

Вентилятор-ассоциированная пневмония у пациентов с абдоминальным сепсисом: факторы риска, особенности этиологии и прогноз

В. А. Демещенко, В. А. Руднов, В. А. Багин, С. М. Розанова, З. А. Фролова

Отделение анестезиологии и реанимации №1 ГКБ №40; ГОУ ВПО УГМА Росздрава;
Лаборатория микробиологии Клинико-диагностического центра, г. Екатеринбург

Резюме

У 96 больных с абдоминальным сепсисом изучены факторы риска развития ВАП, среди которых наибольшее значение имеют шок, кишечная недостаточность длительностью более 5 суток, открытый способ санации трахеи, использование для адаптации к респиратору миорелаксантов и глубокой седации. Установлено, что в 81,6% ВАП развивается после 5 суток ИВЛ, а в этиологии ВАП главную роль играют *P. aeruginosa* и *MRSA*. Отмечен крайне высокий уровень устойчивости грамотрицательных неферментирующих бактерий к меропенему, имипенему и антисинегнойным цефалоспорином. Атрибутивная летальность, связанная с наличием ВАП составила 26,2%. Для снижения риска развития ВАП первостепенное значение имеет реализация стратегии направленной на оправданное сокращение длительности ИВЛ, включающая, помимо соблюдения стандартов интенсивной терапии сепсиса, сужение показаний к релaparотомии «по программе», использование протокола седации и закрытых аспирационных систем.

Ключевые слова: ИВЛ, пневмония, абдоминальный сепсис.

Введение

Абдоминальный сепсис — системная воспалительная реакция организма (СВР) в ответ на развитие инфекционного процесса в органах брюшной полости и/или забрюшинном пространстве. Возможным следствием СВР на внутрибрюшное инфицирование или первично стерильный некроз тканей является формирование полиорганной недостаточности (ПОН) различной степени выраженности. Для абдоминального сепсиса (АС) характерно развитие синхронных (брюшная полость, желудочно-кишечный тракт, забрюшинное пространство) и метакронных очагов инфекции (гнояная рана, пневмония, пролежни, катетеры и т. д.) [1].

Краеугольный камень лечения АС — адекватная санация инфекционного очага, для достижения которой нередко требуются повторные хирургические вмешательства [1, 12, 13]. Среди госпитальных инфекционных осложне-

ний послеоперационного периода у пациентов требующих искусственной респираторной поддержки пневмония является одним из наиболее грозных. Ее частота варьирует от 6 до 55%, а летальность достигает 70%, и определяется исходной тяжестью пациента, сопутствующей патологией, течением основного заболевания и особенностями терапии [2].

При всей серьезности внимания к проблеме вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) со стороны специалистов, за рамками рассмотрения остался подробный анализ особенностей ВАП в группе пациентов с АС. В подавляющем большинстве публикаций в анализируемый материал включались больные с самой различной исходной нозологией, имеющие различный набор факторов риска пневмонии и исхода [3-6, 15-19].

Подобное увеличение статистического массива неизбежно повышало гетерогенность его составляющих и служило в определенной степени препятствием для производства заключений для клинической практики.

Кроме того, наше внимание к популяции пациентов с ВАП на фоне АС продиктовано рядом других обстоятельств:

— распространенностью интраабдоминальной инфекции среди пациентов хирургических ОРИТ;

- В. А. Демещенко — врач анестезиолог-реаниматолог ОАР №1, ГКБ №40;
В. А. Руднов — зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, д. м. н., профессор;
В. А. Багин — врач анестезиолог-реаниматолог ОАР №1, ГКБ №40;
С. М. Розанова — врач лаборатории микробиологии Клинико-диагностического центра;
З. А. Фролова — студентка ГОУ ВПО УГМА Росздрава.

– более высоким риском транслокации микроорганизмов из желудочно-кишечного тракта;

– потребностью в выполнении повторных хирургических санаций;

– возникновением воспаления в легочной паренхиме на фоне антибактериальной терапии.

– первичного очага инфекции высокоактивными препаратами широкого спектра действия.

