

О НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПОД ПОТЕНЦИРОВАННЫМ НАРКОЗОМ И ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИЕЙ

Л. СОЛОВЬЕВА, Н. ХАУГ,
 кандидаты медицинских наук

При применении потенцированного наркоза и искусственной гипотермии в хирургической практике встречается не мало осложнений, которые непосредственно связаны с этими методами наркоза и могут иметь большое значение в исходе операции. В этой работе приводятся некоторые данные об осложнениях, встретившихся у больных, оперированных по поводу туберкулеза легких под потенцированным наркозом и искусственной гипотермией. Главное внимание при этом уделяется осложнениям со стороны легких (обострение туберкулезного процесса) и изменениям в паренхиматозных органах.

Клинические наблюдения проведены в Ленинградском научно-исследовательском институте туберкулеза в 1955—1957 гг. За этот период в хирургическом отделении института было произведено 317 операций на легких под различными видами обезболивания. В данной работе использованы наблюдения за 99 больными, которые были оперированы под потенцированным эфирно-кислородным наркозом (49 больных) и под искусственной гипотермией (50 больных). Среди больных было мужчин 64, женщин 35. Возраст больных в обеих группах колебался от 16 до 49 лет. Клинические формы заболевания оперированных больных приведены в табл. 1.

Таблица 1

Клинические формы заболевания и виды обезболивания

№	Диагноз	Вид обезболивания	
		Искусственная гипотермия	Потенцированный наркоз
1	Очаговый туберкулез легких в фазе распада (ВК+)	3	5
2	Инфильтративный туберкулез легких в фазе распада (ВК+)	6	7
3	Диссеминированный туберкулез легких к фазе распада (ВК+)	3	—
4	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких (ВК+)	38	33
5	Хроническая туберкулезная эмпиема, ригидное легкое. Очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения (ВК—)	—	4
Всего		50	49

Как видно из этой таблицы, большая часть больных в обеих группах страдала хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Распространенность и тяжесть туберкулезного процесса потребовала у $\frac{3}{4}$ больных производства травматических операций типа пневмонэктомии, лобэктомии, комбинированных резекций и плеврэктомии (см. табл. 2).

Все операции в обеих группах больных проводились под интратрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Для потенцирования наркоза больным давался вечером накануне операции внутрь люминал 0,1 и внутримышечно вводился 2%-ный раствор димедрола 1—2 мл.

Таблица 2

Распределение больных по характеру оперативного вмешательства и виду обезболивания

№	Операция	Кол-во операций	Вид обезболивания	
			Искусственная гипотермия	Потенцированный наркоз
1	Пневмонэктомия	18	6	12
2	Комбинированные резекции (лобэктомия + сегментэктомия)	11	8	3
3	Лобэктомия	42	23	19
4	Сегментэктомия	21	12	9
5	Атипичные клиновидные резекции	3	1	2
9	Декортикация и плеврэктомия	4	—	4
Всего		99	50	49

Утром в 7 час. давался люминал в той же дозе и под кожу 2%-ный раствор пантопона 1 мл. За 30—40 минут до начала эфирного наркоза вводилась внутримышечно «литическая» смесь в составе: 2%-ный раствор аминазина 1—2 мл, 2%-ный раствор димедрола 2 мл, 0,1%-ный раствор атропина 1 мл, витамин В₁ (5%) 1 мл. Интубация тиопенталовым внутривенным обезболиванием с добавлением мышечных релаксантов (дитилин, дилацин). Гипотермия осуществлялась методом охлаждения пузырями со льдом. Была применена средняя степень гипотермии (32—28°С).

