

Проведенное экспериментальное исследование свидетельствует о том, что нахождение в полостях сердца инородного тела (фрагмент катетера) приводит к развитию ряда осложнений. Характер и частота осложнений зависит от длительности нахождения ятрогенного инородного тела в сердечно-сосудистой системе, и если в ранние сроки после эмболизации характерным осложнением является травматическое повреждение стенок сердца с развитием гемоперикарда, то в последующем акцент смещается в сторону септических осложнений. Использование эндоваскулярных методов экстракции ятрогенных инородных тел сердечно-сосудистой системы возможно в ранние сроки (до 1,5 мес.) при отсутствии признаков септического процесса и при установке точной локализации тела, в более поздние сроки это может привести к отрыву тромботических масс и (или) генерализации септического процесса.

Катетерные эмболии сердца и сосудов (эксперимент)

А.В. Севастьянов, П.М. Ларионов, А.М. Беляев

НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина

Широкое распространение интраваскулярной катетеризации для диагностических и лечебных целей повлекло за собой увеличение количества специфических осложнений, связанных с катетеризацией венозного русла. К особо опасным осложнениям относятся случаи попадания инородных тел в сердечно-сосудистую систему [2, 3, 4, 7, 8, 12, 15].

Наиболее частыми причинами ятрогенных инородных тел сердечно-сосудистой системы (ЯИТ ССС) являются фрагменты инфузионных катетеров, устанавливаемых в подключичной и бедренной областях, реже — фрагменты ангиографических зондов и их металлических проводников. Оставаясь в просвете сосуда или полости сердца, катетерные эмболы вызывают массивные интракардиальные тромбозы, эмболии легочных артерий, тяжелые нарушения ритма, эндокардит, сепсис и даже перфорацию стенок сердца с гемоперикардом и возможной тампонадой сердца [1, 8, 9, 10, 12].

Как правило, причинами фрагментации подключичных катетеров и миграции их фрагментов в сосудистое русло являются:

- нарушение правил эксплуатации катетеров средним медицинским персоналом — 80%;
- дефекты техники установки и удаления катетеров — 5% (из причин данного осложнения при выполнении внутрисердечных исследований следует отметить узлообразование, облом металлического проводника и ангиографического зонда).

Миграция инородных тел в кровяное русло при прямых методах исследования сердечно-сосудистой

системы и лечении больных не является редкостью и составляют, по разным данным, от 0,1 до 0,36% [4, 14].

Данная патология характеризуется некоторыми особенностями:

- как правило, наличием тяжело протекающего заболевания, явившегося показанием для проведения инфузионной терапии;
- невозможностью предсказать поведение ускользнувшего катетера в полости сердца.

До настоящего времени среди сердечно-сосудистых хирургов нет единого мнения о сроках оказания специализированной помощи этой категории больных и методе удаления инородного тела сердечно-сосудистой системы.

В клинике НИИ патологии кровообращения успешно внедрен и развивается хирургический способ удаления ЯИТ ССС на открытом сердце в условиях бесперфузионной гипотермической защиты (24–30°C), позволяющий не только удалить инородное тело, но и ревизовать правые отделы сердца, а при необходимости выполнить симультанную операцию при врожденном или приобретенном пороке сердца [5].

Поскольку до сих пор не выработаны четкие критерии выбора способа удаления ЯИТ ССС, а также сроки оказания специализированной помощи, комплексное изучение этих вопросов продолжает оставаться важной и актуальной проблемой кардиохирургии.

Целью исследования явилось клинико-экспериментальное обоснование оптимальных сроков и

способов оказания специализированной помощи больным с ЯИТ ССС, а также уточнение сроков проведения вмешательства и определение оптимальных методов экстракции ЯИТ.

Морфологическая характеристика эксперимента с имплантацией инородных тел

На клиническом материале практически невозможно проследить истинное развитие инфекционного процесса в сердце и тромбэмболий, обусловленных ятрогенными инородными телами, так как операционные находки и материал вскрытий, с одной стороны, отражают длительное консервативное лечение, а с другой — являются результатом далеко зашедшего заболевания.

