

Ф. Г. УГЛОВ, В. Н. ЗУБЦОВСКИЙ, В. А. ВОИНОВ, Н. И. АРТЕМКИНА

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений операций на сердце, особенно в условиях искусственного кровообращения, является пневмония. Если частота пневмоний после операций на «закрытом» сердце составляет 14,6% [6], то операции на открытом сердце создают целый ряд дополнительных факторов, способствующих возрастанию числа легочных осложнений.

«Неспецифическими» причинами пневмоний после любых торакальных операций являются травма грудной клетки, приводящая к ограничению дыхательных движений, прямые повреждения легочной ткани при разделении спаек, местное охлаждение легких, рефлекторные нарушения легочного кровотока и дренажной функции бронхов и развитие ателектазов.

Во время полного сердечно-легочного обхода легкие находятся в необычных условиях, так как резко сокращается количество протекающей через них крови. Если при этом сохраняются дыхательные движения в прежнем объеме, то это вызывает интоксикацию альвеол кислородом и их высушивание [9]. Если же искусственная вентиляция легких прекращается, то газ в альвеолах полностью всасывается с образованием «альвеолярного коллапса» [1]. В обоих случаях в результате повреждения паренхимы легких возникает пневмония.

После операций с искусственным кровообращением число ателектазов возрастает до 23% [3]. Ателектазы были обнаружены у всех оперированных детей раннего возраста с врожденными пороками сердца [4]. Чаще всего возникают обтурационные ателектазы в результате закупорки бронхов слизью и сгустками крови из верхних дыхательных путей [5] в условиях подавления механизмов дренажной функции бронхов.

Ряд исследователей, помимо образования множественных мелких ателектазов, обнаружили при гистологическом исследовании картину, напоминающую отек легких с выпотеванием эритроцитов в полости альвеол, утолщением альвеолярных перегородок и, местами, значительными кровоизлияниями вокруг сосудов. Причем, наибольшая выраженность этих изменений отмечалась у больных, погибших после длительных перфузий [8, 14, 15].

Наличие подобных изменений в легких многие авторы связывают с развивающимся иногда (особенно во время перфузий с кардиopleгией) острым переполнением сосудов малого круга кровью из системы коро-

нарных и бронхиальных артерий и коллатералей. При неэффективной декомпрессии левых камер сердца это приводит к острой легочной гипертензии с развитием интерстициального отека легких [2, 10, 12, 13].

Определенная роль в развитии легочных осложнений принадлежит воздушной эмболии легочных артерий при правосторонней кардиотомии с возникновением мелких инфарктов легких и развитием в них пневмических фокусов [7, 9].

При врожденных и приобретенных пороках известное значение в генезе послеоперационных осложнений имеют вторичные изменения в легочной ткани, вызванные еще до операции хронической легочной гипертензией и приводящие к склеротическим процессам [6]. Опасность этих изменений подтверждается значительной частотой пневмонии до операции у больных с легочной гипертензией. Кроме того, наличие пневманий в анамнезе значительно усиливает риск легочных осложнений и в послеоперационном периоде [9].

Поскольку литературные данные по этиологии и патогенезу острых пневманий после операций с искусственным кровообращением немногочисленны, мы решили провести некоторые наблюдения.

Из 203 больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения в Госпитальной хирургической клинике I Ленинградского медицинского института и ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, пневмонии наблюдались у 39 больных (18,8%).

Лишь у немногих из них можно было выявить определенную причину осложнения, у большинства же возникновению пневмонии в той или иной мере способствовало сочетание самых разнообразных моментов.

У 12 больных появлению пневмонии предшествовал ателектаз, чаще всего тех же долей легкого. Причем, после операций с искусственным кровообращением наблюдались ателектазы всего у 21 больного и более чем у половины из них в дальнейшем развились пневмонии.

