

КЛИНИЧКОПАТОФИЗИОЛОШКИ ФЕНОМЕНИ ТРАУМАТСКЕ СТЕНОЗЕ ДЕСНОГ ГЛАВНОГ БРОНХА – ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Војкан СТАНИЋ¹, Татјана ВУЛОВИЋ², Гордана ЂОРЂЕВИЋ³,
Саво ДУРКОВИЋ¹, Давор СТАМЕНОВИЋ¹, Небојша МАРИЋ¹

¹Клиника за грудну хирургију, Војномедицинска академија, Београд;

²Центар за анестезију, Клинички центар Крагујевац, Крагујевац;

³Медицински факултет, Универзитет у Крагујевцу, Крагујевац

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Снажна тупа повреда грудног коша може довести до руптуре трахеобронхијалног стабла. По збрињавању повреде може доћи до развоја стенозе бронха на месту руптуре. Такво стање је праћено патофизиолошким поремећајима на кардиореспираторном систему који могу указати на постојање стенозе.

Приказ болесника Приказан је двадесетосмогодишњи младић са стенозом десног главног бронха која је настала услед тупе трауме грудног коша задобијене у саобраћајном удесу. Наведени су сви патофизиолошки феномени који су забележени током испитивања. Стање је било праћено диспнејом, цијанозом, тахикардијом, смањеним засићењем (сатурацијом) хемоглобина кисеоником и ниским парцијалним притиском кисеоника (pO_2). Извршене су десна торакотомија и прстенаста ресекција главног бронха са термино-терминалном анастомозом.

Закључак Бележење и разумевање ових патофизиолошких феномена веома су значајни због брзог дијагностиковања стенозе, због могућности да током извођења торакотомије дође до погоршања стања болесника изазваног вентилацијом под позитивним притиском, те због благовременог реаговања.

Кључне речи: тупа траума; грудни кош; бронх; руптура; стеноза

УВОД

Руптуре главног бронха су најчешће међу повредама трахеобронхијалног стабла у склопу тупе трауме грудног коша и јављају се код више од 80% повређених лица [1]. Такве повреде потребно је лечити одговарајућим хируршким методима. Једна од компликација руптуре је и развој стенозе главног бронха. То се посебно односи на руптуре које су праћене оскудним клиничким знацима, услед чега и нису препознате. Такви болесници се јављају лекару када дође до сметњи с дисањем. Дијагноза стенозе се доказује на основу клиничког и бронхоскопског налаза [2, 3].

Развој посттрауматске ожиљне стенозе главног бронха праћен је клиничкопатолошкошким манифестацијама које могу да укажу на постојање такве компликације и пре бронхоскопије. Приказујемо случај руптуре десног главног бронха настале децелерационим механизмом у чеоном судару два путничка возила, у којем су анализирани сви патофизиолошки поремећаји забележени на кардиореспираторном систему.

ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Младић стар 28 година повређен је као возач у саобраћајном удесу и примљен у регионалну болницу. На рендгенограму грудног коша примећен је пнеумоторакс са десне стране, због чега је постављен тора-

кални дренаж, а затим је урађена експлоративна лапаротомија. Торакални дренаж је одстрањен четири дана касније, а контролни радиографски снимак је показао потпуну реекспанзију плућа. Пуштен је из болнице после две недеље са тегобама у виду отежаног дисања и лакшег замарања.

Тегобе су се и даље наставиле, да би се погоршале у наредних десетак дана, па је учињен нови радиограм грудног коша, на којем су уочени знаци хиповентилације десног плућног крила и хиперинфлације левог. На пријему у Клинику за грудну хирургију Војномедицинске академије у Београду болесник је био тахидиспноичан, тахикардичан, лако се замарао и био дискретно цијанотичан. Није био у стању да се подвргне спирографијом испитивању, а гасне анализе крви су показале парцијални притисак кисеоника (pO_2) од 45 mm Hg, парцијални притисак угљендиоксида (pCO_2) од 31 mm Hg и pH од 7,47. На налазу компјутеризоване томографије (СТ скену) грудног коша утврђене су хиперинфлација левог плућа са померањем медијастинума удесно и веома смањена запремина десног плућа. На сцинтиграму плућа перфузија десно била је 45%. Пнеумоангиографски налаз је искључио постојање трауматске артериовенске фистуле. Ехокардиограм је забележио ејекциону фракцију (EF) од 70%. Бронхоскопија је показала сужење десног главног бронха на око 1 cm од карине трахеје, пречника 2-3 mm. Због напредовања слабости дисајних органа, болесник је хитно оперисан (десна торакотомија). Дијагностикована је стеноза десног глав-

ног бронха у виду пешчаног сата, а плућни паренхим је деловао нормално. Урађена је ресекција стенозног сегмента десног главног бронха са термино-терминалном анастомозом. Током операције постигнута је потпуна реекспанзија плућа. Постоперациони ток је протекао нормално.

