

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ

Т. В. Смелая², В. В. Мороз¹, А. М. Голубев¹, Г. В. Азаров², А. Н. Кузовлев¹,
Л. А. Марсова², Л. Р. Гаджиева², Ю. Г. Тихонов³, А. Н. Велиган²

¹ ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва;

² Главный военный клинический госпиталь ВВ МВД РФ, Балашиха;

³ Главный военный клинический госпиталь МО РФ, Москва

Clinical and Morphological Features of Nosocomial Pneumonia in Patients with Peritonitis

T. V. Smelaya², V. V. Moroz¹, A. M. Golubev¹, G. V. Azarov², A. N. Kuzovlev¹,
L. A. Marsova², L. R. Gadzhieva², Yu. G. Tikhonov³, A. N. Veligan²

¹ Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² Main Military Hospital of Internal Forces, Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation, Balashikha

³ Main Military Hospital, Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow

Цель исследования — выявить клиничко-морфологические особенности нозокомиальной пневмонии у больных с общим перитонитом, определить ее роль в танатогенезе. **Материал и методы.** Работа основана на анализе лечения 94 больных с общим перитонитом и 11 протоколов патологоанатомического исследования. **Результаты исследования.** Послеоперационный период 46 (48,9%) больных с общим перитонитом осложнился развитием нозокомиальной пневмонии (НП), в том числе в 28 случаях (60,9%) — вентилятор-ассоциированной пневмонии (НП-ИВЛ). Острое повреждение легких (ОПЛ) диагностировано у 11 больных, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) — у 2. ОПЛ предшествовало развитию НП у трех больных, а у восьми было выявлено на фоне НП. ОРДС в обоих случаях предшествовал НП-ИВЛ. Общая летальность в группе больных с общим перитонитом составила 12,8%, атрибутивная летальность — 3,2%. **Заключение.** На основании проведенного исследования и анализа результатов патологоанатомических протоколов выявлено, что НП при общем перитоните может быть как причиной, так и следствием острого повреждения легких, обуславливая тем самым существенную роль в танатогенезе. **Ключевые слова:** нозокомиальная пневмония, острое повреждение легких, отек легких, перитонит.

Objective: to reveal the clinical and morphological features of nosocomial pneumonia (NP) in patients with generalized peritonitis and to define its role in tanatogenesis. **Subjects and methods.** The study was based on an analysis of 94 patients with generalized peritonitis and 11 autopsy protocols. **Results.** The postoperative period was complicated by the development of NP in 46 (48.9%) patients with generalized peritonitis, including ventilator-associated pneumonia (VAP) in 28 (60.9%) cases. Acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS) were diagnosed in 11 and 2 patients, respectively. ALI was followed by NP in 3 patients and revealed in the presence of the latter in 8. VAP antedated ARDS in both cases. In the group of patients with generalized peritonitis, overall and attributive mortality rates were 12.8 and 3.2%, respectively. **Conclusion.** The present study and the analysis of the results of autopsy protocols have revealed that NP in generalized peritonitis may be both a cause and an effect of ALI, thus playing a significant role in tanatogenesis. **Key words:** nosocomial pneumonia, acute lung injury, pulmonary edema, peritonitis.

Занимая второе место среди всех госпитальных инфекций (13–18%), нозокомиальная пневмония (НП) является самой частой инфекцией ($\geq 45\%$) в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [1, 2]. Последнее может быть объяснено, с одной стороны, частотой инвазивных вмешательств (интубация трахеи и др.), с другой, более тяжелым течением основного и сопутствующих заболеваний у этих пациентов. Согласно зарубежным исследованиям, частота встречаемости НП составляет 0,5–1% от общего числа госпитализированных пациентов и 15–25% от находящихся в ОРИТ [3, 4]. Данные о распространенности НП в стационарах Рос-

сийской Федерации ограничены [5]. Среди всех нозокомиальных инфекций НП характеризуется наибольшей летальностью, которая зависит от тяжести основного заболевания, возбудителя, адекватности лечебной тактики, и достигает 19–45%, а при развитии сепсиса 50–70% [3, 6, 7].

