. Однако увеличилось количество лейкоцитов в крови ($12,0 \cdot 10^9/л$). Живот более болезнен в правой подвздошной области, напряжен, здесь же положительные симптомы Щеткина—Блюмберга. Перистальтика кишок не прослушивается. При повторном рентгенологическом исследовании обнаружен газ под правым куполом диафрагмы (рис. 38). Под эндотрахеальным наркозом произведена лапаротомия. Выявлен разрыв терминального отдела тонкой кишки линейного характера длиной 0,8 см, из которого выделялось кишечное содержимое, вокруг места разрыва отмечались явления перитонита. Рана кишки ушита двухрядным швом; после соответствующей обработки брюшной полости дренирована, наложены послойные швы на рану до дренажей. Больной выздоровел.

На рентгенограммах иногда видно жидкость в нижних отделах живота, смещающуюся при перемене положения тела (А.Е. Романенко, 1974).

Определенную ценность представляют динамическое наблюдение за изменениями периферической крови, определение величины кровопотери по данным содержания гемоглобина, гематокрита, относительной плотности и объема циркулирующей крови.

Важное значение имеет повторное исследование сердечно-сосудистой, дыхательной систем. Учащения пульса, дыхания свидетельствуют о повреждении органов живота. На ЭКГ возможны признаки гипоксии. При осложненной травме эти явления могут быть обусловлены и повреждением грудной клетки. Иногда в сомнительных случаях необходимы лапароцентез, лапароскопия и диагностическая лапаротомия. Из 24 больных, которым была произведена лапаротомия в связи с подозрением на повреждение органов брюшной полости, у 20 подтвердились предположения о повреждении тех или иных органов, у 2 обнаружили забрюшинные гематомы.

В брюшной полости можно обнаружить кровь также с помощью радиоактивных веществ, введенных внутривенно (М.Б. Багдасаров с соавт., 1974; А.Е. Романенко, 1981). Принцип основан на том, что коллоидное золото поглощается ретикулоэндотелиальными клетками печени и иногда селезенки, в результате чего через 15—20 мин после введения радиоактивного золота последнее в крови не регистрируется, а излившаяся в брюшную полость кровь сохраняет свою радиоактивность.

Селективная ангиография в диагностике повреждений печени, селезенки, почек, несмотря на большую информативность, еще, к сожалению, не получила широкого применения в клинической практике.

При обследовании больных с травмой почек припухлость околопочечной области мы обнаружили у 17 человек, местную локальную болезненность — у 11, симптом Пастернацкого был положительным у 26 пострадавших. Решающим моментом при постановке диагноза повреждения почек является обнаружение гематурии. Мы отметили гематурию у 56 из 57 больных, из них макрогематурию — у 18, микрогематурию — у 38. По данным А.П. Цулукидзе (1955), гематурия

наблюдалась в 96,8% случаев, И.М. Эпштейна (1959) — в 95%. Гематурии может не быть при небольшом повреждении почечной ткани, отрыве мочеточника или при закупорке его просвета сгустками крови. Такой случай мы наблюдали у одного больного: на вскрытии у него были установлены глубокие надрывы почечной паренхимы, урогематома и закрытие просвета мочеточника сгустками. Для распознавания повреждения почек применяют внутривенную урографию, которая не только помогает установить характер повреждения почки, но и выявить наличие и функциональное состояние противоположного органа, что важно в случае необходимости оперативного вмешательства на почках. Экскреторную урографию целесообразно дополнить сканированием почек, особенно при подозрении на травму сосудистой ножки (Е.А. Баиров с соавт., 1976).

У 37 больных гематурия длилась 2—3 сут, у 12 — 6 сут, у 4 — около 2 нед. Больше месяца выделялась с мочой кровь у 4 пострадавших. При повреждении грудной клетки иногда наблюдаются забрюшинные гематомы. Подобное осложнение мы отметили у 4 пострадавших с переломами ребер. Кроме травмы грудной клетки у них были признаки повреждения живота — боль, вздутие живота, напряжение мышц передней брюшной стенки, отсутствие перистальтики кишок. Прогрессирующее снижение количества эритроцитов и гемоглобина в крови при динамическом наблюдении дало основание поставить у 2 человек диагноз внутрибрюшинного кровотечения вследствие нарушения целостности внутренних органов и произвести лапаротомию, во время которой установлена истинная причина патологического состояния (забрюшинная гематома).

Оперированы были 22 больные с сочетанной торакоабдоминальной травмой: 10 — с повреждением печени, 6 — селезенки, 1 — желудка, печени, поджелудочной железы; 1 — тонкой кишки, 2 — почек, 2 — с забрюшинной гематомой. При разрывах печени ушивали раны, тампонировали их сальником на ножке. У одного больного наступила секвестрация участка печени.

Больной Л., 27 лет (история болезни № 16 211), доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии. Два часа тому назад пострадавший выпрыгнул из вагона идущего поезда, ударился правым боком о столб, самостоятельно поднялся, начал идти, но потом потерял сознание и упал.

При осмотре: бледен, заторможен, пульс слабого наполнения и напряжения 60 в 1 мин, артериальное давление — 78/0 гПа. Грудная клетка обычной формы, правая ее половина отстаёт в акте дыхания, здесь же имеются ссадины, определяются подкожная эмфизема, крепитация V—VIII ребер в подмышечной области. При перкуссии над правым легким — тимпанический звук, над левым — легочный. При аускультации: дыхание справа ослабленное, слева — везикулярное. Язык влажный. Живот почти не принимает участия в акте дыхания, при пальпации болезненный в области правого подреберья, напряжен, симптом Щеткина—Блюмберга слабоположительный. Жидкость в отлогах областях живота не определяется.

Рентгенологически: перелом V—VIII ребер справа в подмышечной области, в правой плевральной полости газ, над диафрагмой жидкость, коллапс легкого на ½ объема. Слева — без патологических изменений. Тень средостения слегка смещена влево. Пульсация сердца по правому контуру типа взрывной волны. Свободного газа под диафрагмой не обнаружено.

Анализ крови: эр. — $4,8 \cdot 10^{12}/л$, Нб — 128 г/л, л. — $3,0 \cdot 10^9/л$.

Поставлен диагноз: комбинированная торакоабдоминальная тупая травма с повреждением правого легкого, печени (?); перелом V—VIII ребер справа; гемо-, пневмоторакс; подкожная эмфизема; шок III степени.

Срочно было проведено переливание крови, полиглюкина, новокаиновые блокады, вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневскому, межреберная анестезия, введены сердечные средства. Произведен торакоцентез, дренирование плевральной полости. С помощью активной аспирации из плевральной полости удален воздух и 150,0 мл геморрагической жидкости. Состояние больного улучшилось. Сознание ясное, пульс 80 в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление 143/91 гПа. При анализе крови выявлено: эр. — $4,2 \cdot 10^{12}/л$, Нб — 118 г/л.

Учитывая, что состояние больного все еще тяжелое, отмечается напряжение мышц в правом подреберье, симптом Щеткина—Блюмберга положительный, перистальтика кишок снижена, больного решили оперировать в связи с подозрением на разрыв печени.

Под эндотрахеальным наркозом произведена верхнесрединная лапаротомия. В брюшной полости обнаружили темного цвета кровь (до 100 мл) и линейные разрывы правой доли печени длиной 1—1,5 см по верхней и нижней ее поверхности. В момент операции кровотечения из ран печени нет. Обнаружены небольшие кусочки ($1 \times 1,1 \times 0,5$ см) печени, свободно лежащие в брюшной полости. Кровоизлияние в брыжейке тонкой кишки. Произвели обработку и дренирование брюшной полости.

В послеоперационный период состояние больного постепенно улучшалось, однако из дренажа стало выделяться гнойное содержимое. Консервативная терапия не дала эффекта, при фистулографии определяется полость, идущая кзади, влево, вверх. Заподозрено инородное тело в брюшной полости. Под эндотрахеальным наркозом произведена лапаротомия доступом по Кохеру. Предварительно через свищ введена синька. В брюшной полости множество сращений. После разделения спаек в области операционного доступа обнаружено, что свищевой ход идет кзади под печень, где имеется полость $8 \times 6 \times 3$ см, заполненная секвестрированным участком печени. Участок печени удален, произведены туалет и дренирование брюшной полости, рана зашита до дренажа. Данные гистологического исследования свидетельствуют, что удаленный участок является тканью некротизированной печени. Послеоперационное течение гладкое.

Из 57 больных с повреждением почек произведена нефрэктомия у 2: у 1 пациента обнаружено четыре разрыва почек, у другого — размозжение ее.

Перед лапаротомией необходимо стремиться максимально улучшить нарушенное в результате травмы грудной клетки дыхание: новокаиновые межреберные и вагосимпатическая блокады, торакоцентез, дренирование плевральной полости, торакотомия.

Повреждения грудной клетки и конечностей

Закрытая травма грудной клетки иногда сочетается с повреждением конечностей. Мы наблюдали 73 (1,6%) больных с этой патологией. У 40 человек были повреждены нижние конечности, у 33 — верхние. У 34 из них была травма грудной клетки без повреждений костей, у 39 — перелом ребер, из них у 13 — множественный. У 11 человек были травмы органов грудной полости. При повреждении верхней конечности отмечались более тяжелые травмы грудной клетки, чем при повреждении нижних конечностей. У 3 пострадавших с повреждениями верхних конечностей и у 4 — нижних были открытые ранения и переломы, в том числе у 3 — травматическая ампутация.

Обнаружить повреждения костей и суставов конечностей нетрудно. Обычно при осмотре, пальпации устанавливают локализацию повреждения. Для диагностики предпринимают рентгенологическое исследование. При переломе длинных трубчатых костей обязательно нужно проверить пульсацию периферических артерий.

Объем лечебных вмешательств на поврежденных конечностях у лиц с тяжелой травмой груди должен быть минимальным, так как любая дополнительная (хирургическая) травма утяжеляет состояние пострадавших и может привести к срыву компенсаторных возможностей организма. При закрытых переломах обезболивают место перелома раствором новокаина и проводят иммобилизацию. Репозиция отломков производится после выведения пострадавшего из тяжелого состояния. При открытых переломах конечностей делают новокаиновую футлярную блокаду, исправляют временную иммобилизацию переломов.

Повреждения конечностей утяжеляют состояние пострадавших и затрудняют проведение диагностических мероприятий. При этом увеличивается срок пребывания больного в стационаре. Так, 13 наблюдаемых нами больных с повреждением нижней конечности и 5 — с повреждением верхней находились в больнице до 2—3 мес. Некоторых больных перевели для дальнейшего лечения в травматологические отделения.

Повреждения груди, лопатки и ключицы

Переломы лопатки при закрытой травме груди встречаются довольно редко. Мы наблюдали эту патологию у 57 больных (1,2%). Среди повреждений грудной клетки без нарушения целостности костей перелом лопатки диагностирован у 32 человек, при переломах ребер — у 25. У 11 больных были повреждены и органы грудной полости. Е.А. Вагнер (1969) отмечал переломы лопатки у 4,7% пострадавших. В большинстве случаев эта патология возникает при падении на спину. При осмотре у больных отмечают припухлость, локальная болезненность, ограничение движения в плечевом суставе. При рентгенологическом исследовании в прямой и косой проекциях чаще обнаруживали поперечные переломы тела лопатки (12 наблюдений).

При лечении больных с переломами тела лопатки без смещения мы старались не применять фиксирующие повязки, ограничиваясь введением обезболивающих средств.

При переломах акромиального отростка, шейки лопатки без смещения костных фрагментов накладывали отводящую шину сроком на 25—30 сут. При переломе шейки лопатки со смещением применяли постоянное вытяжение за локтевой отросток с отведением плеча до 90°.

Поверхностное расположение ключицы делает ее весьма доступной внешнему воздействию, поэтому переломы ее при закрытой травме груди встречаются довольно часто. Мы наблюдали переломы ключицы у 46 больных (1%); при этом ушиб грудной клетки без нарушения целостности ребер отмечен у 19, перелом ребер — у 27 (в 20 случаях — множественные), повреждение легких — у 10 человек.

При осмотре у больных отмечают припухлость, деформация в месте перелома, свисание плеча книзу и впереди, нарушение функции верхней конечности, при пальпации области повреждения выявляется болезненность, а иногда и прощупываются концы отломков. В этих случаях обязательно нужно проверить пульсацию плечевой артерии. При переломах со смещением отломков диагноз ставят на основании данных клинического обследования. В сомнительных случаях диагноз уточняют при рентгенографическом исследовании.

Больным накладывают восьмиобразную повязку Шарашенидзе, шину Кузьминского. При невозможности сопоставить или удержать отломки ключицы консервативными методами, при

повреждении плечевого сплетения, сосудов применяют оперативное вмешательство с фиксацией костных фрагментов спицами Киршнера, стержнями Богданова.

Сочетанные повреждения груди с вывихами акромиального или грудинного конца ключицы относятся к редко встречающимся (0,05%, по нашим данным). Это можно объяснить механизмом травмы: вывихи ключицы возникают обычно в результате не прямой травмы (при падении на руку). При таком падении рука как бы защищает грудную клетку от повреждения.

Лечебные мероприятия проводят после выведения больного из тяжелого состояния. Первая помощь заключается в проведении обезболивающих блокад.

Длительность стационарного лечения при сочетании с ушибами грудной клетки составила у наших больных 3—11 сут, с переломами ребер, легочно-плевральными осложнениями, при хирургических вмешательствах — до 1—1,5 мес.