Обострение туберкулезного процесса в раннем послеоперационном периоде наблюдалось из всех оперированных больных у 10. Обострение выразилось в свежих туберкулезных очагах в оперированном, но чаще в противоположном легком, в некоторых случаях в обоих легких. У оперированных по поводу хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких в фазе инфильтрации и обсеменения обострение возникло у 7 человек; при диссеминированном туберкулезе легких в фазе распада — у 1; при инфильтративном туберкулезе в фазе распада — у 2 больных. Причиной относительно частого возникновения обострения специфического процесса среди оперированных больных нужно считать слишком широкие показания к резекции легкого, учитывая распространенность туберкулезного процесса, особенно в тех случаях, где противоположное легкое не было свободно от туберкулезных изменений. Установить взаимосвязь возникновения обострения туберкулезного процесса с примененным методом обезболивания нам не удалось. У больных, оперированных под гипотермией, частота обострения туберкулезного

процесса была такая же, как и в группе больных, оперированных без гипотермии (5 человек в обеих группах). Это совпадает с экспериментальными данными Н. А. Хауга [3], который у инфицированных культурой туберкулезных бактерий морских свинок не наблюдал обострения специфического процесса под влиянием искусственной гипотермии даже в тех случаях, когда инфицированным морским свинкам под гипотермией вводили подкожно туберкулин.

Особый интерес в данной работе представляют осложнения, которые встречались только у больных, оперированных под искусственной гипотермией. Большинство этих осложнений, кроме изменений в почках, не были диагностированы при жизни, а обнаружались только на секционном столе. Для иллюстрации приведем выписки из трех историй болезни.

Больной Д., 48 лет (история болезни 374), поступил в хирургическое отделение 7. V 1956 г. с диагнозом — фиброзно-кавернозный туберкулез легких: Гигантская каверна с толстыми стенками в верхнем отделе правого легкого с тотальным обсеменением его, 27. VI 1956 г. операция: удаление верхней доли и 6-го сегмента нижней доли правого легкого. Интратрахеальный потенцированный эфирно-кислородный наркоз с гипотермией. Эфира израсходовано 150 мл. Продолжительность наркоза 6 ч. 50 мин., продолжительность операции 4 ч. 40 мин. Охлаждение льдом до температуры 32,6°C (при ректальном измерении). Операция технически затруднена обширными и мощными сращениями легкого. После операции состояние больного тяжелое, кровяное давление 50 мм рт. стб., пульс 120 ударов в 1 мин. Введен повторно раствор димидрола, аминазина и пантопона. Согревание грелками и световой ванной. На другой день утром кровяное давление 65/40 мм рт. стб., дыхание 20 в 1 мин. Днем состояние, несмотря на предпринимаемые меры, прогрессирующе ухудшилось, вечером бессознательное состояние. Больной скончался через 36 часов после операции.

Выписка из протокола вскрытия № 10 от 29. VI 1956 г. Состояние после операции удаления верхней доли и 6-го сегмента правого легкого. Значительное паренхиматозное перерождение печени, почек и миокарда. В печени жировая дистрофия и участки некроза центральных отделов долек, особенно в области левой доли (см. рис. 1). Небольшой склероз междольковых прослоек, разрастание желчных ходов, в просветах некоторых из них тромбы. Дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев почек, в просветах прямых канальцев обнаруживались белковые массы. Множественные кровоизлияния в слизистой желудка.

Больной П., 46 лет (история болезни 1256) поступил в хирургическое отделение 2. XII 1955 г. с диагнозом — фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации и обсеменения, ВК+. Давность туберкулезного процесса 9 лет. 25. I 1956 г. операция: удаление верхней доли правого легкого. Интратрахеальный потенцированный эфирно-кислородный наркоз с гипотермией. Эфира израсходовано 200 мл. Продолжительность операции 4 ч. 50 мин., продолжительность наркоза 7 ч. 15 мин. Охлаждение тела льдом до температуры 33°C (при ректальном измерении). В середине операции температура достигла 31,5°C, а к концу операции 32°C. В наиболее травматичный момент операции, при выделении легкого из чрезвычайно мощных сращений, возникло значительное кровотечение, сопровождавшееся падением максимального кровяного давления до 40 мм рт. стб. Артериальное давление постепенно повысилось и к концу операции стало 70/45 мм рт. стб. На второй день состояние тяжелое. Пульс 100 в мин., слабого наполнения. Кровяное давление 45 мм рт. стб., минимальное не определяется. Катетером выведено 100 мл темной мочи. На третий день началось значительное равномерное вздутие живота; с помощью сифонной клизмы выведено немного газов, но живот не опал. Началась отрыжка воздухом. Вечером катетером удалено 10 мл мутной мочи. Анализ мочи: удельный вес не определен из-за малого количества мочи, реакция кислая, белок 0,50%, сахара нет; в осадке лейкоцитов 15—25, эритроциты неизмененные 5—10 в поле зрения, дрожжи в большом количестве. Днем на третьи сутки живот вздут, газы отходят плохо. При промывании желудка выведено много слизи и газов. На 4-ые сутки состояние прогрессивно ухудшилось, и больной скончался в тот же день.