Цель исследования: изучение эпидемиологии, этиологической структуры, факторов риска развития и особенностей клинического течения ВАП у пациентов с абдоминальным сепсисом.

Материал и методы исследования

Дизайн: проспективное, продольное, когортное исследование.

Критериями для включения в исследование служили наличие инфекционного очага в брюшной полости в сочетании с синдромом СВР и острой дыхательной недостаточностью, потребовавшей проведение пролонгированной ИВЛ, длительностью более суток. Всего по данным критериям в исследование включено 96 больных поступивших после первичной хирургической санации инфекционного очага для проведения интенсивной терапии в ОАР№1 ГКБ №40 в период с 2004 по 2007 гг.

Причинами для возникновения АС служили следующие острые заболевания органов брюшной полости и забрюшинного пространства (табл. 1).

О развитии органно-системной дисфункции, и ее тяжести судили по шкале SOFA, а общей тяжести состояния — по шкале APACHE-II. Выбор схемы антибактериальной терапии, объем, и содержание интенсивной терапии АС, подходы к профилактике ВАП в целом соответствовали национальным и международным Рекомендациям (2004) [12, 13].

Проспективная прижизненная диагностика ВАП осуществлялась в соответствии с рекомендациями Центра по контролю заболеваемости (CDC) США 1988 г., с доп. [7].

В группу больных с ВАП вносились и больные, у которых ее диагноз был установлен *post mortem*. Распространенность ВАП определяли по следующей формуле, реализуемой в системе NNIS (*National Nosocomial Infections Surveillance*): число ВАП × 1000/общее количество дней ИВЛ у пациентов с АС.

Для выявления факторов риска ВАП и ее неблагоприятного исхода, рассчитывали отношение шансов развития события в группе лиц с наличием того или иного фактора к группе без такового.

Бактериологические исследования выполнялись в лабораториях микробиологии ГКБ №40 и Городского клинико-диагностического центра. Клиническим материалом служили трахеобронхиальный аспират, отделяемое из брюшной полости и кровь. Для видовой идентификации микроорганизмов наряду с классическими методами, использовали микробиологический анализатор Sceptor (Becton Dickinson, США). Потребление antimicrobных препаратов (АМП) и затраты оценивали ретроспективно на основании накладных по закупкам аптекой и требованиям, подаваемым ОПИТ. Данные о потреблении АМП представляли, используя АТС/DDD методологию в виде количества DDD/100 койко-дней (к-д).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью компьютерной программы Excel для Windows XP, программы BIostat и ППП STATISTICA. Описательная статистика выполнялась для всех анализируемых показателей в зависимости от типа переменной (качественный, количественный). О типе распределения в выборке заключали по тестам Колмогорова-Смирнова, а также по графическому соответствию нормальному распределению данных. О достоверности различий показателей сравниваемых групп судили по параметрическому критерию Стьюдента (t-тест) для количественных показателей с ненормальным распределением — по непараметрическому критерию Манна-Уитни (U-тест).

Результаты исследования и их обсуждение

В соответствии с поставленной целью работы мы сконцентрировали наше внимание на изучении эпидемиологии, этиологической структуры, факторов риска развития и особенностей клинического течения ВАП.

Диагностика и эпидемиология ВАП

Диагноз «вентилятор-ассоциированная пневмония», по-прежнему, относится к категории трудных диагнозов в интенсивной терапии [8, 20]. Опираясь на изложенные консенсусные критерии АС и пневмонии, мы установили, что частота развития ВАП оказалась достаточно высокой, составляя 39,4% (38 из 96). Причем у 6 пациентов из 25 умерших диагноз пневмонии был установлен посмертно. Этот факт подтверждает то обстоятельство, что до настоящего времени «золотой стандарт» диагностики данного инфекционного осложнения отсутствует, в частности имеется объективный предел диагностической способности рентгенологического метода обследования.