Повреждения груди и позвоночного столба

Повреждения позвоночного столба чаще встречаются при тяжелой травме грудной клетки. Так, из 32 больных с этой патологией у 22 были переломы ребер (у 15 множественные), у 6 — разрывы легкого; 19 человек доставлены в стационар в состоянии шока.

В месте повреждения позвоночного столба определяется локальная резкая болезненность, движения туловища ограничены, прямые мышцы спины напряжены. Нагрузка вдоль оси позвоночного столба сопровождается усилением боли. Диагноз повреждения позвоночного столба и спинного мозга уточняют на основании данных рентгенологического и неврологического обследования.

В равной степени повреждается как грудной, так и поясничный отделы позвоночного столба. У одного больного мы наблюдали травму шейного отдела. У 2 человек был поврежден спинной мозг. Это одно из наиболее тяжелых повреждений. Длительность лечения в стационаре составляет в среднем от 30 до 98 сут.

Повреждения грудной клетки и таза

Сочетанные повреждения груди и костей таза обычно бывают при тяжелых травмах, сопровождаемых повреждением разных частей тела.

Повреждения костей таза при травме груди мы наблюдали у 11 человек. У 3 был ушиб грудной клетки, у 8 — переломы ребер (из них у 4 — повреждение органов грудной полости, у 2 — печени).

У больных определяются резкая болезненность при нагрузке на тазовое кольцо со стороны гребней обеих подвздошных костей и лона, симптом «прилипшей пятки». Диагноз уточняют на основании данных рентгенографического исследования.

Иммобилизация переломов таза осуществляется в положении по Волковичу. Длительность лечения больных составляет от 21 до 60 сут.

В заключение необходимо подчеркнуть, что сочетанные травмы груди встречаются довольно часто, очень сложны в отношении как диагностики, так и лечения. Они нуждаются в проведении энергичных реанимационных мероприятий на догоспитальном этапе. Ошибки диагностики при данном виде травм составляют 5—7% (И.С. Ефимов, 1972; М.Н. Аничков, И.В. Вигдорчик, 1975). Для уменьшения диагностических ошибок при сочетанной травме груди, особенно у больных, находящихся без сознания, в состоянии алкогольного опьянения, когда определить повреждения трудно, некоторые авторы (М.Н. Аничков, И.В. Вигдорчик, 1975) рекомендуют применять крупнокадровую флюорографию всего тела.

Сочетанные повреждения часто осложняются шоком II—III степени, сопровождаются большим дефицитом объема циркулирующей крови. Тяжелые кровотечения возникают при сочетанных травмах с повреждением таза, брюшной полости с разрывом печени, селезенки. Травмы конечностей (даже закрытые) с переломом длинных трубчатых костей сопровождаются значительным кровоизлиянием в ткани конечностей.

Эти больные, наряду с обезболиванием, оксигенотерапией, восстановлением адекватного дыхания, нуждаются в срочном внутривенном введении крови, кровезаменителей. Важное значение при этом имеет темп инфузии. Для быстрого восстановления гемодинамики иногда приходится производить вливание в 2—3 вены одновременно.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

При благополучном исходе лечения состояние больных улучшается, боль уменьшается. Однако ко дню выписки боль обычно полностью не проходит, особенно при переломах ребер, грудины, повреждениях внутренних органов.

Несмотря на тенденцию к нормализации, все же сохраняется и некоторая степень гиповентиляции, жизненная емкость легких и максимальная вентиляция снижены, не нормализуется полностью резерв вентиляции. У отдельных больных, особенно с множественными переломами ребер, легочно-плевральными осложнениями, пульс остается учащенным, венозное давление повышенное.

Неполное восстановление некоторых систем организма к моменту выписки больных из стационара связано в первую очередь с болевым фактором, а также образованием шварт, организацией фиброторакса, ограничивающих дыхательную экскурсию легких.

Поэтому при реабилитации больных важную роль играют обезболивание и лечебная физкультура.

Как уже сообщалось, среди наблюдавшихся нами больных умерли 45 человек. У 2 погибших была неосложненная травма грудной клетки, но у одной из них был порок сердца ревматической этиологии, а у другой — хроническая коронарная недостаточность и эмфизема легких. После ушиба развились явления легочно-сердечной недостаточности, ставшие причиной смерти. У 15 человек летальный исход наступил в результате осложнения травмы груди (флотирующая грудь, повреждение сердца, легких, воспалительные поражения легких, плевры и др.), у 28 человек — сочетанной травмы груди и других частей тела.

Пострадавшие с закрытой травмой груди должны направляться в специализированные торакальные отделения, а в случаях сочетанных повреждений — в травматологические центры, где бы им оказывалась высококвалифицированная помощь. Мы не согласны с мнением У.А. Алексева, Ю.В. Лузина (1972), что оказание хирургической помощи в лечебных учреждениях на месте может обеспечить такие же результаты, как и в специализированных отделениях. Данные литературы, а также личный опыт свидетельствуют, что даже примененное немного позже лечение в хорошо оборудованном специальном учреждении, где все готово для диагностики и оказания помощи при разнообразной патологии закрытой травмы груди, с постоянным наблюдением специалистов, дает лучший результат, чем операция или другие лечебные мероприятия, выполненные в отделении общехирургического профиля. Исходя из этого, мы все больше переводим таких больных в торакальное отделение.

Таблица 20. Длительность амбулаторного лечения в зависимости от характера труда, тяжести травмы

Характер труда	Неосложненная травма			Осложненная травма		
	ушибы	перелом одного ребра	перелом нескольких ребер	ушибы	перелом одного ребра	перелом нескольких ребер
Умственный	6,2	12,0	22,0	18,4	22,1	32,1
Легкий физический	8,3	15,0	32,0	20,1	25,2	41,0
Тяжелый физический	3,8	19,2	38,2	22,4	28,1	56,5

Отдаленные результаты после перенесенной закрытой травмы груди сроком от 1 года до 7 лет мы изучили у 203 человек (мужчин — 129, женщин — 74) в возрасте 15—76 лет.

После выписки из стационара пострадавшие лечились амбулаторно. Длительность зависела от профессии, характера труда, тяжести травмы, осложнений (табл. 20).

Лишь 9 человек сразу после выписки из стационара приступили к выполнению привычного труда. Большинство больных почти никакого лечения не получали в условиях поликлиники. Они только были освобождены от работы. В отдельных случаях при наличии боли пострадавшие принимали обезболивающие средства и физиотерапевтические процедуры.

Занимающиеся умственным и легким физическим трудом начали работать несколько раньше. В связи с наличием боли в грудной клетке 11 человек перешли на более легкую работу; 2 больные с множественными переломами ребер и разрывом легкого были признаны инвалидами II группы на протяжении года.

Повреждение легкого с возникновением пневмоторакса — одно из наиболее частых осложнений закрытой травмы груди. В части случаев травма может быть провоцирующим моментом к разрыву эмфизематозных пузырей, что является наиболее частой причиной образования спонтанного пневмоторакса. Мы изучили отдаленные результаты лечения у 70 человек, перенесших спонтанный пневмоторакс, в сроки от 10 мес до 7 лет и пришли к выводу, что физическое напряжение может спровоцировать повторное поступление воздуха в плевральную полость через неза рубцевавшийся дефект в легком в первые 3—4 нед после выздоровления. Поэтому таких больных необходимо освободить от тяжелого физического труда на протяжении этого периода. При этом, конечно, нужно учитывать степень повреждения грудной стенки и другие осложнения. Это в определенной степени относится и к гемотораксу.

Таблица 21. Данные обследования больных в отдаленный период после травмы

Показатели	Неосложненная травма			Осложненная травма		
	ушибы	перелом одного ребра	перелом нескольких ребер	ушибы	перелом одного ребра	перелом нескольких ребер
Жалоб нет	40	45	10	12	8	4
Боль в груди постоянная	8	7	20	11	8	21
Боль в груди периодическая (физическое напряжение, перемена погоды)	14	10	7	3		3

Некоторое удлинение сроков амбулаторного лечения, более позднее восстановление трудоспособности наблюдались у лиц, перенесших пневмонию: после ушиба грудной клетки — в среднем 30,6 сут, после перелома ребер — 27—60 сут. Это можно объяснить как тяжестью самой травмы, так и в определенной степени влиянием этого осложнения.

У ряда больных после тяжелых и осложненных травм груди остаются болевые ощущения (табл. 21).

Из-за сильной непрекращающейся боли 12 человек повторно обратились к врачу.

По наблюдениям Buchesr, Kronberger (1959), обследовавших 100 больных через 6 мес — 3 года после закрытой травмы груди, 61,8% пострадавших не предъявляли жалоб, 38,2% — беспокоили боль в груди и области сердца и одышка.

Деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем при выписке из стационара обычно нормализовалась. При повторном обследовании через 3 мес—1 год не выявили особых отклонений от нормы. Однако при тяжелых повреждениях, сопровождающихся множественными переломами ребер, нарушением целостности внутренних органов, остаются на значительное время определенные последствия. Мы изучили показатели внешнего дыхания через 6 мес после травмы у больного Б. и больного Л. У больного Б., 36 лет (история болезни № 998), вследствие закрытой травмы груди с переломом 6 ребер, лопатки, ключицы, разрыва легкого, гемопневмоторакса были произведена торакотомия, ушивание раны легкого. Больному Л., 27 лет (история болезни № 1214), по поводу комбинированной закрытой торакоабдоминальной травмы с переломом 4 ребер, повреждением легкого, печени, гемотораксом были выполнены торакоцентез, лапаротомия, ушивание раны печени.

Основные показатели внешнего дыхания названных больных к этому времени еще не достигли нормы.

На протяжении 1—2 лет после закрытой травмы груди 5 человек перенесли пневмонию, 9 — плеврит на стороне бывшего повреждения груди, у 3 человек диагностирован остеомиелит (больные были оперированы), у 3 пациентов появился выраженный фиброз легких.

Итак, закрытая травма груди может в отдельных случаях создать определенные предпосылки к возникновению осложнений в более отдаленный после повреждения период.

Больные выписываются из стационара в основном с компенсацией нарушенных функций важнейших систем организма. Иногда отмечается умеренно выраженная функциональная недостаточность органов дыхания, но это не является противопоказанием к работе, особенно у лиц, не занимающихся физическим трудом.

В отдаленный период после тяжелой осложненной травмы, приводящей к анатомическим изменениям грудной клетки и ее органов, восстановление трудоспособности зависит от мобилизации резервных возможностей организма и рациональности трудоустройства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Авилова О.М.* Шов главного бронха при его разрыве. — Хирургия, 1962, № 12, с. 19—23.
- Аничков М.Н., Вигдорчик И.В.* Неотложные состояния в пульмонологии, — М., 1975. — 196 с.
- Артамонов В.Н., Соколов В.А., Виноградов О.Н.* О профилактике и лечении пневмоний при закрытой травме груди. — Сов. мед., 1976, № 9, с. 65—68.
- Ахутин М.Н.* Повреждение груди. — Воен.-мед. ж., 1933, № 4, с. 53—59.
- Бабичев С.И., Плаксин Л.Н., Воробьев В.М.* Некоторые вопросы диагностики и хирургического лечения закрытой травмы грудной клетки с повреждением внутренних органов. — В кн.: Травма груди. Новое в хирургии. Пермь, 1972, с. 253—254.
- Бабкин В.Ф., Апарин В.Е.* Функция внешнего дыхания и лечебная физкультура при травмах грудной клетки. — В кн.: Травма груди. Новое в хирургии. Пермь, 1972, с. 267—268.
- Багдасаров М.Б.* и др. Новый способ диагностики кровотечений. — Хирургия, 1976, № 9, с. 154—155.
- Баиров Г.А., Бойков Г.А., Сусленникова Э.А., Перова Л.И.* Закрытые и открытые повреждения груди у детей. — В кн.: Травма груди. Новое в хирургии. Пермь, 1972, с. 29—30.
- Бачу Г.С.* Морфологическая характеристика разрывов легких при закрытых травмах грудной клетки. — В кн.: Современные методы диагностики и лечения травм опорно-двигательного аппарата. Кишинев, 1974, с. 55—58.
- Белик И.Е., Митрофанов Е.И., Белоусов И.М., Карпунькин И.П.* Травма груди мирного времени. — В кн.: Травма груди. Новое в хирургии. Пермь, 1972, с. 15—16.
- Беркутов А.Н., Цыбуляк Г.Н., Попов А.Ф., Вавилин В.А.* О лечении ранений и травм груди. — В кн.: Травма груди. Новое в хирургии. Пермь, 1972, с. 13—14.
- Боголюбов В.М.* Радноизотопная диагностика заболеваний сердца и легких. М.: Медицина, 1975, с. 221—241.
- Балюзек Ф.В. и Давыденко В.А.* Диагностика и хирургическое лечение повреждений аорты при закрытой травме грудной клетки. — Воен.-мед. ж., 1968, № 6, с. 38—39.
- Борисенко А.П.* Поражение сердца при закрытой травме грудной клетки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1970. — 17 с.
- Брохес Л.И.* Роль закрытой травмы грудной клетки в возникновении некоторых нарушений сердечного ритма. — Воен.-мед. ж., 1970, № 9, с. 29—30.
- Вагнер Е.А., Самоделкин Е.И., Пищальникова Т.И., Плаксин А.И.* К методике нанесения закрытой травмы груди. — В кн.: Труды Пермского медицинского института. Пермь, 1974, т. 128, с. 161—163.
- Вагнер Е.А.* Закрытая травма груди мирного времени. — М., 1969. — 84 с.
- Вольф Н.И., Миндлина Е.Н.* Изменения в сердце при закрытой травме грудной клетки по данным электрокардиографии. — В кн.: Повреждения груди и живота. Свердловск, 1972, с. 18—26.
- Врублевский В.А., Царский Т.Н., Ненагляднов Ю.Г.* Закрытая травма грудной клетки мирного времени. — В кн.: Труды Московского научно-исследовательского института скорой помощи. М., 1965, вып. 13, с. 125—128.
- Вышегородцева В.Д.* Пневмонии у раненных в грудь. — В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1950, т. 10, с. 279—307.
- Гаусман Б.Я.* Место перидуральной блокады в лечении закрытой травмы грудной клетки. — В кн.: Травма груди. Новое в хирургии. Пермь, 1972, с. 261—262.
- Гилевич Ю.С., Литвак А.С., Карашуров Е.С., Будилин И.С.* и др. Ранения и контузионные повреждения сердца. — В кн.: Травма груди. Новое в хирургии. Пермь, 1972, с. 57—58.
- Говденко П.Ф., Дырда Н.А., Бурка А.А., Фурманенко Н.Ф.* О лечении больных с травмой груди в мирное время. — Клин, хир., 1976, № 10, с. 30—33.
- Голенко С.И., Кудряшов В.Г., Лучко Г.Д.* Борьба с острой дыхательной недостаточностью при тяжелой травме, сочетающейся с множественными переломами ребер. — Грудная хир., 1969, с. 119—120.
- Гончаренко В.Н.* К вопросу о нарушениях гемодинамики при сдавливающей травме груди в эксперименте. — В кн.: Вопросы неотложной хирургии и травматологии. Кемерово, 1970, с. 89—93.
- Греджев А.Ф., Паниотов А.П., Тарнопольский Н.П., Краевич В.М.* и др. Экстренная и неотложная специализированная помощь при закрытой травме груди. — Клин, хир., 1975, № 1, с. 50—56.