Частота развития НП у хирургических больных после плановых операций составляет 6%, после экстренных операций — 15% [8], у больных с гнойно-воспалительными очагами в брюшной полости — 34,5% [9, 10]. Это осложнение встречается после самых различных вмешательств, частота их, по данным различных авто-

Причины общего перитонита

Основное заболевание	Количество наблюдений
Гангренозно-перфоративный аппендицит	7
Деструктивный холецистит	8
Панкреонекроз	14
Кишечная непроходимость	28
Абсцессы брюшной полости	13
Перфорация полого органа	16
Несостоятельность межкишечного анастомоза	8
Всего	94

ров, значительно варьирует. Так, после резекций легких она колеблется в пределах от 1,4% до 36,3%; при вмешательстве на пищеводе и желудке у 35–40%, после операций на кишечнике частота пневмоний достигает 12–13% [11–13]. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) значительно повышает риск заболеваемости НП: после 10 дней ИВЛ — до 6,3%, после 19 дней ИВЛ — до 19%, увеличивая летальность до 71,0% [14].

Трудны вопросы диагностики нозокомиальной пневмонии. По секционным данным в хирургических стационарах распознается не более 25% [11]. Среди умерших после радикальных операций при раке пищевода и кардиального отдела желудка пневмонии встречаются в 36,8% случаев [13].

Впрочем, столь высокие показатели летальности могут вводить в заблуждение, поскольку у большинства пациентов с НП имеются тяжелые сопутствующие заболевания, и пневмония не является непосредственной причиной смерти. При этом очень сложно бывает определить так называемую атрибутивную летальность, т. е. непосредственно связанную с НП [15, 16]. Наличие множества сопутствующих факторов у большинства пациентов (предшествующие заболевания, перенесенные оперативные вмешательства, сложные диагностические и лечебные манипуляции) объясняет сложность (или невозможность) определения «вклада» НП в танатогенез в том или ином случае. Тем не менее, согласно имеющимся данным, атрибутивная летальность среди пациентов с НП колеблется от 1 до 23% [7, 15, 17, 18].

Цель нашей работы — выявить клинико-морфологические особенности нозокомиальной пневмонии у больных с общим перитонитом и определить ее роль в танатогенезе.

Материалы и методы

Проведено обследование и лечение 94-х больных с общим перитонитом в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) Главного военного клинического госпиталя ВВ МВД РФ и Главного военного клинического госпиталя МО РФ имени Н. Н. Бурденко. Причиной перитонита были: деструктивный аппендицит (7,4%), деструктивный холецистит (8,5%), панкреонекроз (14,9%), кишечная непроходимость (29,8%), абсцессы брюшной полости (13,8%), перфорация полого органа (17,1%), несостоятельность межкишечного анастомоза (8,5%) (табл. 1). Среди больных мужчины составили — 83 человека (88,3%), женщины — 11 человек (11,7%) в возрасте 47,8±6,8 лет. В исследовании не включали больных с тяжелой формой сердечно-сосудистой недостаточности в анамнезе.

Определение тяжести перитонита осуществляли согласно принятой единой классификации для практического использования на объединенном Пленуме проблемных комиссий «Неотложная хирургия» и «Гнойная хирургия» Межведомственного научного совета по хирургии РАМН РФ и Минздрава РФ (Ростов-на-Дону, 1999).

Больные поступали в ОРИТ после оперативного вмешательства, но в различные сроки от начала основного заболевания. Тридцать три человека (35,1%) поступили в 1–2-е сутки заболевания, 19 (20,2%) — на 3–7-е, 27 человек (28,7%) — на 10–16-е, 9 пациентов (9,6%) — на 21–23-и, 4 человека (4,2%) — на 29–31-е, 1 пациент (1,1%) — на 49-е, 1 пациент (1,1%) — на 62-е сутки. Всем пациентам были выполнены оперативные вмешательства, направленные на устранение источника перитонита, в 44,7% случаев — повторно. Пациенты, срок заболевания которых на момент поступления в отделение реанимации превышал пять суток, претерпели несколько хирургических вмешательств (от 2-х до 9-и операций).

В процессе лечения основного заболевания, у больных с общим перитонитом развился ряд осложнений: нозокомиальная пневмония (НП) — у 46-и, сепсис и полиорганная недостаточность (ПОН) — у 25-и, инфекционно-токсический шок (ИТШ) — у 14-и, геморрагический шок — у 8-и, абсцессы брюшной полости — у 7-и, трофические язвы кишечника — у 6-и, несостоятельность ранее наложенного анастомоза — у 5-и, тотальное нагноение послеоперационной раны — у 4-х больных. Послеоперационный период 48-и пациентов протекал без осложнений со стороны органов дыхания.

Далее, в качестве исследуемой группы, будут рассмотрены больные с НП.

Тяжесть состояния больных данной группы по шкале APACHE II при поступлении в ОРИТ составляла в среднем 19,01±5,27 балла.

