

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ (ГОСПИТАЛЬНЫХ) ПНЕВМОНИЙ (ПО МАТЕРИАЛАМ ГЛАВНОГО ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО ЦЕНТРА «ГВКГ»)

Асаулюк И.К., Денисюк А.И., Бирик Т.А.

Главный военно-медицинский клинический центр «ГВКГ»

Резюме. В статье обсуждаются вопросы этиопатогенеза, частоты возникновения нозокомиальных (госпитальных) пневмоний, особенности их ранней диагностики и клинического течения, а также приведены основные принципы лечения пневмоний по материалам Главного военно-медицинского клинического центра «ГВКГ».

Ключевые слова: Пневмония, этиология, патогенез, частота госпитальных пневмоний, диагностика и клинические особенности пневмоний, принципы лечения.

Вступление. Нозокомиальная пневмония по-прежнему остается серьезной проблемой в современных многопрофильных стационарах. Ее распространенность составляет 5-10 случаев на 1000 пациентов, госпитализированных в стационар. Нозокомиальная пневмония у хирургических больных составляет 6% после плановых хирургических вмешательств и 15% – после экстренных. У больных, находящихся на искусственной вентиляции легких, развивается вентилятор-ассоциированная пневмония и частота ее развития колеблется в пределах 30-70% случаев. Актуальность данной проблемы повышается с ухудшением течения заболевания, увеличением длительности пребывания больного в отделении реанимации и интенсивной терапии и высоким уровнем летальности от данного осложнения (25-50%), особенно у тяжелых больных в послеоперационном периоде [1-3, 9].

Точную частоту госпитальных пневмоний (гп) у больных установить сложно из-за отсутствия достоверных статистических данных. Следует отметить, что гп, как правило, развивается у больных на фоне тяжелой патологии, сопровождающейся серьезными метаболическими, циркуляторными нарушениями и иммунодефицитом. Существует целый ряд факторов риска, способствующих развитию гп: пожилой возраст, нарушение сознания, интубация, ивл, длительное соблюдение постельного режима, черепно-мозговая травма, политравма, длительная катетеризация сосудов, бактериемия, длительная антибактериальная терапия, длительное лечение глюкокортикоидами, истощение организма и др. [2, 5, 7].

Наиболее часто гп вызывается аэробными грамотрицательными палочками (*pseudomonas aeruginosa*, *klebsiella pneumoniae*, *echerichia coli*, *proteus mirabilis*, *serratia*, *legionella pneumophila*, *hemophilus influenzae*), энтерококками, полимикробными ассоциациями, анаэробами, вирусами, *aspergillus candida*, *pneumocystis carini*. Возбудителями гп может быть и грамположительная флора (*staphylococcus aureus*, *streptococcus pneumoniae*). В 20-30% случаев этиология пневмоний не устанавливается [1, 2, 4-9].

Патогенез гп может быть представлен в виде многокомпонентных вариантов экзогенных и эндогенных источников инфекций и разнообразных путей попадания микроорганизмов в легкие [1-4, 8, 9].

В патогенезе гп играют роль три основных механизма: инфекция, общее состояние макроорганизма (его реактивность) и рефлекторные, структурные и функциональные нарушения в самом аппарате дыхания. развитие гп находится в прямой зависимости от степени нарушения гомеостаза, вида и объема операции, продолжительности искусственной вентиляции легких. Из многообразных патологических экзо- и эндогенных факторов следует, прежде всего, особо выделить регионарные нарушения микроциркуляции, развитие микроателектазов и воспалительно-инфекционный компонент [1-4, 8].

Поэтому раннее выявление гп должно нацеливать врача на своевременное лечение не только пневмонии, как осложнения, но и главное – на комплексное лечение основного заболевания с целью недопущения или уменьшения воспалительного процесса в легких или его рецидивирования, который значительно отягощает течение основного патологического процесса и нередко определяет его исход.

Целью работы – ознакомить врачей с особенностями течения гп, алгоритмом диагностики и основными принципами лечения.