- Греков И.И.* Об остром пневмотораксе. — В кн.: Избранные труды. Л., 1952, с. 105—110.
- Гречихин Е.И.* и Матвеев Ю.В. К вопросу о травматических разрывах сердца. — Тула, 1968, с. 308—311.
- Грязнухин Э.Т.* Вытяжение за грудину и ребра при множественных повреждениях грудной клетки. Л., 1965, с. 30—31.
- Гузев А.И.* Двусторонний разрыв диафрагмы. — Вестн. хир., 1976, № 5, с. 95—96.
- Даниленко М.В.* Острые нагноительные процессы в легких и оценка современных методов лечения. — В кн.: Вопросы острой гнойной хирургической инфекции. Львов, 1972, с. 191—198.
- Ермолаев В.Р., Полянский Л.Г., Орешников В.А., Шварцман А.Б.* О лечении травм груди мирного времени. — Грудная хир., 1975, № 1, с. 85—89.
- Ефимов И.С.* Сочетанные повреждения грудной клетки и опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Донецк, 1972. — 22 с.
- Жегалов В.А.* Нарушения внешнего дыхания при закрытой травме груди: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Куйбышев, 1972. — 17 с.
- Житару А.А., Гладун Н.В.* Межбронхиальный анастомоз при полном отрыве правого главного бронха. — Грудная хир., 1975, № 6, с. 98—99.
- Зедгенидзе Г.А., Линденбратен Л.Д.* Неотложная рентгенодиагностика. — Л., 1975, с. 221—230.
- Иванова И.А., Лучко Г.Д.* Некоторые статистические данные о травме груди среди госпитализированных в Ленинграде. — Пермь, 1972, с. 19—20.
- Иванов В.И.* Лечебный наркоз закисью азота с кислородом при закрытых травмах груди. — Калинин, 1967, с. 240—243.
- Иванов С.С., Хрисанопуло М.П., Заикин В.А.* Тактика хирурга при закрытой травме груди с повреждением легкого. — Краснодар, 1968, с. 54—55.
- Имамалиев А.С.* Изолированные переломы грудины. — Вестн. хир., 1957, № 4, с. 89.
- Кальмбах Э.И.* Ошибки при лечении травматических повреждений грудной клетки и легких. — Пермь, 1972, с. 101—102.
- Кантария В.В.* Длительная анальгезия закисью азота при закрытой травме грудной клетки. — Хирургия, 1974, № 9, с. 132—133.
- Катица Д.М.* Новокаиновый блок при переломах ребер. — Вестн. хир., 1938, т. 56, № 2, с. 178—180.
- Каплан А.В. и Рейнберг Г.А.* Сущность и профилактика так называемых травматических пневмоний при переломах ребер. — Вестн. хир., 1935, т. 39, № 17—20, с. 100—111.
- Караванов А.Г., Данилов И.В.* Ошибки в диагностике и лечении острых заболеваний и травм живота. — Киев, 1970. — 266 с.
- Киров А.А., Федоров Б.Н., Чернаков О.А.* Хирургическое лечение осложнений и последствий травм грудной клетки. — Пермь, 1972, с. 103—104.
- Климов В.Н., Ракитина Л.Н., Макарова Н.П., Шеломова Т.П.* Тактика и лечение больных с закрытой травмой грудной клетки. — Пермь, 1972, с. 213—214.
- Комаров Б.Д., Кузьмичев А.П.* Лечение пострадавших с травмами груди и живота на этапах медицинской эвакуации. — М.: Медицина, 1979. — 112 с.
- Комаров Б.Д., Покровский Г.А.* Об этапном лечении травм груди. — Сов. мед., 1973, № 4, с. 7—11.
- Конради Г.П.* Дыхание. — М., 1955, с. 215—279.
- Коротких В.П.* Данные измерения венозного и артериального давления при переломах ребер. — В кн.: Сборник научных работ Ярославского мединститута. Ярославль, 1957, с. 88—92.
- Крикент Р.К.* Закрытые травмы грудины. — В кн.: Сборник научных трудов Днепропетровского мединститута. Днепропетровск, 1958, т. 10, с. 128—134.
- Кузьмичев А.П., Строчков В.А., Симонгулов Э.В.* Лечебная тактика при синдроме «влажного» легкого. Сов. мед., 1975, № 1, с. 115—117.
- Курашев Р.И.* Тотальный ателектаз легкого при переломе ребер. — Вестн. хир., 1960, № 12, с. 104—105.
- Курашев Р.И.* Ателектаз легкого при переломе ребер. — Хирургия, 1962, № 12, с. 40—42.
- Кустов Н.А.* Трахеостомия у больных с травматическими повреждениями грудной клетки. Воен.-мед. ж., 1965, № 5, с. 51—55.

- Лебедев А.П.* К вопросу о травматических диафрагмальных грыжах. *Клин. мед.*, 1971, № 7, с. 96—102.
- Лепяхов П.В., Назаров А.Я.* Некоторые аспекты лечения травматических повреждений, сочетанных с черепно-мозговой травмой. — Пермь, 1972, с. 95—96.
- Любчанская С.И.* О рентгенодиагностике травм грудной клетки. — М., 1967, с. 48—49.
- Майзель А.В., Заика В.Г.* К вопросу о сочетанных повреждениях грудной клетки и живота по материалам клиники. — В кн.: Вопросы неотложной хирургии и травматологии. Кемерово, 1970, с. 94—96.
- Макаренко Т.П., Богин Ю.Н., Упырев А.В., Богданов А.В.* Радиоизотопное сканирование, ультразвуковая биолокация и тепловидение в клинике. — М.: Медицина, 1973, с. 17—27.
- Макаров Н.П., Ракитина Л.Н., Шеломова Т.П.* Характерные особенности закрытой травмы грудной клетки. — Свердловск, 1972, с. 12—18.
- Мамиляев Р.М.* Рентгенодиагностика разрывов легочной ткани при закрытых травмах грудной клетки. — М., 1967, с. 49—51.
- Мартинкус А.В., Жегалов В.А.* Сравнительная оценка эффективности применения некоторых методов обезболивания при закрытой травме груди. — Пермь, 1972, с. 277—278.
- Маслов В.И.* Лечение эмпиемы плевры: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1970, — 18 с.
- Машинская В.М.* Лечение флотирующих «окончатых» переломов ребер. — Кемерово, 1970, с. 68—71.
- Митюнин Н.К., Соловейчик А.С.* Вытяжение за грудину при лечении пострадавшего с переломом грудины и множественными переломами ребер. *Ортопед. травматол.*, 1965, № 4, с. 67—68.
- Мовшович А.А., Реут Н.И.* О переломах грудины. Пермь, 1972, с. 241—242.
- Моисеев С.Г., Борисенко А.П.* О диагностике закрытой травмы сердца. — *Грудная хир.*, 1969, № 6, с. 24.
- Молчанов Н.С.* Острые пневмонии. — Л.: Медицина, 1965. — 98 с.
- Мышкин К.И., Мигаль Л.А.* Открытые и закрытые повреждения груди. — Пермь, 1972, с. 23—24.
- Неговский В.А.* Задачи реаниматологии в травматологической клинике. — *Ортопед, травматол.*, 1963, № 6, с. 11—18.
- Недвецкая Л.М., Мазуров В.Г., Воль-Эпштейн Г.Л.* Закрытая травма грудной клетки. — Пермь, 1972, с. 203—204.
- Низовой А.В.* Диагностика и лечение политравм в остром периоде: Авто-реф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1973. — 19 с.
- Никитин Г.Д.* О номенклатуре и классификации множественных повреждений. — *Вестн. хир.*, 1969, № 2, с. 72.
- Никифоров Б.И.* Сочетанные закрытые повреждения груди. — Пермь, с. 275—276.
- Острогская Н.В.* Патоморфология закрытых повреждений легких и ее судебно-медицинское значение: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1970. — 26 с.
- Острогская Н.В.* Закрытые повреждения легких (патоморфология и ее судебно-медицинское значение). — Л., 1971. — 126 с.
- Перельман М.И., Кузьмичев А.П., Вагнер Е.А., Фирсов В.Д.* Хирургия посттравматических эмпием плевры мирного времени. Пермь, 1972, с. 39—40.
- Перельман М.И., Фирсов В.Д.* Диагностика и лечение последствий разрыва крупных бронхов при травме груди. — Алма-Ата, 1968, с. 123—127.
- Пермяков Н.К., Финешина Э.К.* Травма грудной клетки по материалам патолого-анатомического отдела института им. Н.В. Склифосовского. — М., 1964, с. 53—54.
- Петровский Б.В.* Двусторонний пневмоторакс во время операции на пищеводе и средостении. — *Клин. мед.*, 1952, № 10, с. 19—25.
- Петровский Б.В.* Хирургия средостения. — М., 1960. — 122 с.
- Петровский Б.В., Ефуни С.Н.* Лечебный наркоз. — М., 1967. — 140 с.
- Петровский Б.В., Перельман М.И., Кузьмичев А.П.* Резекция и пластика бронхов. — М., 1966. — 98 с.
- Прогрессов Ю.В.* Разрыв диафрагмы при сочетанной травме. — *Хирургия*, № 7, с. 101—103.
- Рабинович С.С.* О нарушении коронарного кровообращения при непроникающих травмах грудной клетки. — *Клин. мед.*, 1962, № 10, с. 130—133.