Материалом исследования послужили 50 взрослых беспородных собак со средней массой 14 кг, которым в условиях наркотизации имплантировались фрагменты пластиковых катетеров в правые отделы сердца через плечевую вену. Размеры фрагментов — 50 мм с внешним диаметром 2,2 мм.

Схема организации эксперимента:

I гр. — 1 мес. эфирная эвтаназия от момента имплантации	n = 15
II гр. — 1,5 мес.	n = 12
III гр. — 2 мес.	n = 12
IV гр. — 3 мес.	n = 5
V гр. — 6 мес.	n = 6

На протяжении эксперимента было 5 неплагируемых смертей животных в ближайший послеоперационный период в сроки от 6 до 15 дней вследствие развившейся травматической тампонады сердца (n = 3) и тромбоза ствола легочной артерии (n = 2).

Проводилось полное патологоанатомическое исследование животных, при котором детализировались общие размеры сердца, размеры полостей сердца, клапанов, толщина стенок желудочков. Особенно тщательно изучались клапаны сердца и состояние париетального эндокарда, из других органов акцентировалось изучение легких, где забирались кусочки из каждой доли. При макроскопической оценке сердца отмечалось присутствие и ориентация инородного тела, наличие на последнем фибринозных и тромботических масс. В двух наблюдениях инородного тела в правых отделах сердца обнаружено не было, эти наблюдения были исключены из дальнейшей разработки. Во всех оставшихся наблюдениях инородное тело определялось в правых отделах, в одном наблюдении I группы инородное тело перфорировало заднюю створку трикуспидального клапана, и положение его было фиксированным.

Наиболее часто инородные тела определялись

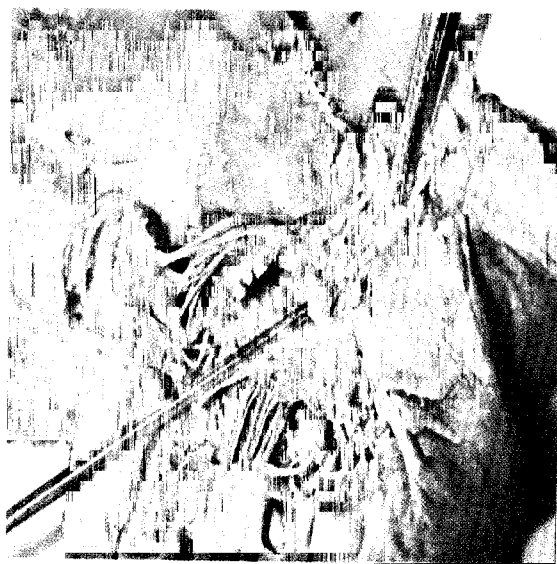


Рис. 1. Гроздьевидные вегетации на створках трикуспидального клапана и эндокарде правого желудочка

вклиненными в хордальный аппарат трикуспидального клапана и обнаруживались под задней створкой. При характеристике самих инородных тел отмечено постоянное тромбирование просветов, которое приводило к формированию тромбов на концевых участках у 20% животных I группы, 60% животных II группы и 80% наблюдений оставшихся трех групп.

Из каждого отдела сердца и всех клапанов забирался материал для последующей стандартной гистологической обработки, включающей фиксацию в 10-процентном нейтральном формалине, промывку, спирт-хлороформовую проводку, парафинизацию, далее изготавливались гистологические препараты, которые окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизон.

При гистологической оценке давалась качественная оценка изменений исследуемых органов.

Во II группе в 60% наблюдений отмечались изменения на эндокарде, характерные для септического эндокардита, макроскопически определялись гладкие, блестящие, гроздьевидные вегетации, которые распространялись по створкам трикуспидального клапана и частично на париетальный эндокард правого желудочка (рис. 1).