Выписка из протокола вскрытия № 2 от 31. I 1956 г. Состояние после удаления верхней доли правого легкого. Отек левого легкого. Ателектаз и геморрагия оставшихся долей правого легкого. Паренхиматозное перерождение печени, почек и миокарда. Склероз части клубочков, увеличение клеток в части других клубочков и набухание эпителия извитых канальцев. Гемоглобинные цилиндры в канальцах почек. Клетки поджелудочной железы резко изменены, причем имеются целые поля клеток, сохра-

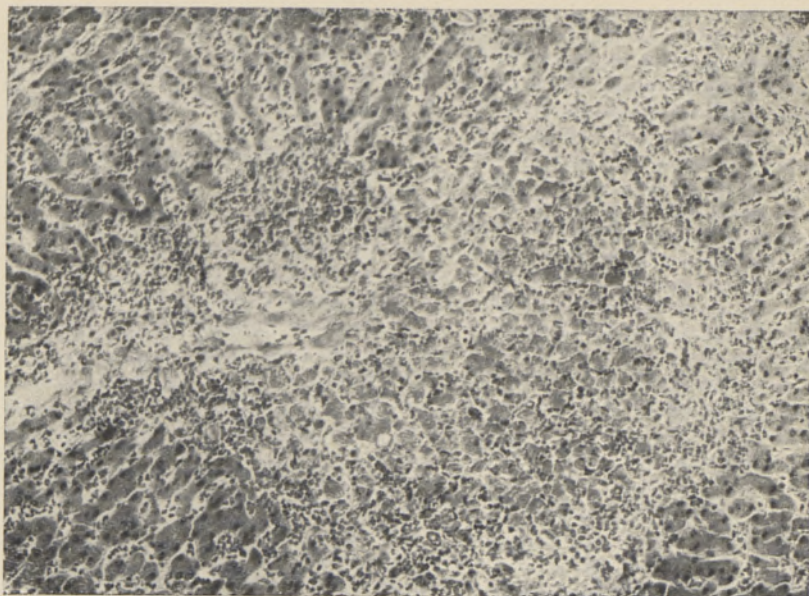


Рис. 1. Больной Д. Печень. Некротические очаги в центральных отделах долек с лейкоцитарной инфильтрацией вокруг очагов. Жировая дистрофия. Микрофотограмма. Увеличение в 150 раз.