Материалы и методы диагностики. нами детально были изучены 1246 историй болезней умерших больных, находившихся на лечении в специализированных клиниках (отделениях) главного военно-медицинского клинического центра “ГВКГ” у период с 2003 по 2012 гг. Всем умерших была проведена аутопсия, а также детально изучены протоколы их патологоанатомических исследований, акты комиссий по изучению летальных исходов, в отдельных случаях и заключения клинико-анатомических конференций. Отмечено, что в первые дни после операции, симптоматика гп отличалась выраженным полиморфизмом, которая была обусловлена последствиями операционной травмы, особенностями течения основного заболевания, по поводу которого выполнялось оперативное вмешательство, и другими факторами. В 25-30% случаев она была малосимптомной, как правило, у пациентов пожилого возраста.

Обследование больных с гп проводилось согласно современным стандартам диагностического алгоритма (табл. 1).

Кроме клинических и инструментальных методов исследований и хорошо изученного анамнеза заболеваний, травмы, политравмы, проводились биохимические анализы крови, плевральной жидкости; микробиологические исследования мокроты, а также гемокультуры, особенно у тяжелых пациентов.

В некоторых ситуациях этиология гп с высокой вероятностью может быть предположена исходя из условий возникновения основного заболевания или характера сопутствующей патологии, в чем мы раз убеждались (табл. 2).

**Диагностический минимум обследования больного с подозрением на
госпитальную пневмонию**

Диагностические методы	Исследуемые показатели
Рентгенологическое исследование	Рентгенография легких в двух проекциях
Микробиологическое исследование мокроты	Окраска по граму и микроскопия исследование мокроты с количественной оценкой выявленного возбудителя
Гемокультура	Забор крови из периферической вены в два флакона (аэробы + анаэробы)
Клинический анализ крови	Гемоглобин, гематокрит, лейкоциты, формула, тромбоциты
Биохимический анализ крови, кшс	Мочевина, креатин, электролиты – рН, рО ₂ , рСО ₂

Таблица 2

Факторы риска в этиологии госпитальной пневмонии

преобладающий микроорганизм - возбудитель	факторы риска
<i>haemophilus influenzae</i>	курение, хронический бронхит
<i>staphylococcus aureus</i>	травма головы, использование наркотиков внутривенно, сахарный диабет, почечная недостаточность
<i>acinetobacter spp/</i>	предшествующее лечение антибиотиками широкого спектра действия, ивл
<i>pseudomonas aeruginosa</i>	ивл, предшествующее лечение антибиотиками широкого спектра действия, глюкокортикоидная терапия, бронхоэктазы, муковисцидоз
анаэробы	аспирация, нарушение сознания

Важным в диагностике гп является рентгенологический метод. Он позволяет не только установить факт пневмонии, но и обоснованно предположить основной механизм, способствующий ее развитию. Локальное усиление легочного рисунка характерно для пневмоний, осложняющих эндобронхит или ателектаз; крупные облаковидные тени на рентгенограмме легких наблюдаются при аспирации, участки затемнения, располагающиеся по ходу ветвления бронхиального дерева, чаще всего в пределах нижней и средней долей правого легкого; диффузное усиление легочного рисунка характерно для отека-пневмонии и др.

При этом, необходимо помнить, что четкие типичные рентгенологические признаки пневмонии чаще появляются к третьему дню заболевания [6].

Диагностика гп проводилась с учетом комплекса клинических, рентгенологических, лабораторных и микробиологических критериев (табл. 3).

В процессе диагностики гп решались три равнозначные задачи: диагностика легочной инфильтрации, уточнение по возможности этиологического диагноза и оценка тяжести прогноза заболевания. Успешное решение которых, позволяло уточнить наличие гп, оценить степень тяжести течения ее и в большинстве случаев определить оптимальный режим антибактериальной терапии. Статистическая обработка материалов

проводилась при помощи пакета прикладных программ microsoft excel на базе персонального компьютера.

Таблица 3

Диагностические критерии госпитальной пневмонии

критерии	клинические признаки
рентгенологические	долевая или очаговая инфильтрация
клинические (наличие минимум двух признаков)	температура 38° и выше; одышка (частота дыхания > 20 в мин.); появление или усиление кашля; наличие гнойной мокроты; нарушение сознания
физикальные (минимум один признак)	влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы и/или ослабленное дыхание и/или крепитация; притупление при перкуссии; бронхиальное дыхание
лабораторные	лейкоцитоз $> 9 \times 10^9/\text{л}$ или лейкопения $< 4 \times 10^9/\text{л}$; сдвиг влево (палочкоядерных нейтрофилов $> 6\%$ и/или абсолютный нейтрофилез)
микробиологические	выделение типичного возбудителя из мокроты или из материала, полученного инвазивным методом в диагностически значимом титре; положительная гемокультура

Результаты исследования и их обсуждение. Принятое разделение гп на “раннюю” и “позднюю”, на наш взгляд, является условным. Оно может быть ценным в какой-то степени для лечащего врача, так как при “ранней” гп этиологическим фактором являются, как правило, представители нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей самого больного, тогда как при “поздней” гп возбудителями были представители экзогенной, чаще грамотрицательной микрофлоры.

