

УДК616-002.3-06:616.127-089.843

Б.Н. Козлов, В.М. Шипулин, Д.Б. Андреев

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИНФЕКЦИОННО-ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ И В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН,
Приморская краевая клиническая больница № 1
(г. Владивосток)

Ключевые слова: коронарное шунтирование, инфекционно-гнойные осложнения, факторы риска.

Раневая инфекция представляет собой серьезное осложнение в сердечно-сосудистой хирургии в целом и коронарной хирургии в частности. Медиастинит, поверхностное инфицирование послеоперационной раны на груди и нижней конечности приводят к значительному удорожанию лечения, ухудшают результаты основной операции и удлиняют срок пребывания пациентов в стационаре [2, 3]. Разноречивые мнения по основным до- и интраоперационным факторам риска развития в раннем послеоперационном периоде инфекционно-гнойных осложнений (перенесенное ранее кардиохирургическое вмешательство, ожирение, продолжительность искусственного кровообращения, сахарный диабет, бимаммарокоронарное шунтирование, высокий

функциональный класс стенокардии и сердечная недостаточность) подтверждают актуальность проблемы [3]. Однако, по мнению большинства авторов, сам факт использования искусственного кровообращения (ИК) является одним из важнейших негативных обстоятельств, обуславливающих риск нагноения послеоперационной раны [2].

Целью нашего исследования явился сравнительный анализ риска развития инфекционно-гнойных осложнений после коронарного шунтирования (КШ) в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце.

Исследование выполнено на основе клинического анализа и оценки результатов лечения 184 больных, находившихся в клиниках НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН с 1998 по 2003 г. Характерными признаками, позволившими нам объединить этих пациентов в рамках одной работы, явились манифестирующие симптомы коронарной недостаточности, приведшие к снижению или утрате трудоспособности, и неэффективность медикаментозных методов лечения.

В зависимости от условий выполнения КШ больные были разделены на две основные группы. В 1-й группе (91 пациент, возраст $51,3 \pm 7,5$ года) хирургическая реваскуляризация миокарда (РМ) выполнялась на работающем сердце. Во 2-й группе (93 пациента, возраст $48,2 \pm 6,4$ года) КШ осуществлялось в условиях ИК. По дооперационным клиническим данным обсуждаемые группы были статистически сопоставимы (табл. 1). Количество одно-, двух- и трехсосудистых шунтирований в группах достоверно не различалось (табл. 2).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Показатель		Количество наблюдений			
		1-я группа		2-я группа	
		абс.	%	абс.	%
Функциональный класс стенокардии напряжения (канадская классификация)	I	12	13,2	11	11,8
	II	32	35,2	31	33,3
	III	34	37,3	35	37,7
	IV	13	14,3	16	17,2
Толерантность к физической нагрузке, Вт	50-100	40	44,0	43	46,2
	25-50	49	53,8	47	50,6
	менее 25	2	2,2	3	3,2
Инфаркты миокарда в анамнезе	1	24	26,4	21	22,6
	2	10	10,9	12	12,9
	3	2	2,2	1	1,1
Сердечная недостаточность, функциональный класс по NYHA	I	46	50,5	47	50,5
	II	14	15,4	12	12,9
Гипертоническая болезнь		31	34,1	36	38,7
Сахарный диабет		8	8,8	6	6,5
Фракция выброса левого желудочка, %		52,7 $\pm$ 4,6		51,5 $\pm$ 4,2	

Таблица 2

Частота изолированного и сочетанного поражения коронарных артерий у больных, перенесших РМ

Шунтированные артерии	Количество операций					
	1-я группа		2-я группа		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПНА	29	31,8	28	30,1	57	30,9
ПКА	3	3,3	1	1,1	4	2,1
ПНА+ПКА	18	19,8	18	19,4	36	19,6
ПНА+ВТК	12	13,2	13	13,9	25	13,7
ПКА+ВТК	0	0,0	1	1,1	1	0,5
ПНА+ВТК+ПКА	29	31,9	32	34,4	61	33,2

Примечание. ПНА — передняя нисходящая артерия, ВТК — ветвь тупого края сердца, ПКА — правая коронарная артерия. Различия между группами статистически недостоверны.