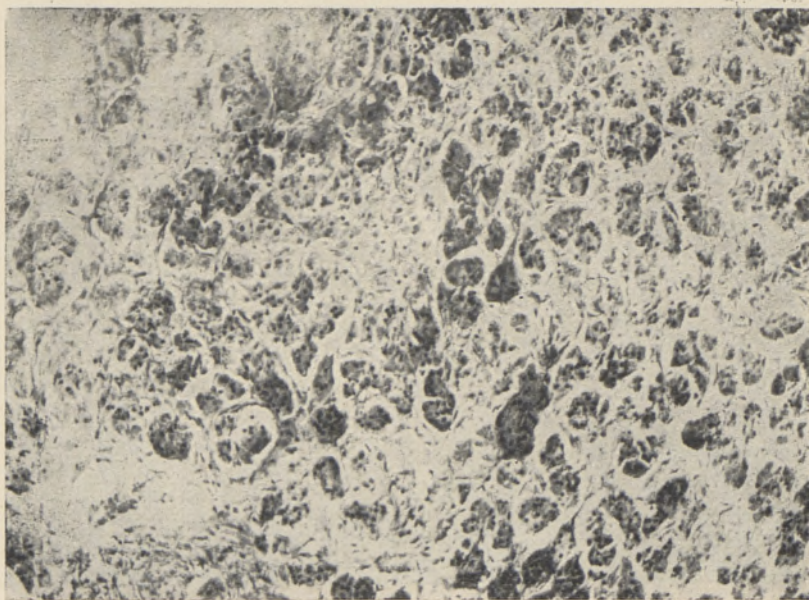


Рис. 2. Больной П. Поджелудочная железа. Некротические очаги с лейкоцитарной инфильтрацией. Микрофотограмма. Увеличение в 150 раз.

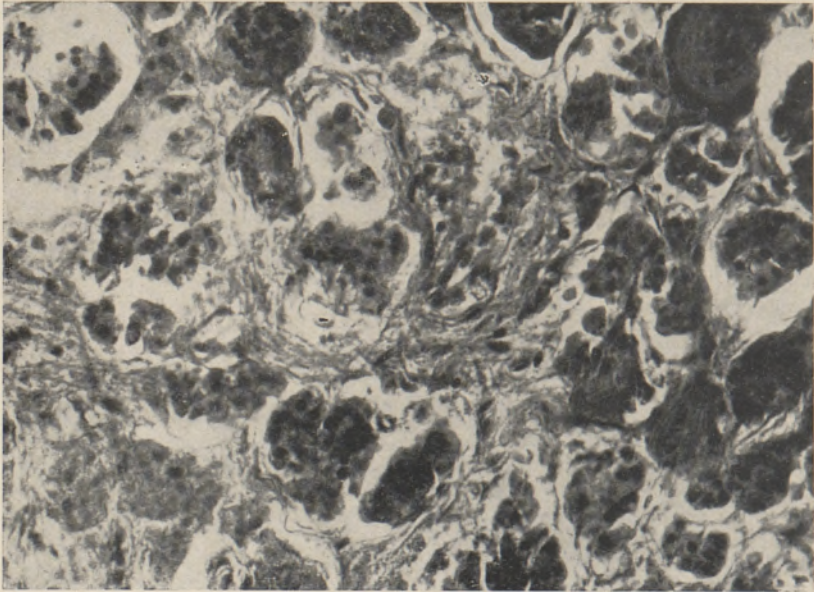


Рис. 3. Больной П. Поджелудочная железа. Некротические очаги с лейкоцитарной инфильтрацией. Микрофотограмма. Увеличение в 340 раз.

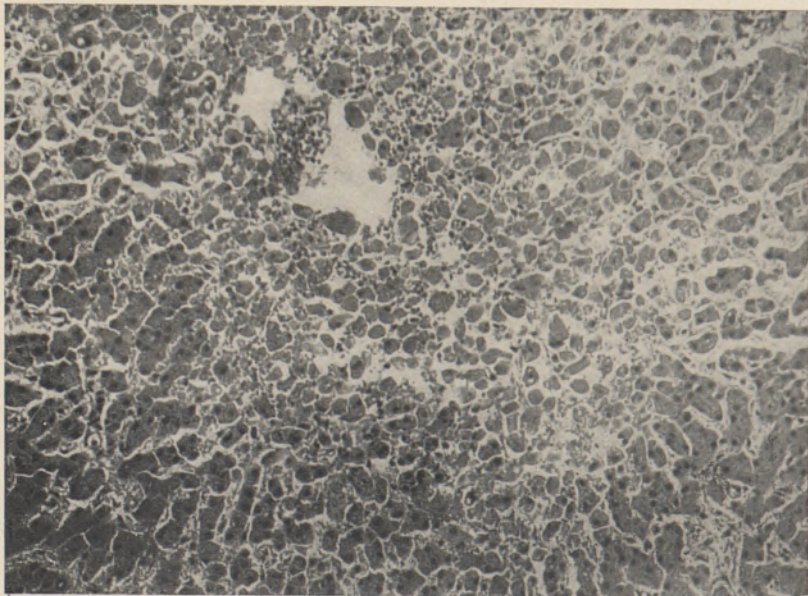


Рис. 4. Больной Ф. Печень. Некротические очаги с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией. Жировая дистрофия. Микрофотограмма. Увеличение в 150 раз.



