

**УДК 616.94[381:616.94]**

**Нумонов Ш.М.**

**Студент магистр кафедры анестезиологии – реаниматологии, детской  
анестезиологии – реаниматологии**

**Муминов Б.Э.**

**Старший преподаватель кафедры анестезиологии – реаниматологии,  
детской анестезиологии – реаниматологии**

**Андижанский государственный медицинский институт**

**ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВЕНТИЛЯТОР  
АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ С ПОЗИЦИЙ ОЦЕНКИ  
ОБЩЕЙ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ  
АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА**

**Аннотация:** Целью данной работы является выявление факторов риска развития вентилятор ассоциированной пневмонии при абдоминальном сепсисе на фоне проводимой интенсивной терапии в отделении реанимации и интенсивной терапии. Особенностью данной работы является респираторная поддержка и лечение пневмонии при системной воспалительной реакции организма на тяжёлую абдоминальную патологию.

**Ключевые слова:** системная воспалительная реакция, вентилятор ассоциированная пневмония, респираторная поддержка.

**Numonov Sh.M.**

**Student Master of the Department of Anesthesiology - Resuscitation, Pediatric  
Anesthesiology - Resuscitation  
Muminov B.E.**

**Senior Lecturer of the Department of Anesthesiology – Resuscitation, Pediatric  
Anesthesiology – Resuscitation  
Andijan State Medical Institute**

**RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF VAN ASSOCIATED  
PNEUMONIA FROM THE POSITION OF ASSESSING THE GENERAL  
SERIOUS CONDITION DURING THE INTENSIVE CARE OF  
ABDOMINAL SEPSIS**

***Abstract:*** *The aim of this work is to identify risk factors for the development of ventilator-associated pneumonia in abdominal sepsis during intensive care in the intensive care unit. A feature of this work is respiratory support and treatment of pneumonia in the systemic inflammatory response of the body to severe abdominal pathology.*

***Key words:*** *systemic inflammatory response, ventilator associated pneumonia, respiratory support.*

## **ВВЕДЕНИЕ**

Анализ исходов при целом ряде критических состояний позволяет утверждать, что организация отделений реанимации и в частности, возможность расширения показаний к искусственной респираторной поддержке играли важную роль в улучшении результатов лечения. Создание новых поколений респираторов и более углублённое понимание влияния на моррофункциональное состояние лёгких процесса искусственной вентиляции способствуют увеличению популяции пациентов с протезированной газообменной функцией на протяжении нескольких недель и месяцев.

Вместе с тем снижение летальности в остром периоде критических состояний сопровождается ростом числа инфекционных осложнений на последующих этапах интенсивной терапии [1]. Их развитие обусловлено взаимодействием комплекса причин, таких как формирование фазы иммуносупрессии синдрома системного воспаления, инвазивность лечения и повреждение отдельных механизмов антиинфекционной защиты на фоне предсуществующей хронической патологии.

## **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

Нозокомиальная пневмония (НП) является вторым по частоте видом внутригоспитальных инфекций (ВГИ) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**] и составляет 15% - 18% [2]. К одному из наиболее важных факторов развития нозокомиальной пневмонии относится длительная ИВЛ [7]. При ее применении риск развития инфекции увеличивается в 6-21 раз [6].

Вентилятор-ассоциированной (ВАП) считается нозокомиальная пневмония, возникающая через 48 часов после интубации трахеи и проведения искусственной вентиляции лёгких при отсутствии признаков лёгочной инфекции в момент интубации [9]. Клинические испытания показывают, что возникновение ВАП возможно и ранее 48 часов, особенно у пациентов в критическом состоянии. По мнению Б. Р. Гельфанд, применительно к ВАП этот срок следует сократить до 24 часов [6]. ВАП

является независимым прогностическим признаком неблагоприятного исхода у тяжелых больных, требующих ИВЛ [35]. ВАП развивается у 10-50% интубированных пациентов, с каждым следующим днем ИВЛ риск ее возникновения увеличивается на 1-3% [7].

Вентилятор-ассоциированная пневмония является причиной смерти 15% госпитализированных больных [5], атрибутивная (дополнительная летальность в связи с развитием пневмонии в процессе ИВЛ) летальность составляет 1-23% до 30-62% по мнению ряда авторов [3]. Однако, при ретроспективном анализе летальности, проведенном в 361 ОРИТ 20 стран мира, не было доказано никакого увеличения летальности у пациентов с ВАП (38,1%- 37,9%), но статистически доказано увеличение сроков ИВЛ и пребывания в ОРИТ.

