**Послеоперационная пневмония: этиология, патогенез, клиническая картина, лечение и профилактика**

Пневмония – одно из наиболее частых послеоперационных осложнений. По данным К.А. Щукарева, в послеоперационном периоде наблюдаются различные поражения легких: диффузный бронхит без клинических и рентгенологических указаний на наличие пневмонии, ателектаз при отсутствии или с незначительно выраженными инфекционно-воспалительными изменениями, пневмонии, эмболии легких, плевриты. Частота пневмоний неодинакова при различной локализации и характере оперативного вмешательства. Так, до внедрения в клинику антибиотиков и сульфаниламидов пневмонии после чревосечения наблюдались в 19,6–26,7% случаев [по данным клиники С.П. Федорова (1925) – 26,7%, по А.В. Мельникову (1931) – 19,6%, по данным клиники С.С. Гирголава (1935) – 20,8%]. В связи с применением антибиотиков количество заболеваний пневмонии, по данным отечественных и зарубежных авторов, уменьшилось до 12–13% после чревосечения и до 3-4% – после операций других типов.

**Этиология и патогенез.** За длительный период изучения послеоперационной пневмонии были предложены различные концепции для объяснения частоты ее возникновения. Американские клиницисты длительный период времени придерживались теории эмболического генеза послеоперационной пневмонии. По этой теории эмболии легких могут быть трех типов: массивная эмболия легочной артерии с острой смертью от шока и асфиксии; эмболия средней величины, приводящая к образованию инфаркта; ничтожно мелкие эмболы, которые при нормальных условиях легочного кровообращения протекают без закупорки мелких сосудов и без образования инфарктов. По мнению авторов приводимой теории, в 50% развитие послеоперационной пневмонии зависит от закупорки бронхов, а в остальных 50% – от закупорки сосудов легких – легочной эмболии. Однако в большинстве случаев при послеоперационной пневмонии ни клинически, ни патологоанатомически не находят типичных для инфаркта легкого изменений, а обнаруживают очаговую пневмонию, весьма близкую к таковой при чисто терапевтических заболеваниях. К.А. Щукарев, изучая в клинике послеоперационную пневмонию и анализируя протоколы вскрытий лиц, умерших после операций, установил, что инфаркты имели место только у 2–3% всех оперированных с осложнениями в легких.

Сравнительная частота случаев пневмоний после лапаротомии и относительная их редкость после обширных, тяжелых вмешательств на конечностях также говорят против ведущей роли эмболов в генезе послеоперационной пневмонии. Наконец, возникновение пневмонии в ранние сроки после операций также противоречит ее эмболическому генезу. В небольшом проценте случаев эмболии, особенно микроэмболии, могут явиться причиной возникновения послеоперационной пневмонии, но указанный фактор не может считаться их единственной причиной.

Однако ряд наблюдений и клиническая статистика показали, что в случаях, где применялась местная анестезия, также наблюдаются послеоперационные легочные осложнения.

Иногда отмечалось даже благоприятное влияние наркоза – положительное действие на общее состояние больного, на течение рефлексов, на болевую чувствительность, дыхание, кровообращение. Сопоставление частоты пневмонии при ранениях и при операциях дает основание говорить о положительном суммарном влиянии обезболивания на организм в отношении ограничения патологических легочных реакций. С этой точки зрения, чем совершеннее обезболивание, тем благоприятнее его предупреждающее влияние в отношении легочных осложнений.

Некоторые авторы рассматривали послеоперационные пневмонии как своеобразную аллергическую реакцию, возникающую в результате влияния на легкие продуктов распада ткани. По А.Н. Рубелю, пневмонический процесс при этом проходит две фазы – рефлекторно-гиперемическую и инфекционно-аллергическую. Основное значение, по мнению этих авторов, имеют продукты тканевого обмена и денатурированные белки крови, поступающие в связи с операционной травмой в общий кругооборот крови и воздействующие на органы и ткани, в т. ч. и на легкие.

При повторном внутримышечном и внутривенном введении собакам разных белков, в частности продуктов аутолиза мышечной ткани, в легких у подопытных животных (на секции) находили кровоизлияния в альвеолы и межуточную ткань, напоминающие мелкие инфаркты, но без поражения сосудов (Дюваль, Вине). По мнению авторов, эти изменения являются выражением аллергической реакции легочной ткани на вводимые белки. Роль бактерий в возникновении указанной реакции вторичная – они размножаются и активизируются в связи с нарушением иммунобиологического равновесия между ними и легочной тканью или пневмонический процесс является реакцией на присутствие сапрофитной микрофлоры, возникающей вследствие изменения реактивных свойств легочной ткани.

Аллергический фактор имеет, по-видимому, определенное, но не решающее значение в возникновении и развитии послеоперационных пневмоний. Так, нельзя установить параллелизма между тяжестью операции и частотой и степенью легочных осложнений.