Всем больным проводили комплексное патогенетическое лечение согласно тяжести состояния, и включало: инфузионно-трансфузионную, антибактериальную терапию, респираторную поддержку, инотропную поддержку, энтеральное питание и др. Способ и длительность респираторной поддержки зависели от тяжести состояния больного, степени дыхательной недостаточности, объема выполненного хирургического вмешательства, величины кровопотери, др. Антибактериальные препараты назначали в соответствии с этиологией заболевания, на основании бактериологического исследования чувствительности высеваемой микрофлоры к антибиотикам и учета эффективности проводимой ранее терапии.

Обследование больных выполняли по общепринятым требованиям и включали оценку объективного состояния, данных лабораторных и инструментальных методов исследования, в том числе R-графию органов грудной полости, УЗИ внутренних органов, мониторинг газового состава артериальной и смешанной венозной крови, кислотно-основного и электролитного баланса. Для диагностики сепсиса, инфекционно-токсического шока (ИТШ) и полиорганной недостаточности (ПОН) использованы критерии, предложенные на согласительной конференции АССР/SCCM и дополненные в 2001 г.

Диагностическими критериями НП были: клинические (гнойный характер мокроты, увеличение частоты дыхания (ЧД) >20 в минуту; гипертермия $>38^\circ\text{C}$ или гипотермия $<36^\circ\text{C}$, лабораторные (гипоксемия $\text{SpO}_2 < 90\%$; лейкоцитоз $>11 \times 10^9$ или лейкопения $<4 \times 10^9$; снижение респираторного индекса $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$), рентгенологические (появление новых инфильтратов через 48 часов после госпитализации; прогрессирующие или персистирующие инфильтраты; быстрая кавитация в имеющемся инфильтрате). Для оценки инфекционного процесса в легких использовали шкалу диагностики и тяжести пневмонии Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) [19]. Диагноз ОПЛ ставили на основании положений Американско-Европейской согласительной комиссии (1994) с учетом величины респираторного индекса ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), степени повреждения легких по шкале J. Mugray. Снижение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 300 мм рт. ст. соответствовало ОПЛ, а менее 200 мм рт. ст. — ОРДС.

Всем больным выполняли бактериологическое исследование крови, промывных вод из трахеобронхиального дерева и содержимого брюшной полости. Верификацию возбудителей проводили количественным методом. Микробиологическим критерием подтверждения диагноза НП считается обнаружение возбудителя в бронхоальвеолярной жидкости (БАЛЖ) в диагностическом титре $>10^4$ КОЕ/мл.

Оценка гемодинамики основывалась на данных суточного мониторирования АД, ЧСС, ЦВД, динамике ЭКГ и эхокардиографии. Регистрацию ЭКГ осуществляли на 12-канальном аппарате «BIOSET-8000» с автоматизированным обчетом анализируемых интервалов. Двухмерную трансторакальную эхокардиографию проводили на ультразвуковом сканере «TOSHIBA-SSH 140» (Япония) с использованием секторальных датчиков частотой 2,5–3,75 МГц в режимах М- и В-двухмерного сканирования, а также доплеровского исследования внутрисердечных потоков. С помощью ЭВМ, встроенной в ультразвуковой сканер, рассчитывали объемные параметры левого желудочка (ЛЖ) в систолу и диастолу, сердечный индекс (СИ), фракцию выброса (ФВ), ударный индекс (УИ), общее периферическое сопротивление (ОПСС).

Этапами исследования были 1, 3, 7, 10 и 14-е сутки пребывания в ОРИТ.

Для изучения патоморфологических изменений, возникающих в органах дыхания при общем перитоните, были проанализированы 11 протоколов вскрытия. Оценивали макро- и микроскопические изменения легких.

Полученные результаты обработаны с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6,0. Статистически значимыми считались значения $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования выявлено, что, в большинстве случаев, НП возникала на 3–7-е сутки после хирургического вмешательства. Распознавание вторичных пневмоний всегда труднее, чем диагностика первичных, так как признаки рассматриваемого осложнения возникают на фоне развившегося воспалительного процесса в брюшной полости, и процесс обследования больного бывает затруднен в связи с характером основного заболевания и тяжелым состоянием пациента.

Заподозрить развитие пневмонии, чаще всего, нас заставляло изменение физикальных данных, а именно: наличие зон ослабленного дыхания, появление крепитирующих и мелкопузырчатых хрипов, увеличение количества и изменение характера мокроты; реже — изменение характера температурной кривой, нарастание лейкоцитоза, так как гипертермия и лейкоцитоз сохра-

нялись в связи с основным заболеванием. У больных, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), сложнее выявить изменения физикальных данных, в таких случаях решающими были данные R-графии и КТ органов грудной полости.