Некоторые авторы отмечают факторы, связанные с летальностью: исходная тяжесть заболевания, шок, развитие ОПН, ОРДС с прогрессирующей гипоксемией [5]. Тем не менее некоторые исследования не показали увеличения летальности при развитии ВАП [5], а также исследование во Франции пациентов с ОРДС не показало разницы в летальности пациентов с развитием пневмонии и пациентов без таковой [9]. В случае, когда пневмония была вызвана мультирезистентными микроорганизмами, летальность увеличивается более чем в 2 раза, может достигать 76% [3].

С прогностической точки зрения наиболее неблагоприятна поздняя ВАП, так как ее возбудителями являются преимущественно мультирезистентные микроорганизмы [6]. Летальность при пневмониях в гнойной абдоминальной хирургии достигает 50-70% в зависимости от основного заболевания, возбудителя, адекватности лечения [6].

В США регистрируется более 200000 случаев ВАП в год, каждый из которых приводит к удлинению госпитализации в среднем на 4-9 суток [10]. Удлинение госпитализации подчеркивает значительное финансовое бремя, наложенное развитием ВАП [8]. Однако точная и универсальная оценка

таких сверхзатрат трудна. Анализ стоимости, действительно, зависит от широкого разнообразия факторов, которые отличаются от одной страны к другой, включая систему здравоохранения, организация больницы и ОРИТ, категорию пациентов и так далее [6]. Ежегодные расходы в США на лечение нозокомиальных пневмоний составляют до 1,2 млрд. долл. в год [1, 2].

Распространенность ВАП в каждом конкретном ОРИТ за определенный период времени рассчитывается по формуле: *Частота развития ВАП x 1000 / Общее количество дней ИВЛ.*

Распространенность ВАП существенно варьирует в различных отделениях реанимации (данные NNIS): 4,7 (педиатрические) и 34,4 (ожоговые) [4].

## МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЭМПИРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Материалом настоящей работы являются результаты исследований, проведенных в период 2018-2020 г. на базе ОРИТ клиники АГМИ. В исследование были включены пациенты с наличием инфекционного очага в брюшной полости в сочетании с синдромом системной воспалительной реакции (ССВО) и острой дыхательной недостаточностью, потребовавшей проведение пролонгированной ИВЛ длительностью от 48 часов и более.

Всего по данным критериям в исследование включено 96 больных, поступивших после первичной хирургической санации инфекционного очага в брюшной полости для проведения интенсивной терапии в отделение реанимации.

Возраст обследованных больных колебался от 18 до 89 ( $51,27 \pm 17,12$ ). Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 1.

**Таблица 1**  
**Распределение пациентов с абдоминальным сепсисом по возрасту**

Возраст	Число мужчин	Число Женщин	п	%
---------	--------------	--------------	---	---

18-29 лет	3	6	9	9,3
30-39 лет	6	6	12	12,5
40-49 лет	12	4	16	16,6
50-59 лет	9	13	22	22,9
более 60	24	13	37	38,5
Всего	54	42	96	100

Из данных табл. 1 очевидно преобладание среди включенных больных лиц старшей возрастной группы. Так на долю пациентов более 60 лет приходилось 38,5%, в то время как доля пациентов возрастного диапазона 18-39 лет составляла только 21,8%. При анализе распределение пациентов по половому признаку отмечена зависимость от возраста. Преобладание женщин наблюдалось в возрасте до 40 лет и, наоборот, доминирование мужчин после 60 лет.

Причиной абдоминального сепсиса служили перфорация кишечника и желудка, воспалительные заболевания органов брюшной полости, деструктивные формы острого панкреатита, мезентериальный тромбоз и др. Более подробно нозологическая структура абдоминального сепсиса отображена в таблице 2.

Согласно представленным данным ведущей причиной АС служили перфорации желудка и кишечника, которые в сумме составляли 43,7%. Второе место принадлежало деструктивному панкреатиту, осложнённому развитием перитонита или забрюшинной флегмоны.

Таблица 2

#### Нозологическая структура абдоминального сепсиса

Нозология	п	%
Перфоративная язва желудка или Д1К	17	17,7
Деструктивный панкреатит, осложнённый развитием забрюшинной флегмоны	25	26,1
Перфорация опухоли толстой кишки	15	15,6

Ущемлённая грыжа с гангреной и перфорацией кишечника	9	9,3
Острая спаечная кишечная непроходимость	7	7,2
Острый деструктивный аппендицит	5	5,2
Острый деструктивный холецистит	2	2
Закрытая травма брюшной полости	2	2
Мезентериальный тромбоз	3	2
Острые язвы тонкой кишки с перфорацией	10	10,4
Некроз миоматозного узла	1	1,04
Итого	96	100

Подавляющее большинство пациентов с тяжёлым абдоминальным сепсисом имели существенную сопутствующую патологию (90 из 96 человек), среди которой преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы.