Рис. 5. Больной Ф. Тонкая кишка. Фибринозно-язвенный энтерит. Микрофотограмма. Увеличение в 60 раз.

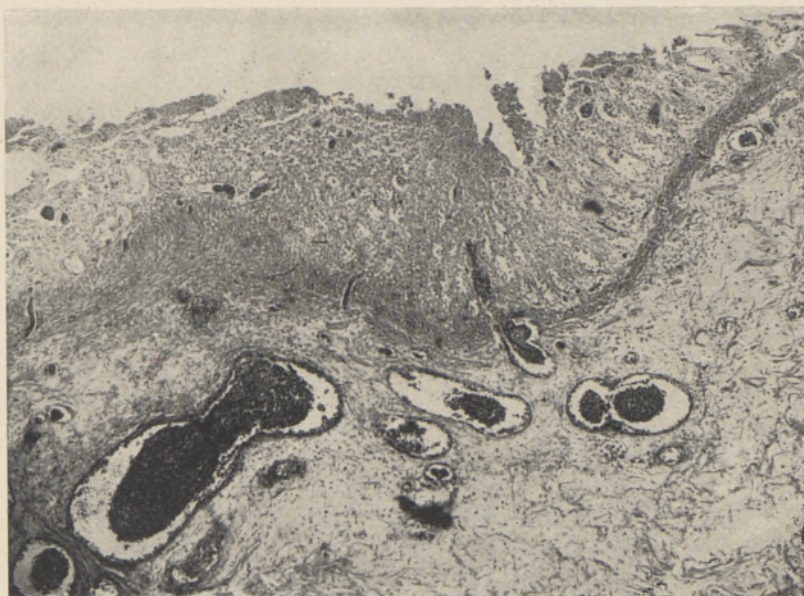


Рис. 6. Больной Ф. Тонкая кишка. Тромбозы сосудов. Микрофотограмма. Увеличение в 60 раз.

нивших только свой контур. Ядра в этих клетках отсутствуют. Местами, близ отводящего протока, который резко расширен, наблюдаются очаги некроза. Вокруг отдельных очагов некроза обнаружены лейкоциты (см. рис. 2 и 3). Множественные кровоизлияния и небольшие участки некроза слизистой желудка. Жировые некрозы в сальнике и брыжейке. Жировая дистрофия печени.

Больной Ф., 40 лет (история болезни 696), поступил в хирургическое отделение 8. VIII 1956 г. с диагнозом — фибринозно-кавернозный туберкулез легких в фазе обсеменения, ВК+. 22. VIII 1956 г. операция: удаление 1, 2, 3 и 6 сегментов левого легкого. Интратрахеальный эфирно-кислородный наркоз с гипотермией. Эфира израсходовано 150 мл. Охлаждение льдом до температуры 32,6°C (при ректальном измерении). Продолжительность наркоза 5 ч. 25 мин., продолжительность операции 4 ч. 20 мин. Операция была технически трудной из-за мощных сращений. Состояние больного во время операции было сравнительно удовлетворительным, кровяное давление, даже в травматичные моменты операции, оставалось стабильным. После операции состояние больного ухудшилось. Несмотря на принятые меры, кровяное давление колебалось в пределах 65—40 мм рт. стб., дыхание стало редким. На пятые сутки появилось вздутие живота, болезненность и напряжение в мезогастрii. В ночь с 27. VIII на 28. VIII 1956 г. больной скончался.