Гистологически вегетации представляли собой сосочковые пролифераты эндотелиальных клеток (рис. 2) с тромбогенными включениями (рис. 3). Кроме того, в отдельных наблюдениях можно увидеть картину, когда пласт пролиферирующего эндотелия наслаивается на слой погибших эндотелиальных клеток (рис. 4). В субэндокардиальном слое могла наблюдаться васкуляризация (рис. 5); в более глубоких слоях выявлялась миксоматозная дегенерация соединительнотканых структур (рис. 6). Учитывая вышеизложенное, можно предположить,

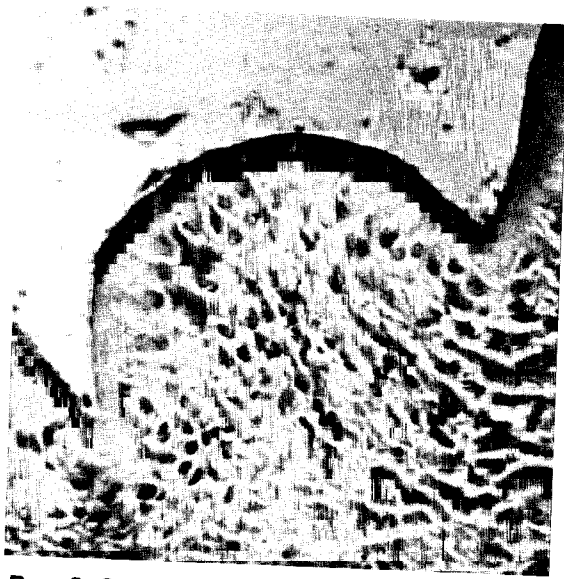


Рис. 2. Сосочковые пролифераты эндотелиальных клеток

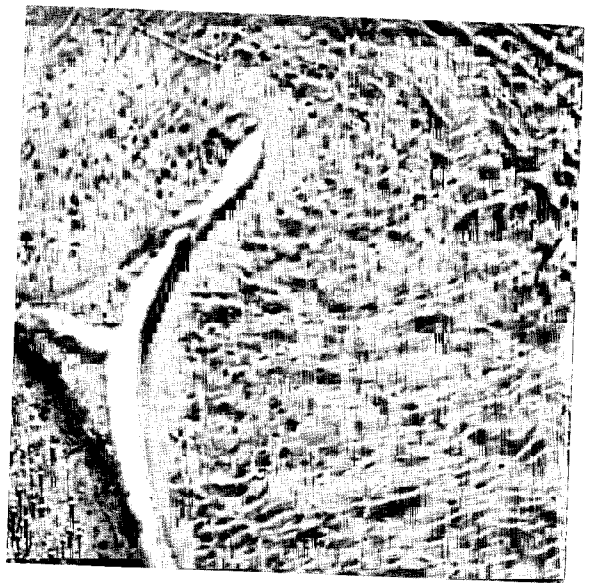


Рис. 3. Тромбогенные включения в эндотелиальных клетках

и зональные фибриноидные некрозы. Кроме того, эндокард был инфильтрирован поли- и мононуклеарами.

Отмечено, что кроме подобной гистологической картины могли наблюдаться очаговые изменения в клапанном эндокарде, характеризовавшиеся пролиферацией эндотелиальных клеток, среди которых выявлялись погибшие клетки, а на поверхности выявлялся слой фибрина с отдельными полинуклеарными лейкоцитами без вовлечения в воспалительный процесс подлежащих слоев. При подобной гистологической картине типичные вегетации не определялись. Эти наблюдения относились к воспалительным изменениям эндокарда, расценивались нами как начальный (очаговый) травматический

эндокардит и были наиболее характерны для животных I группы.

В легких определялись следующие патологические изменения: инфаркт пневмонии (рис. 7), тромбоз мелких ветвей сосудов бассейна легочного ствола (уровень терминальных бронхиол); в единичных наблюдениях определялась реваскуляризация тромбов, кроме того, выявлялись пневмонические очаги, сопоставимые с интерстициальной пневмонией. Все вышеуказанные изменения сочетались с воспалительной реакцией клапанов или тромботизацией инородных тел.