Структура сопутствующей патологии сведена в таблицу 3.

**Таблица 3**

**Структура сопутствующей патологии**

Сопутствующая патология	п	%
Ожирение 2-й и более степени	19	19,7
Сахарный диабет	15	15,6
ИБС	25	25,9
Артериальная гипертония	49	51
Клапанная болезнь сердца	2	2
Туберкулез легких	.1	1
Хронический алкоголизм	7	7,2
Цирроз печени (класс В и выше)	1	1
Системная красная волчанка	1	1
Болезнь Паркинсона	1	1

ХОБЛ	12	12,5
------	----	------

Все больные, включенные в исследование, относились к категории тяжелых и крайне тяжелых больных с признаками органной недостаточности.

Средняя тяжесть органо-системной дисфункции по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) -  $4,7 \pm 3,0$  балла [134].

Распределение больных с позиций общей тяжести состояния в первые сутки поступления по прогностической шкале APACHE-II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) представлено в таблице 4.

Обращает внимание, что у 64% пациентов данный индекс тяжести состояния превышал 15 баллов, что свидетельствовало о высоком риске смерти. Пациенты с баллом по шкале APACHE-II более 30 не были включены в исследование ввиду прогнозируемой летальности - 80-85% в первые-вторые сутки от начала заболевания, до развития нозокомиальных, инфекционных осложнений.

**Таблица 4**  
**Тяжесть состояния пациентов по шкале APACHE – II**

APACHE-II (балл)	п	%
до 15 баллов	35	36
15-19 баллов	25	26
20-25 баллов	19	19,7
более 25 баллов	17	17,7

В раннем послеоперационном периоде показанием для продленной искусственной вентиляции лёгких служило наличие острой дыхательной недостаточности в сочетании или без проявлений другой органной дисфункции. Пролонгированная ИВЛ осуществлялась аппаратами («РВ-7200, 760, 840) с возможностью использования современных режимов вентиляции.

Стратегия респираторной поддержки заключалась в использовании режима протективной ИВЛ при наличии синдрома острого повреждения легких (СОЛП) и ОРДС.

Используемый протокол интенсивной терапии включал в себя следующие принципы:

1. диагностика и санация первичного очага инфекции (хирургический дебрайтмент);
2. коррекция волемии с использованием коллоидных и кристаллоидных растворов инфузионно-трансфузиональная терапия препаратами крови, СЗП, р-ров альбумина по показаниям;
3. респираторная поддержка по протоколу ARDS Network [25];
4. седация и обезболивание препаратами (бензодиазепины, тиопентал натрия, кетамин, ГОМК, морфин, фентанил, промедол) осуществлялась в постоянной инфузии или болюсно по потребности;
5. по возможности ранний уход от миорелаксантов, которые назначались как компонент анестезиологического пособия (у пациентов с ралапаротомиями или этапной санацией брюшной полости);
6. нутритивная поддержка с максимально ранних сроков и оценкой уровня катаболизма; энтеральное питание осуществлялось через назогастральный или назоинтестинальный зонды при отсутствии хирургических противопоказаний; парентеральное питание назначалось с соблюдением следующих принципов:
  - 35 - 50 ккал/кг/24 час - фаза гиперметаболизма;
  - Глюкоза - < 6 г/кг/24 час;
  - Липиды - 0,5 - 1 г/кг/24 час;
  - Белки - 1,2 - 2,0 г/кг/24 час;
  - Энергетическая ценность 25-35 ккал/кг/сут;
  - Электролиты - Na, K, Ca соответственно балансным расчетам и концентрации в плазме;

7. контроль гликемии и поддержание уровня глюкозы крови на уровне от 4,4- 8,3 м\моль с коррекцией в\венным введением инсулина;

8. применение Н-2-блокаторов и ингибиторов протонной помпы для лечения и профилактики желудочно-кишечных кровотечений;

9. заместительная почечная терапия по показаниям (гемодиализ, продленная вено-венозная фильтрация);

10. профилактика тромбоза глубоких вен голени (эластическая компрессия, назначения гепарина или низкомолекулярных гепаринов);

11. уход за трахеобронхиальным деревом осуществлялось:

-использование только одноразового расходного материала (энттрахеальные трубы, трахеостомические канюли, дыхательные контуры, бактериальные фильтры);

-при санации использовались стерильные или чистые одноразовые перчатки;

-при открытой санации ТБД использовались стерильные катетеры однократного применения;

-проводилась тщательная санация и удаление надманжеточного секрета с использованием водного раствора хлоргексидина;

-при санации ТБД использовался р-р NaCl 0,9%;

12. Принципы антибактериальной терапии:

-в\венные антибактериальные препараты назначались в течении 1 часа от момента диагностики АС; стартовая эмпирическая терапия (моно- или комбинированная) осуществлялась АБ широкого спектра действия; деэскалационный принцип АБТ: смена стартовой антибактериальной терапии происходила ввиду клинической неэффективности или получения результатов о чувствительности микрофлоры, развития осложнений (аллергических реакций).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Основываясь на клинических, рентгенологических и микробиологических методах диагностики, изложенных в главе «Материалы

и методы» диагноз «вентилятор-ассоциированная пневмония» был выставлен у 38 пациентов. Таким образом, частота развития ВАП - составила 39,5% (38 из 96 пациентов с абдоминальным сепсисом).

Показатель распространённости (ПР) ВАП при абдоминальном сепсисе составил - 22,8 (38 x 1000x1667 дней ИВЛ).

В таблице 6 представлены сведения о частоте развития пневмонии в различных возрастных группах.

**Таблица 6**

**Частота встречаемости ВАП в зависимости от возраста**

Возраст	Количество ВАП, п	ПР\1000 дней ИВЛ
18-29 лет	2	13,4
30-39 лет	3	14,6
40-49 лет	5	21,1
50-59 лет	10	20,1
> 60 лет	18	30,8
итого	38	

Из анализа распространённости пневмонии внутри каждой возрастной группы следует, что этот показатель увеличивается пропорционально повышению возраста пациентов, находящихся на ИВЛ.

Частота развития пневмонии в зависимости от сроков искусственной вентиляции легких представлены в таблице 7.

**Таблица 7**

**Взаимосвязь длительности ИВЛ и частоты развития пневмонии**

Длительность ИВЛ, сут	Общее число пациентов, находящихся на ИВЛ, п	Частота развития пневмонии	
		п	%
3-5	11	7	63,6
6-8	19	6	31,5

9-11	29	11	37,9
12-14	13	6	46,5
15-17	8	2	25
18-20	6	3	50
21-25	5	2	40
более 25	5	1	20
итого	96	38	39,5

Как видно из представленной таблицы, только у 7 больных пневмония относилась к категории «ранней» ВАП (до 5 суток), а у остальных - 31(81,6%) к «поздней». Тем не менее, частота возникновения ВАП в сроке ИВЛ до пяти суток была выше - 63,6% (у 7 из 11 пациентов).

**Таблица 8**  
**Сравнительная характеристика преморбидного фона**

Характеристика	ВАП +, п=38	ВАП -, п=58	P
Средний возраст	56,21±13,41	51,43±15,97	>0,05
Возраст > 60 лет	47,4% (18)	32,7% (19)	>0,05
Мужской пол	м-26 ж-12	м-28 ж-30	>0,05
ХСН (ИБС, ПИКС)	7	12	>0,05
СД, сахарный диабет	5	10	>0,05
Ожирение, ИМТ>30	5	14	>0,05
ХОБЛ	5	7	>0,05

Для вынесения более корректного заключения о роли преморбидного фона с позиций медицины, основанной на доказательствах, был дополнительно рассчитан показатель отношения шансов (табл. 9).

Анализ значений данного параметра подтвердил сделанное заключение: ни один из принятых во внимание факторов статистически значимо не влиял на частоту ВАП. По-видимому, имеет значение не наличие сопутствующей патологии как таковой, а степень выраженности функциональной декомпенсации по той или иной системе, которая в определённой степени может ассоциироваться с возрастом.

**Таблица 9**  
**Преморбидный фон как фактор риска ВАП - расчёт отношения шансов**

Фактор	Отношение шансов, OR	95% ДИ	P
старший возраст, >60 лет	1,85	0,8-4,28	0,22
мужской пол	2,32	0,99-5,47	0,90
ХСН	1,49	0,28-7,79	0,92
СД	0,74	0,21-2,62	0,87
Ожирение	0,48	0,16-1,45	0,29
ХОБЛ	1,11	0,32-3,77	0,84

Помимо исходного фона пациента в качестве факторов риска были рассмотрены общая тяжесть состояния и органной дисфункции, а также тяжесть синдрома острого повреждения лёгких (табл. 10 и 11).