Рентгенологическое обследование выявило, что двусторонняя нижнедолевая НП была в 58,7% случаев, при односторонней локализации в 1,5 раза чаще встречалась левосторонняя пневмония. В 76% случаев инфильтрация легких носила очаговый характер, реже — сливной на фоне усиления легочного рисунка.

При развитии НП у всех больных отмечались признаки эндобронхита, мокрота носила слизистогнойный характер, количество которой, как правило, не превышало 50–150 мл в сутки. Примесь крови в бронхиальном аспирате наблюдалась у 11% больных.

Проведение бронхоскопии больным с НП позволило выявить, что для пневмонии характерно наличие катарально-слизистого эндобронхита и поступление гнойного содержимого из пораженного сегмента при кашлевых движениях. Причем, по данным эндоскопии можно с большой вероятностью сказать о наличии отека легких и предположить его вид. Так, при интерстициальном отеке отмечается резкое сужение бронхов за счет отека слизистой оболочки на всем протяжении. В отличие от интерстициального, при альвеолярном отеке наблюдалось большое количество жидкого слизистого содержимого, полностью заполняющего просвет бронхов, после удаления которого, он вновь быстро появляется при практически нормальном просвете бронхов.

Течение пневмонии во многом определяется патогенными свойствами возбудителя, поэтому так важно для диагностики НП бактериологическое исследование бронхоальвеолярной жидкости, крови и содержимого брюшной полости, учитывая первичную нозологию. Частота выделения микрофлоры из содержимого брюшной полости составила 86,2%, из бронхоальвеолярной жидкости (БАЛЖ) у больных с пневмонией — 93,5%, из крови у больных с абдоминальным сепсисом — 76%. Бактериологическое исследование БАЛЖ на фоне общего перитонита характеризовалось полиэтиологичностью. Результаты наших наблюдений представлены в табл. 2, 3. Проведенное исследование выявило, что наиболее частыми возбудителями у больных с тяжелым течением пневмонии, осложненным деструкцией, эмпиемой плевры, развитием системного воспалительного ответа были: *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus* как монофлора или в ассоциации с другими микроорганизмами. «Удельный вес» стафилококка в этиологической структуре НП составил — 43,4%, псевдомонады — 32,6%. Более чем в половине случаев (67,4%) возбудителями НП были микробные ассоциации, нередко имеющие резистентность к большинству антибактериальных препаратов.

Важными факторами в развитии НП являются: изменение реактивности организма, активация микрофлоры ротоглотки, придаточных пазух носа, носоглотки, а также возбудители из альтернативных очагов ин-

Таблица 2

Возбудители, выделенные из бронхоальвеолярной жидкости у больных с абдоминальной патологией

Возбудитель	Частота выделений, абсолютное значение (%)
<i>Escherichia coli</i>	2 (4,3)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13 (28,3)
<i>Pseudomonas</i> spp.	2 (4,3)
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	3 (6,5)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6 (13,6)
<i>Staphylococcus aureus</i>	10 (21,7)
<i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)	4 (8,1)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1 (2,2)
<i>Streptococcus</i> spp.	2 (4,3)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5 (10,9)
<i>Proteus mirabilis</i>	3 (6,5)
<i>Enterobacter</i> spp.	7 (15,2)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2 (4,3)
<i>Klebsiella</i> spp.	1 (2,2)
<i>Neisseria</i> spp.	1 (2,2)
Грибы	2 (4,3)

Таблица 3

Видовой состав микробных ассоциаций, выделенных из бронхоальвеолярной жидкости у больных с НП

Ассоциации возбудителей	Частота выделений, абсолютное значение
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6
<i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA) + <i>Streptococcus pyogenes</i> + <i>Acinetobacter</i> spp.	2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)	4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>Acinetobacter</i> spp.	5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>Acinetobacter</i> spp. + <i>Klebsiella pneumoniae</i>	3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>Proteus mirabilis</i>	3
<i>Pseudomonas</i> spp. + <i>Enterobacter</i> spp.	4
<i>Escherichia coli</i> + <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA) + грибы	2
<i>Escherichia coli</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i>	1
<i>Streptococcus pyogenes</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i>	1

фекции. Высококонтраминированный секрет ротоглотки проникает в трахеобронхиальное дерево путем микроаспирации. Опасность аспирации секрета ротоглотки увеличивается у пациентов, которым проводят ИВЛ, в силу наличия интубационной трубки, повреждающей слизистую оболочку ротоглотки и трахеи, нарушающей функцию реснитчатого эпителия и препятствующей как спонтанной экспекторации мокроты, так и акту глотания. Бактериальная колонизация ротоглотки увеличивает риск развития НП из-за возможности миграции бактерий вокруг манжеты интубационной трубки, а также при наличии различных зондов (назогастроинтестинальный, назогастральный, ниппельный).