Мы придерживались принципа полной РМ и шунтировали артерии, стенозированные более чем на 50%. У всех больных в качестве шунта на переднюю нисходящую коронарную артерию использовался кондуит левой внутренней грудной артерии. Реваскуляризация других коронарных бассейнов осуществлялась аутовенозными линейными шунтами.

Для фиксации сердечной стенки в зоне целевой артерии на работающем сердце использовался вакуумный стабилизатор Octopus 2 (Medtronic). ИК проводили по схеме «правое предсердие — восходящая аорта» по стандартной методике в режиме пассивного охлаждения. Объемная скорость перфузии на всем протяжении ИК составляла 2,5 л/мин^м. Артериальное давление поддерживалось на уровне не ниже 70 мм рт. ст. Для защиты миокарда в условиях ИК использовалась антеградная кровяная холодная кардиopleгия (на основе раствора госпиталя St. Thomas).

Всем пациентам во время операций вводилось 2 г цефазолина. В послеоперационном периоде профилактическая антибактериальная терапия была стандартной: цефазолин 1 г через 8 часов внутривенно и гентамицин 80 мг 3 раза каждые 8 часов внутримышечно в течение трех суток при неосложненном течении послеоперационного периода.

Классификации инфекционно-гнойных осложнений стернотомического доступа в кардиохирургии по типам, с учетом сроков возникновения и наличия тех или иных факторов риска, по нашему мнению, громоздки и не всегда сопоставимы с последующей хирургической тактикой. Мы рассматривали инфекционно-гнойные осложнения трансстернального доступа после КШ в клиническом аспекте, определяющем дальнейшую хирургическую тактику:

1. *Дигисценция грудины* (расхождение послеоперационной раны в отсутствие клинических признаков инфекции или положительной бактериальной культуры).
2. *Поверхностное инфицирование стернотомной раны* (доказанные клинические и/или микробиологические признаки инфицирования предгрудинных

тканей без клиники нестабильности и /или остеомиелита грудины).

3. *Глубокое инфицирование раны, или медиастинит* (доказанные клинические и/или микробиологические признаки инфицирования предгрудинных тканей с клиникой нестабильности и /или остеомиелита грудины с вовлечением глубоких медиастинальных структур):

3.1. *Медиастинит серозный.*

3.2. *Медиастинит серозно-фибринозный.*

3.3. *Медиастинит гнойный.*

Статистическую обработку результатов выполняли с применением системы Statistica 5.0. При обработке материала использовали модули Basic Statistics и Nonparametric Statistics. Нормальность распределения оценивали с использованием Shapiro-Wilk W-статистики при малых ($n < 50$) или Kolmogorov-Smirnov D-статистики при больших выборках [1].

В целом раневая инфекция осложнила течение послеоперационного периода у 8 пациентов (8,8%) из 1-й группы и у 11 (11,8%) из 2-й (табл. 3).

Среди пациентов, которым КШ выполнялось в условиях ИК, в 4 случаях (4,3%) отмечено инфицирование кожи и подкожной клетчатки послеоперационной раны на груди, и в 3 случаях (3,2%) наблюдались гнойные осложнения ран на нижних конечностях после забора большой подкожной вены. В группе оперированных на работающем сердце отмечено меньшее количество инфекционных осложнений этих локализаций, однако эта разница была незначительной: соответственно 3 случая (3,3%) манифестирующей раневой инфекции грудной стенки и 2 случая (2,2%) инфицирования послеоперационной раны на нижней конечности.

Всем пациентам края ран в области нагноения были разведены, раны подвергались санации, дренированию и до достижения стадии дегидратации раневого процесса велись открытым способом. При появлении в ране грануляций ее края иссекались и накладывались вторичные швы. Во всех случаях удалось добиться полного заживления ран без распространения инфекционного процесса на тканевые

Таблица 3

Инфекционно-гнойные осложнения после КШ на работающем сердце и в условиях ИК

Осложнение	1-я группа		2-я группа	
	абс.	%	абс.	%
Поверхностное нагноение стернотомической раны	3	3,3	4	4,3
Медиастинит серозный	2	2,2	1	1,1
Медиастинит гнойный	1	1,1	3	3,2
Нагноение раны после забора большой подкожной вены	2	2,2	3	3,2
Всего осложнений:	8	8,8	11	11,8

структуры грудины и переднего средостения. Причиной поверхностных инфекционных осложнений мягких тканей в обеих группах стали хирургические погрешности при первичном ушивании операционных ран, которые привели к формированию подкожных гематом с последующим их инфицированием.