**Таблица 10**  
**Влияние общей тяжести состояния и полиорганной недостаточности на риск возникновения пневмонии в процессе ИВЛ**

Параметр	ВАП +, n=38	ВАП -, n=58	P
APACHE -II, балл	17,2±4,4	14,9±5,9	0,13
Пациенты с APACHE -II > 15	14	24	0,81

SOFA, балл	$4,63 \pm 3,27$	$4,53 \pm 3,01$	0,84
Пациенты с SOFA $>7$ баллов	8	10	0,84
ОРДС	20	18	0,057
Септический шок	14	2	0,00
Энцефалопатия	20	18	0,057
Инtestинальная недостаточность $\geq 5$ суток	24	14	0,00

**Таблица 11**  
**Общая тяжесть состояния и тяжесть органной дисфункции как факторы риска ВАП**

Фактор	OR	95% ДИ	P
Балл по шкале APACHE -II $> 15$	0,87	0,39-1,97	0,90
Балл по шкале SOFA $>7$	1,28	0,51-3,22	0,84
ОРДС	2,54	1,06-5,94	0,05
Шок	16,3	3,18-9,25	0,001
Энцефалопатия	2,54	1,06-5,94	0,05
Инtestинальная недостаточность $>5$ суток	5,39	2,17-13,1	0,008

В результате нами не обнаружено влияние общей тяжести состояния и полиорганного синдрома на риск возникновения ВАП в процессе искусственной респираторной поддержки. Данный факт, по-видимому, связан с тем, что часть больных с высокими значениями индексов тяжести состояния погибали до возникновения пневмонии. Средний же срок её развития приходился на 10-е сутки - ( $10,8 \pm 1,6$ ).

В целом, анализируя преморбидный фон пациентов и тяжесть абдоминального сепсиса, было установлено, что самостоятельным фактором

риска пневмонии служит наличие шока, энцефалопатии и ОРДС в структуре синдрома ПОЛ.

## **ВЫВОДЫ**

Факторами риска развития пневмонии пациентов с абдоминальным сепсисом явились септический шок, острый респираторный дистресс-синдром, неадекватная начальная антибактериальная терапия интестинальная недостаточность длительностью более 5 суток, пролонгированная многосуточная седация пациентов с применением миоплегии.

## **ССЫЛКИ**

1. Белобородов В.Б. Вентилятор - ассоциированная пневмония: диагностика, профилактика и лечение. / В.Б.Белобородов // Consilium - medicum.- 2000.- Том 2., № ю.- С.23.
2. Боровик А.В. Нозокомиальная пневмония при проведении продленной ИВЛ. / А.В.Боровик, В.А.Руднов // Вест. инт. терапии. 1996.-№23,- С.29-33.
3. Гельфанд Е.Б. Абдоминальный сепсис при перитоните: клиническая характеристика и эффективность антибактериальной терапии. / Автореф. канд. мед. наук,- М. 1999.
4. Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис. / Б.Р.Гельфанд, М.И.Филимонов, С.З.Бурневич // Русский медицинский журнал.- 1998.- №6.- С.697-706.
5. Гельфанд Б.Р. Лечение нозокомиальной пневмонии, связанной с искусственной вентиляцией легких, у хирургических больных. / Б.Р.Гельфанд, В.А.Гологорский, Б.З.Белоцерковский [и др.] // Consilium-medicum.-2001.-ТоМ 3, № 7.
6. Гельфанд Б.Р. Нозокомиальная пневмония в хирургии. Методические рекомендации. / Б.Р.Гельфанд, Б.З.Белоцерковский, Д.Н.Проценко [и др.] // Инфекции и антимикробная терапия.- 2003.- № 5-6.- С. 124-129.

7. Гельфанд Б.Р. Нозокомиальная пневмония в хирургии. / Б.Р.Гельфанд, Б.З.Белоцерковский, Д.Н.Проценко [и др.] // Методические рекомендации РАСХИ. М., 2004.
8. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: Практическое руководство. / Под ред. С.Савельева, Б.Р.Гельфанда. - М. Литтерра, 2006.
9. Козлов Р.С. Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, профилактика, контроль / Р.С.Козлов // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.- 2000. - № 11.- С. 16-30.
10. Ю.Кузнецов Н.А. Распространение патологического процесса в забрюшинном пространстве при некротическом панкреатите. / Н.А.Кузнецов, Г.В.Родоман, А.Т.Бронтвейн [и др.] // Consilium medicum.- 2004.- Том 06,№2.