Однако нет сомнения в том, что роль реактивности организма оперированного больного в генезе легочных патологических процессов весьма велика. В этом смысле приобретает особое значение состояние нервнорефлекторных механизмов, подвергающихся изменению при любой травме, в т. ч. и операционной.

Все перечисленные выше факторы предрасполагают к развитию пневмонии, но не меньшую роль в ее возникновении играет микроорганизм, его вид и степень вирулентности. В отдельных случаях послеоперационная пневмония развивалась в результате контакта оперированных больных с пневмониями (Н.Ф. Березкин, Н.А. Кадлец, М.П. Знаменский, В.В. Сычев и др.). Фактор экзогенной инфекции приобретает видное значение по преимуществу в случаях переполнения палат, тесного размещения больных и раненых, при недостатке в палатах света и при плохом проветривании. Пониженная сопротивляемость организма больных, перенесших операции, их повышенная восприимчивость к различным экзогенным воздействиям, в т. ч.и инфекционным, делают понятной частоту послеоперационных пневмоний (при недостаточности профилактических мероприятий). Таким образом, в патогенезе пневмонии после операций играют роль три основных механизма: инфекция, общее состояние макроорганизма (его реактивность) и рефлекторные, структурные и функциональные нарушения в самом аппарате дыхания.

Основным инфекционным агентом является в большинстве случаев бактериальная флора, вегетирующая в дыхательных путях в условиях нормы или поступающая в них извне. Относительно редко имеют место гематогенный путь распространения инфекции и эмболия. Воспалительная реакция является ответом на сочетанное влияние бактерий и местных легочных предпневмонических изменений (кровоизлияния, ателектазы и др.). Эта реакция зависит от общего состояния организма. Имеющие место при операционном вмешательстве наркоз, боль, кровопотеря, продукты распада белков, психическая депрессия, голодание могут угнетать защитные функции организма, снижать его реактивность и тем самым влиять на характер патологических изменений в легких.

Не менее важную роль в развитии патологических процессов играют и местные изменения в легких. К ним относятся:

1) очаги гиперемии, кровоизлияний, некрозов, ателектаза, усиление бронхиальной секреции;

2) крупные, мелкие и возможно микроскопические инфаркты в зависимости от величины попадающих в легочные сосуды эмболов;

3) функциональные изменения: общее ослабление глубины дыхания, обусловливающее уменьшение воздушности легкого вплоть до полной безвоздушности его отдельных участков разного объема. Следует иметь в виду возникающие иногда сужения бронхов в результате спазма их гладкой мускулатуры и набухлости слизистой. С этим часто сочетается изменение кашлевой функции из-за нарушения проходимости и эвакуаторной функции бронхов и вследствие ограничения экскурсий грудной клетки и диафрагмы в связи с болезненностью;

4) изменения легочного кровообращения с развитием гипостатических явлений.

Большая часть местных изменений в системе органов дыхания развивается рефлекторно под влиянием экзо- и эндогенных раздражений со стороны операционного поля, при одновременном воздействии и других патогенетических факторов (основное и сопутствующие заболевания и т.п.). Все эти «предпневмонические» (К.А. Щукарев) изменения в легких в значительной мере являются проявлением общей реакции организма на оперативное вмешательство. Таким образом, в патогенетической сущности послеоперационной пневмонии следует усматривать два взаимосвязанных комплекса: функциональные и структурные нарушения, обусловленные воздействием на организм вредных факторов (нарушение целостности тканей, рефлекторные влияния, инфекция и т.п.), и защитные реакций организма.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения при различных формах послеоперационной пневмонии аналогичны таковым при соответствующих формах бронхопневмонии.

**Клиническая картина** послеоперационной пневмонии различна и в значительной степени I зависит от патогенетических особенностей пневмонии. В преобладающем большинстве случаев это очаговые пневмонии, наиболее часто – ателектатические, аспирационные, гипостатические, инфаркт-пневмонии и интеркуррентные бронхопневмонии. Ателектатические послеоперационные пневмонии чаще наблюдаются после операций на органах брюшной и грудной полости, позвоночнике. При этом явно выражены нарушения эвакуаторной функции и проходимости бронхов, на отдельных участках возникают спадения легких разной степени и различной протяженности. Развивающееся у ослабленных больных понижение воздушности легочной ткани и даже полное спадение легочной паренхимы на значительном протяжении в тех случаях, когда этот процесс не осложняется инфекцией, представляет собой почти физиологическое явление и протекает иногда бессимптомно. Однако нередко на фоне ателектаза развиваются воспалительные процессы.

