

МЕТОДЫ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

Колтунова А.Б., Максименко В.Б., Крикунов А.А., Греков Д.А.

Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М.Амосова АМН
Украины

Актуальность: Повреждение легких является серьезным осложнением при проведении операций с искусственным кровообращением у больных инфекционным эндокардитом (ИЭ). Паренхима легких у больных ИЭ является более чувствительной к периоперационным повреждающим факторам. Мы исследовали эффективность интраоперационных методов защиты легких. **Методы:** В исследование включены 227 пациентов с инфекционным эндокардитом. Из них поражение легких на догоспитальном этапе выявлено у 31 (43,2%) больных. Были применены несколько вариантов интраоперационной защиты легких: продление искусственной вентиляции легких (ИВЛ) на периоды работы аппарата искусственного кровообращения (АИК) и пережатия аорты проводилось в режиме объем-контролируемой вентиляции из расчета: дыхательный объем 300мл/мин, FiO₂ – 0,3; перфузия легочной артерии в объеме 250-300 мл/мин артериальной кровью с длительностью от 20 до 70 мин; введение кларитромицина в легочную артерию в дозе 1000 мг. **Результаты:** В послеоперационном периоде средняя длительность ИВЛ (от момента начала операции) составила 16,2±2,4 часа. В пролонгировании ИВЛ нуждались только двое пациентов с митрально-аортальной коррекцией в связи с явлениями острой сердечной недостаточности (ОСН). Бронхолегочные осложнения были диагностированы в 1 случае (пневмоторакс). Госпитальная летальность составила 7,7% (1 летальный исход). Причиной смерти явилось острое нарушение мозгового кровообращения. **Заключение.** Оптимизация лечебного процесса у больных септическими пневмониями вследствие осложненного течения ИЭ может быть достигнута за счет комбинирования

этиотропной периоперационной антибактериальной терапии с методами интраоперационной защиты легких.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, искусственная вентиляция легких.

Актуальность. Современные достижения в лечении инфекционного эндокардита (ИЭ) во многом предопределены активной кардиохирургической тактикой, которая включает безотлагательное оперативное вмешательство с радикальным устранением внутрисердечных очагов инфекции, коррекции клапанного поражения, нормализацией системной гемодинамики и назначением длительной комбинированной антибиотикотерапии с целью предотвращения рецидива инфекционного процесса. Однако, эффективность лечения часто зависит от исходной органной патологии. На сегодняшний день особый интерес представляет повреждение легочной ткани при ИЭ.

Принципиальной особенностью септического поражения легких у больных ИЭ является наличие одного и того же возбудителя, как в случае клапанного поражения, так и в случае поражения легочной ткани[4].

Локализация инфекции на клапанах левых отделов сердца может проявляться отеком легких, накоплением трансудата в плевральных полостях вследствие сердечной недостаточности. Редко наблюдаются, так называемые “парадоксальные” эмболии легочной артерии, возникающие по причине фистулизации внутрисердечных абсцессов и образования патологических сообщений между левыми и правыми отделами сердца. Перечисленные изменения рассматриваются как факторы риска при хирургическом лечении больных ИЭ [3].

Более тяжелое поражение легких наблюдается при ИЭ правых отделов сердца. Выраженная микробная инвазия и явления эмболии в системе легочной артерии сопровождаются развитием мультифокальных пневмоний, инфаркт – пневмоний, абсцедирования, гемоторакса и эмпиемы плевры. Частота данных поражений

легочной ткани достигает 70.0%-85.0% [1-3]. Наличие инфаркт-пневмонии с кровохарканьем, как правило, исключает возможность проведения хирургического вмешательства с искусственным кровообращением и полной гепаринизацией больного.

Также стоит учитывать неблагоприятное влияние на функцию легких таких факторов как: торакотомия; травма легкого, в результате хирургических манипуляций; нарушение функции диафрагмального нерва, вследствие переохлаждения; влияние анестетиков и миорелаксантов; негативное воздействие искусственной вентиляции легких (ИВЛ) на ткани легкого и сердечную гемодинамику; увеличение интенсивности системного воспалительного ответа при проведении искусственного кровообращения (ИК) с последующей выработкой индукторов и медиаторов воспаления и углублением повреждения легочной паренхимы. При проведении кардиохирургического вмешательства все эти изменения наслаиваются на исходно скомпрометированную, более чувствительную к повреждению ткань легких [1].

Летальность в таких случаях составляет 30,0-50,0%, а при высокой вирулентности микрофлоры достигает 70,0% [3].