- Романенко А.Е.* Распознавание и лечение закрытых повреждений селезенки. — Врач. дело, 1974, № 12, с. 87—91.
- Романенко А.Е.* О диагностике и хирургической тактике при закрытой травме живота. — Клин. хир., 1974, № 12, с. 20—23.
- Ревенко Т.А., Ефимов И.С. и Калинин О.Г.* Лечение и исходы транспортных сочетанных повреждений грудной клетки, конечностей. — Ортопед, травматол., 1975, № 2, с. 1—7.
- Родин Б.М.* Диагностика и догоспитальная помощь при множественной и сочетанной травме. — Хирургия, 1976, № 6, с. 99—102.
- Рожинский М.М., Машиинская В.М., Голубкова Ф.С.* Практическая значимость рентгенологических исследований при «окончатых» переломах ребер. — М., 1967, с. 52—53.
- Самогутин Л.И.* О закрытой травме органов грудной клетки. — Здравоохранение Белоруссии, 1959, № 9, с. 69—70.
- Селиванов В.П.* О лечении множественных переломов ребер, осложненных парадоксальными движениями грудной клетки. — Ортопед. травматол., 1964, № 7, с. 30—33.
- Селиванов В.П.* К оценке методов стабилизации флотирующей грудной стенки при множественных переломах ребер. — В кн.: Вопросы неотложной хирургии и травматологии. Кемерово, 1970, с. 77—81.
- Солтанов В.С.* Некоторые актуальные вопросы закрытых травм груди мирного времени. — Здравоохранение Туркменистана, 1975, № 8, с. 36—38.
- Спаская М.Г.* Ушибы сердца. — Пермь, 1972, с. 217—218.
- Старых В.С., Харса В.В.* Некоторые вопросы сочетанных повреждений груди с черепно-мозговыми травмами. — В кн.: Вопросы неотложной хирургии и травматологии. Кемерово, 1970, с. 53—55.
- Стручков В.И., Исаев М.Р.* Травма грудной клетки. — Грудная хир., 1967, № 3, с. 57—63.
- Стручков В.И., Сахаров В.А., Луцевич Э.В., Исаев М.Р.* Закрытая травма груди. — Хирургия, 1967, № 2, с. 8—13.
- Стручков В.И., Доброва А.М., Лехвицкий С.В., Исаев М.Р.* Внешнее дыхание при переломах ребер и динамика его восстановления в процессе лечения. — Грудная хир., 1969, № 6, с. 37—40.
- Тимченко Г.К.* Функциональные изменения легких у больных с закрытыми травмами грудной клетки. — Харьков, 1958, с. 78—89.
- Толузаков В.Л.* Хирургическое лечение гнойных и гангренозных абсцессов легкого (этиология, патогенез, показания, отдаленные результаты): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1971. — 32 с.
- Туршев Э.Ф.* Лечение больных с компрессией грудной клетки. — Кемерово, 1970, с. 64—66.
- Тухтасиков Л.Х., Завлунов И.Н., Калантаров И.И.* К вопросу повреждения грудной клетки и ее органов. Пермь, 1972, с. 45—46.
- Уваров Б.С., Филиппов С.В.* Влияние длительной перидуральной анестезии на гемодинамику после торакальных операций. — Грудная хир., 1973, № 1, с. 93—95.
- Углов Ф.Г.* Картина «острого» живота при патологических состояниях грудной клетки. — Вестн. хир., 1959, № 2, с. 119—127.
- Углов В.Г., Иванова И.А.* К вопросу об осложнениях при переломах ребер. — Пермь, 1972, с. 211—212.
- Феофилов Г.Л.* К тактике хирурга при напряженных эмфиземах средостения. — Хирургия, 1960, № 1, с. 27—30.
- Филиппов С.В.* Применение длительной перидуральной анестезии в послеоперационном периоде у торакальных больных. — Вестн. хир., 1969, № 4, с. 108—111.
- Фирсов В.Д., Зотов Г.В.* Патоморфология закрытой травмы легкого. — Пермь, 1972, с. 269—270.
- Халиков Д.Я.* Актуальные вопросы лечения травм груди. — Пермь, 1972, с. 55—56.
- Хундадзе Г.Р. и Цапава Г.М.* Лечение тяжелых травм груди мирного времени. — Хирургия, 1973, № 9, с. 88—93.
- Цивьян Я.Л., Машиинская В.М.* Флотирующие окончатые переломы ребер. — Пермь, 1972, с. 209—210.
- Цивьян Я.Л., Туршев Э.Ф.* Компрессия грудной клетки и ее лечение. — Пермь, 1972, с. 273—274.

Цодыкс В.М. Ошибки в диагностике и лечении при травмах грудной клетки.— В кн.: Травматология, ортопедия и восстановительная хирургия. Новокузнецк—Прокопьевск, 1968, с. 177—183.

Цыбуляк Г.Н. Диагностическое значение лапароскопии при закрытой травме живота. — Вестн. хир., 1966, № 5, с. 75—77.

Цыбуляк Г.Н. Реанимация при тяжелых механических повреждениях. — В кн.: Реаниматология. М., 1976, с. 258—339.

Цыбырнэ К.А., Вербанов Ф.П. К вопросу о диагностике закрытых повреждений живота методом лапароцентеза. — Клини. хир., 1976, № 10, с. 58—60.

Червинский А.А., Павловский В.М., Денисов А.Н. Методика и первый опыт длительной перидуральной блокады после операций по поводу туберкулеза легких. — Пробл. туб., 1968, № 12, с. 58—63.

Чирков В.С., Симановский Н.А. Тактика хирурга при открытых и закрытых повреждениях грудной клетки. — Пермь, 1972, с. 51—52.

Чухриенко Д.П. Бронхоскопия в диагностике и лечении заболеваний легких. — Киев, 1966, — 128 с.

Чухриенко Н.Д., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. и др. Ателектаз легкого при закрытой травме груди. — Грудная хир., 1975, № 2, с. 92—96.

Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. О спонтанном пневмотораксе нетуберкулезной этиологии. — Вестн. хир., 1965, № 3, с. 13—18.

Чухриенко Н.Д., Мокия С.А., Березницкий Я.С., Шендрик Л.М. Влияние обтурационного ателектаза на сурфактант и содержание медиаторов парасимпатической нервной системы. — Врач. дело, 1979, № 9, с. 75—77.

Чухриенко Д.П., Чухриенко Н.Д. Ателектаз легких. — Киев: Здоров'я, 1979, — 186 с.

Чухриенко Н.Д., Мильков Б.О. Некоторые вопросы лечения больных хроническими нагноительными заболеваниями легких. — В кн.: Пульмонология. Киев: Здоров'я, 1975, вып. 2, с. 39—41.

Чухриенко Н.Д., Мильков Б.О., Люлько А.В., Чухриенко Д.П. и др. Ателектаз легких при закрытой травме груди. — Грудная хир., 1975, № 7, с. 92—96.

Чухриенко Н.Д., Мильков Б.О., Гавриленко А.И. Об ателектазе легкого. — В кн.: Материалы конференции врачей Днепропетровской области. Киев: Здоров'я, 1977, с. 99.

Чухриенко Н.Д., Пикуш В.Ф., Ковалев А.С. Функция почек при сочетанной торакоабдоминальной травме.— В кн.: Материалы конференции врачей Днепропетровской области. Киев: Здоров'я, 1977, с. 84.

Чухриенко Н.Д., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О., Гавриленко А.И. Лечение эмпиемы плевры. — Клини. хир., 1974, № 7, с. 43—47.

Чухриенко Н.Д., Чухриенко Д.П. Ателектаз легкого как осложнение бронхоэктатической болезни. — В кн.: Актуальные вопросы пульмонологии. Л., 1975, с. 101—102.

Чухриенко Н.Д., Чухриенко Д.П., Гавриленко А.И. Значение радиоизотопного сканирования макроагрегатным альбумином в диагностике ателектаза при распространенных поражениях. — В кн.: Вопросы легочной хирургии. Донецк, 1977, с. 181 — 182.

Чухриенко И.Д., Чухриенко Д.П., Березницкий Я.С. Послеоперационные ателектазы легкого и их профилактика. — Клини. хир., 1977, № 8, с. 11—16.

Шипов А.К. Трахеостомии как патогенетический метод лечения дыхательной недостаточности при тяжелых травмах груди. Пермь, 1972, с. 77—78.

Шмулевич И.И. Травматические разрывы диафрагмы при закрытой травме. — Грудная хир., 1965, № 1, с. 81—85.

Шотт А.В., Гришин И.Н. Закрытые повреждения сердца. — Хирургия, 1975, № 5, с. 59.

Ahrer E. Verletzungen des Brustkorbs im Frieden Heft zur Unfallheilkunde. Berlin u. a. Springer, 1964, 77.

Andrus W.W., Holman C.W. Contusions, crushing injuries and wounds of the thorax. Am. J. Surg., 1939, 46, 542—550.

Avery E.E., Morch E.T., Benson D.V. Critically crushed chest. — J. Thorac. Surg., 1956, 32, 291—311.

Bassermann F.J. Späte pleuropulmonale Defektzustände nach Kontusionen. — Gewolteinwirkungen Tuberculosearzt, 1963, 2, 103—113.

- Baumgartl F.* Hohenbleicher Rechtschenkelblock nach stumpfen Thorax traumen. *Uschr. Unfallheilk.*, 1973, 76, 9, 426—429.
- Bergman L., Onitz E.* Ober die zunehmend Bedeutung der broncho — pulmonalen Verletzungen nach stumpfen Thoraxtrauma im lungenchirurgischen Krankengut — *Z. Erkr. Atm.*, 1973, 138, 2—3, 303—311.
- Bernatz P.E., Kirklin J.W., Olsen A.M.* Severe crush injuries of the chest. Some problems in management. *Proc. Mayo Clin.*, 1953, v. 28, 193—199.
- Bielecki K., Kubiak J., Matulewicz M.* Dorazne postepowanie urazach glowy, klatki piersiowej i brzucha. Warszawa, Panstw. zakl. wyd. lek., 1972.
- Bortak L.* Zpevneni Hrudni steny pri uzavrenem poraneni Hrudniku. *Rozhledy v chirurgii.* 1965, 64, 1, 27—31.
- Le Brigand H.* Traumatismes fermes du thorax. Problemes therapeutiques. — *Sem. Hop. Paris*, 1974, 50, 31/34, 2139—2147.
- Carzon A.A., Seltzer B.S., Karlson K.E.* Physiopathology of Crushed Chest Injuries.—*Ann. Surg.*, 1968, 168, 1, 128—36.
- Cesnik H., Kraft—Kinz J., Tscherne H.* Thoraxverletzungen Thoraxchirurgie, 1970, 18, 1, 16—26.
- Charpin J., Rebond E., Boutin C., Autran P.* Les hemorrhagies traumatiques intra—pulmonaires a thorax ferme: Kystes hematiques et hematomes diffus. *Poumon*, 1969, 25, 1, 17—29.
- Chipail G., Untra A.* Die Rolle der Tracheotomie bei der Behandlung der geschlossenen Thoraxverletzungen. *Zbl. Chirurgie*, 1965, 26^a, 1244—1245.
- Cloeren S., Gigon J.P., Hasse J., Pustrerla C., Allgwer M.* Intensivtherapi bei Patienten mit Ripenserienfrakturen und Polytrauma. *Thoraxchirurgie Vaskularechirurgie*, 1972, 20, I, 1—11.
- Colombo O.* Zur Problem der Verletzung innerer Organe beim stumpfen Thoraxtrauma. — *Zbl. Chir.*, 1963, 20, 729—737.
- Constantinescu O.* A new method of treating the flail chest wall. *Amer. J. Surg.*, 1965, 109, 5, 609—610.
- Cosgriff J.H., Hale H.W.* Is "simple" rib fracture a simple injury? *Am. J. Surg.*, 1959, 97, 5, 569—574.
- Cornet E., Laboux L., Dupon H., Lucas A.* Perturbations electrocardiographiques apres traumatismes thoraciques. — *Ann. chir thorac. cardiovasc.*, 1963, 2, 4, 441—446.
- Crutcher R.R., Nolen T.M.* Multiple rib fracture with instability of chest wall. — *J. Thorac. Surg.*, 1956, 32, 15—21.
- Darin T., Close A. and Ellison E.* The valul in the prevention of postoperative atelectasis. — *Archives of Surgery*, 1960, 81, 2, 111—117.
- Davidson J.A., Bargn W., Cruickshank A.N., Duthie W.H.* Crush Injuries of the Chest. A Follos, up Study of Patients Treated in an Artificial Ventilation Unit. — *Thorax*, 1969, 24, 5, 563—567
- Derra E.* Verletzungen des Mediastinums und seiner Organe. *Handbuch des gesamten Unfallheilkunde.* Stuttgart, 1955, 2, 282—304.
- Drews R.* Obrazenia tchawicy is krzela glownego. — *Uszkodzenia urazowe klatki piersowej* Pod red. w. Rzepeckiego i J. Langer. Warszawa, 1967, 79—92.
- Drews R.* Pourazowe przepukliny przeponowe. *Uszkodzenia urazowe klatki piersiowej i J. Langer.* Warszawa, 1967, 92—98.
- Ernst St.* Beitrag zu Differential — diagnose Kontusions pneumonie — Hämatothorax *Mschr. Unfallheilk.* Springer. Verlag, 1971, 74, 5, 232—235.
- Fekete F., Clot Ph., Lortat—Jacol J.—L.* Ruptures du diaphragme. — *Ann. Chir.*, 1973, 27, 9, 935—941.
- Firica Th., Aloman D.* Traumatismele toracise inchise. *Chirurgia*, 1960, 1, 29—44.
- Fontaine R., Pielri J., Japy Cl., Badin S. et Lampert M.* L'angiographic selective dans le diagnostic des traumatismes fermes de la rate. — *J. Chir. (Paris)*, 1968, 95, 5—6, 587.
- Forsee I.H., Blake H.A.* The recognition and management of closed chest trauma. *Surg. clin. N. Amer.*, 1958, 38, 1545—1555.
- Forsee I.H., Blake H.A.* Closed chest injury. — *Arch, surg.*, 1959, 7, 5, 591—593.
- Fulton R.L., Peter E.T.* Physiologic Effects of Fluid Therapy after Pulmonary Contusion. — *Amer. J. Surg.*, 1973, 126, 6, 773—777.
- Geringer A.* Über Commotio und Contusio cordis nach sturz aus grossen Hohe. — *Wien. Med. Wschr.*, 1956, 54, 952.