Выписка из протокола вскрытия № 12 от 28. VIII 1956 г. Состояние после операции удаления 1, 2, 3 и 6 сегментов левого легкого. Резкое полнокровие внутренних органов. Паренхиматозное перерождение печени, почек и миокарда. Наличие белковой жидкости в капсулах почек, эритроцитов и гемоглобина в канальцах почек. Некротические очаги в печени (см. рис. 4) и селезенке. Фибринозно-язвенный энтерит и колит, отек и изъязвление стенки кишечника (см. рис. 5), тромбозы сосудов кишечника (см. рис. 6). Мелкие очаги бронхопневмонии в оставшихся частях левого легкого.

Как видно из вышеприведенных данных, при вскрытии были обнаружены тяжелые изменения в печени, почке, поджелудочной железе и желудочно-кишечном тракте, которые не встречались у больных, оперированных под потенцированным наркозом. Это заставляет нас связать появление этих изменений с применением искусственной гипотермии.

Функциональные расстройства почек под влиянием искусственной гипотермии наблюдали В. И. Егоров, Ю. Н. Кашминский и П. В. Пономарев [1], Нунгессер [12], Анджи [6], Мойер, Моррис и Баки [11], Андерсен и Нийльсен [5], Бергшtrand и Стерки [7] и др. Большинство авторов указывает, что охлаждение тела ниже 30°C заметно снижает почечный кровоток, фильтрацию в клубочках и диурез. Л. Д. Крымский и И. Я. Учитель [2] и Нокер [10] обнаружили у животных под влиянием искусственной гипотермии дистрофические изменения, прежде всего жировую дистрофию в почках, которая была обратимой.

У всех наших больных, которые были оперированы под гипотермией, были обнаружены значительные уменьшения в первые дни суточного диуреза. На вторые сутки послеоперационного периода суточной диурез был равен в среднем 300 мл, на 3—4 сутки — 400—500 мл и лишь на 7—8 день после операции — 800—1000 мл. У большинства больных после операции в моче были обнаружены следы белка, единичные гиалиновые цилиндры, уробилин и элементы крови. При вскрытии трех описанных выше умерших больных были обнаружены белковая жидкость и элементы крови в канальцах, а также дистрофические изменения в клетках клубочков и извитых канальцев. Это показывает, что в течение 4—5 суток после операции у больных, оперированных под гипотермией, могут встречаться тяжелые изменения в почках, что может оказать большое влияние на исход операции.

Особый интерес представляют данные микроскопического исследования печени и поджелудочной железы у трех вышеописанных больных. У двоих из них (больные Д. и Ф.) были обнаружены обширные участки некроза в печени, особенно в центральных отделах долек, а у больного П. — очаги некроза в поджелудочной железе. Дистрофические измене-

ния в паренхиматозных органах часто встречаются при применении наркоза, но обширные очаги некроза в печени, а особенно в поджелудочной железе, которые были нами обнаружены при вскрытии, в литературе до сих пор не описаны. Причиной развития некротических изменений в печени является, очевидно, гипоксия вследствие замедленного кровотока в условиях гипотермии, с одной стороны, и токсического действия препарата фенотиפיзинового ряда, с другой стороны. Нокер [10] обнаружил у подопытных животных после охлаждения без предварительного применения фенотиазиновых препаратов в печени уменьшение гликогена, жировую дистрофию и механическую желтуху. Л. Д. Крымский и И. Я. Учитель [2] также наблюдали у животных после гипотермии, продолжавшейся 4 часа ($t^{\circ} 26-28^{\circ}C$), уменьшение гликогена и жировую дистрофию в печени, а гипотермия, продолжавшаяся 22—24 часа, вызвала полное ожирение печени. При этом все дистрофические явления были выражены ярче у тех животных, которым еще до охлаждения были введены фенотиазиновые препараты.

По данным Ландий [8], при применении клорпромазина (синоним аминазина) в течение более долгого времени встречаются токсические гепатиты в 1% случаев, при чем в около 4% случаев из них исход был летальным. Автор указывает так же, что нет определенной связи между дозой клорпромазина и развитием токсического гепатита, и чувствительность больных в этом отношении к клорпромазину очень индивидуальна. Гегер и Рид [9] описывают случай, где однократное введение клорпромазина в количестве, нужном для потенцированного наркоза, вызвало у больного дистрофические изменения в печени, окончившиеся смертью. Поэтому мы предполагаем, что одним из факторов, вызывающих переживание печени при гипотермии, было применение у этих больных фенотиазинового препарата аминазина.