Наиболее выраженные степени ателектаза развиваются после чревосечений: локализуются они в нижних долях легких. Угнетение диафрагмального дыхания резко ограничивает амплитуды дыхательных движений в эпигастральной области: жизненная емкость легких значительно понижается; акт дыхания совершается главным образом верхними отделами грудной клетки. Положение нижних ее отделов по окружности соответствует состоянию полного выдоха.

Органы верхнего отдела брюшной полости смещаются вверх вместе с диафрагмой. Наличие легочной гиповентиляции или ателектаза без признаков инфекции характеризуется следующей клинической симптоматологией. Больной жалуется на затрудненное дыхание, сочетающееся обычно с болевыми ощущениями в области оперативного вмешательства (живот), одышку. Перкуссия грудной клетки выявляет высокое стояние печени (с IV–V ребра – по сосковой линии, с VI–VII ребра – по средней подмышечной, с VIII–IX ребра – по лопаточной). Подвижность границ легкого ограничена. Дыхание сохраняет везикулярный характер, но резко ослаблено, особенно в задненижних отделах. В этих же областях нередко при первых вдохах больного определяется типичная крепитация, быстро исчезающая при глубоком дыхании. Иногда под лопатками с обеих сторон удается выслушать бронхиальное дыхание. Рентгенологически в этих случаях, кроме высокого стояния диафрагмы, других патологических изменений не обнаруживается. Более выраженные явления ателектаза иногда наблюдаются при быстро возникающих долевых или тотальных спадениях легкого, развивающихся вследствие рефлекторных влияний при операциях лапаротомии.

Однако гиповентиляция и ателектаз не определяют обязательного развития пневмонии, особенно при проведении профилактических мероприятий. Присоединение инфекции и, следовательно, возникновение пневмонии характеризуются появлением выраженных общих симптомов воспаления: температура повышается до 39–40°. Возникает кашель с мокротой, часто слизисто-гнойной, изобилующей разнообразной флорой. Количество лейкоцитов (нередко увеличенное после операции) возрастает, выявляется сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Кроме обусловленных ателектазом изменений в легких, выявляются притупление перкуторного звука, большое количество звучных влажных хрипов (со 2–3 дня заболевания). На рентгенограмме определяются очаги затемнения. Все явления, в т. ч. и явления ателектаза, исчезают постепенно при соответствующем лечении обычно в течение 10–15 дней. Выраженные формы ателектатических пневмоний весьма напоминают сливную очаговую пневмонию.

Аспирационная пневмония чаще развивается после операции на верхних дыхательных путях, а также на глотке и в полости рта.

Послеоперационная гипостатическая пневмония развивается как обострение под влиянием операции вяло текущих инфекционных воспалительных процессов в легких (О.В. Кондратович). К этой же группе следует отнести энергические терминальные пневмонии, возникающие у наиболее слабых, близких к агонии, оперированных больных. Эти пневмонии развиваются обычно в поздние сроки после операции при явлениях нарушения функции кровообращения. Основу патологических изменений в легких представляют краевые ателектазы, возникающие в условиях неподвижного лежания на спине, поверхностного дыхания и нарушения кровообращения в малом круге. Поэтому в генезе этих пневмоний существенную роль играют не только гипостаз, но и ателектазы.

Гипостатическая пневмония развивается постепенно, обычно на 2–3 неделе после операции, и значительно ухудшает течение основного процесса. Инфаркт-пневмония, развивающаяся в результате легочной эмболии, наблюдается в послеоперационной практике относительно редко.

По данным К.А. Щукарева, легочная эмболия с развитием инфаркта обнаруживалась у 0,7% больных с легочными осложнениями после лапаротомии и у 4% – после других хирургических вмешательств. По данным этого же автора, при патологоанатомическом исследовании легочные эмболии были выявлены в 2,5% (к числу вскрытий лиц, умерших после операций, у которых были обнаружены изменения в легких).

Клиническая картина легочных инфарктов в достаточной мере отчетлива. Через некоторое время после операции, обычно когда уже исчезли реактивные явления первых дней (резорбтивная лихорадка, раневая боль, бронхит), больной испытывает остро наступившую боль в боку, усиливающуюся при глубоком дыхании; сразу присоединяется кашель. Повышается температура, учащается пульс, выявляется одышка. Начинает отделяться кровянистая мокрота; кровохарканье может быть весьма обильным.

При исследовании легких обнаруживаются явное отставание при дыхании пораженной стороны, укорочение перкуторного звука, часто бронхиальное дыхание, обильные звучные влажные хрипы над областью поражения; нередко с первых дней развития явлений выявляется шум трения плевры. Если функция циркуляторного аппарата не нарушена и в легких нет застойных явлений, физикальные изменения над пораженными участками четко отграничены от неизмененных частей легких. В дальнейшем может быть обнаружен экссудат (серозно-геморрагический) в нижнезадних отделах плевры. В тех случаях, когда инфаркт-пневмонии предшествовала недостаточность кровообращения, последняя прогрессирует, иногда сопровождается отеком легких.