- Glandemas P.W.* Pulmonary hematoma caused by nonpenetrating chest injury. *J. Beige radiol.*, 1965, 48, 6, 730—742.
- Greening R., Kynette A., Hodes P.* Unusual pulmonary changes secondary to chest trauma. — *Amer. J. rentgenol.*, 1957, 77, 6, 1065—1095.
- Gremmel H., Vieten H.* Stumpftraumatische Thoraxverletzungen, Röntgen — *Bl.*, 1966, 19, 2, 65—75.
- Gremmel H., Zöhr, Quäck J.* Akute Zungenveränderungen nach Trauma. — *Radiologe*, 1973, 13, 5, 176—186.
- Hallen A., Hansson H.E., Nordlund S.* Thoracic Injuries. A. Survey of 765 Patients. — *Scand. J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1974, 8, 1, 34.
- Hajek M.* Prispevek k problematice hrudnich kontuzi. — *Rozhl. Chir.*, 1974, 53, 8, 561—564.
- Hale H.W., Martin I.W.* Myocardial contusion. — *Am. J. of Surgery*, 1957, 93, 558—564.
- Hayat U.C., Delaitre B.* Les contusions pulmonaires. — *Nouv. presse. med.*, 1973, 2, 23, 1557—1563.
- Hessler O.U., Rehder.* Verletzungen des Thorax und seiner Organe (Diskussion). — *Thoraxchirurgie*, 1964, 122, 116—117.
- Hezen E., Neveux I., Langbois I., Galy I., Mathey I.* Les lesions viscerales dans les traumatismes fermes du thorax. — *J. Chir. (Paris)*, 1967, 93, 3, 297—310.
- Hoferrichter I.* Experimentelle Untersuchungen zur Atemmechanik bei Brustwandinstabilität. — *Thoraxchirurgie*, 1965, 13, 1, 13—16.
- Huber P.* Das stumpfe Thoraxtrauma und seine Komplikationen. Diss. Düsseldorf, 1962.
- Isfort A.* Beitrag zur commotio cordis. — *Thoraxchirurgie*, 1965, 12, 6, 439—455.
- Ienny R.H.* Die Verletzungen der Lunge. — *Thoraxchirurgie*, 1964, 12, 2, 110—120.
- Iouven I.—C., Delage A.* Traumatismes fermes graves du thorax. *Mediterr. med.*, 1974, 2, 32, 67—89.
- Keen G.* Chest Injuries. — *Ann. roy. Coll. Surg. Engl.*, 1974, 54, 3, 124—131.
- Kempf F.K., Deester I.* Thoraxverletzungen ihre Komplikationen und Behandlung. — *Mschr. Unfallheilk.*, 1964, 67, 5, 185—200.
- Kocourek M.* Lungenparenchymschäden nach stumpfen Brustkorbverletzungen — *Zbl. Chirurgie*. 1965, 26^a, 1238—1241.
- Kocourek M.* Vysoky Poraneni Hrudnicu v Poslednich deseti. — *Letech. Roz- hledy v chirurgii*, 1965, 64, 4, 244—249.
- Konrad R.M., Mallinckrodt H.* Die Zwerchfellruptur durch stumpfe Gewalteinwirkung. — *Zbl. f. Chir.*, 1963, 88, 16, 602—616.
- Kunz H.* Verletzungen des Thorax und seine Organe. — *Thoraxchirurgie*, 1964, 12, 2, 87—88.
- Langwitz N., Stache K.H.* Thoraxtrauma und Pneuomonie. — *Z. Erkr. Atm.*, 1969, 130, 3—4, 255—257.
- Leclerc I.L., Enderle I., Hanson I., Primo G.* Communication interauriculoventriculaire et trouble del a condinction auriculoventriculaire dus a un traumatisme ferme du thorax. — *Acta chir. belg.*, 1972, 69, 7, 561—572.
- Ludington L.G., Boskind A.S., Miguel A.* Rupture of Left Ventricle from Blunt Cordiac Trauma. — *Ann. thorac. Surg.*, 1974. 18, 2, 195—200.
- Major H.* Die Verletzungen der Lunge Handbuch der Thoraxchirurgie, Berlin, 1958, 3, 29—73.
- Mullen I.T.* Traumatic Diaphragmatic Injuries. — *Am. Surg.*, 1974, 40, 10, 571—575.
- Weel H.* Schweres Thorax trauma. — *Pathophysiologie und Klinik.* — *Zbl für Chirurgie*, 1975, 100, 10, 636.
- Neff G.* Traumatisclier lungenkollaps and Pheumothorax. — *Helvetica Chir. Acta*, 1960, 27, 3/4, 353—361.
- Perry I.F., Golway Ch.F.* Chest injury due to blunt trauma. — *J. Thoracic, a. cardiovascular surgery*, 1965, 49, 4, 684—693.
- Popovici Z. und Bricin R.* Zwerchfellrupturen bei Polytraumatisierten. — *Zbl für Chirurgie*, 1974, 99, 15, 463.
- Rehn I., Hierholzer G., Kayser W.* Die Verletzungen der Brustwand und der Lunge. *Mschr. Unfallheilk.*, 1970, 73, 7, 307—320.
- Roscher R., Bittner R.* Pulmonary Contusion. Clinical Experience. — *Arch. Surg.*, 1974, 109, 4, 508—514.

- Rutherford R.B., Valenta I.* An experimental study of "traumatic wet lung". — *The J. of Trauma*, 1971, 11, 2, 146—166.
- Sawa A., lesipowicz M.* Pourazowa prawostronna przepulina przeponowa. *Polski preglad chirurgiczny*, 1973, 4, 513—516.
- Spena A., Grippo A.* Le rotture traumatiche del fegato. *Rass Intern di clin e ter (Napoli)*, 1965, 45, 18, 959.
- Stevens E., Templeton A.W.* Traumatic nonpenetrating lung contusion. — *Radiology*, 1965, 85, 2, 247—252.
- Sykes M.K., Mc Nicol M.W., Campbell E.J.M.* Respiratory Failure (Niewydolnosc oddechowa). *Warszawa*, 1975, 184—186.
- Tsuji H.K., Redington J., Kay J.H.* Esophageal stenosis secondary to Blunt chest Trauma. — *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1969, 57, 2, 289—293.
- Tygart R.L.* Pulmonary contusion. *J. Michigan State Med. Soc.*, 1963, 62, 9, 882—880.
- Ursinus W.* Herz und herznahe Arterien (Stumpfe Verletzungen). *Spezielle Chirurgie, Leipzig*, 1971, 222—224.
- Vollmar A.W.* Der wert der Langzeibeatmung bei Thoraxverletzungen. *Diss. Boun*, 1970.
- Williams J.R., Stenbridge V.A.* Zungenkontusion nach nicht penetrierender Thoraxverletzung. — *Amer. J. Röntgenol.*, 1964, 91, 284.
- Zwi S., Hurwitz S., Van As.A., Kollenbach I.* Principles of Management of Blunt Chest Trauma. *S. Afr. J. Surg.*, 1973, 11, 4, 201—208.



Рис. 1. Разрыв нижней доли правого легкого, осложнившийся гемо-, пневмотораксом



Рис. 2. Посттравматический гемо-, пневмоторакс



Рис. 3. Кистозная гипоплазия легкого (анатомический препарат)



Рис. 4. Буллезная эмфизема легкого. Шнуровидные спайки между висцеральной и париетальной плеврой

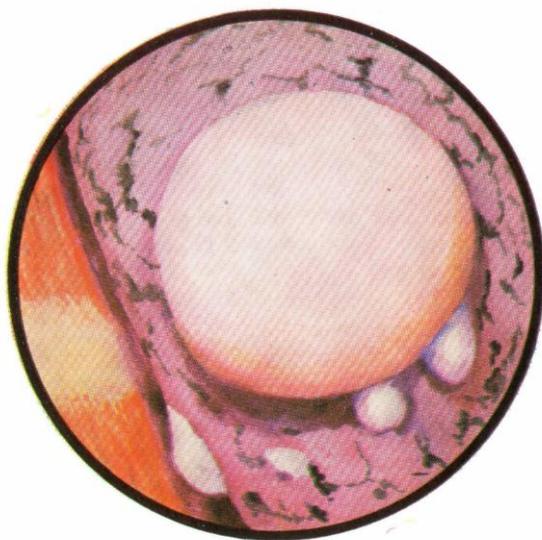


Рис. 5. Раздутая булла легкого



Рис. 6. Отрыв спайки вместе с легочной тканью, послуживший причиной правостороннего посттравматического пневмоторакса

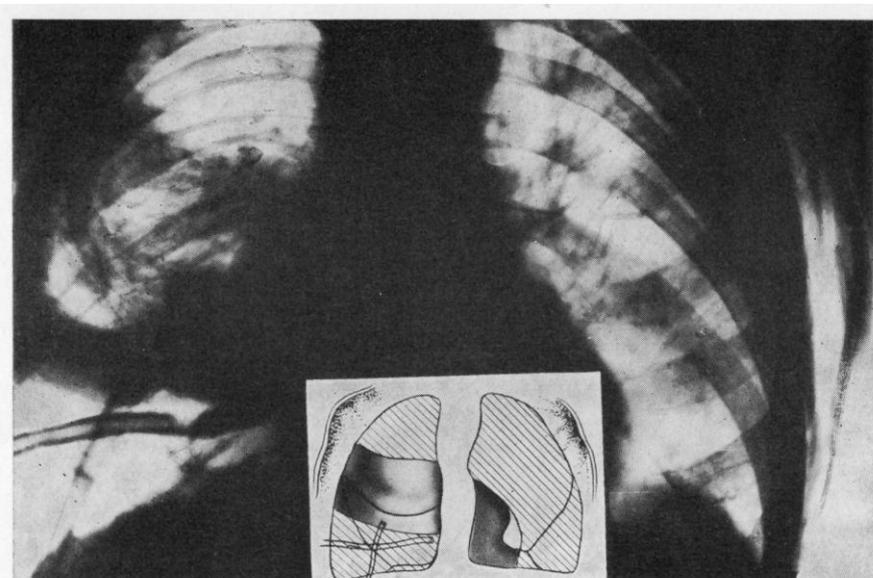


Рис. 7. Двусторонний посттравматический пневмоторакс

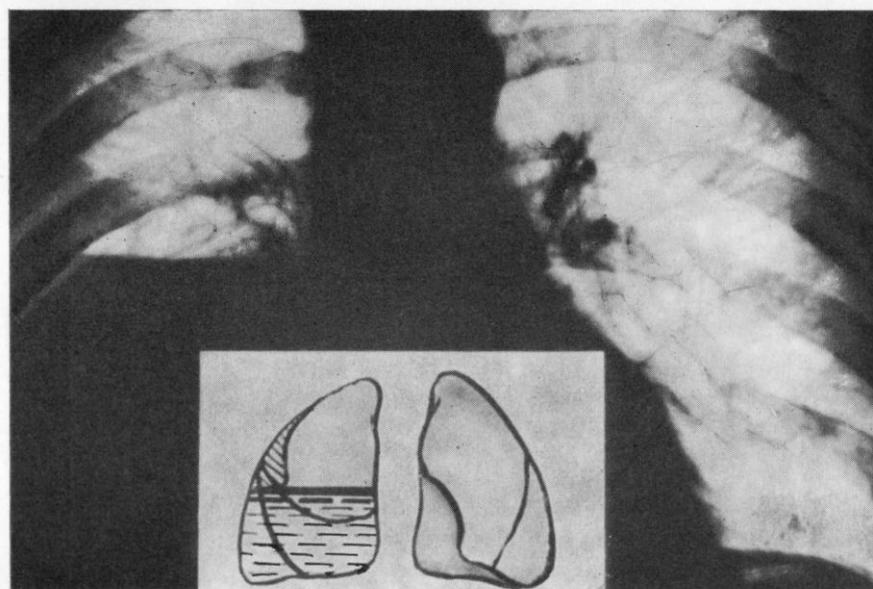


Рис. 8. Правосторонний посттравматический гемо-, пневмоторакс

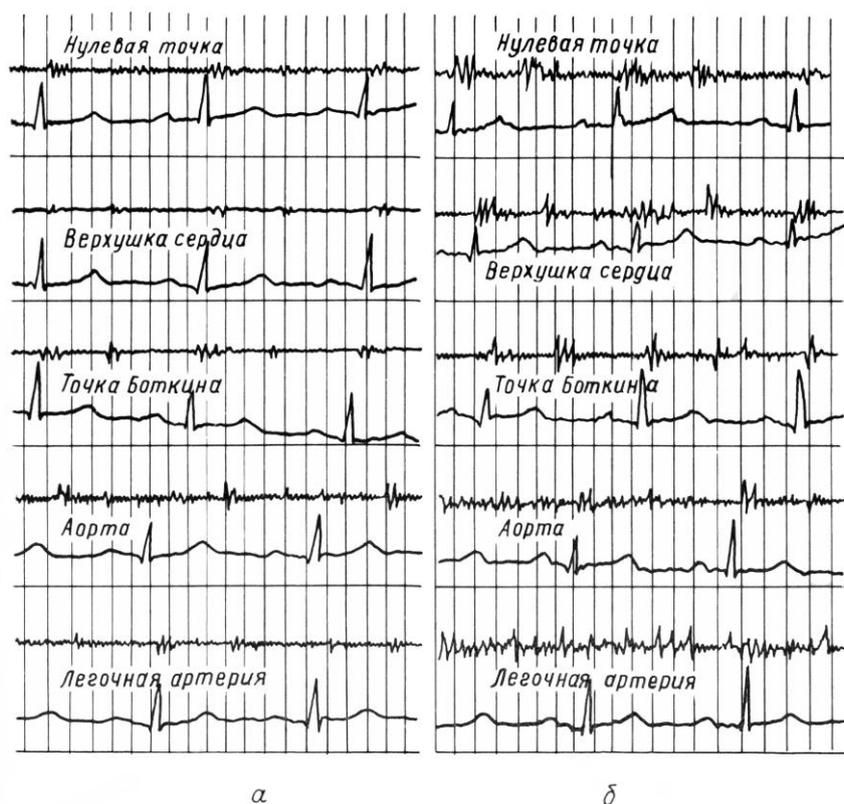


Рис. 9. Фонокардиограмма больного М. с левосторонним патологическим пневмотораксом в положении лежа (а) и сидя (б)