В 22% наблюдений, в которых определялись воспалительные изменения трехстворчатых клапанов, выявлялись вышеуказанные патологические изменения легких.

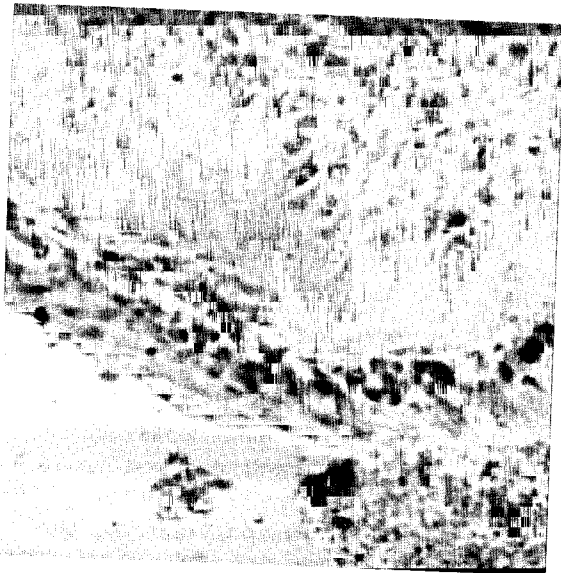


Рис. 4. Наслоение пролиферирующего эндотелия на слой погибших эндотелиальных клеток

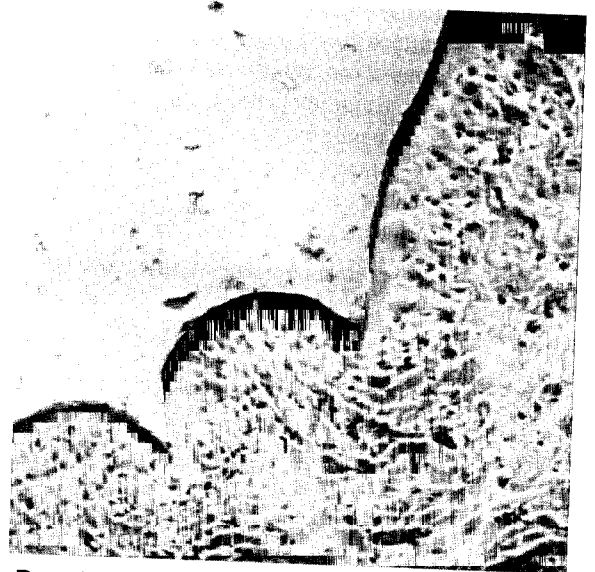


Рис. 5. Васкуляризация субэндокардиального слоя

В миокарде 39% наблюдений определялся очаговый миокардит, который характеризовался разрыхлением периваскулярного интерстиция с очагами моноклеарной инфильтрации с отдельными эозинофилами и тучными клетками. У 39% с выявленными клапанными поражениями отмечались проявления, близкие к картине пролиферативно-некротического васкулита в сосудах сердца и легких.

В III, IV и V группах поражение трикуспидального клапана и все вышеперечисленные изменения наблюдались в 80% случаев.

Пример (Ка-20). Эксперимент выполнен на наркотизированной (промедол 10 мг/кг, нембутал 5 мг/кг) беспородной собаке. После обработки операционного поля выполнен разрез в верхней трети правого плеча, выделена правая подкожная вена плеча, лигирована. Выполнена венесекция, и в просвет вены введена эластичная полихлорвиниловая трубка длиной 50 мм и внешним диаметром 2,2 мм. Вена перевязана. Через 1,5 мес. после операции животное подверглось эвтаназии и патологоанатомическому исследованию. На задней створке трикуспидального клапана определяются полиповидные наложения с выходом на заднюю и боковую комиссуры, отмечается субэндокардиальный фиброз по передней стенке и межжелудочковой перегородке. По передней папиллярной мышце наблюдаются наложения фиброзного характера. На митральном клапане видны очаговые плоскостные наложения. Микроскопическое описание клапанного эндокарда трикуспидального клапана: обширные поля миксоматозной дегенерации клапанных структур с выраженной васкуляризацией в глубоких слоях, а также участки фибриноидных некрозов соединительно-тканых структур. Организованные тромботические наложения на поверхности эндокарда с массивной лейко-лимфоцитарной инфильтрацией.