Было изучено 1246 историй болезни умерших, которым проводилось патологоанатомическое исследование. При этом в 600 (48,2 %) случаях морфологически была выявлена пневмония, которая не была диагностирована при жизни у 120 (20 %) пациентов. Гиподиагностика пневмонии в клиниках и отделениях терапевтического профиля составила 18,6 %, в хирургических – 21,4%. Наиболее часто гп наблюдалась у умерших в нейрохирургическом отделении и неотложной хирургии. В отделениях терапевтического профиля, в клинике пульмонологии и ангионеврологическом отделении. Гипердиагностика гп среди умерших, которым проводилось патологоанатомическое исследование, составила около 10 %.

При гипердиагностике гп вместо пневмонии при аутопсии были: трахеобронхит, тромбоэмболия легочных артерий, плеврит, острый респираторный дистресс-синдром, отек легких, ателектаз и др. Чаще всего гп диагностировалась и была подтверждена при аутопсии у умерших в нейрохирургическом отделении и неотложной хирургии и составила 66 % и 45,1 %, соответственно; тогда как в клинике пульмонологии – 44,4 %, а в отделении ангионеврологии – 43,6 %. Такие показатели частоты гп обусловлены тяжелым состоянием лечившихся больных (опухоль мозга, тяжелые черепно-мозговые травмы, геморрагические инсульты и наличием параназальных пневмоний и хронические обструктивные болезни легких, др.).

Было также отмечено значительное колебание частоты гп в зависимости от тяжести течения основного заболевания, локализации патологического процесса, объема оперативного вмешательства, характера повреждений (заболевания), возраста больного и других факторов риска развития пневмонии, а также от

метода хирургического вмешательства (полостной или лапароскопический). При лапароскопическом методе гп возникала значительно реже, чем при полостном.

У пожилых лиц и пациентов с тяжелыми травмами течение гп было чаще атипичным, клинические проявления – стертыми, и только активное их выявление с учетом даже незначительных изменений в самочувствии, таких как нарастание слабости, возникновение или усиление одышки, появление кашля с мокротой, тахикардии, позволило своевременно диагностировать гп.

Частым признаком гп является ослабление дыхания на стороне поражения, что обычно служит первым её клиническим признаком. Ослабление дыхания при этом может быть над отдельным участком легких или над всем легочным полем, что возможно обусловлено и другими причинами (например, гидротораксом, пневмотораксом, ателектазом, высоким стоянием диафрагмы).

Появление сухих или влажных хрипов фактически всегда указывает на возможность гп, но в этих случаях нельзя забывать, что такие же симптомы могут быть при кардиогенном и некардиогенном отеке легких и других состояниях. Часто хрипы возникают лишь на 2-3 сутки развития гп. Следует также отметить, что этот признак может отсутствовать даже при гп, подтвержденной рентгенологически, микробиологически и гистологически.

Почти у всех больных гп отмечаются повышенное образование и выделение мокроты. Она может быть слизистой, слизисто-гнойной, гнойной и гнойно-геморрагической. Изменение количества и характера трахеобронхиального секрета – очень важный диагностический критерий. Несмотря на то, что специфичность выделения гнойной мокроты как признак гп не является абсолютной, все же при этом требуются дополнительные клиничко-диагностические исследования для уточнения диагноза. Известно, что усиление выделения гнойной мокроты может также наблюдаться при трахеобронхите без развития легочного воспалительного процесса (госпитальной пневмонии).

У большинства больных (60-70%) температура тела была 37,5-38,0°С, в то же время возможна и гипотермия – не выше 36°С (у 10-15% больных). Развитие гп на фоне гипотермии является неблагоприятным диагностическим признаком. Нередко температура тела при гп не превышала 38,0 – 38,5°С.

