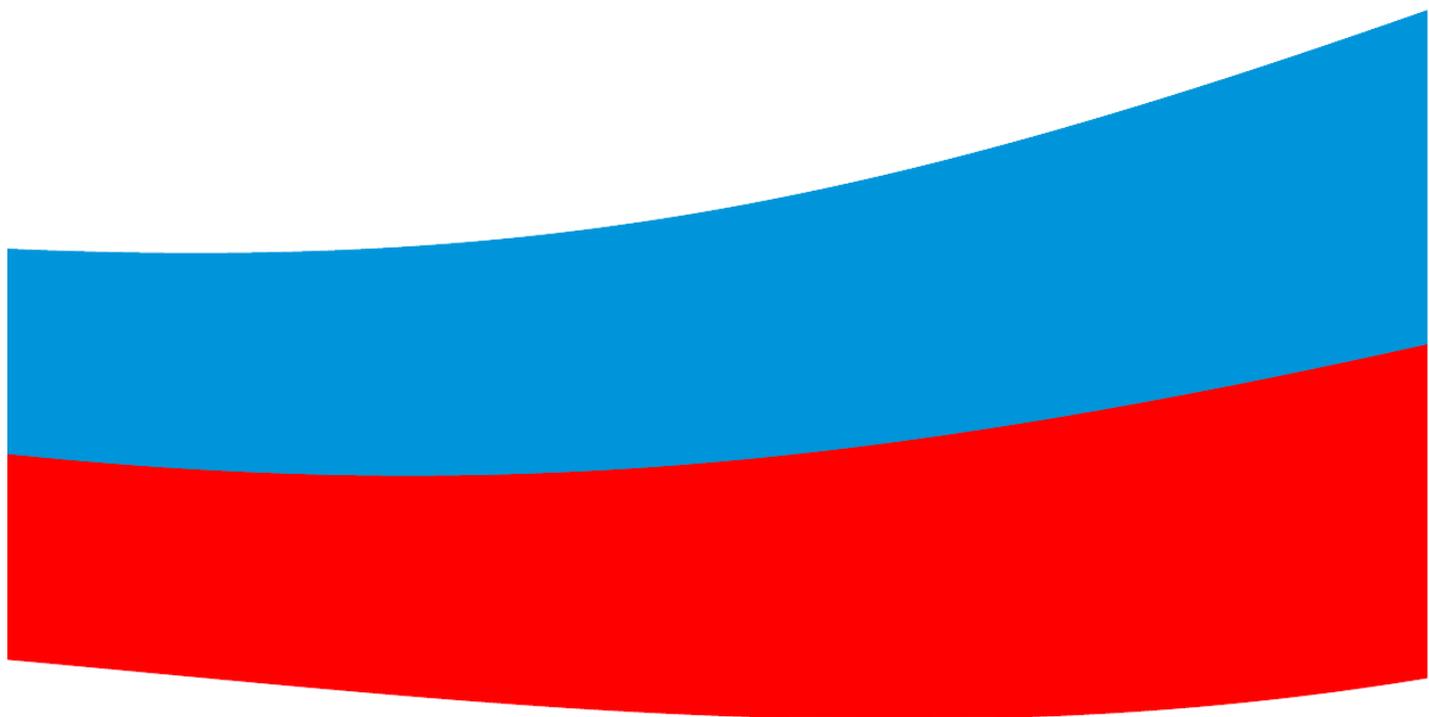




# **Непрерывное медицинское образование и наука**

Научно-методический  
рецензируемый  
журнал



# ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС СИНДРОМ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ ВЕРХНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ НА ФОНЕ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ.

Р.В. Скоробогачев, А.А. Фокин, Д.В. Гарбузенко, Д.В. Белов.

г. Челябинск

## Краткий реферат

Острая мезентериальная ишемия в послеоперационном периоде у кардиохирургических пациентов – осложнение, сопровождающееся высокой летальностью. При нарушении брыжеечного кровотока, ранняя диагностика до возникновения некротических изменений в стенке кишки и последующая реваскуляризация, позволяют сохранить жизнь пациента. Однако, даже при своевременном выполнении всего комплекса лечебно-диагностических мероприятий, возможно развитие фатальных осложнений, связанных с поражением отдаленных органов. Одним из них является острое повреждение легких.

В данной статье приведен клинический случай успешного лечения острого респираторного дистресс синдрома у кардиохирургического пациента после стентирования верхней брыжеечной артерии на фоне острой мезентериальной ишемии.