Следует помнить, что ингаляционный наркоз, продолжительная ИВЛ, необходимость медикаментозной седативной терапии предрасполагают к развитию вторичных пневмоний, так как существенно изменяют механику дыхания, вентиляционно-перфузионные соотношения и регуляторные механизмы. Немаловажное значение в развитии НП имеют возникающие в послеоперационном периоде ателектазы, гиповентиляция в силу разных причин (высокое стояние диафрагмы в результате пареза кишечника, метеоризм, длительное вынужденное положение больного, реактивный плеврит и др.). До развития НП было выявлено: наличие зон гиповентиляции — у

17,4%, одно- или двустороннего гидроторакса — у 45,7%, дисковидные ателектазы сразу после операции — у 6,5% больных. Это утяжеляло и поддерживало дыхательную недостаточность.

В патогенезе НП-ИВЛ важную роль играют экстрапульмональные очаги инфекции. Для хирургических больных это, в первую очередь, интраабдоминальные очаги (прогрессирование перитонита, послеоперационный панкреонекроз, абсцессы брюшной полости, трофические язвы и др.), которые поддерживают и усугубляют признаки кишечной недостаточности с транслокацией микробов и их токсинов. Возбудители попадают в легкие из этих очагов гематогенным и лимфогенным путем. Кроме того, инфекционно-воспалительный процесс любой локализации может явиться пусковым моментом в развитии абдоминального сепсиса, что требует программированных релапаротомий, длительной ИВЛ, применение дополнительных «инвазивных» лечебных и диагностических процедур. Все эти факторы способствуют экзо- и эндогенному инфицированию легких. Дополнительным путем контаминации легочной ткани является гематогенное и лимфогенное поступление микроорганизмов из септических очагов в брюшной полости. Генерализация инфекции является одной из основных причин развития ОРДС, а в последствие и НП, чаще вентилятор-ассоциированной.

По результатам нашего исследования НП-ИВЛ была диагностирована у 28-и больных, составив 60,9%. Частота развития НП-ИВЛ зависела от тяжести состояния больного, длительности ИВЛ, количества оперативных вмешательств и особенностей течения основного заболевания, НП. Сроки ее возникновения были следующими: до 3-х суток ИВЛ — у одного больного, 5–7-е сутки ИВЛ — у двадцати одного, 10–14-е сутки и более — у шести больных.

У пациентов, перенесших более двух операций, частота развития НП-ИВЛ была в 4,7 раза выше ($p < 0,05$), чем у перенесших одну операцию.

Такая же тенденция отмечена и относительно тяжести состояния больного в начале проведения ИВЛ, так как является отражением имеющихся органических нарушений. Проведенный статистический анализ показал, что при тяжести состояния больного по АРАСНЕ-II > 18 баллов на момент начала ИВЛ вероятность развития НП составляет 84% ($p < 0,05$).

В ходе лечения, у одиннадцати больных было выявлено ОПЛ. Следует отметить, что ОПЛ в 3-х случаях предшествовало развитию пневмонии, а в 8-и развивалось на фоне пневмонии, приводя, как правило, к отеку легкого.

Прослеживалась тесная взаимосвязь между поражением легких, характером течения основного заболевания и гемодинамическими нарушениями. Изменения сердечно-сосудистой системы наблюдались у всех больных с НП. Чаще всего отмечалась тахикардия (65,2%), снижение АД менее 90/60 мм рт. ст. (17%), снижение сократительной способности левого желудочка (16%). Эти изменения расценивались как проявления водно-электролитных нарушений и ИТШ. Электрокардиографические изменения у больных с НП в большинстве случаев носили неспецифический характер и отличались полиморфизмом, сопровождаясь нарушениями ритма и проводимости. При ЭКГ-исследовании были выявлены нарушения процессов реполяризации и проводимости, дистрофические изменения и дисметаболические нарушения в миокарде, наличие неполной блокады правой ножки пучка Гиса. У 83% больных на ЭКГ регистрировались признаки, отражающие диффузные изменения миокарда желудочков (сглаженные и инвертированные зубцы Т как в стандартных, так и в грудных отведениях, смещение сегмента ST вниз или вверх), которые у большинства пациентов (при благоприятном исходе) проходили в процессе лечения основного заболевания. Лишь у двух больных синусовая тахикардия сохранилась до выписки из стационара.