Действительно установлено, что риск гиподиагностики пневмонии на основе рутинного метода рентгенологического обследования в

Таблица 1. Причины абдоминального сепсиса

Причина	n=96
Закрытая травма брюшной полости с повреждением кишечника	2
Перфорация опухоли толстой кишки	15
Перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки	17
Некротизирующий панкреатит	25
Ущемленная грыжа с гангреной и перфорацией кишечника	9
Острая спаечная кишечная непроходимость	8
Острый деструктивный аппендицит	5
Острый деструктивный холецистит	2
Мезентериальный тромбоз	3
Послеоперационный перитонит	8
Внематочная беременность с ранением тонкой кишки	2

Таблица 2. Этиология ВАП в зависимости от сроков ее развития

Микроорганизм	Ранняя ВАП (до 6 суток), n=7	Поздняя ВАП (более 5 суток), n=25
<i>P. aeruginosa</i>	5	6
MRSA	1	8
<i>K. pneumonia</i>	1	4
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	4
<i>E. coli</i>	-	2
<i>S. maltophilia</i>	-	2

сравнении с компьютерной томографией составляет 20-30% [8].

В этой связи в клинической практике принято выделять достоверный, вероятный и сомнительный диагноз пневмонии, оценивая присутствие клинико-лабораторных, рентгенологических и бактериологических признаков. Такое подразделение имеет практическую направленность, предлагая начало АБТ и при диагнозе «вероятная пневмония», когда регистрируется любое сочетание 2-х признаков и их последующий динамический контроль. При прижизненной диагностике мы включали в разработку исключительно лиц с достоверным диагнозом, имеющих сочетание всех трех критериев, придавая при этом существенное значение динамическому бактериологическому исследованию (3 раза в неделю) трахеобронхиального аспирата (ТБА).

В итоге, рассчитанный нами показатель распространенности (ПР) ВАП при абдоминальном сепсисе составил — 22,8 (38x1000\1667 дней ИВЛ).

Много это или мало? Сведений литературы применительно к данной популяции больных мы не обнаружили. Информационная база системы NNIS содержит данные по распространенности ВАП в ОРИТ США в зависимости

от профиля отделения, который колеблется от 7,2 (1,2-15,5) в кардиоторакальных до 15,2 (4,3-25,3) в травматологических [9, 15]. Собственные данные анализа ПР ВАП на 2004-2006 гг. в ОРИТ Екатеринбург также указывают на его значительные различия, определяемые характером, госпитализируемых больных. Так в поливалентном, соматическом и нейрохирургическом отделениях реанимации и интенсивной терапии, ПР ВАП соответственно составлял — 36,1; 7,3 и 8,9 [10, 11].

Этиология ВАП

Одним из аргументов, побудивших нас к проведению данного исследования, явился факт возникновения пневмонии на фоне комбинированной терапии антибиотиками широкого спектра действия, включая карбапенемы.

В качестве возбудителей были установлены: *P. aeruginosa* — 11 (34,4%); MRSA — 9(28,1%); *K. pneumonia* — 5(15,6%); *Acinetobacter baumannii* — 5(15,6%); *E. coli* — 2(6,3%).

Ассоциации микроорганизмов выделялись у трех больных: 1 — *Acinetobacter baumannii* + MRSA и 2-х — *P. aeruginosa* + *S. maltophilia*.

У 7 больных госпитальная пневмония относилась к категории «ранней» ВАП (до 6 суток), а у остальных — 31(81,6%) к «поздней».

Этиологию ВАП в зависимости от срока ее развития на этапе прижизненной диагностики демонстрирует табл. 2.

В целом, обнаруженная структура возбудителей пневмонии, не явилась неожиданностью, поскольку, именно данный набор бактерий, является доминирующим в этиологии, согласно последним публикациям [2, 8, 15-17]. Между тем, очевидно, что срок ее развития все-таки определяет некоторые различия в ее этиологии: они касаются крайне высокого риска участия MRSA при «поздней ВАП», в отличие от «ранней». Однако, это было нехарактерно для *P. aeruginosa*. Пневмококк, гемофильная палочка и чувствительный к метциллину золотистый стафилококк (MSSA), описанные прежде как типичные возбудители «ранней» ВАП никакой роли в этиологии не играли [8].

Главное беспокойство вызывал крайне высокий уровень устойчивости грамотрицательных неферментирующих бактерий (ГОНБ), су-

щественно превышающий таковой при ВАП, возникшей на фоне другой нозологии, в частности у нейрохирургических больных или лиц с тяжелой травмой [8, 10-11, 15-17].