Рентгенологические признаки пневмонии: инфильтративные затемнения в правом или левом легком, двусторонние, появляются лишь на 2-3 сутки после температурной реакции и увеличения числа лейкоцитов в крови. При этом, предпочтительна компьютерная томография (КТ), так как рентгендиагностика инфильтрации легочной ткани в начальных стадиях эффективна лишь у 25% больных. При подозрении на гп рекомендуется ежедневно проводить рентгенографию грудной клетки, обращая внимание на новые инфильтративные затемнения, изменение характера острых инфильтратов и образование в них полостей. Не во всех случаях рентгенологическое исследование позволяет точно поставить диагноз гп.

Кроме общих проявлений в течении гп были существенные клиничко-рентгенологические различия, обусловленные, в основном, этиопатогенезом самой пневмонии и основного заболевания (травма, политравма, черепно-мозговая патология), возрастом больного, а также целым рядом фоновых и сопутствующих заболеваний.

Так, при ателектазе, особенностью возникшей пневмонии, как правило, было ее раннее проявление (в первые часы и сутки) гнойно-деструктивных

изменений или абсцедирования в легких, распространения воспаления на плевру. Из физикальных признаков были характерны тупость перкуторного звука, усиление голосового дрожания, бронхиальное дыхание без хрипов. Кроме того – уменьшение подвижности краев легких, высокое стояние диафрагмы, обширная пневмоническая инфильтрация, чаще в нижней доле правого легкого. Рентгенологически – гомогенное затемнение, положительный симптом гольдшнейхта-якобсона. эта пневмония принимает зачастую торпидное течение и развивается экссудативный, чаще геморрагический плеврит. Она чаще наблюдается после операций на органах брюшной полости и грудной полости, позвоночнике.

Раку легкого часто сопутствует госпитальная (параканкротная) пневмония, которая нами наблюдалась у 25-30 % больных и у 47,3 % умерших от рака легких. Гиподиагностика данной пневмонии составила 18-20 %.

Клиническая картина параканкротной пневмонии разнообразна. В большинстве случаев (40 %) наблюдается бурное развитие пневмонии с лихорадкой, кашлем, гнойной мокротой, отчетливыми аускультативными изменениями. В то же время нередко перкуторные и аускультативные изменения у 20 % больных отсутствуют.

Параканкротная пневмония часто резистентна к антибактериальной терапии и сразу принимает затяжное течение, в других случаях склонна к рецидивированию, проявляясь лишь усилением кашля, нарастанием симптомов интоксикации, реже – изолированным повышением температуры. Диагностика такой пневмонии трудна, нередко ее обнаруживали лишь при аутопсии.

При значительной аспирации у определенной категории больных пневмония протекает чрезвычайно остро. Начинается она в первые часы или сутки, чаще после операции или инсульта, а проявляется ярко выраженными симптомами бронхита, болями в грудной клетке, одышкой, кашлем, повышением температуры тела до 39-40°С, токсическими изменениями крови. При перкуссии – притупление звука, при аускультации – ослабление дыхания, разнокалиберные хрипы. При рентгенологическом исследовании – очаги инфильтрации или обширное затемнение. Частый исход аспирационной пневмонии – абсцедирование в легком.

При тромбозмболии легочных артерий инфаркт-пневмония часто маскировалась тяжестью течения основного заболевания или тяжелым состоянием после оперативного вмешательства. Клиническая картина была стертой, что создавало трудности ранней диагностики. Прижизненно инфаркт-пневмония с учетом полученных секционных данных диагностирована только в 1/3 случаев. Она наблюдалась в 2-2,5% патологоанатомических вскрытий. Инфаркт-пневмонии, как и аспирационные пневмонии нередко вызываются неклостридиальной анаэробной инфекцией (в основном бактероидами). В таких случаях воспалительный процесс в легких характеризовался постепенным развитием, невыразительной клинической картиной, мокротой с неприятным гнилостным запахом, склонностью очагов воспаления к деструкции.

Поражения легких у больных гемобластомами наблюдались в 25-30 % случаев, они существенно отягощали течение основного заболевания и относительно часто являлись причиной летального исхода (около 20 %).