Анализ изменений со стороны сердечно-сосудистой системы свидетельствовал о зависимости между частотой развития ОПЛ и выраженностью выявленных изменений гемодинамических показателей. При развитии ОПЛ у больных исследуемой группы отмечались: тахикардия ($123,6 \pm 4,3$ ударов/минуту), повышение ЦВД ($14,8 \pm 2,8$ см вод. ст.), снижение ударного выброса ($46,1 \pm 3,0$ мл/м²) и ОППС ($1201,3 \pm 7,4$ дин·сек·см⁻⁵), как

следствие возрастания преднагрузки в малом круге кровообращения после операции.

По мере разрешения ОПЛ показатели гемодинамики стабилизировались и возвращались к возрастным значениям на 5–10-е сутки лечения. При осложненном течении НП, у больных длительно сохранялась тахикардия и умеренное снижение показателей сократительной способности ЛЖ. Это свидетельствовало о значительном напряжении компенсаторных функций. Длительность периода восстановления гемодинамических показателей до нормальных значений у больных с НП зависела от разрешения пневмонии и регресса симптомов перитонита.

Однако, следует отметить, что признаки ОПЛ сохранялись или нарастали у больных с летальным исходом.

В процессе лечения основного заболевания у больных с НП помимо инфилтративных изменений были выявлены: гидроторакс у 17-и, отек легких — у 7-и, абсцесс легкого — у 1-го, эмпиема плевры — у 3-х больных.

При благоприятном исходе разрешение НП обычно происходило в течение 7–14-и дней, на фоне регресса основного заболевания. У 4-х больных оно затянулось до 3-х недель, главным образом, за счет формирующегося адгезивного плеврита и плевропневмофиброза.

У одного пациента на фоне регресса перитонита, разрешения синдрома кишечной недостаточности возникла реинфекция на 23-и сутки пребывания в ОРИТ, повторное развитие двусторонней полисегментарной пневмонии привело к отеку легкого и летальному исходу.

Нозокомиальная пневмония у больных с общим перитонитом — это тяжелое и нередко фатальное осложнение основного заболевания. По результатам нашего исследования летальность от общего числа пролеченных больных составила 12,8%, а среди больных с НП — 26,1%.

Непосредственными причинами смерти были: интоксикация, прогрессирование полиорганной недостаточности, острая сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония, геморрагический шок и сочетание нескольких причин.

Анализ протоколов патологоанатомического исследования показал, что НП являлись очаговыми или полисегментарными. Макроскопически отмечались явления слизисто-гнойного бронхита. При макроскопическом исследовании выявлены различные формы воспаления бронхов (серозное, слизистое, гнойное, смешанное). Макроскопические признаки НП характеризовались наличием темно-красных или серо-красных участков легочной ткани, тестоватой или плотной консистенции, нередко сливающиеся между собой. Очаги воспаления чаще локализовались в задних и задне-нижних сегментах одного или обоих легких. С поверхности разреза легких за пределами очагов воспаления стекала кровянистая отечная жидкость.

При исследовании гистологических препаратов в просветах альвеол и бронхиол обнаруживался экссудат, состоящий из полиморфноядерных нейтрофилов, альвеолярных макрофагов, содержащих гемосидерин. За пределами очагов воспаления в различных отделах лег-

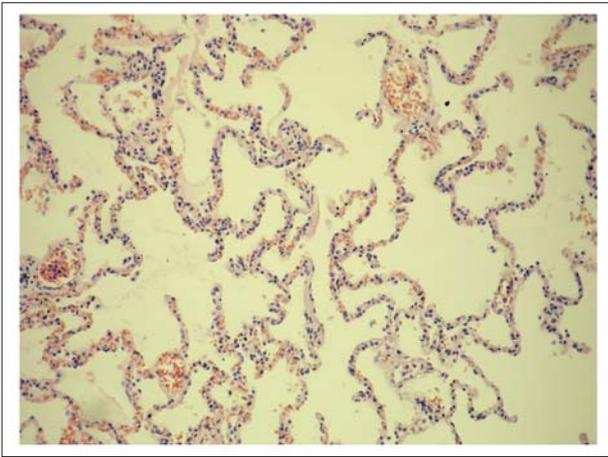


Рис. 1. Больной В., 53 года.