Наиболее тяжелым хирургическим инфекционным осложнением, которое наблюдалось в послеоперационном периоде, был медиастинит. В 1-й группе нами было отмечено 3 (3,3%) случая инфекционного воспаления переднего средостения, из которых в 1 случае медиастинит протекал в гнойно-фибринозной форме, и у 2 больных был диагностирован серозный медиастинит. Во 2-й группе воспаление средостения осложнило течение послеоперационного периода у 4 человек (4,3%). В отличие от 1-й группы, в большинстве случаев медиастинит здесь протекал по типу гнойного воспаления переднего средостения (3 случая), и лишь в 1 случае зарегистрирован серозный медиастинит.

Диагноз медиастинита ставился на основании комплекса клинических, лабораторных и эхокардиографических данных. Наличие глубокой гнойной раны с распространением воспаления на грудину и проявлениями ее нестабильности, лейкоцитоз и отрицательная динамика лейкоцитарной формулы крови, явления интоксикации и эхографические признаки наличия жидкости в переднем средостении свидетельствовали о медиастините.

Время, прошедшее от проведения основной операции до клинических проявлений медиастинита и рестернотомии по поводу инфекционного воспаления переднего средостения, достоверно не различалось в 1-й и 2-й группах — $6,2 \pm 2,8$ и $6,5 \pm 3,1$ дня соответственно.

Всем больным с медиастинитом выполнялась рестернотомия с иссечением краев раны, проводили кюретаж грудины, санацию раны, орошение тканей антисептиками. При серозном характере воспаления считали обоснованным выполнение металлоостеосинтеза грудины. Если имелись признаки гнойно-фибринозного воспаления, ограничивались провизорными швами через все слои мягких тканей грудной стенки, а металлоостеосинтез грудины выполняли в различные сроки послеоперационного периода при абсолютной уверенности в разрешении

воспалительного процесса. В любом случае считали обязательным условием завершения операции проведение системы трубок для активного приточно-аспирационного дренирования переднего средостения в течение 5–7 суток.

Бактериологический анализ раны выявил в качестве инфекционного агента медиастинита в 3 случаях (42,9%) *Staphylococcus aureus* и в 4 случаях *Staphylococcus epidermidis* (57,1%). Таким образом, являясь факультативной бактериальной флорой, при снижении защитных механизмов организма эти стафилококки становились возбудителями гнойного воспаления переднего средостения. Необходимо отметить, что среди пациентов, которым выполнялось оперативное лечение по поводу медиастинита, не было отмечено сопутствующих сахарного диабета и ожирения — факторов риска, на которые указывают некоторые исследователи [3]. Более того, анализ причин послеоперационного медиастинита показал, что наибольшее значение имели рестернотомия в раннем послеоперационном периоде в связи с кровотечением и вынужденное отсроченное первичное ушивание операционной раны из-за пролонгированного проведения вспомогательного кровообращения при выраженной послеоперационной левожелудочковой недостаточности. Так, в 1-й группе из числа оперированных по поводу медиастинита у двух (66,7%) в раннем послеоперационном периоде выполнялась рестернотомия в связи с кровотечением. У одного больного из этой группы (33,3%) после операции развилась острая левожелудочковая недостаточность на фоне периоперационного инфаркта миокарда, что заставило выполнить рестернотомию для проведения вспомогательного кровообращения в течение суток (продленное ИК и обход левого желудочка).

Во 2-й группе в 3 случаях медиастинит возник после рестернотомии по поводу кровотечений. Еще у одного пациента он осложнил ранний послеоперационный период после продленного ИК в связи с развившейся послеоперационной стойкой левожелудочковой дисфункцией.

Таким образом, мы считаем, что даже незначительное (на 3%) уменьшение количества инфекционных осложнений после КШ, наблюдавшееся в 1-й группе больных, имеет важное значение. Этот факт

позволяет полагать, что течение послеоперационного периода, непосредственные результаты операции и отдаленный прогноз у пациентов, оперированных на работающем сердце, могут быть более благоприятны. Одним из ведущих факторов, определявших риск послеоперационного инфекционно-гнойного воспаления переднего средостения, являлась, по нашему мнению, ранее выполненная рестернотомия по поводу кровотечения, которая предшествовала медиастиниту в 71,4% наблюдений. Еще одним условием, способствовавшим осложнениям инфекционного характера, было вынужденное отсроченное ушивание операционной раны из-за проведения вспомогательного кровообращения (продленное ИК, обход левого желудочка) в раннем послеоперационном периоде, связанное с левожелудочковой слабостью.