Мы расширили показания к хирургическому вмешательству по поводу ИЭ, осложненного поражением легких: в связи с наличием сердечной недостаточности, угрозы эмболических осложнений предоперационный курс антибиотикотерапии не проводился.

Учитывая большое количество факторов, способствующих повреждению легочной паренхимы, актуальной становится разработка методов интраоперационной защиты легких.

Цель – разработать методы интраоперационной защиты легких.

Материалы и методы. В НИССХ им Н.М. Амосова АМН Украины с 01.01.2009г. по 01.01.2010г. были прооперированы 227 пациентов с диагнозом ИЭ. Диагноз ИЭ устанавливался в соответствии с критериями Duke University. Из них неосложненное течение заболевания наблюдалось в 129 (56,8%) случаях.

Осложненное течение ИЭ было зарегистрировано в 98 (43,2%) случаях. В соответствии с видом сопутствующей органной патологии были определены следующие варианты осложненного течения: нарушение функции легких 31 (13,6%) случай; нарушение функции центральной нервной системы 26 (11,4%) случаев; нарушение функции почек (креатинин > 0,2 ммоль/л) 19 (8,4%) случаев; возникновение признаков острой сердечной недостаточности на госпитальном этапе 22 (9,7%) случая. Основу проспективного исследования составляет анализ клинических данных 31 больного ИЭ с сопутствующим нарушением функции легких, при этом предоперационная антибиотикотерапия не проводилась. Всем пациентам проведено хирургическое вмешательство. Так как оперировались больные с исходным поражением ткани легких, был проведен анализ показателей системного воспалительного ответа.

Средний возраст исследуемых пациентов составил $40,2 \pm 2,4$ г. (20-61 г.), при соотношении пациентов мужского и женского – 2,5:1. Причинами развития ИЭ явились: переохлаждение – 8 (26,7%), наркомания – 7 (23,3%), гнойные одонтогенные заболевания – 6 (20,0%). У 10 (30,0%) больных явных причин заболевания выявлено не было. Первичный ИЭ был диагностирован в 9 (29,0%) случаях. При вторичном ИЭ предшествующими изменениями внутрисердечных структур явились ревматические пороки сердца – 11 (35,5%), врожденные аномалии клапанов – 5 (16,2%), пролапс митрального клапана – 4 (12,9%), патологии сворок дегенеративного генеза – 2 (6,4%).

Бактериологические исследования крови были проведены у всех больных, возбудители заболевания были идентифицированы в 14 (46,7%) случаях, которые включали *Staphylococcus aureus* – 5 (35,7%), *Staphylococcus epidermidis* – 3 (21,4%), *Streptococcus pyogenes* – 5 (35,7%), *Enterococcus* – 1 (7,2%) случаев.

По вариантам клапанной патологии доминировали пороки аортального клапана (АК) – 16 (53,3%) случаев. Изолированные пороки трехстворчатого (ТК) и митрального (МК) клапанов составили 7 (23,3%) и 5 (16,7%) случаев соответственно; сочетание поражений клапанов левых отделов сердца наблюдалось

в 2 (6,7%) случаях. Средняя длительность заболевания ИЭ составила $3,5 \pm 0,2$ мес. (1-7,5 мес). Распределение больных по функциональным классам NYHA было следующим: I-II – 5(16,6%), III – 14 (46,7%), IV – 11 (36,7%). Более половины больных – 17 (56,7%) – имели IIА и 13 (41,3%) IIВ стадии хронического нарушения кровообращения.

У всех больных изменения со стороны легких по длительности лечения были классифицированы как затяжные пневмонии (средняя длительность составила $8,2 \pm 0,4$ нед.) по распространенности – во всех случаях регистрировались двухсторонние мультифокальные пневмонии. Данные рентгенологических исследований легких были систематизированы следующим образом: множественные очаговые изменения паренхимы наблюдались во всех случаях, периваскулярно-перибронхиальные инфильтрации – 22 (70,9%), изменения со стороны корней легких – 18 (58,6%), изменения со стороны плевральных полостей – 15 (48,4%), явления абсцедирования – 2 (6,5%) случая. Сопутствующие инфаркт-пневмонии были диагностированы в 9 (29,0%) случаях.

Выполнены следующие варианты хирургических вмешательств: протезирование АК – 16 (51,6%), протезирование МК 4 (12,9%), протезирование АК и пластика МК – 2 (6,5%), пластика МК – 2(6,5%), пластика ТК – 7 (22,5%) случаев.