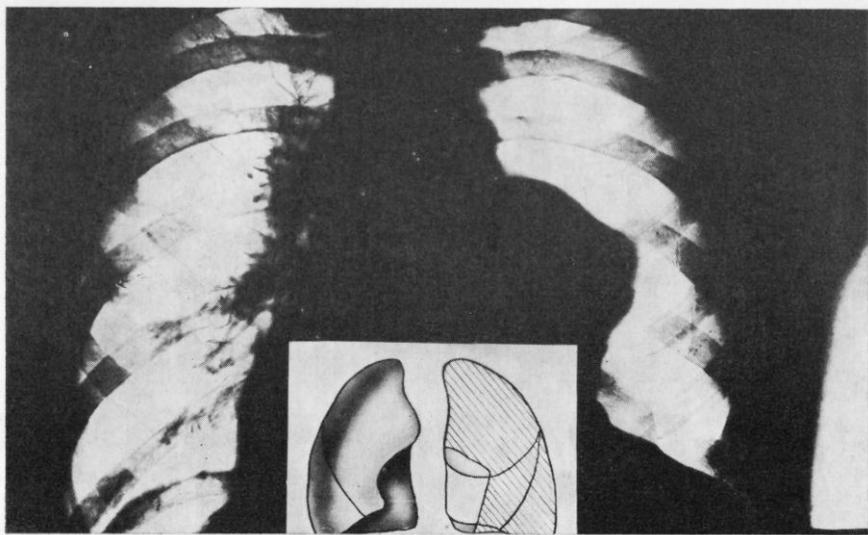


Рис. 10. Левосторонний патологический пневмоторакс с коллапсом легкого на $\frac{4}{5}$ объема

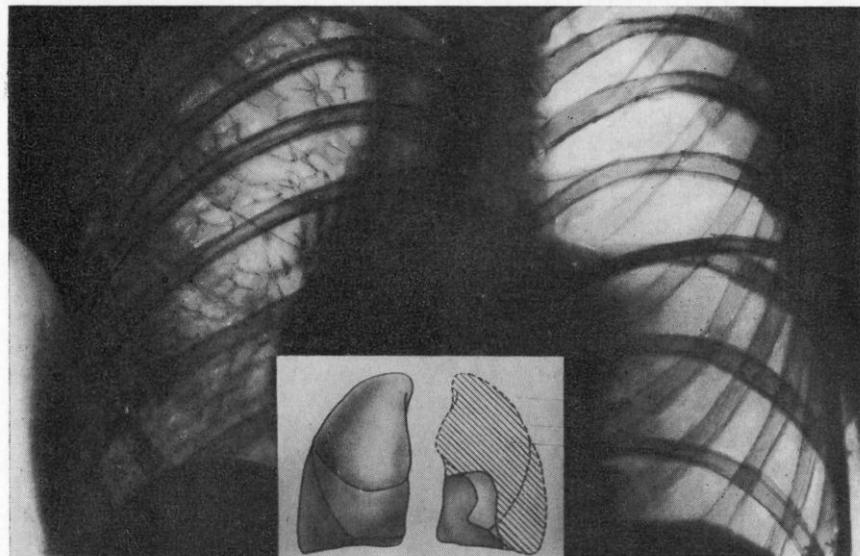


Рис. 11. Левосторонний патологический пневмоторакс с полным коллапсом легкого

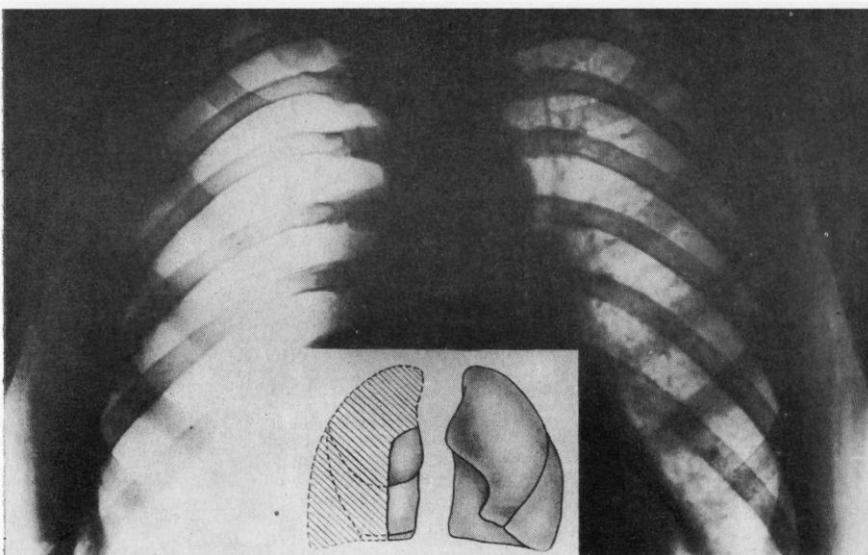


Рис. 12. Правосторонний патологический пневмоторакс с коллапсом легкого на $\frac{4}{5}$ объема

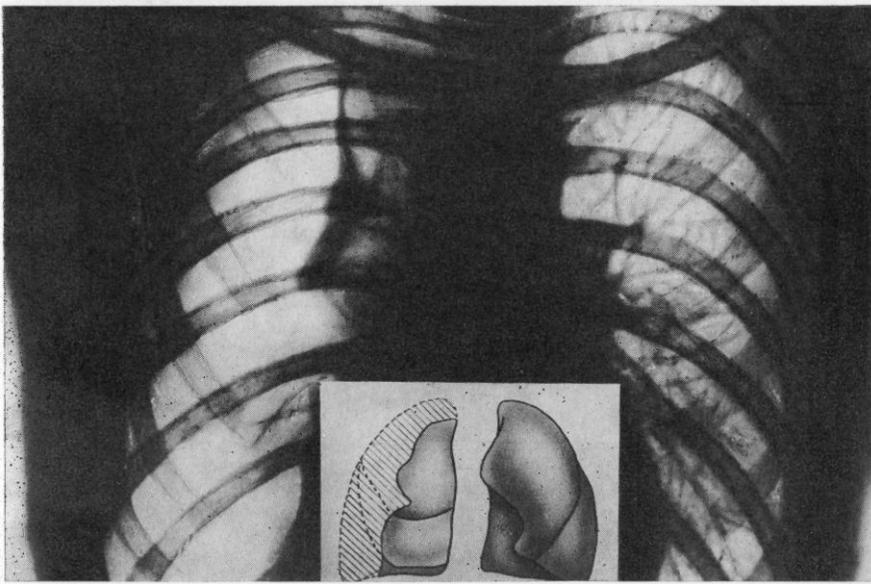


Рис. 13. Правосторонний патологический пневмоторакс с коллапсом легкого на $\frac{1}{2}$ объема