ДИСКУСИЈА

Анализом налаза добијених опсежним испитивањем стања приказаног болесника, уочено је да је постојао велики број патофизиолошких манифестација које су указивале на стенозу десног главног бронха. Оне су биле праћене и одговарајућим радиографским знацима који су указивали на ову компликацију. Сматрамо да је значајно да се детаљно наведу све уочене појаве и објасни на који начин их треба интерпретирати, да би се могла доказати стеноза главног бронха.

Код деце и младих особа медијастинум је веома покретљив, а плућа су растегљива, што код хиповентилације плућног крила на страни стенозе омогућава изражену компензаторну хиперинфлацију контралатералног плућног крила. Плућно крило у стању хиперинфлације је растегнуто и круто, те због тога болесници отежано дишу. Директна последица тога је повећан рад дисајних органа, како би се очувао дисајни волумен, што се клинички манифестује диспнејом. Додатни стимуланс за вентилацију долази од периферних хеморецептора и респираторног центра због изражене хипоксемије. Међутим, хипервентилацијом се не може компензовати хипоксемија изазвана постојањем шанта, зато што се само веома мале количине кисеоника могу узети за хемоглобин и пренети крвљу која пролази кроз вентилирано плућно крило, јер је та крв већ скоро потпуно засићена. Доказ алвеоларне хипервентилације је хипокапнија са pCO_2 од 31 *mm Hg*, а доказ њене неефикасности хипоксемија са pO_2 од 45 *mm Hg*. Ово стање се манифестује убрзаним дисањем (тахипнеја). Закључује се да примена компензаторног механизма у виду хипервентилације није довела до побољшања размене гасова. Када је фреквенција дисања већа од 30 пута у минути, као што је забележено код приказаног болесника, особа је врло близу тачке декомпензације јер прети дисајни замор. Неповољну околност би могла да представља и чињеница да се, због стенозе десног главног бронха, лево плућно крило, које је мање, шири према већем, десном хемитораксу. Вентилација плућа на страни стенозе је практично минимална због повишења отпора у главном бронху. Може се закључити да се вентилација одвија само на здравој страни и да је с исте стране смањена комплијанса плућа, а изразито повећан рад дисајних органа [4-6].

Поред поремећаја вентилације, настаје и поремећај перфузије. Хиперинфлација плућа доводи и до

повећања васкуларне резистенције плућа настале као последица компресије на плућне капиларе који се налазе око алвеола (алвеолокапиларна мембрана). Васкуларни отпор се повећава и у хиповентилираном плућном крилу, дистално од стенозе, због смањења радијалне тракције на плућне артерије и вене, због чега су оне сужене, а највише због настанка хипоксичне плућне вазоконстрикције, заштитног механизма који усмерава крв ка вентилисаним алвеолама. Сцинтиграфски измерена релативна перфузија десног плућног крила била је 45%. Може се закључити да је настао тежак поремећај односа вентилације и перфузије на страни стенозе, јер кроз плућно крило које се готово не вентилира пролази скоро пола минутног волумена срца. Ово доводи до цијанозе, која је код болесника у нашем приказу била клинички дискретна, али која је, због хипоксемије и надражаја хеморецептора преко кардиоваскуларног центра, изазвала тахикардију и појачану контрактилност миокарда, која је забележена ехокардиографски. Поремећај запреmine оба плућна крила, тј. смањење десног, а повећање левог, доводи до изразитог померања медијастинума. Померање у било коју страну може да омета функцију срца кроз ометање венског прилива, што није пожељно, поготово када оно треба да компензује неки поремећај. У приказаном случају настала је респираторна инсуфицијенција оксигенације (pO_2 од 45 *mm Hg*), која је била праћена јасном кардиоваскуларном компензацијом хипоксемије у виду тахикардије и повишене ејекционе фракције (70%). У таквој ситуацији периферним ткивима се више кисеоника може понудити само кроз повишење минутног волумена срца, с обзиром на чињеницу да је хипервентилација неефикасна када постоји шант. На нивоу шанта од најмање 50% (утврђено код приказаног болесника) и са његовим даљим порастом повећава се и резистентност хипоксемије на примену кисеоника [7-12]. Напредовање слабости дисајних органа директно смањује кардиоваскуларну компензацију, чиме се затвара *circulus viciosus*.

Болесник је хитно оперисан, а нови проблеми су настали после увођења вентилације са позитивним притиском у анестезију. Наиме, постојале су велике осцилације у засићености кисеоником због додатног повећања васкуларног отпора у вентилисаном левом плућном крилу и повећања шанта кроз хиповентилирано десно плућно крило током сваког удисаја са позитивним притиском. Механизам је следећи: улазак ваздуха под позитивним притиском у здраво плућно крило изазива додатни притисак на већ спљоштене капиларе, те у том периоду крв путује линијом мањег отпора, тј. кроз плућно крило на страни стенозе. Додатно повишење шанта је смањило укупну оксигенацију крви, повећало кардиоваскуларно напрезање и довело до брадикардије и хипотензије, као одраза акутно настале исхемије миокарда. Међутим, одмах по отварању грудног коша дошло је до нормализације.