Патофизиология и патогенез острого респираторного дистресс синдрома, вызванного мезентериальной ишемией/реперфузией, сложны и плохо изучены. Во время ишемии и последующей реперфузии происходит повреждение барьера слизистой оболочки кишечника, что вызывает транслокацию бактерий или эндотоксина, что в свою очередь приводит к высвобождению большого количества медиаторов воспаления и, как следствие, развитию синдрома системной воспалительной реакции. Данные агенты являются мощными хемотаксантами и хемоактиваторами нейтрофилов. Они индуцируют активацию,

секвестрацию и прилипание нейтрофилов в альвеолярном капиллярном русле, способствуя повреждению эндотелиальных клеток, повышению проницаемости микрососудов, легочной гипертензии, а также периваскулярному и интерстициальному отеку, что в конечном счете приводит к отеку легких, с развитием тяжелой дыхательной недостаточности. Результаты исследований показывают, что при равных временных ишемических периодах, чем длительнее реперфузия, тем более выраженное нарушение вазомоторных функций в легочном сосудистом русле.

Исходя из вышесказанного, врачам занимающихся лечением пациентов с острой мезентериальной ишемией, следует учитывать риск развития острого респираторного дистресс синдрома.

## Введение

Острая мезентериальная ишемия в послеоперационном периоде у кардиохирургических пациентов – осложнение, сопровождающееся высокой летальностью. При нарушении брыжеечного кровотока, ранняя диагностика до возникновения некротических изменений в стенке кишки и последующая реваскуляризация позволяют сохранить жизнь пациента. Однако, даже при своевременном выполнении всего комплекса лечебно-диагностических мероприятий, возможно развитие фатальных осложнений, связанных с поражением отдаленных органов. Одним из них является острое повреждение легких.

**Цель исследования** – показать на примере клинического случая опасность осложнения – острый респираторный дистресс синдром, после разрешения острой мезентериальной ишемии. Объяснить патогенетические особенности развития данного состояния.

## Материалы и методы

Приводим клинический случай успешного лечения острого респираторного дистресс синдрома у кардиохирургического пациента после стентирования верхней брыжеечной артерии на фоне острой мезентериальной ишемии.

Болной А. после выполнения коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения на третьи сутки был переведен в кардиохирургическое отделение, где на четвертые сутки у него появилась тошнота, острая боль в мезогастральной области, отсутствие отхождения стула и газов. При пальпации живот оставался мягким, симметричным, умеренно болезненным в мезогастрии. Перитонеальные симптомы были отрицательными. В общем анализе крови повышение лейкоцитов  $14,0 \cdot 10^9/\text{л}$ . Уровень лактата составлял 2,4 ммоль/л, рН артериальной крови 7,357. На обзорной рентгенографии органов брюшной полости определялись горизонтальные уровни жидкости в расширенной подвздошной и слепой кишке, отсутствие свободного газа. У пациента заподозрена острая мезентериальная ишемия в связи с чем выполнена мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием мезентериальных сосудов. Выявлен тромбоз устья верхней брыжеечной артерии, признаков деструкции стенки тонкой и толстой кишки не обнаружено (рисунок 1).

Патологии со стороны других органов брюшной полости нет. Пациенту выполнено экстренное стентирование верхней брыжеечной артерии. Проводилось консервативное лечение и динамическое наблюдение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. На следующие сутки после восстановления мезентериальной проходимости у пациента отмечено появление одышки, гипоксемии. Дыхание проводилось во все отделы, появились влажные рассеянные хрипы по всем легочным полям, частота дыхательных движений составила 26 в мин. Проводится во все отделы, рассеянные хрипы. Гемодинамика стабильная, АД 170/95 мм.рт.ст., ЧСС 140 уд в 1 мин. По ЭКГ - трепетание предсердий, проводилась инфузия кордарона. В течение последующих 6 часов постепенное

нарастание гипоксемии, одышки с частотой дыхательных движений до 28-30 в минуту. Оксигенотерапия без эффекта. В связи с чем в срочном порядке под в/в наркозом выполнена интубация трахеи. Путем кардиоверсии восстановлен синусовый ритм. По данным обзорной рентгенографии органов грудной клетки сливные фокусы интенсивного затемнения с обеих сторон. Корни не структурны. Купола диафрагмы четкие, ровные, положение обычное. Наружные синусы завуалированы. (рисунок 2). Проводилась интенсивная терапия, искусственная вентиляция легких в течение 2 суток с положительным эффектом. В дальнейшем на фоне проводимого комплекса лечебных мероприятий послеоперационный период протекал без осложнений, больной был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