Диагноз. Псевдомембранозный энтероколит с тотальным поражением ободочной кишки. Множественные перфорации толстого кишечника, общий гнойный перитонит. Абсцессы брюшной полости. Абдоминальный сепсис. ПОН. Двусторонняя нозокомиальная бронхопневмония (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*). Отек легких. Инфильтрация межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами (проявление системной воспалительной реакции). Окрасивание гематоксилин-эозином. Ув. 400.

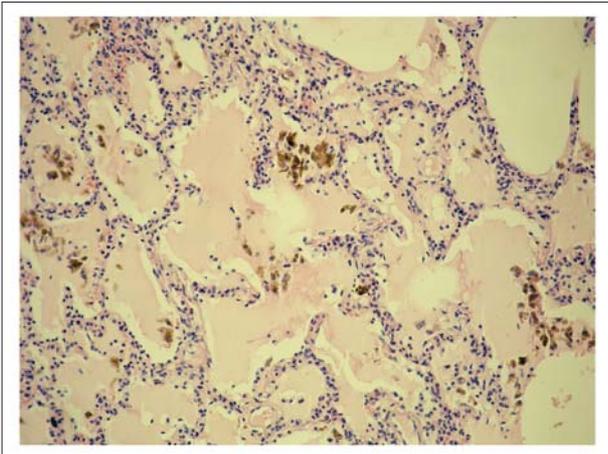


Рис. 2. Больной А., 48 лет.

Диагноз. Тотальный смешанный панкреонекроз, осложненный некрозом парапанкреатической клетчатки, забрюшинной клетчатки, общий ферментативный перитонит. Нозокомиальная пневмония с локализацией в нижних долях обоих легких. Двусторонний гидроторакс. Альвеолярный отек за пределами очага воспаления. Окрасивание гематоксилин-эозином. Ув. 400.

ких отмечалась инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами (рис. 1), интерстициальный и альвеолярный отек (рис. 2). В просвете бронхов содержался десквамированный бронхиальный эпителий, нейтрофильные лейкоциты. В одном наблюдении выявлены гиалиновые мембраны.

Вовлечение в воспалительный процесс плевры было отмечено у восьми из двенадцати умерших, формирование абсцесса легкого — у одного.

Анализ протоколов патологоанатомических вскрытий позволил нам сделать вывод об атрибутивной летальности у больных с общим перитонитом. В 3-х наблюдениях, что составило 3,2%, НП была основной причиной смерти; в остальных случаях — в комплексе с другими причинами, являясь дополнительным фактором танатогенеза. Причем, в 7-и случаях пневмонии выявлен отек легких (альвеолярный — 5 случаев, интерстициальный — 2 случая).

Проведенный анализ результатов вскрытия, сопоставленный с клинико-лабораторными данными, позволил сделать вывод, что в 3-х случаях ранней НП, при малых сроках ИВЛ (не более 7-и суток), доминируют изменения, присущие ОПЛ: увеличение массы легких, проявления системной воспалительной реакции, интерстициальный и альвеолярный отек, стаз, формирование сладжей, кровоизлияния, лейкостазов, фибриновые тромбы, кровоизлияния, гиалиновые мембраны, ателектазы. По мере увеличения длительности течения НП и продолжительности ИВЛ, более выраженными становятся изменения, характеризующие воспалительный процесс: скопление экссудата, состоящего из полиморфноядерных нейтрофилов, макрофагов, фибрина и слущенного эпителия в альвеолах, инфильтрация межальвеолярных перегородок с последующим гнойным расплавлением.

Выводы

По результатам нашего исследования, частота развития НП у пациентов с общим перитонитом составила 48,9%.

Анализ полученных данных свидетельствует о повышении роли условно-патогенной микрофлоры и микробных ассоциаций, как этиологического фактора развития НП.

На основании результатов проведенного исследования у больных исследуемой группы в 72,7% случаев признаки острого повреждения легких выявлены на фоне НП.

В 2-х наблюдениях ОРДС у больных с тяжелой абдоминальной патологией предшествовал развитию НП-ИВЛ.

Анализ клинико-лабораторных данных, результатов инструментальных исследований и протоколов патологоанатомических вскрытий позволил сделать вывод, что НП у больных с общим перитонитом патологией может быть как следствием ОПЛ, так и его причиной.

Изучение механизмов развития острого повреждения легких, осложняющего течение НП, необходимо для предотвращения и снижения атрибутивной летальности.

Выражаем благодарность за оказанную помощь в проведении исследования А. Н. Ильичеву, В. В. Богданову-Гайдукову, Р. В. Хоменко.