Так, у больного Л-ва, оперированного по поводу тетрады Фалло 5/IV 1962 г., сразу после операции рентгенологически был обнаружен полный ателектаз левого и частичный правого легкого. Форсированным раздуванием легких удалось в значительной мере ликвидировать ателектазы, однако на 4-е сутки после операции у больного развились явления левосторонней пневмонии, с трудом в дальнейшем купированные.

В ателектазированных участках легких возникла пневмония, так как задержка секрета в бронхах способствовала активации аутоинфекции [6].

Вероятность генетической связи пневманий со вторичными изменениями в легких в результате различных форм легочной гипертензии подтверждается значительной частотой ее у наших больных (у 26 из 39). Причем, у 8 больных с дефектами перегородки и у 8 больных с митральными пороками длительная гипертензия в предоперационном периоде приводила к стойким органическим изменениям легочной паренхимы. У 9 больных с тетрадой Фалло и стенозом легочной артерии перед опера-

ицей наблюдалось, наоборот, уменьшение кровенаполнения легких, но устранение стеноза легочной артерии приводило к внезапному переполнению малого круга с развитием интерстициального отека, на фоне которого возникали пневмонические очаги.

Нельзя исключить и возможную связь пневмоний с острой легочной гипертензией, развивающейся иногда во время перфузии при неэффективной декомпрессии левых камер сердца при кардиоплегии.

У 2 больных уже во время перфузии развился острый отек легких, приведший к летальному исходу сразу после отключения аппарата искусственного кровообращения, поэтому пневмония у них не могла успеть развиться.

У 3-го больного, К-ва, 3 лет, оперированного 24/IV 1964 г. по поводу дефекта межжелудочковой перегородки, во время перфузии наблюдался кратковременный период перерастяжения левых камер сердца вследствие недостаточной эффективности декомпрессии левого предсердия при гипотермической кардиоплегии. Вставление декомпрессора в левый желудочек очень быстро разгрузило левые камеры. Кратковременность переполнения малого круга кровью позволила избежать явного острого отека легких, но, тем не менее, это не прошло бесследно как для легких, так и для сердца, перерастяжение которого сказывается на сократительной функции миокарда. Послеоперационный период протекал крайне тяжело, с явлениями сердечной недостаточности, а в дальнейшем с гипоксическим отеком мозга. На секции была обнаружена двусторонняя мелкоочаговая пневмония.

Следует указать на трудность своевременной диагностики острой легочной гипертензии во время перфузии, которая клинически проявляется отеком легких только в крайних случаях, а перерастяжение камер сердца может остаться незамеченным.

Вероятно, мы встречались с этим осложнением чаще, чем его диагностировали, и оно у некоторых больных могло приводить как к сердечной недостаточности, так и к пневмонии, возникновение которых при этом приписывалось другим причинам.

Нарушения кровообращения в малом круге в результате порока сердца и до операции создавали предрасположенность к частым «простудным заболеваниям». Перенесенные в анамнезе пневмонии, вероятно, не проходили бесследно для легких, оставляя после себя латентно текущие очаги хронического воспаления с нарушением дренажной функции бронхов. Естественно, что на таком фоне операционная травма может вызвать обострение дремлющей инфекции в виде повторной пневмонии, как у 7 наших больных.

Наиболее четко эту связь удалось проследить у больного С-ва, 9 лет, оперированного 1/VI 1963 г. по поводу дефекта межпредсердной перегородки. До операции дважды перенес воспаление легких. При обследовании помимо межпредсердного дефекта с гипертензией малого круга III степени был обнаружен также ателектаз средней доли правого легкого, который клинически ничем не проявлялся. Поэтому на операции решено было ограничиться только коррекцией порока сердца. Однако через 4 дня после операции развилась правосторонняя пневмония, а в дальнейшем и другие осложнения—правосторонний метепневмонический гнойный плеврит, гнойный медиастенит, остеомиелит.

грудины и общее септическое состояние. В результате интенсивного лечения эти осложнения через два месяца были ликвидированы.