Были применены несколько вариантов интраоперационной защиты легких: продление ИВЛ на периоды работы АИК и пережатия аорты проводилось в режиме объем-контролируемой вентиляции из расчета: дыхательный объем 3мл/кг, FiO₂ – 0,3; перфузия легочной артерии в объеме 250-300 мл/мин артериальной кровью с длительностью от 20 до 70 мин; введение кларитромицина в легочную артерию в дозе 1000 мг.

В послеоперационном периоде у пациентов оценивались длительность ИВЛ, необходимость в пролонгировании ИВЛ и частота бронхолегочных осложнений.

Результаты. Клинические и лабораторные данные пациентов исследуемой группы до начала лечения указывают на выраженную воспалительную реакцию организма (табл. 1). Средняя температура тела составила $37,8 \pm 0,84^{\circ}\text{C}$. Результаты

клинических исследований свидетельствуют о наличии анемии вторичного генеза (гемоглобин $98,5 \pm 11,4$ г/л, эритроциты $3,8 \pm 0,3 \times 10^{12}$). Регистрируется смещение лейкоцитарной формулы крови влево (лейкоциты – $12,43 \pm 3,7 \times 10^9$, палочкоядерные – $21 \pm 2,4\%$, сегментоядерные – $62 \pm 2,1\%$), эозинофилия – $0,6 \pm 0,2\%$. Уровень лимфоцитов крови снизился до $12,2 \pm 0,7\%$, что свидетельствует о наличии очагов воспаления с активным потреблением лимфоцитов. Величина СОЭ составила $48,0 \pm 2,8$ мм/час. Средний уровень альбуминурии был $0,060 \pm 0,003$. При этом среднее значение биохимических показателей крови составляли: остаточный азот – $3,96 \pm 1,97$ ммоль/л, мочевины – $8,18 \pm 3,91$ ммоль/л, креатинин – $0,11 \pm 0,7$ ммоль/л, общий билирубин – $16,8 \pm 3,2$ ммоль/л.

Таблица 1

Результаты клинических исследований

Показатели	Начало лечения		Конец лечения		<i>p</i>
	X	S x	X	S x	
Температура (С°)	37,8	0,84	36,9	0,46	0,043
Эритроциты 510^{12}	3,8	0,396	3,8	0,4	0,627
Гемоглобин г/л	98,5	10,0	111	14,7	0,120
Лейкоциты 510^9	12,8,	1,72	7,56	2,31	0,026
Палочкоядерные,%	21	2,4	12	5,6	0,045
Сегментоядерные,%	62	2,10	41,0	7,4	0,040
Эозинофилы,%	0,6	0,2	2,82	0,4	0,001
Моноциты,%	1	1,07	0,6	0,5	0,560
Лимфоциты,%	12,2	0,7	29	8	<0,001
СОЭ, мм/час	48,1	2,28	11,2	11,03	0,012
Общ.белок,г/л	64,1	4,96	65,8	8,82	0,425
Остаточный азот, ммоль/л	3,96	1,97	4,26	1,83	0,281
Мочевина, ммоль/л	8,18	3,91	9,06	3,38	0,349
Креатинин, ммоль,	0,11	0,07	0,11	0,04	0,982
Общ. билирубин мкмоль/л	16,8	3,2	19,9	7,3	0,245

Динамика клинических показателей свидетельствует о достоверном снижении степени воспалительных процессов в организме. Так, на фоне нормализации температуры тела ($36,9 \pm 0,46^{\circ}\text{C}$) наблюдается снижение уровня лейкоцитов ($p=0,026$), палочкоядерных ($p=0,045$), сегментоядерных ($p=0,040$) лейкоцитов, увеличение эозинофилов ($p=0,001$) и лимфоцитов ($p<0,001$).

По данным рентгенографических исследований легких наблюдалось смягчение сосудистого рисунка, уменьшение в количестве и снижение контрастности очаговых паренхиматозных изменений; так же наблюдалось уменьшение периваскулярной и перибронхиальной инфильтраций. В послеоперационном периоде средняя длительность ИВЛ (от момента начала операции) составила $16,2 \pm 2,4$ часа. В пролонгировании ИВЛ нуждались только двое пациентов с митрально-аортальной коррекцией в связи с явлениями острой сердечной недостаточности (ОСН). Бронхолегочные осложнения были диагностированы в 1 случае (пневмоторакс). Госпитальная летальность составила 7,7% (1 летальный исход). Причиной смерти явилось острое нарушение мозгового кровообращения.