Литература

1. A'Court C. D., Garrard C. S. Nosocomial pneumonia in ICU-new perspectives on current controversies. In: J.-L. Vincent (ed.) Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine; 1995. 726–747.
2. Kollef M. H. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. Crit. Care Med. 2004; 32: 1396–1405.
3. Tablan O. C., Anderson L. J., Besser R. et al. Recommendations of CDC and the healthcare infection control practices advisory committee: guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003. Morb. Mortal. Wkly Rep. 2004; 53 (RR-3): 1–36
4. Montravers P., Veber B., Auboyer C. et al. Diagnostic and therapeutic management of nosocomial pneumonia in surgical patients: results of the Eole Study. Crit. Care Med. 2002; 30: 368–375.
5. Гельфанд Б. Р., Белоцерковский Б. З., Проценко Д. Н. Нозокомиальная пневмония в хирургии. Метод. рекомендации РАСХИ. М.; 2004; 5–15.
6. Fabergas N., Torres A. Strategies in the diagnosis of pneumonia. In: Refresher course lectures. 10th ESA Anniversary Meeting and 24th EAA annual meeting. Euroanaesthesia; 2002.
7. Fagon J. Y., Chastre J., Hance A. J. et al. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort evaluating attributable mortality and hospital stay. Am. J. Med. 1993; 94: 281–288.
8. Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А., Белоцерковский Б. З. и соавт. Нозокомиальная пневмония, связанная с ИВЛ у хирургических больных. М.; 2000. 3–41.
9. Declaux C., Roupie E., Blot F. et al. Lower respiratory tract colonization and infection during severe ARDS: incidence and diagnosis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1997; 156: 1092–1098.
10. Sandiumenge A., Diaz E., Bodi E., Rello J. Therapy of ventilator-associated pneumonia. A patient-based approach on the ten rules of «The tarragona strategy». Intens. Care Med. 2003; 29: 876–883.
11. Гембицкий Е. В. Актуальные задачи диагностики и лечения вторичных пневмоний в лечебных учреждениях СА и ВМФ. В кн.: Информационный бюллетень №5 науч.-методической конф. Вторичные пневмонии М.: ГВКГ им. акад. Н. Н. Бурденко; 1985. 2–7.
12. Мураневич В. В. Профилактики послеоперационных пневмоний. В кн.: Информационный бюллетень №5 науч.-методической конф. Вторичные пневмонии М.: ГВКГ им. акад. Н. Н. Бурденко; 1985. 20–23
13. Кириллов, Ткачев С. В., Канайкин Н. В. Диагностика и лечение пневмоний при торакальной травме. В кн.: Информационный бюллетень №5 науч.-методической конф. Вторичные пневмонии М.: ГВКГ им. акад. Н. Н. Бурденко; 1985. 10–14.
14. Fagan J.-Y., Chastre J., Domart Y. et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Am. Rev. Respir. Dis. 1989; 139: 877.
15. Fabredas N., Ewig S., Torres A. et al. Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate post-mortem lung biopsies. Thorax 1999; 54: 867–873.
16. Heyland D. K., Cook D. J., Griffith L. et al. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. Am. J. Crit. Care Med. 1999; 159: 1249–1256.
17. Rello J., Ollendorf D.A., Oster C. et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. Chest 2002; 122: 2115–2121.
18. Ibrahim E. H., Mehringer L., Prentice D. et al. Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. J. Parenter. Enteral. Nutr. 2002; 26: 174–181.
19. Pugin J., Auckenthaler R., Mili N. et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriological analysis of bronchoscopic and non-bronchoscopic «blind» bronchoalveolar lavage fluid. Am. Rev. Respir. Dis. 1991; 143 (5 Pt 1): 1121–1129.

Поступила 03.03.08

В марте 2009 года будет проведена конференция, посвященная 100-летию академика РАМН В. А. Неговского. В рамках конференции планируется обсудить вопросы становления, современного состояния и перспектив развития анестезиологии-реаниматологии.

По всем вопросам обращаться в оргкомитет конференции.

Адрес оргкомитета:

107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2. НИИ общей реаниматологии РАМН.
Тел./факс: (495) 650-96-77. E-mail: niiorramn@mediann.ru.

Стоимость участия в конференции (организационный взнос) – 800 рублей.

Банковские реквизиты:

ИНН 7707090523
КПП 770701001
Отделение 1 Московского ГТУ Банка России г. Москва, 705
УФК по г. Москве
(Л/с №06423390520 ГУ НИИ ОР РАМН)
Р/сч. № 40503810600001009079
БИК 044583001
КБК 42330201010010000130
ОКАТО 45286585000