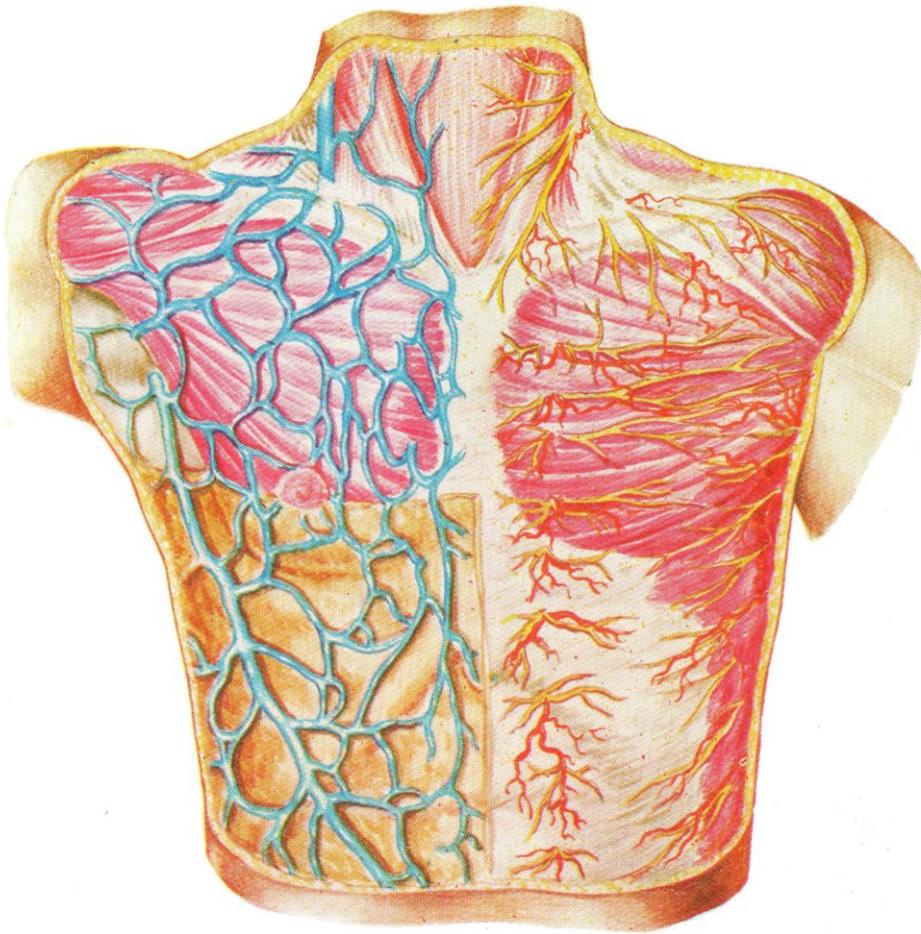


Рис. 14. Кровеносные сосуды передней стенки грудной клетки

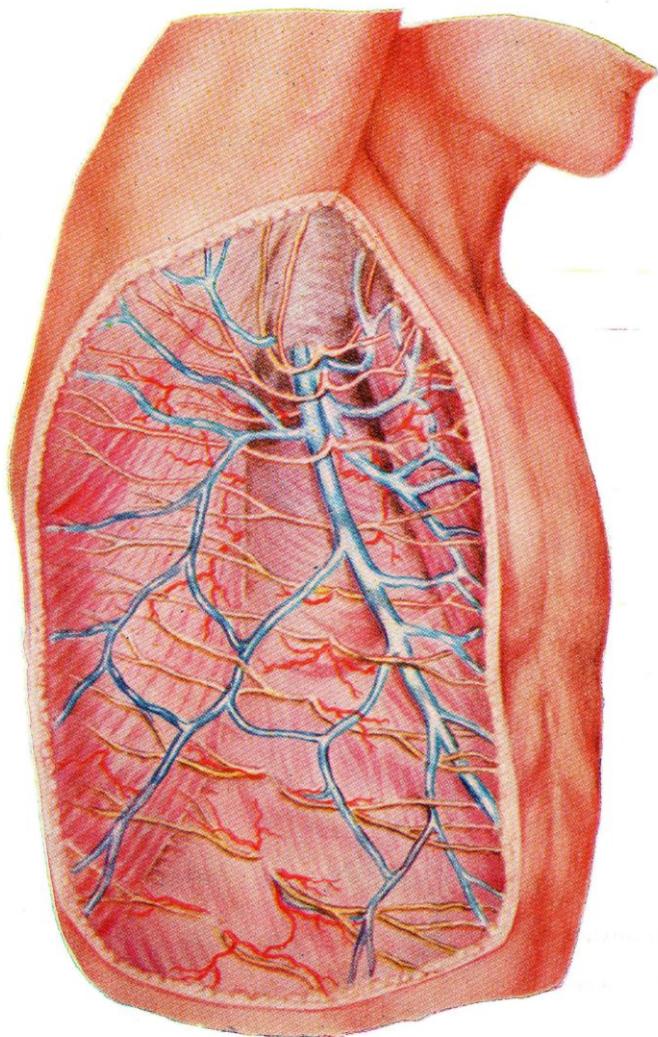


Рис. 15. Кровеносные сосуды правой латеральной стенки грудной клетки

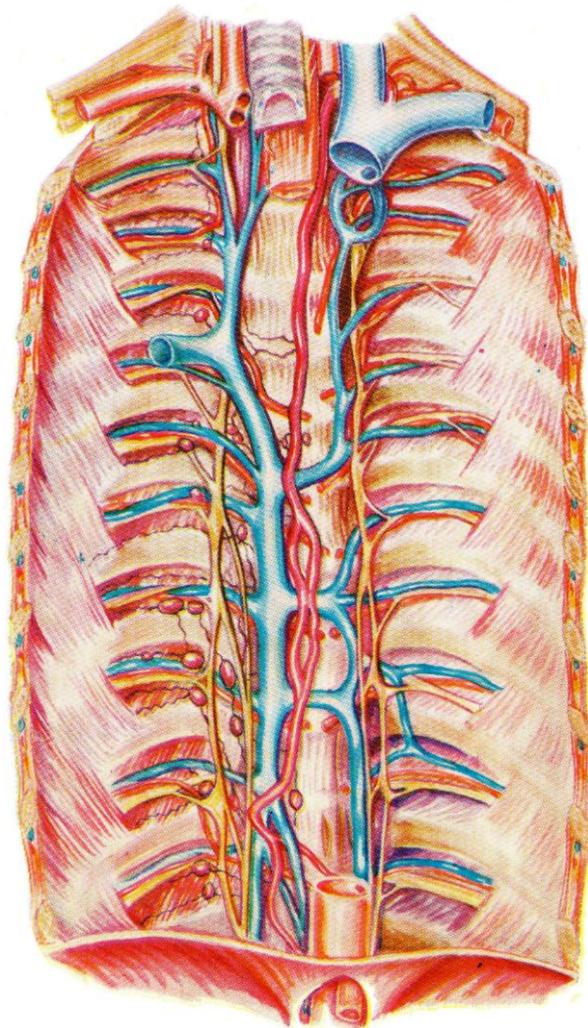


Рис. 16. Кровеносные сосуды грудной полости

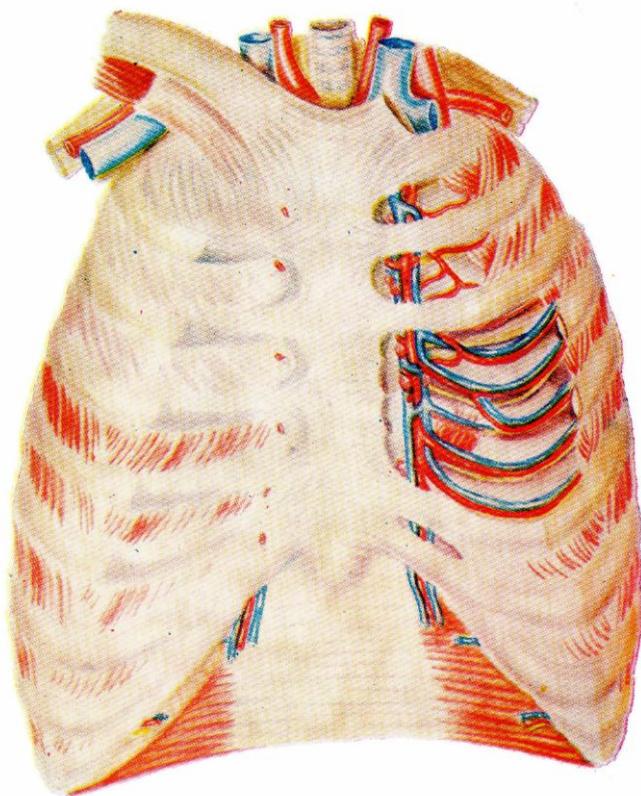


Рис. 17. Внутренняя грудная артерия, вена и межреберные сосуды

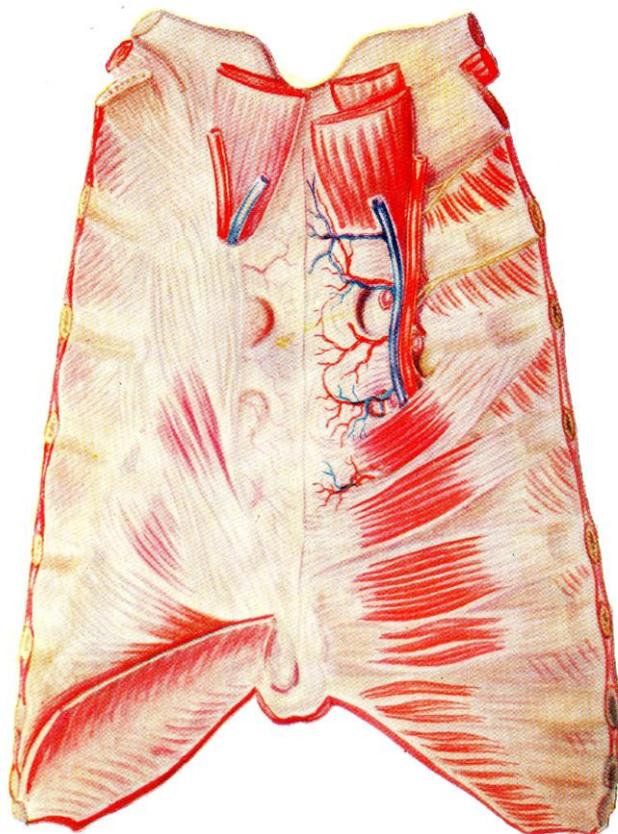


Рис. 18. Внутренние грудные артерии и вены

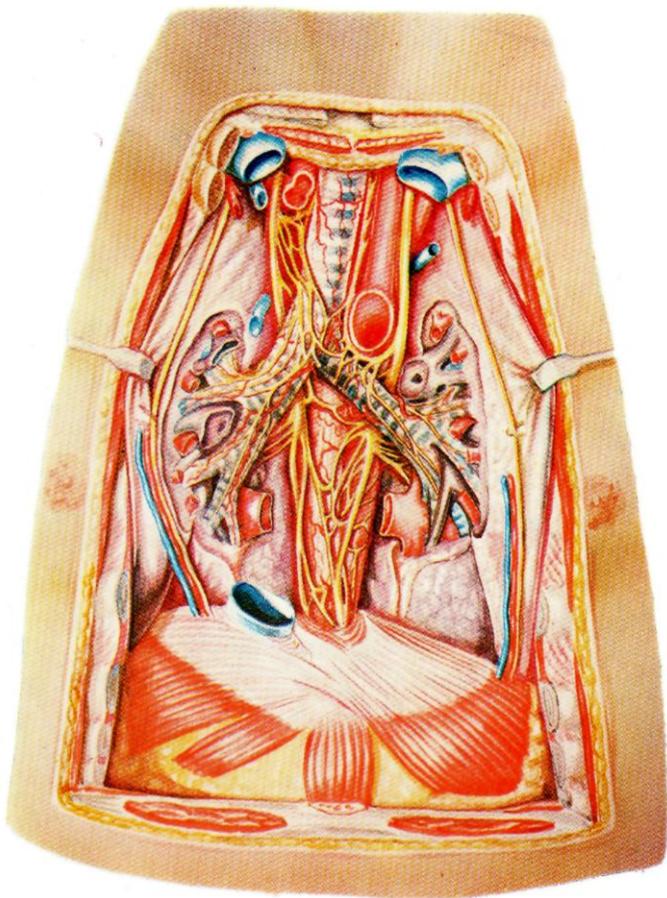


Рис. 19. Кровеносные сосуды и нервы средостения

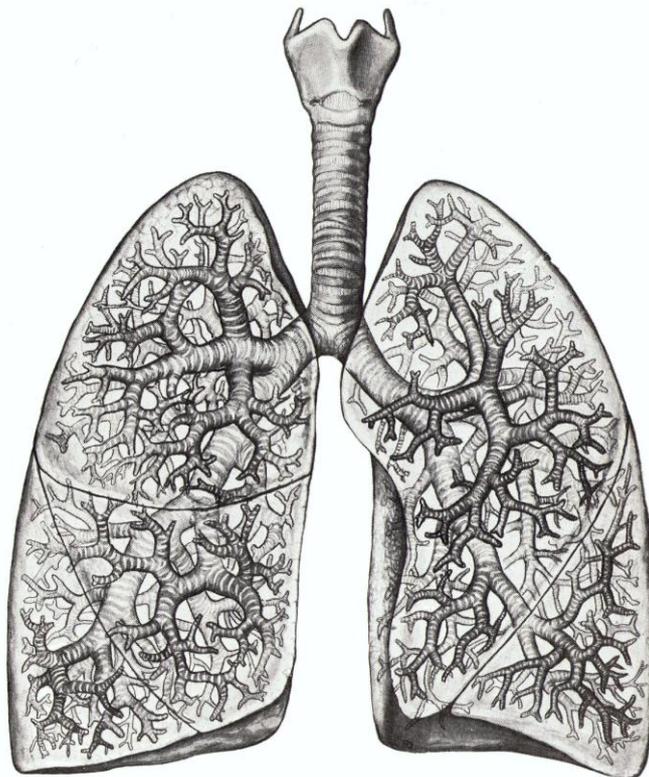


Рис. 20. Трахеобронхиальное дерево человека

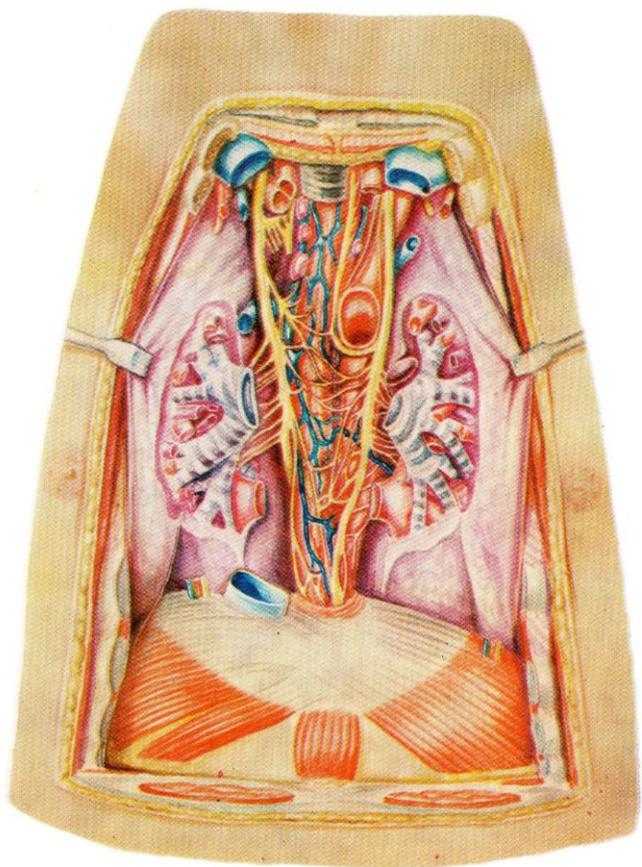


Рис. 21. Схематическое изображение пищевода, легких и органов средостения (вид спереди)

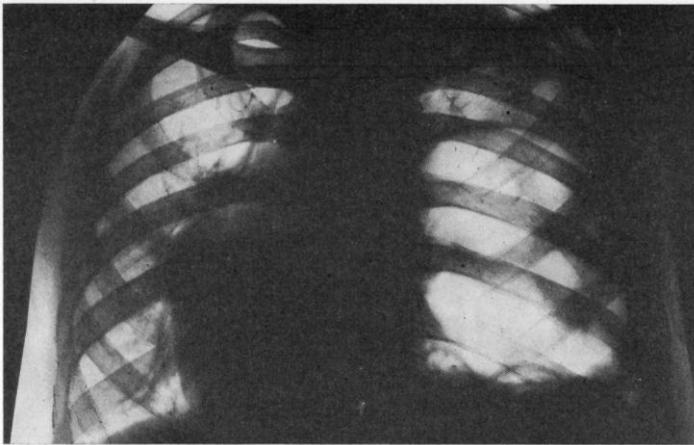


Рис. 22. Разрыв левого купола диафрагмы со смещением желудка в плевральную полость и смещением сердца и органов средостения в правую сторону

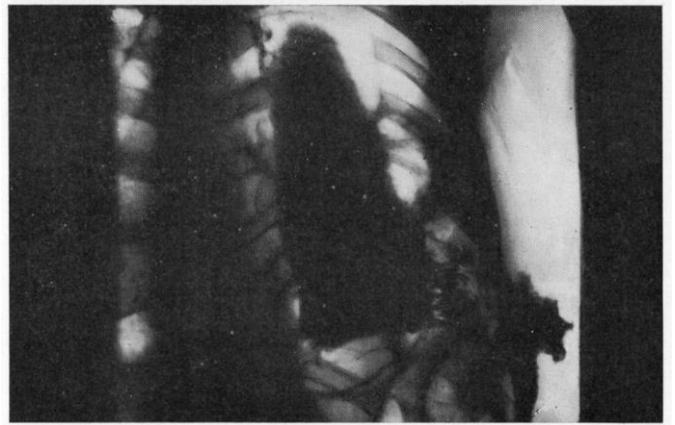


Рис. 23. Разрыв левого купола диафрагмы. Желудок смещается в левой плевральной полости, контрастное вещество из желудка вытекает через торакальный свищ

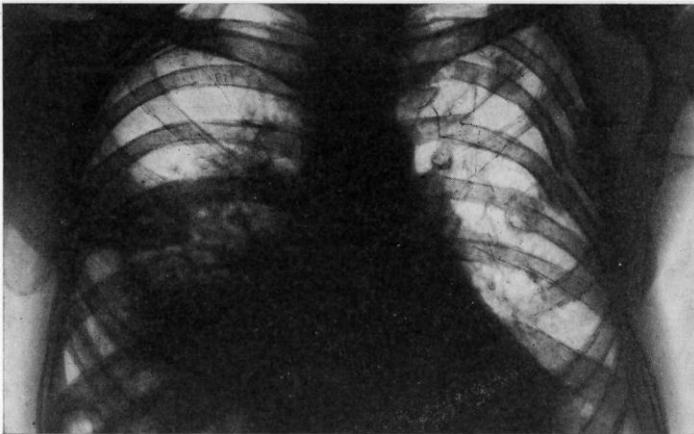


Рис. 24. Перелом V, VI, VII ребер слева. В правом легком крупные пневмонические очаги, видны полости распада с горизонтальными уровнями жидкости



Рис. 25. Гипервентиляция легких путем увеличения «мертвого» пространства с помощью трубки объемом 1000 см³. При гипервентиляции обязательно закрывается нос больному