Мы приводим результаты первого применения методов интраоперационной защиты легких. Полученные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшей разработки и изучения этого вопроса.

Выводы

1. При ИЭ сопутствующее нарушение функции легких наблюдается в 31 (13,6%) случае.

2. Рекомендовано применять следующие варианты интраоперационной защиты легких: 1) продолжение ИВЛ на периоды работы АИК и пережатия аорты; 2) перфузия легочной артерии; 3) введение кларитромицина в легочную артерию.

3. Интраоперационное использование методов защиты легких позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений.

Литература

1. Joel A. Kaplan. Kaplan's Cardiac Anesthesia – 2006 fifth edition – 1087-1102 p.

2. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / Под ред. В.С.Савельева, Б.Р.Гельфанда-М.:ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – с.138-178.
3. Г.В.Книшов, В.Н.Коваленко. Инфекционный эндокардит. – К.,2004. – 77-82с.
4. П.Э.Парсонз, Д.Э.Хеффнер. Секреты пульмонологии.-М., «МЕДпресс-информ», 2004. – с.130-139.

МЕТОДИ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОГО ЗАХИСТУ ЛЕГЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ

Колтунова Г.Б., Максименко В.Б., Крикунов О.А., Греков Д.А..

Актуальність. Ушкодження легень- це важке ускладнення при проведенні штучного кровообігу у хворих на інфекційний ендокардит (ІЕ). Паренхіма легень у пацієнтів з ІЕ більш чутлива до ушкоджуючого впливу періопераційних факторів. Ми дослідили ефективність інтраопераційних методів захисту легень. **Матеріали та методи.** В дослідженні прийняли участь 227 хворих на ІЕ. З них ураження легень на дошпитальному етапі виявлено у 31 (43,2%) пацієнта. Використано декілька методів захисту легень: подовження штучної вентиляції легень (ШВЛ) на період роботи апарату штучного кровообігу та перетискання аорти в режимі об'єм-контрольованої вентиляції з розрахунку: дихальний об'єм 300 мл/хв, FiO₂ – 0,3; перфузія легеневої артерії артеріальною кров'ю 250-300 мл/хв з тривалістю від 20 до 70 хвилин; введення в легеневу артерію 1000 мг кларитроміцину. **Результати.** В післяопераційному періоді середня тривалість ШВЛ (з моменту початку операції) становила 16,2±2,4 години. Подовження ШВЛ проведено у 2 пацієнтів з мітрально-аортальною корекцією в зв'язку з ознаками гострої серцевої недостатності. Бронхолегеневі ускладнення діагностовані в 1 випадку (пневмоторакс). Шпитальна летальність склала 7,7% (1 випадок). Причина смерті – гостре порушення мозкового кровообігу. **Заключення.** Оптимізація лікувального процесу у пацієнтів з септичними пневмоніями можлива за рахунок об'єднання впливу етіотропної періопераційної антибактеріальної терапії та методів

інтраопераційного захисту легень.

Ключові слова: інфекційний ендокардит, штучна вентиляція легень.

INTRAOPERATIVE LUNG PROTECTION STRATEGY IN PATIENTS WITH INFECTIVE ENDOCARDITIS

Koltunova A.B., Maximenko V.B., Krikunov A.A., Grekov D.A.

Objectives. Lung injury is a serious complication of cardiopulmonary bypass in patients with infective endocarditis (IE). The lung tissue in such patients is more sensitive to negative influence of perioperative damaging factors. We assessed the effect of intraoperative lung protection methods. **Methods.** 227 patients with IE were enrolled in the study. Before the surgery 31 (43,2%) of them had lung disorder. Several methods of lung protection were used. During total cardiopulmonary bypass continuous perfusion of the pulmonary arteries with arterial blood (250-300 ml/min, duration 20-70 min); prolonged ventilation (300 ml/min, FiO₂ – 0,3); clarithromycin 1000 mg infused into the pulmonary arteries were performed. **Results.** Average time of ventilation was 16,2_±2,4 hours. Two patients with combined mitral-tricuspid correction required prolonged ventilation because of heart failure. Lung disorders were observed in 1 case (pneumothorax). Hospital mortality – 7,7% (1 case). Cause of death – stroke. **Conclusions.** Combined ethiological antibacterial therapy and intraoperative lung protective strategy can improve treatment outcome in patients with IE, complicated by lung disorders.

Key words: infective endocarditis, continuous perfusion of the pulmonary arteries.