зације свих параметара и уобичајеног интраоперационог тока са вентилацијом само левог плућа. Отварање десне плеуралне шупљине (торакотомија) омогућило је да вентилисано лево плућно крило нормализује свој волумен, а самим тим и плућну васкуларну резистенцију и комплијансу. Другим речима, плућно крило у стању хиперинфлације је круто у погледу даљег растезања, али у исто време испољава повишен еластични напон и тежњу да колабира. До торакотомије тај ефекат није био могућ због јаке негативности у десном плеуралном простору. Силе које омогућавају да се у левом плућном крилу нормализује запремина су изједначавање притиска у десном плеуралном простору с атмосферским (није више негативан), еластичност левог плућа у стању хиперинфлације и померање медијастинума у леву страну, јер је болесник током операције у левом бочном декубитусу. У исто време омогућени су и повољни услови за венски прилив крви у десно срце.

Бележење и разумевање ових патофизиолошких феномена веома је значајно због брзог постављања дијагнозе стенозе, због могућности да током извођења торакотомије дође до погоршања стања болесника изазваног вентилацијом под позитивним притиском и због благовременог реаговања.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wood DE, Karmy-Jones R, Vallieres E. Tracheobronchial trauma. In: Griffith P, editor. Thoracic Surgery. 2nd ed. Toronto: Churchill Livingstone; 2002. p.1818-1831.
2. Westaby S. Thoracic trauma. In: Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford University Press; 1995.
3. Battistella FD, Benfield JR. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura and lungs. In: Shields TW, editor. General Thoracic Surgery. 5th ed. Philadelphia: LWW; 2000. p.815-832.
4. Swan Jr. KG, Swan BC, Swan KG. Deceleration thoracic injury. J Trauma 2001; 51(5):970-4.
5. Reddy S, Davierwala P, Kumar P, Thakur N, Babu P, Tendolkar A. Bronchial transection resulting from trivial blunt chest trauma. Ann Thorac Surg 2002; 73:1948-9.
6. Ozdulger A, Cetin G, Gulhan SE, Topcu S, Tastepe I, Kaya S. A review of 24 patients with bronchial ruptures: is delay in diagnosis more common in children. Eur J Cardiothoracic Surg 2003; 23:379-83.
7. Kiser AC, O'Brien SM, Detterbeck FC. Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes. Ann Thorac Surg 2001; 71:2059-65.
8. West JB. Pulmonary Physiology and Patophysiology. Philadelphia: LWW; 2001.
9. Hood RM. Injury to the trachea and major bronchi. In: Hood RM, Boyd AD, Culliford AT, editors. Thoracic Trauma. Philadelphia, PA: Saunders; 1989. p.245-266.
10. Chang JW, Choi YS, Kim K, et al. Main bronchial reconstruction with sparing of pulmonary parenchyma for benign diseases. J Korean Med Sci 2006; 21(6):1017-20.
11. Dragomir A, Ciontu M, Cordoş I, Alexe M, Mihălţan F. Left bronchial resection with bronchial anastomosis in a patient with post-traumatic bronchial stenosis. Pneumologia 2006; 55(2):64-7.
12. Cordoş I. Surgical treatment of tracheal and main bronchi stenosis – segmental resection. Chirurgia (Bucur) 2006; 101(4):411-4.

CLINICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL FEATURES OF TRAUMATIC STENOSIS OF THE RIGHT MAIN BRONCHUS – CASE REPORT

Vojkan STANIĆ¹, Tatjana VULOVIĆ², Gordana DJORDJEVIĆ³,
Savo DURKOVIĆ¹, Davor STAMENOVIĆ¹, Nebojša MARIĆ¹

¹ Hospital for Thoracic Surgery, Military Medical Academy, Belgrade;

² Centre for Anaesthesia, Clinical Centre "Kragujevac", Kragujevac;

³ School of Medicine, Kragujevac University, Kragujevac

INTRODUCTION Severe blunt injury of the chest can cause rupture of the tracheobronchial tree. After completed management of the injury, stenosis of the bronchi may develop at the site of the rupture. Such condition is associated with pathophysiological disorders, which then indicates to the possible presence of the bronchial stenosis.

CASE REPORT We report a patient with stenosis of the right main bronchus due to blunt injury sustained in a traffic accident. We present all pathophysiological signs detected during examination. The patient had dyspnea, cyanosis, tachycardia, low oxygen saturation and low pO₂. We performed right thoracotomy and resection of the main bronchus with TT anastomosis.

CONCLUSION It is very useful to understand the described pathophysiological signs so as to ensure rapid diagnosis of stenosis, but also better and timely solving of problems that can occur during thoracotomy.

Key words: blunt injuries; thorax; bronchi; rupture; stenosis

Vojkan STANIĆ
Klinika za grudnu hirurgiju
Vojnomedicinska akademija
Crnotravska 17, 11000 Beograd
E-mail: vojkans@yubc.net

* Рукопис је достављен Уредништву 28. 11. 2006. године.