В патогенезе гп, кроме основного причинного фактора – агранулоцитоза (уменьшение количества зрелых лейкоцитов), также имеют значение такие факторы, как снижение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов,

снижение содержания сывороточных iga , igm , уменьшение количества т-лимфоцитов, а также недостаточный легочный дренаж и присоединение бактериальной инфекции.

В клинической картине пневмонии преобладали такие симптомы как фебрильная лихорадка, выраженная одышка, сухой кашель, диффузный серый цианоз. В большинстве случаев физикально над легкими нередко определялись участки укорочения перкуторного звука, часто — влажные и сухие хрипы, реже — крепитация. у 25 % больных гп проявлялась только повышением температуры, выраженной одышкой и диффузным цианозом, а также рентгенологическими изменениями. В некоторых случаях гп имела геморрагический характер и абсцедировала в короткий срок (2-5 дней). Большинство гп при лейкозах характеризовались многоочаговым поражением, имели двусторонний характер (96 %), нередко осложнялись экссудативным плевритом (в 17 % геморрагическим).

Среди больных с тяжелой черепно-мозговой травмой или после обширных нейрохирургических операций (геморрагический инсульт, опухоль) пневмония была непосредственной причиной смерти более чем у половины умерших, при этом определяющее значение имел не столько вид травмы, сколько ее тяжесть. Диагностика пневмонии у данной категории больных часто была затруднена из-за выступающих на первый план признаков тяжести повреждения головы, груди и позвоночника (политравма).

Среди наиболее грозных осложнений острых нарушений мозгового кровообращения, способных сами по себе привести к летальному исходу, всегда отмечались поражения дыхательного аппарата и прежде всего развитием гп, которое наблюдалось у 40-45 % умерших.

Особенностью гп при острых нарушениях мозгового кровообращения является ее локализация, как правило, на стороне пареза конечностей; клинические симптомы при этом существенно при геморрагических инсультах.

Различают «ранние» и «поздние» гп. ранние пневмонии обычно маскируются симптомами инсульта, нарушением сознания, отеком легких, изменениями дыхания (одышка, шумное, клочущее и аритмичное дыхание). Основные симптомы ранней пневмонии: гипертермия, притупление перкуторного звука над очагом поражения легких, жесткое или бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые хрипы, быстрое появление сливающихся очагов воспалительной инфильтрации, преимущественно в задненижних отделах легких. Преобладают, как правило, двусторонние поражения и значительно реже встречается верхнедолевая локализация. Односторонняя пневмония расположена обычно контрлатерально очагу инсульта; мокрота серозная, реже гнойная или гнойно-слизистая.

По патогенезу и клинической картине она во многом сходна с пневмонией у раненых и пострадавших при травмах головного мозга. Решающее значение в развитии ранней пневмонии имеют нейродистрофические процессы в легких, возникающие в связи с поражением высших вегетативных центров и присоединением бактериальной инфекции.

Поздняя пневмония развивалась на второй неделе или позже, после инсульта, их диагностика не представляла значительных трудностей. К пневмонии располагают застой крови в малом кругу кровообращения у больных с длительным постельным режимом, уменьшение вентиляции легких, накопление слизи в бронхах, возможная аспирация, затруднение откашливания.

Клинические признаки: ослабленное дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы и другие симптомы, характерные для воспаления легких.

У больных с выраженной сердечной недостаточностью и оперированных пациентов на фоне сниженной пропульсивной недостаточности сердца, часто развивалась застойная или гипостатическая по патогенезу гп, отличительной особенностью которой было сочетание имеющихся нарушений дыхания и кровообращения с внезапным ухудшением состояния больного и появление у большинства из них рефрактерности к проводимому лечению. Диагностика гп у таких больных часто была затруднительной из-за ограничения возможности полноценной перкуссии, аускультации и выполнения полипозиционного рентгенологического исследования. Кроме того, клинические проявления пневмонии у данной категории больных нивелировались выраженными сердечно-сосудистыми нарушениями. Пневмония у данной группы больных проявлялась вялым и длительным течением на фоне общего тяжелого состояния, обусловленного основным заболеванием.

У больных с тяжелой патологией сердца с наличием сн iiб-iii стадии гп наблюдалась, как осложнение, в 15,7-25,5 % случаев.