Легочное кровотечение в нетяжелых случаях может ограничиться кратковременным выделением кровянистой мокроты, в тяжелых случаях кровавая мокрота держится до 5–6 дней и долее. Развитие пневмонии сопровождается более выраженной температурной реакцией, соответствующими изменениями крови.

Рентгенологические изменения в легких невелики и ограничиваются нежными облаковидными затемнениями в области реберно-диафрагмальных углов при наличии реакции со стороны плевры. Для выраженного инфаркта характерна треугольная, почти гомогенная тень, обращенная своим основанием к боковой стенке груди, а верхушкой к корню легкого. Однако в большинстве случаев тени от инфарктов обычно довольно интенсивные, имеют неправильные очертания, то с хорошо очерченными, то с размытыми границами. Легочные эмболии у оперированных текут тяжело, давая относительно большой процент.

К группе инфаркт-пневмоний относятся также воспалительные процессы в легких, возникающие при осложнениях сепсисом или раневым истощением. В генезе этих пневмоний сохраняют свою значимость септические микроэмболии, токсико-септические влияния и гипостатические изменения в легких.

Интеркуррентные пневмонии в послеоперационном периоде, преимущественно очаговые (мелкоочаговые, крупноочаговые и сливные формы), возникают в результате экзогенной инфекции, часто гриппозной, или связаны с простудой и охлаждением. Возникают они как в ранние, так и поздние сроки после операции. Клиника их мало чем отличается от картины описанной выше бронхопневмонии. Возникновение пневмонии после операции обычно ухудшает и удлиняет течение послеоперационного периода.

**Лечение** послеоперационной пневмонии комплексное и индивидуальное. Кроме режима питания, существенное значение имеет назначение кислорода с углекислотой, сердечнососудистых средств, отхаркивающих, теплых щелочных вод (боржоми, предварительно выпуская газ), антибиотиков. Опыт показывает, что сульфаниламиды в этих случаях оказываются менее действенными. Кроме того, назначение их иногда сопровождается явлениями интоксикации. Антибиотики следует назначать под контролем их концентрации в крови и чувствительности к ним микробной флоры.

При ареактивном, вялом течении пневмонии для повышения иммунобиологических свойств организма показаны дробные, повторные переливания крови, плазмы по 150–200 мл *2*–3 раза в неделю. При затянувшихся пневмониях с тенденцией к хроническому течению – физические методы лечения – УВЧ, диатермия в дозировках, обеспечивающих нерезко выраженный тепловой эффект (Н. Орлов).

**Профилактика.** Разнообразные представления о генезе послеоперационной пневмонии обусловили появление различных профилактических рекомендаций. Так, сторонники эмболической теории послеоперационных легочных осложнений настаивали на режиме полного покоя после операции; приверженцы теории о роли первичных расстройств дыхания требовали самого активного режима, учитывая возможность ателектаза. Американские хирурги практикуют аспирацию слизи из бронхов с помощью бронхоскопа. Противоречивы мнения о возможности назначения наркотиков. Современные представления о патогенезе послеоперационной пневмонии дают основания для рекомендации следующего комплекса профилактических мероприятий.

В подготовительный период перед операцией должны быть приняты меры для поднятия сил больного. Следует назначать облегченную диету легко усвояемые калорийные блюда с большим количеством витаминов. Больным с нарушениями секреторной функции желудка дают соляную кислоту, пепсин, панкреатин (по показаниям) или натуральный желудочный сок. Ослабленным, истощенным больным, кроме того, интравенозно вводят раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. При отсутствии противопоказаний слабым, истощенным больным производят переливания крови.

Большое значение имеет санация полости рта, особенно в тех случаях, когда предстоит ингаляционный наркоз. Необходимо уделять внимание развитию глубокого грудного дыхания: больному предлагают делать лежа на спине и на боку 5–10 глубоких вдохов с откашливанием, повторяя это через каждые 1–2 часа. Для более крепких больных целесообразны упражнения со спирометром по типу определения жизненной емкости легких; метод дает возможность в течение нескольких дней до операции добиться увеличения жизненной емкости легких. У очень ослабленных больных, если не удается вызвать достаточно энергичного активного дыхания, можно профилактически вызывать усиление дыхательной деятельности применением углекислоты. Пожилым лицам при наличии тахикардии, расширения границ сердца, понижения артериального давления, а также больным с нарушением функции циркуляторного аппарата целесообразно назначать наперстянку (по 0,05 г.порошка из листьев наперстянки 3–4 раза в день в течение 4–5 дней до операции). Не следует профилактически применять наперстянку в случаях, когда отсутствуют проявления недостаточности кровообращения