В результате проведенного исследования установлено, что у животных уже через 1–1,5 мес. после миграции подключичного катетера в правые отделы сердца выявлялись признаки септического эндокардита, организованные тромботические массы на поверхности катетера и эндокарде, травматическое поражение трикуспидального клапана.

Таким образом, проведенное экспериментальное исследование свидетельствует о том, что нахождение в полостях сердца инородного тела (фрагмент катетера) приводит к развитию ряда осложнений, которые можно классифицировать на три группы.

1. Травматические, которые могут приводить к непосредственному повреждению клапанного аппарата и перфорации стенок сердца с последующим гемоперикардом и возможной тампонадой. Это фатальное осложнение наблюдалось в ранние сроки после имплантации инородных тел.

2. Воспалительные (септические):

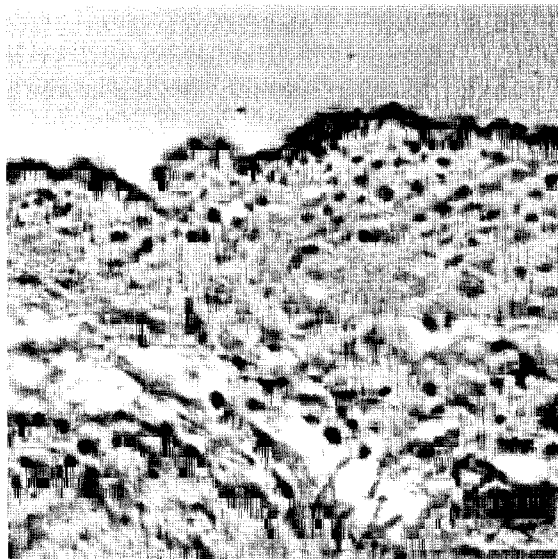


Рис. 6. Миксоматозная дегенерация соединительнотканых структур

а) местные (к воспалительным местным необходимо отнести выраженные изменения эндокарда, соответствующие септическому эндокардиту человека);

б) *системные* воспалительные реакции определяют развитие васкулитов в сосудах сердца и легких; сюда необходимо отнести развитие миокардитов, кроме того, развитие инфаркт пневмоний следует отнести к системным поражениям, так же, как и развитие интерстициальных пневмоний в условиях септицемии с инфицированным очагом на трикуспидальном клапане.

3. Тромбоэмболические (невоспалительного генеза), обусловленные развитием тромбов на инородных телах.

Частота вышеуказанных осложнений возрастала с увеличением срока нахождения инородного тела в полостях сердца до трех месяцев включительно.

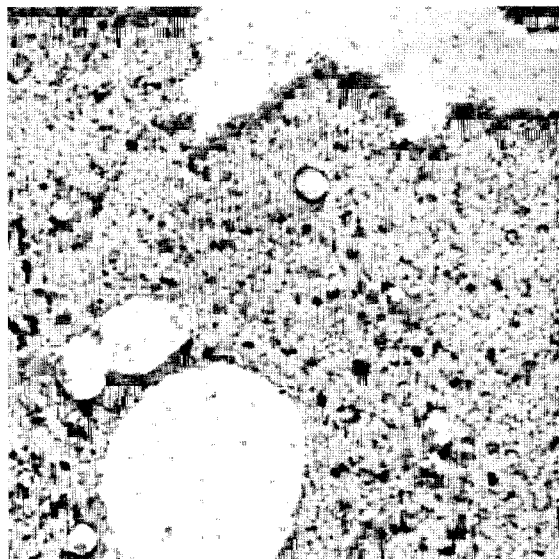


Рис. 7. Инфаркт пневмония

что характер и частота осложнений зависит от длительности нахождения ятрогенного инородного тела в сердечно-сосудистой системе, и если в ранние сроки после эмболизации характерным осложнением является травматическое повреждение стенок сердца с развитием гемоперикарда, то в последующем акцент смещается в сторону септических осложнений.