В послеоперационный период у больных иногда развивалась септическая пневмония, особенно при обширных гнойно-некротических ранах, возникающих после сложных хирургических и урологических операций. начало такой пневмонии обычно маскировалось симптомами основного заболевания, диагностика ее, в основном, была возможна после рентгенологического, компьютерного и тщательного бактериологического (с посевом крови) исследований, а также изучения ее клинических проявлений. Пневмония, как правило, была двусторонней. Клинико-рентгенологическая и морфологическая картина изменений в легких весьма разнообразна – от бронхита, мелкоочаговой пневмонии, инфильтратов с микроабсцедированием до развития крупных абсцессов, аспирационно-ателектатической бронхопневмонии и нагноения инфаркта легкого.

Общезвестно, что гп является одной из многих причин летальности после травм (политравм) и оперативных вмешательств. Посттравматическая пневмония развивалась у 8,6-35,8 % больных при основных видах травм, а при тяжелых повреждениях черепа, груди и позвоночника – у 47,5-66 %. Частота возникновения гп в послеоперационном периоде в основном зависела от локализации и объема хирургического вмешательства и достигала, по обобщенным данным, 25-30,8 %. Послеоперационная гп, как осложнение, наиболее часто наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста, особенно в нейрохирургическом отделении и отделении неотложной хирургии (66 % и 45,1 %).

В основе развития гп у больных хирургического профиля лежат: нарушения микроциркуляции в легких, различные анатомические повреждения, нарушения физиологической защиты, нарушения дренажной функции бронхов, подавление кашлевого рефлекса; особенно повреждение эпителия трахеобронхиального дерева, нарушение мукоцилиарного клиренса и сурфактантной системы.

Терапия гп сочетает этиологические и патогенетические воздействия, а также нередко включает и мероприятия, направленные на активную детоксикацию, коррекцию микроциркуляторных нарушений, диспротеинемии, кислородотерапию, антиоксидантную, бронхолитическую терапии, в

зависимости от реакции организма больного на осложнение. При этом, важно воздействовать на патологический процесс, приведший к пневмонии.

При "ранней" пневмонии чаще используют цефтриаксон или фторхинолоны iii-iv поколений, меропенем, ванкомицин или защищенные пенициллины. при "поздней" пневмонии - чаще следует назначать антисинегнойные цефалоспорины или карбопенемы или защищенные β -лактамы (пиперациллин/тазобактам) + фторхинолоны с антисинегнойной активностью (или аминогликозиды).

Врачам при назначении антибактериальной терапии больным с гп необходимо строго придерживаться стандартов лечения, изложенных в нормативно-правовых документах мз украины. Важен также правильный выбор средств патогенетического лечения. Так, при посттравматической пневмонии необходимо проводить коррекцию реологических свойств крови, гемодинамики и микроциркуляции, газового и электролитного состава крови, кшс и др. У больных с септической пневмонией, наряду с обязательной санацией очага, используется раннее внутривенное введение препаратов иммуноглобулинов (эндобулина и пентаглобина) на фоне комплексного лечения с экстракорпоральной детоксикацией и адекватной коррекцией метаболических и полиорганных нарушений. Это, в большинстве случаев, приводит к нормализации показателей иммунного статуса, общего состояния больных и постепенному их выздоровлению. при тяжелом течении пневмоний используют весь комплекс патогенетических средств лечения: кортикостероиды, ингибиторы протеолитических ферментов, антиоксиданты, препараты бронхоспазмолитического действия (β_2 -агонисты и холинолитики) и муколитики (амброксол). При тяжелом течении пневмонии невыясненной этиологии эффективно лечение двумя препаратами, противомикробная активность которых дополняет друг друга. Удачным является сочетание аминокликозидов с рифампицином, доксициклином, цефалоспорином. комбинация цефалоспоринов с метронидазолом является универсальной, поскольку она охватывает весь спектр патогенных микроорганизмов [2, 4, 8, 9].

Выводы

1. Частота гп, как осложнения у умерших, остается – довольно высокой и в зависимости от тяжести болезни (травмы), возраста больных и других факторов колеблется в пределах 25-65 %. Особенно высокой она остается у оперированных больных пожилого и старческого возраста, при обширных оперативных вмешательствах на органах грудной клетки, брюшной полости.

2. Локализация пневмонии в 45% случаев была правосторонней, в 32 % – левосторонней, в 23% – двусторонней сливной и деструктивной; в 35% случаев – с вовлечением плевры и наличием выпота в плевральных полостях.