## Обсуждение

Острая мезентериальная ишемия развивается вследствие как окклюзионных (эмболия, тромбоз), так и неокклюзионных причин. Ранее восстановление кровотока эффективный способ лечения острой мезентериальной ишемии. Однако, последующая кишечная ишемия/реперфузия может приводить к повреждению отдаленных органов и систем [1]. При этом, легкие являются самым уязвимым органом, а дыхательная недостаточность является частой причиной смерти при ишемии/реперфузии кишечника, достигающей 60–80% [2].

Патофизиология и патогенез острого респираторного дистресс синдрома, вызванного мезентериальной ишемией/реперфузией, сложны и плохо изучены. Во время ишемии и последующей реперфузии происходит повреждению барьера слизистой оболочки кишечника, что вызывает транслокацию бактерий или эндогенных эндотоксинов [3]. Высвобождение большого количества медиаторов воспаления (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, NO), метаболитов арахидоновой кислоты, молекул адгезии и свободных радикалов в системный кровоток может привести к некрозу клеток, повреждению тканей, органов и развитию синдрома системной воспалительной реакции [4]. Все эти вещества могут попадать в кро-

воток как по системе воротной вены, так и по брыжеечной лимфатической системе [5]. Данные агенты являются мощными хемоаттрактантами и хемоактиваторами нейтрофилов. Они индуцируют активацию, секвестрацию и прилипание нейтрофилов в альвеолярном капиллярном русле, способствуя повреждению эндотелиальных клеток, повышению проницаемости микрососудов, легочной гипертензии [6], а также периваскулярному и интерстициальному отеку, что в конечном счете приводит к отеку легких [7], с развитием тяжелой дыхательной недостаточности [8]. Результаты исследований показывают, что при равных временных ишемических периодах, чем длительнее реперфузия, тем более выраженное нарушение вазомоторных функций в легочном сосудистом русле [9].

## **Выводы**

Таким образом, при экстренном успешном восстановлении мезентериального кровотока может сохраняться угроза жизни пациента. Врачам занимающихся лечением пациентов с острой мезентериальной ишемией следует учитывать риск развития острого респираторного дистресс синдрома.

## **Список литературы**

1. Cellular Signal Transduction Pathways Involved in Acute Lung Injury Induced by Intestinal Ischemia-Reperfusion. Li G, et al. *Oxid Med Cell Longev*. 2021.
2. Collange O, Charles AL, Bouitbir J, et al. Methylene blue protects liver oxidative capacity after gut ischaemia-reperfusion in the rat. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013; 45: 168-75.
3. Ding R, Han J, Tian Y, et al. Sphingosine-1-phosphate attenuates lung injury induced by intestinal ischemia/reperfusion in mice: role of inducible nitric-oxide synthase. *Inflammation* 2012; 35: 158-66.

4. Gut Ischemia Reperfusion Injury Induces Lung Inflammation via Mesenteric Lymph-Mediated Neutrophil Activation. Ma Y, et al. *Front Immunol.* 2020.
5. Intestinal ischemia and reperfusion impairs vasomotor functions of pulmonary vascular bed C Köksoy 1, M A Kuzu, H Ergün, E Demirpençe, B Zülfikaroglu. *Ann Surg.* 2000 Jan;231(1):105-11.
6. Intestinal ischemia and reperfusion impairs vasomotor functions of pulmonary vascular bed C Köksoy 1, M A Kuzu, H Ergün, E Demirpençe, B Zülfikaroglu. *Ann Surg.* 2000 Jan;231(1):105-11.
7. Reduction of Acute Lung Injury by Administration of Spironolactone After Intestinal Ischemia and Reperfusion in Rats. Figen Barut 1, V Haktan Ozacmak, Inci Turan, Hale Sayan-Ozacmak, Erol Aktunc. *Clin Invest Med.* 2016 Feb 1;39(1):E15-24.
8. Tendler D., “Acute intestinal ischemia and infarction,” *Seminars in Gastrointestinal Disease*, vol. 14, no. 2, pp. 66– 76, 2003.
9. Wang F, Xia ZF, Chen XL, et al. Angiotensin II type-1 receptor antagonist attenuates LPS-induced acute lung injury. *Cytokine* 2009; 48: 246-53.