Следующую группу составляют гипостатические пневмонии у больных, ослабленных другими тяжелыми осложнениями—острой сердечной недостаточностью (5 больных) и мозговыми осложнениями (12 больных), также сопровождавшимися сердечной недостаточностью. Почти всем этим больным сразу после операции была наложена трахеостома и проводилась длительная искусственная вентиляция, а у некоторых с целью лечения мозговых осложнений поддерживалась в течение 3—9 дней общая гипотермия на уровне 31—33°. Возникновению пневмонии у этих больных способствовало резкое снижение реактивности организма (возможно, и центрального происхождения из-за поражения мозга), развитие некротического трахеобронхита вследствие длительного нахождения в трахее трубки с раздувной манжеткой, трудности соблюдения асептики при частых отсасываниях мокроты через трахеостому, застойные явления в легких из-за неподвижного положения больного в постели. Пневмонические очаги возникали чаще всего в задне-нижних отделах легких и являлись сопутствующими вторичными осложнениями, но всегда резко осложняли состояние больных.

Характерным в этом отношении является наблюдение у больной В-вой, 7 лет, оперированной 16/III 1966 г. по поводу дефекта межжелудочковой перегородки. Во время перфузии произошла газовая эмболия с развитием после операции тяжелой мозговой комы. В течение 9 суток проводились искусственное дыхание и поверхностная гипотермия. Артериальное давление поддерживалось вазопрессорами. С 4-х суток отмечалось возрастание количества вязкой мокроты, отсасываемой из трахеи, с 6-х суток начали нарастать застойные явления в задних отделах легких. На секции обнаружена двусторонняя мелкоочаговая пневмония с преимущественным поражением задне-базальных отделов легких.

Если в предыдущих группах воспаление в легочной ткани развивалось, как правило, за счет активации при определенных условиях местной аутофлоры, то в следующей группе основной причиной пневмоний являлось септическое состояние из-за очага инфекции, расположенного вне легких. Как правило, при этом возникали тяжелые абсцедирующие пневмонии с появлением гнойных очагов и в других органах и тканях. Подобное осложнение наблюдали у 5 больных.

В качестве примера можно привести следующее наблюдение:

Больной Х-мов, 13 лет, оперирован 11/IX 1962 г. по поводу дефекта межжелудочковой перегородки. После операции возник тромбоз левой бедренной артерии, канюлированной во время перфузии. В результате нарушения кровоснабжения развилась гангрена левой нижней конечности, которая у больного с крайне ослабленной сопротивляемостью привела к общему септическому состоянию и произведенная ампутация левой нижней конечности уже не смогла остановить септический процесс. На секции была обнаружена двусторонняя абсцедирующая пневмония.

О связи пневмоний с воздушной эмболией легочных артерий трудно сказать что-либо определенное, так как вследствие отсутствия четких диагностических признаков этого вида воздушной эмболии во время пер-

фузии при правосторонних кардиотомиях у наших больных не было зарегистрировано подобных осложнений. Однако, несомненно, при ушивании правых камер сердца воздух из них изгонялся не столь тщательно, как из левых, поэтому какой-то объем воздуха, вероятно, попал в систему легочной артерии. Учитывая наблюдения, описанные в литературе [7, 9], наличие связи пневмоний с воздушной эмболией легочных артерий кажется вероятным, но нуждается в дальнейших исследованиях.

Заканчивая анализ этиопатогенеза острых послеоперационных пневмоний, следует еще раз подчеркнуть, что у многих больных наблюдался целый комплекс различных способствующих причин, как специфических для операций с искусственным кровообращением, так и сопутствующих любой торакальной операции.

Таким образом, на основании нашего еще небольшого опыта можно сделать все же некоторые выводы:

1. Острые послеоперационные пневмонии являются одним из самых частых и тяжелых осложнений операций с искусственным кровообращением.