Патолого-морфологические изменения в печени, наблюдавшие нами при вскрытиях трех описанных больных, совпадают с экспериментальными данными Н. А. Хауга [3,4]. Автор обнаружил у инфицированных культурой туберкулезных бактерий морских свинок, которым под амиразином потенцированным наркозом и искусственной гипотермии вводили подкожно 1,0 мг туберкулина (чтобы вызвать обострения туберкулезного процесса и шоковую реакцию), при вскрытии и микроскопическом исследовании обширные некротические очаги в печени, вокруг которых отсутствовала специфическая тканевая реакция. В то же время у инфицированных контрольных животных, которым вводился туберкулин в той же дозе без наркоза и гипотермии, такие тяжелые изменения в печени не наблюдались. Поэтому мы считаем, что некротические изменения в печени, обнаруженные при вскрытии оперированных под гипотермией туберкулезных больных, связаны с применением у них амиразином потенцированного эфирного наркоза и искусственной гипотермии. Может быть, что некротические изменения в поджелудочной железе, наблюдавшие при вскрытии больного П., были обусловлены такими же факторами.

Кроме осложнений со стороны паренхиматозных органов при вскрытии обнаружили у больного П. множественные кровоизлияния и небольшие участки некроза слизистой желудка, у больного Д. — множественные кровоизлияния в слизистой желудка и у больного Ф. — фибрино-язвенный энтерит и колит, отек и изъязвление стенки кишечника, тромбозы сосудов кишечника. Может быть, патогенез всех этих некротических-язвенных процессов состоит также в понижении артериального давления и замедления кровотока в условиях гипотермии, вследствие

чего развивается тромбоз сосудов, как это было обнаружено при микроскопическом исследовании.

Как видно из вышеприведенных данных, в связи с применением искусственной гипотермии могут встречаться тяжелые дистрофические изменения в паренхиматозных органах, а также некрозы и изъязвление в слизистой желудочно-кишечного тракта. Все морфологические изменения во внутренних органах развивались при жизни в послеоперационном периоде. Об этом говорят клинические данные (явления перитонита) и результаты микроскопического исследования (лейкоцитарная реакция вокруг очага некроза в поджелудочной железе). Учитывая, что в печени страдали больше всего клетки центральных отделов долек, где оснащение крови кислородом меньше, чем в периферических отделах долек, можно предполагать, что фактором, вызывающим поражение печени при гипотермии, является гипоксия вследствие замедленного кровотока. Другим фактором, очевидно, является токсическое действие примененных наркотических веществ. Уайли и Черчил-Дэвидсон [13] указывают на то, что поражение печени при наркозе — это результат комплексного действия гипоксии вместе с токсическим действием наркотических средств.

И, наконец, при анализе всех вышеуказанных осложнений нужно учитывать и то обстоятельство, что контингент наблюдаемых нами больных был тяжелым и они страдали долгое время распространенным туберкулезом легких, вследствие чего уже до операции имели место известные патологические изменения в паренхиматозных органах. На фоне этого развивались и тяжелые необратимые изменения, которые несомненно оказали влияние на неблагоприятный исход операции у этих больных.

Выводы

1. При проведении под искусственной гипотермией тяжелых травматических резекций легкого по поводу хронического туберкулеза легких обострение туберкулезного процесса не встречается чаще, чем при потенцированном эфирном наркозе без охлаждения тела.

2. Умеренная искусственная гипотермия вызывает у больных обратимые функциональные расстройства почек, продолжающиеся в течение 7—8 дней после операции.