3. Диагностика гп была затруднена в 25-30% случаев на ранней стадии ее развития из-за тяжести и многообразия клинических проявлений основного заболевания (травмы, политравмы) и стертости (малосимптомности) клинических проявлений пневмонии, особенно в терминальной стадии самой болезни у больных пожилого возраста и значительно ослабленных.

4. Значительное количество диагностических ошибок (гиподиагностика и гипердиагностика) гп (до 30%) у умерших обязывает практических врачей больше уделять внимания данному жизненно опасному осложнению и активно предупреждать вероятность развития легочных осложнений с помощью целого

комплекса различных лечебно-профилактических мероприятий организационного, технического и медицинского характера.

Литература

1. Авдеев С.Н. Нозокомиальная пневмония у взрослых: национальные рекомендации / С.Н. Авдеев, В.Б. Белобородов, Б.З. Белоцерковский и др. // Пульмонология, 2009. – С. 9-43.
2. Асаулюк И.К. Госпитальная пневмония: наше представление о причинах возникновения, ее частоте, трудности диагностики и основные принципы лечения по материалам Главного военно-медицинского клинического центра “ГВМК” / И.К. Асаулюк // Сучасні аспекти військової медицини. Зб. наук. праць ГВМКЦ “ГВМК”. – К., 2009. – Вип.14. – С. 229-240.
3. Асаулюк И.К. Клинические проявления вторичной пневмонии у больных общехирургических отделений / И.К. Асаулюк, С.И. Загородний, Н.Л. Рубцов // Врачебное дело. – 2003. – №3. – С. 45-49.
4. Малышев В.Д. Интенсивная терапия. руководство для врачей. – 2-е изд. / В.Д. Малышев, С.В. Свиридов, И.В. Веденина и др. – М.:ооо “Мед. информ. агентство”, 2009. – 712 с.
5. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007р. – С. 131-145.
6. Норейко С. Б. Пневмония: диагностика и лечение / С.Б. Норейко // Новости медицины и фармации № 7 (361), апрель 2011. – С. 14-17.
7. Сидорова М.П. Проблемы диагностики и антибактериальной терапии госпитальной пневмонии / М.П. Сидорова, С.В. Яковлев, Л.И. Дворецкий // Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. – м., 2007. – 163 с.
8. Справочник. анестезиология и интенсивная терапия / под ред. проф. Б.Р. Гольфанда. 2-е изд., 2010. – 639 с.
9. Фещенко Ю.І. Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія у дорослих осіб: клінічні настанови: проект до обговорення / Ю.І. Фещенко, О.Я. Дзюблик, С.С. Сімонов // Здоров'я України. – 2012. – № 1, С. – 3-5.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ НОЗОКОМІАЛЬНИХ (ГОСПІТАЛЬНИХ) ПНЕВМОНІЙ (ЗА МАТЕРІАЛАМИ ГОЛОВНОГО ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНОГО КЛІНІЧНОГО ЦЕНТРУ “ГВМК”)

Асаулюк І.К., Денисюк А.І., Бібік Т.А.

Резюме. В статті обговорюються питання етіопатогенезу, частоти виникнення нозокоміальних (госпітальних) пневмоній, особливості їх ранньої діагностики і клінічного перебігу, а також приведені основні принципи лікування пневмоній у хворих після оперативних втручань, поранень, травматичних станів по матеріалах Головного військово-медичного клінічного центру “ГВМК”.

Ключові слова: пневмонія, етіологія, патогенез, частота госпітальних пневмоній, діагностика і клінічні особливості пневмоній, принципи лікування.

MANIFESTATION FEATURES OF NOSOCOMIAL PNEUMONIAS (BASED ON THE MATERIALS OF THE MAIN MILITARY MEDICAL CLINICAL CENTRE “MMCH”

I. Asaulyk, A. Denysuk, T. Bibik

Summary. The article deals with etiopathogenesis, the frequency of nosocomial pneumonias, its early diagnosis and clinical course features, as well as the main principles of pneumonia treatment of patients after surgery, injury, traumatic conditions based on the materials of the Main military medical clinical centre “MMCH”.

Keywords: pneumonia, etiology, pathogenesis, frequency of hospital pneumonias, diagnostics and clinical pneumonia features, principles of medical treatment.