Мы считаем, что выделение одной доминирующей причины инфекционно-гнойных осложнений КШ некорректно, а более целесообразно рассматривать сочетание нескольких осложнений раннего послеоперационного периода как единый комплекс факторов, обуславливающий высокую степень риска развития медиастинита. По нашим данным, этот комплекс факторов риска стал определяющим среди пациентов обеих групп.

УДК 616.612-036.65-08-039.74

В.Н. Лучанинова

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ КРИЗЕ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: нефротический криз, патогенез, клиника, лечение.

Нефротический криз (НК) диагностируется у взрослых больных с нефротическим синдромом (НС) в 6,2%, у детей — в 5,8% случаев [3, 4]. Это осложнение нефрологи называют «запрограммированным на смерть», так высока при нем летальность. Под НК понимают резкое ухудшение состояния больных с тяжелым НС (полостные и степени анасарки отеки, гипоальбуминемия менее 10 г/л), при прогрессировании которого развивается гиповолемический шок [2].

Патофизиологическими этапами нефротического криза являются: гипоальбуминемия, снижение онкотического давления, перераспределение воды в интерстициальное пространство, снижение объема циркулирующей крови, централизация и децентрализация кровообращения, расстройства микроциркуляции, клеточные гипоксия и ацидоз.

В развитии НК выделяют несколько стадий:

- 1) абдоминальный болевой синдром (криз);
- 2) мигрирующие рожеподобные эритемы («кининовые кризы»);

Литература

1. Гланц С. *Медико-биологическая статистика*. — М.: Практика, 1999.
2. Grossi E.A., Culliford A.T., Krieger K.H. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1985. - Vol. 40. - P. 214-223.
3. Hammermeister K.E., Burchfiel C., Johnson R., Grover F.L. // *Circulation*. - 1990. - Vol. 82. - P. 380-389.

Поступила в редакцию 23.01.2006.

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF INFECTIOUS COMPLICATIONS AFTER THE MYOCARDIUM REVASCULARIZATION ON WORKING HEART AND ON BY-PASS

B.N. Kozlov, V.M. Shipulin, D.B. Andreev

Scientific research institute of cardiology of the Tomsk Scientific Centre of the Russian Academy of Medical Science, Primorsky Regional Hospital № 1 (Vladivostok)

Summary — The comparative analysis of the structure of infectious complications in the early postoperative period at 184 patients is submitted. Myocardial revascularization was carried out on working heart and on by-pass. The received results allow to achieve the insignificant (on 3%) reduction of the infectious complications after myocardium revascularization in the 1st group of patients. This fact allows to believe that the postoperative period, short and long-term follow-up after surgeries on working heart are more favorable.

Pacific Medical Journal, 2007, No. 1, p. 41-44.

- 3) гиповолемический шок.

Возможно сочетание абдоминального криза и мигрирующих рожеподобных эритем [1, 2, 4].

Патогенетическими механизмами развития абдоминального болевого синдрома (абдоминального НК) служат спазм сосудов кишечника как проявление централизации кровообращения в ответ на резкую гиповолемию, действие кининов и ионов калия и водорода на нервные окончания, которыми очень богат кишечник (мейснеровское и ауэрбаховское нервные сплетения) и брюшина. Клинически на фоне выраженного отека возникают тошнота, рвота и боли в животе. Последние носят различный характер: чаще — схваткообразные, интенсивные, нелокализованные, реже — постоянные. Кроме этого, иногда отмечается жидкий стул и повышение температуры тела. Развитие абдоминального синдрома у ребенка с НС требует совместного наблюдения педиатра и хирурга. На фоне адекватной терапии состояние ребенка улучшается уже через 1–2 часа. При своевременном лечении прогноз благоприятный.

Появление мигрирующих рожеподобных эритем связывают с экстравазальным образованием кининов, которые способствуют расширению сосудов и повышению их проницаемости и образованию экстравазатов. Клинически рожеподобная эритема выглядит как розовое пятно без четкой границы с нормальной кожей, интенсивность цвета которого усиливается при охлаждении. Пятно горячее на ощупь, не имеет постоянной локализации. Это значит, что