Использование эндоваскулярных методов экстракции ятрогенных инородных тел сердечно-сосудистой системы возможно на ранних сроках (до 1,5 мес.) при отсутствии признаков септического процесса и при установке точной его локализации. Использование этого метода в более поздние сроки может привести к отрыву тромботических масс и (или) генерализации септического процесса.

Литература

1. Атабаев М.М., Фазиев И.Р., Мадаминов Г.Н. Тампонада сердца после катетеризации сердца по Селдингеру // *Вестн. хирургии*. 1976. № 7. С. 139.
2. Баймышев Е.С., Наточин В.А. Осложнение катетеризации подключичной вены // *Там же*. 1979. № 9. С. 129.
3. Блажитко Е.М., Коломейцев П.И., Лисковых Л.А., Нечаев С.И. Осложнения катетеризации подключичной вены и их профилактика // *Хирургия*. 1977. № 5. С. 101–103.
4. Дякин И.М., Науменко Т.Д., Шевердин Н.Н. и др. Опасности и осложнения пункции и катетеризации подключичной вены у детей // *Хирургия*. 1977. № 5. С. 96–101.
5. Литасова Е.Е., Беляев А.М., Козырь А.М. и др. О хирургическом лечении катетерных эмболий сердца и сосудов // *Вестн. хирургии*. 1994. № 7–12. С. 3–6.
6. Мальшиев Ю.И., Фокин А.А., Вербовецкий Л.П. Ускользание катетера как осложнение катетеризации верхней полой вены // *Там же*. 1976. № 7. С. 136–138.
7. Рокицкий М.Р., Марголин Е.С., Гребнев П.Н. и др. Катетеризация подключичных вен в хирургии детского возраста // *Хирургия*. 1974. № 7. С. 10–13.
8. Уваров Б.С., Сидоренко В.И. Неудачи, ошибки и осложнения пункционной катетеризации подключичной вены // *Вестн. хирургии*. 1980. № 12. С. 106–112.
9. Фокин А.А., Мальшиев Ю.И., Вербовецкий Л.П. Миграция катетера и проводника в сердечно-сосудистую систему при чрезкожном канюлировании подключичной вены // *Хирургия*. 1984. № 5. С. 93–96.
10. Францев В.И., Селиваненко В.Т., Покидкин В.А. Ятрогенные повреждения и инородные тела сосудов // *Хирургия*. 1985. № 12. С. 88–91.
11. Шраер Т.И., Кокорин С.Г. Хирургическая тактика при ускользнувших в сердце инфузионных катетерах // Пленум проблемной комиссии "Хирургия": Тез. докл. Новосибирск, 1984. С. 23–25.
12. Enryns J., Rubacek M., Podrabsky P. Чрезкожное устранение посторонних тел из сердечно-сосудистой системы // *Cor et vasa*. 1985. № 27 (1). С. 35–46.
13. Jonson C.E. Perforation of Right Atrium by Polyethylene Catheter // *JAMA*. 1966. V. 195–7. P. 584–586.
14. Picard L., Sigiel M., Roland J. Extraction de corps etrangers intra-vasculaires par voue de catheterisme // *Technique Resultats — Indications*. 1976. 33. № 6. 1011–1019.
15. Savage T.M. The Complication Associated with the Use of Plastic Intravenous Catheter // *Resuscitation*. 1973. V. 2. P. 83–104.