3. У больных хроническим туберкулезом легких могут встречаться при применении искусственной гипотермии выраженные дистрофические изменения в клубочках и извитых канальцев почек, дистрофические и некротические изменения в печени и поджелудочной железе и изъязвления в слизистой желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров В. И., Кашминский Ю. Н., Пономарев П. В. Изменение функций сердечно-сосудистой системы и почек при гипотермии. Эксперим. хирургия, 1956, 3, 24—33.
2. Крымский Л. Д., Учитель И. Я. Морфологические изменения внутренних органов при гипотермии. Эксперим. хирургия, 1956, 6, 31—40.
3. Хауг Н. А. О воздействии искусственной гипотермии на течение экспериментального туберкулеза. Изв. АН ЭССР, Сер. биол., 1961, № 3, 182—194.
4. Хауг Н. А. О воздействии потенцированного наркоза и гипотермии на течение экспериментального туберкулеза при его лечении стрептомицином и фтивазидом. Изв. АН ЭССР, Сер. биол., 1962, № 1, 18—25.

5. Andersen M., Nielsen K. Studies on the renal function under experimental hypothermy in rabbits. *Acta med. Scand.*, 1955, 151, fasc. 3, 191—199.
6. Andjus R. K. Effect of hypothermia on the kidney. *The Physiology of Induced Hypothermia*. National Academy of Sciences. Publication 451. Washington, D. S., 1956, 214—220.
7. Bergstrand A., Sterky G. Renal function in hypothermia. *Acta physiol. Scand.*, 1954, 31, fasc. 1, 13—21.
8. Dundee J. M. Chlorpromazine and liver function. The effects of prolonged oral administration. *Anaesthesia*, 1957, 12, 2, 215—222.
9. Haeger K. H., Ryd H. Potenzierende Pharmaka vor Allgemeinnarkose in der Brust- und Bauchchirurgie. *Chirurg*, 1956, 27, 1, 33—37.
10. Klocker Ph. Effect of experimental hypothermia on vital organs. *Lancet*, 1955, 6895, 837—840.
11. Moyer J. H., Morris G. G., De Bakey M. E. Renal functional response to hypothermia and ischemia in man and dog. *The Physiology of Induced Hypothermia*. National Academy of Sciences. Publication 451. Washington, D. C., 1956, 199—231.
12. Nungesser W. C. Acute cold and renal function in dogs. *Federat. Proc.*, 1955, vol. 14, 1, 108.
13. Whyllie W. D., Churchill-Davidson H. C. *A Practice of Anaesthesia*. Lloyd-Luke (Medical Books) Ltd., London, 1961, 937—940.

Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
28. XII 1962

KOMPLIKATSIOONIDEST POTENTSEERITUD NARKOOSI ALL VÕI HÜPOTERMIA SEISUNDIS OPEREERITUD KOPSUTUBERKULOOSIHAIGETEL

L. Solovjova, N. Haug,
meditsiinikandidaadid

Resüme

Artiklis kirjeldatakse tüsistusi, mis võivad tekkida kopsutuberkuloosihaigetel peale raskeid traumaatilisi potentseeritud narkoosi all või füüsilise hüpotermia seisundis tehtud kopsuresektioone. Peamist tähelepanu osutatakse hüpotermia seisundis opereeritud haigetel esinenud muutustele parenhümatoossetes elundites ja mao-sooletraktis (maksanekroos, kõhunäärme nekroos, haavandumine soole limaskestal).

Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse
28. XII 1962

ABOUT COMPLICATIONS AFTER TRAUMATIC PULMONARY RESECTIONS IN TUBERCULOUS PATIENTS OPERATED ON UNDER POTENTIZED NARCOSIS OR HYPOTHERMY

L. Solovyova, N. Haug

Summary

Some complications after traumatic pulmonary resections, which were carried out under potentized narcosis or hypothermy in tuberculous patients are described. Attention has been drawn to the morphological alterations (hepatic necrosis, pancreatic necrosis, ulceration in the intestine), which were observed in patients operated on under hypothermy.

Academy of Sciences of the Estonian S.S.R.,
Institute of Experimental and Clinical Medicine

Received
Dec. 28th, 1962