2. Основными причинами, способствующими возникновению пневмоний, являются ателектазы, различные формы легочной гипертензии, перенесенные до операции пневмонии, гипостатические явления при сердечной недостаточности и мозговых осложнениях и септические состояния с внелегочными очагами инфекции.

ВНИИ пульмонологии
МЗ СССР

Поступило 31/VII 1968 г.

З. Գ. ՈՒԳԼՈՎ, Վ. Ն. ԶՈՒԲՑՈՎՍԿԻ, Վ. Ա. ՎՈՒՆՈՎ, Ն. Ի. ԱՐՏԵՄԿԻՆԱ

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ ՍՈՒՐ ԹՈՔԱԲՈՐԲԻ
ԷԹԵՈԼՈԳԻԱՆ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում բերված է 203 հիվանդների վերլուծումը, վիրահատված արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում: Թոքաբորբ է նկատվել 39 հիվանդի մոտ, որը կազմում է 18,8%: Թոքաբորբին նպաստող հիմնական պատճառները համարվում են թոքային հիպերտենզիայի տարբեր ձևերը, վիրահատումից առաջ կրած թոքաբորբը, սրտի անբավարարության հետևանքով ստեղծված հիպոստատիկ երևույթները, աղեղայն բարդությունները և սեպտիկ վիճակի արտաթոքային ինֆեկցիայի օջախները:

F. G. UGLOV, V. N. ZUBTSOVSKY, V. A. VOINOV, N. I. ARTEMKINA

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF ACUTE PNEUMONIA AFTER SURGERY WITH EXTRACORPORAL CIRCULATION

Summary

The paper analyses 203 patients operated on with extracorporeal circulation. Pneumonia was diagnosed in 39 patients accounting for 18.8% of the total number. The main causes responsible for the pneumonia were atelectases, various forms of lung hypertension, preoperative pneumonia, hypostatic phenomena associated with cardiac failure and brain complications as well as septic conditions with extralung foci of infection.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баллюзек Ф. В. и Скорик В. И. В кн.: «Искусственное кровообращение» под ред. П. А. Куприянова, Медгиз, Л., 1962, 75—83.
2. Баллюзек Ф. В., Избинский А. Л., Скорик В. И., Либов А. С. Грудная хирургия, 1965, 7, 33—38.
3. Дарбинян Т. М. Вестн. АМН СССР, 1963, 9, 44—50.
4. Константинов Б. А., Затевакина М. В., Белоярцев Ф. Ф. и Фиркович Е. П. Тезисы докл. XI научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1967, 25—27.
5. Либов А. С. В кн.: «Искусственное кровообращение» под ред. П. А. Куприянова, Медгиз, Л., 1962, 266—281.
6. Углов Ф. Г., Пуглеева В. П. и Яковлева А. М. Осложнения при внутригрудных операциях, «Медицина», Л., 1966.
7. Anderson R. M., Fritz D. M., O'Hara J. E. J. Thorac. Cardio. Surg., 1965, 49, 3, 440—449.
8. Dudrak R. Zbl. Chir., 1967, 92, 16, 561—567.
9. Kolff W. J., Effler D. B. a. oth. Cleveland Clin. Quart., 1958, 25, 2, 65—84.
10. Littlefield J. B. Damman J. F. a. oth. J. Thor. Surg. 1958, 36, 4, 604—615.
11. Littlefield J. B. J. Thorac. Cardio. Surg., 1961, 42, 4, 494—495.
12. Ross J., Gilbert J. W., Sharp E. H., Morrow E. G. J. Thor. Surg., 1958, 36, 4, 534—542.
13. State D., Salisbury P., Weil P. J. Thor. Surg., 1957, 34, 5, 599—608.
14. Tilney N. H., Hester W. J. Ann. Surg., 1967, 166, 5, 759—766.
15. Veith F. J. Deysine M. a. oth. Surg. Gynec. Obstet., 1967, 125, 5, 1047—1057.