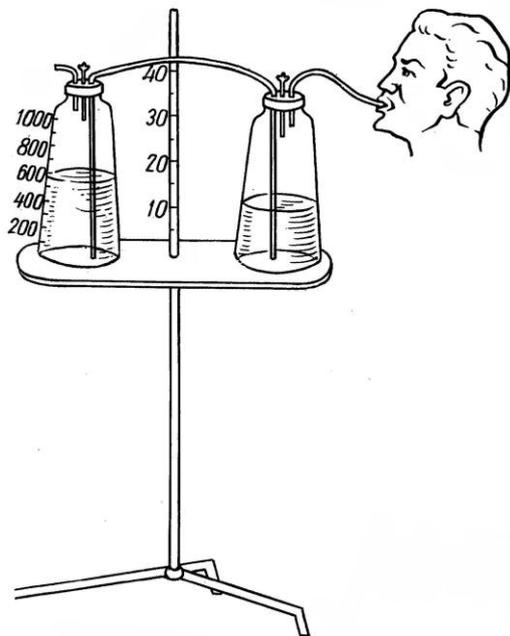


Рис. 26. Устройство Н.Д. Чухриенко для принудительного раздувания легких, то есть гиперинфляции

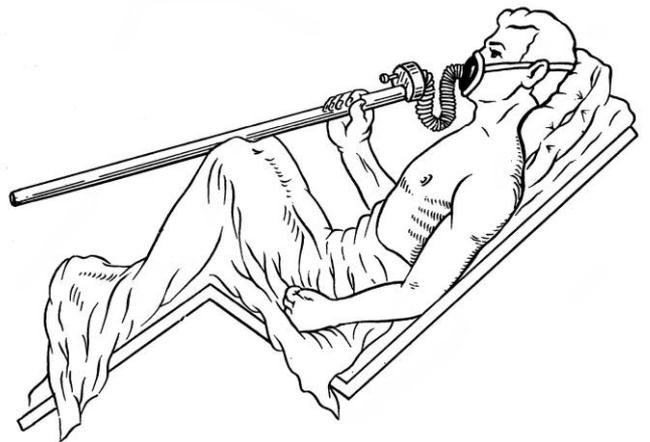


Рис. 27. Устройство Н.Д. Чухриенко и соавторов для искусственной вентиляции легких



Рис. 28. Стабилизатор флотирующей грудной стенки Н.Д. Чухриенко и соавторов

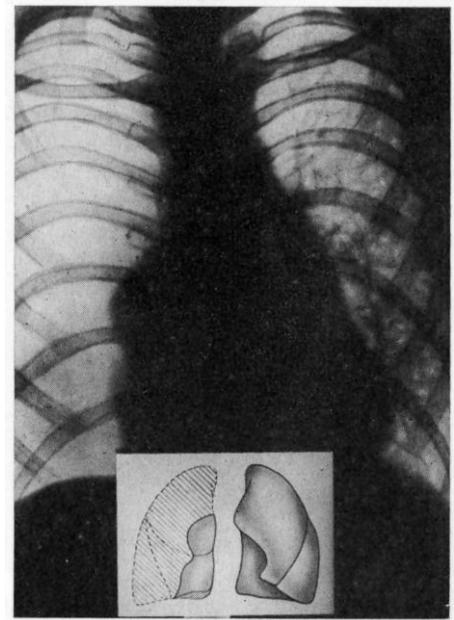


Рис. 29. Правосторонний посттравматический пневмоторакс с полным коллапсом легкого

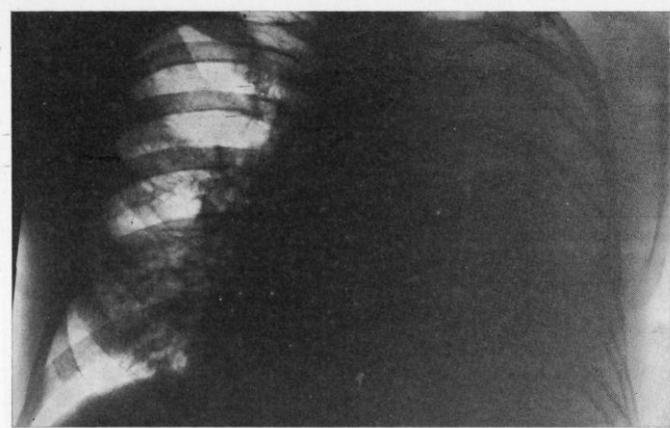


Рис. 30. Рентгенограмма больного П. (до лечения). Слева интенсивное затемнение от I ребра до диафрагмы. Органы средостения смещены вправо. Справа пневмонические сливающиеся мелкоочаговые тени

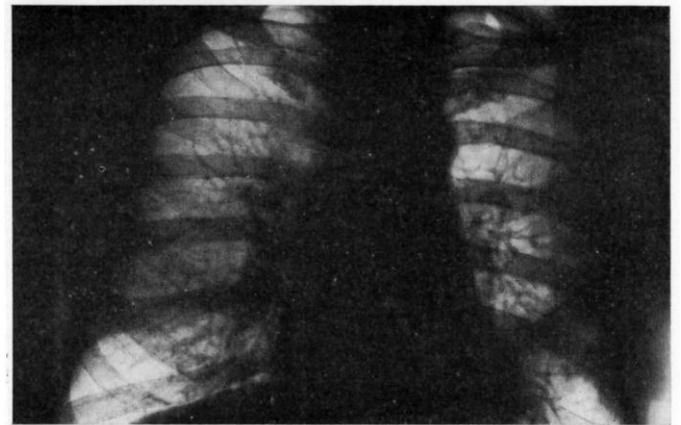


Рис. 31. Рентгенограмма больного П. (после лечения). Справа корень легкого расширен, уплотнен. Слева — легочно-плевральные сращения

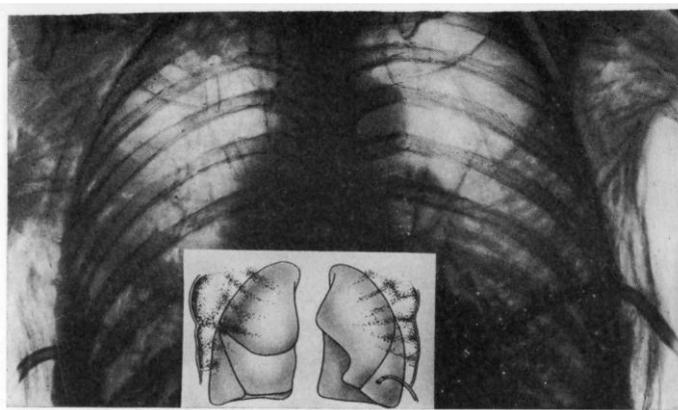


Рис. 32. Обширная подкожная эмфизема у больного 64 лет с двусторонним посттравматическим пневмотораксом и шоковым легкими

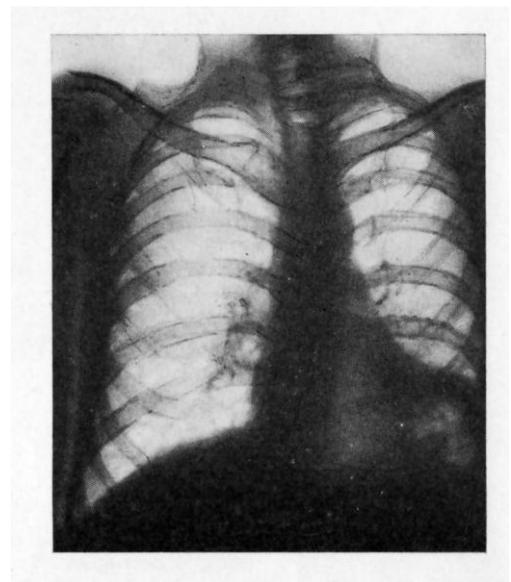


Рис. 33. На рентгенограмме — уменьшение легочного поля слева. Ателектаз не определяется



Рис. 34. В среднем легочном поле слева — посттравматическая воздушная полость с горизонтальным уровнем жидкости

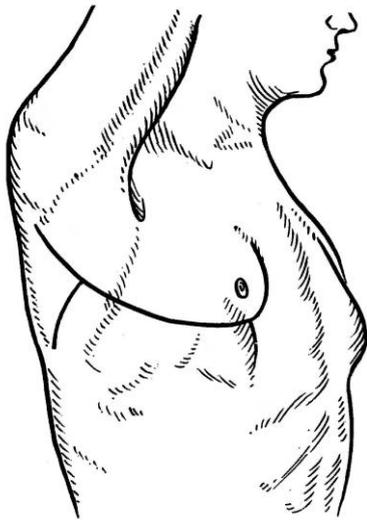


Рис. 36. Н-образный доступ при обширной интраплевральной торакопластике

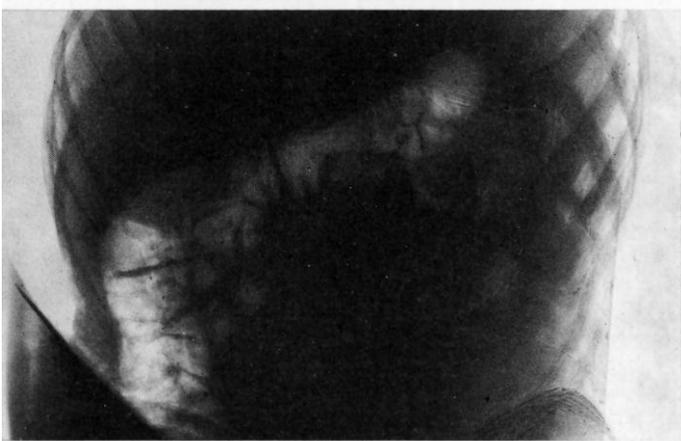


Рис. 38. Рентгенограмма больного Н. Определяется газ в свободной брюшной полости

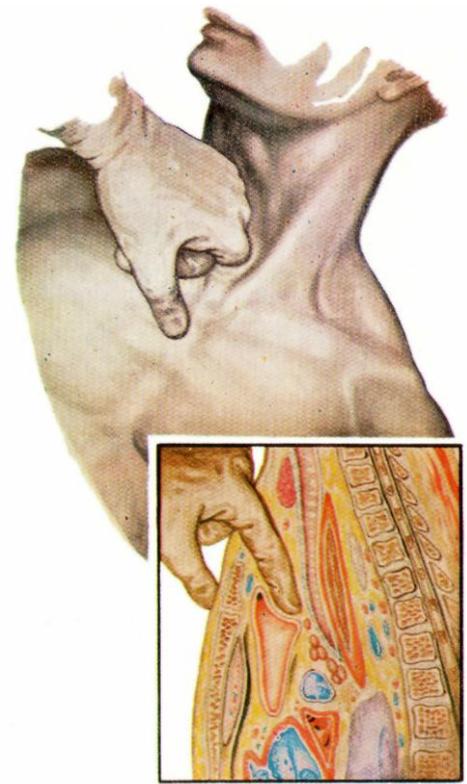


Рис. 35. Разрез кожи над грудиной с туннелизацией переднего средостения у больного с прогрессирующей эмфиземой средостения

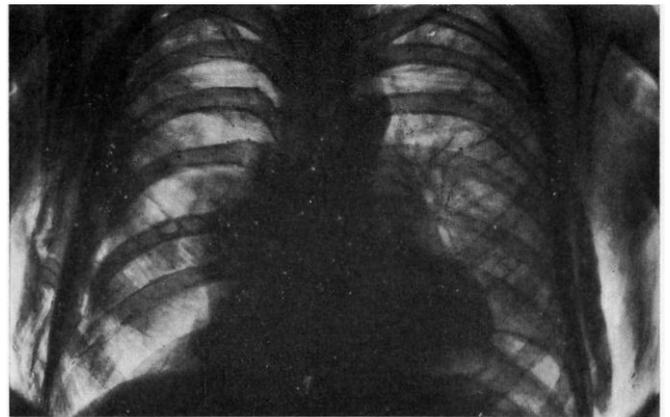


Рис. 37. Рентгенограмма больного Н. (первое исследование) — перелом III—V ребер справа, правосторонний пневмоторакс, подкожная эмфизема. Газ в свободной брюшной полости не определяется

СОДЕРЖАНИЕ

От авторов	3
Краткий исторический обзор	4
Общая характеристика больных с закрытыми повреждениями груди	5
Классификация закрытых повреждений груди.....	8
Диагностика.....	9
Неосложненные травмы груди.....	9
Осложненные травмы груди.....	16
Лечение больных с закрытой травмой грудной клетки	47
Общие принципы лечения больных с закрытыми травмами грудной клетки.....	47
Лечение больных с неосложненными травмами грудной клетки.....	50
Лечение больных с осложненными травмами грудной клетки.....	51
Сочетанные травмы при повреждении грудной клетки	71
Повреждения грудной клетки и головы.....	72
Повреждения грудной клетки и живота.....	72
Повреждения грудной клетки и конечностей.....	76
Повреждения груди, лопатки и ключицы.....	76
Повреждения груди и позвоночного столба.....	77
Повреждения грудной клетки и таза.....	77
Результаты лечения больных с закрытой травмой грудной клетки	78
Список литературы	80
Цветная вклейка	88

Романенко А.Е., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О.

Р69 **Закрытые повреждения органов грудной клетки.** — Киев : Здоров'я, 1982. — 160 с., ил., 1,06 л. ил.

В книге изложены этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение различных видов закрытых повреждений органов грудной клетки и их осложнений.

Авторы описывают сочетание травм органов грудной клетки с травмами других органов и частей тела, приводят непосредственные и отдаленные результаты лечения.

**ББК 54.57
617.03**