Только 54,6 % штаммов *P. aeruginosa* оказались чувствительными к обоим карбапенемовым препаратам (имипенем, меропенем), 27,3% к цефтазидиму, 18,2 % к пиперациллин\тазобактаму и 9,1% — к цефепиму. Еще больший уровень резистентности к АБП демонстрировал *Acinetobacter baumannii* — только 2 из 5 выделенных штаммов были чувствительны к имипенему и цефоперазон\сульбактаму. Все выделенные штаммы энтеробактерий (*K. pneumonia*, *E. coli*) являлись продуцентами бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС).

Пять штаммов *P. aeruginosa* оказались пан-резистентными (ПанР) — устойчивые ко всем зарегистрированным в РФ антибиотикам, рекомендованным для терапии этой инфекции.

Основными факторами риска ПанР штаммами служили исходная тяжесть состояния (APACHE-II > 15 баллов, SOFA > 5 баллов), персистенция ПОН более 10 суток, госпитализация в ОРИТ длительностью более 12 суток.

Факторы риска пневмонии

Для выявления предикторов риска ВАП был выполнен расчет отношения шансов развития осложнения, группы включавшей рассматриваемый фактор к шансам группы без такового. Результаты анализа представлены в табл. 3.

Возможные факторы риска условно были подразделены на три группы:

1. Особенности преморбидного фона.

2. Структура органно-системной дисфункции и ее тяжесть.

3. Особенности технологии проведения ИВЛ и хирургической тактики.

В чем отличия по факторам риска от критических состояний, потребовавших проведения ИВЛ [2, 8, 15-17]?

Согласно результатам нашего исследования у больных АС ни возраст, ни пол, ни сопутствующая патология не оказывали решающего влияния на частоту развития ВАП. По-видимому, большее значение имело не наличие сопутствующей патологии как таковой, а степень выраженности функциональной декомпенсации по той или иной системе. И получение статистически значимого воздействия может быть получено при наборе в исследование определенного количества таких больных.

Не установлено взаимосвязи и между высоким индексом общей тяжести состояния и тяжести ПОН. С нашей точки зрения, данный факт связан с тем, что часть больных с высокими значениями индексов тяжести состояния погибали до возникновения пневмонии. Средний срок ее развития приходился на 10-е сутки — $(10,8 \pm 1,6)$

Только у 7 больных она относилась к категории «ранней» ВАП (до 6 суток), а у остальных — 31(81,6%) к «поздней».

Кроме того, в этих условиях большее значение имела не общая тяжесть состояния, а наличие у конкретного пациента отдельных синдромов требующих пролонгирование ИВЛ. Это, прежде всего, касается энцефалопатии и ОРДС. Риск ВАП увеличивался более, чем в 5

Таблица 3. Факторы риска ВАП при абдоминальном сепсисе

Фактор	ОШ	95%, ДИ	P
Возраст > 60 лет	1,85	0,35–4,65	0,94
Мужской пол	2,32	0,99–5,47	0,08
ХСН	1,49	0,28–7,79	0,91
ХОБЛ	1,1	0,32–3,7	0,87
Ожирение (ИМТ > 30)	0,48	0,16–1,45	0,29
Бактериemia	1,49	0,54–4,10	0,61
Энцефалопатия	2,03	1,52–4,32	0,05
Шок	6,3	2,18–18,24	0,001
ОРДС	2,54	1,05–5,94	0,05
Интестинальная недостаточность > 5 суток	5,45	2,17–12,64	0,0001
APACHE-II > 15 баллов	0,87	0,39–1,97	0,90
SOFA > 7 баллов	1,28	0,51–3,22	0,77
Глубокая седация в сочетании с миоплегией, >3 сут	3,41	1,43–7,73	0,008
Открытый способ аспирации мокроты	4,49	1,75–11,58	0,002

Примечание. ХСН — хроническая сердечная недостаточность;
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких;
ИМТ — индекс массы тела.

Таблица 4. Схемы АБТ абдоминального сепсиса и риск пневмонии

Базовый антибиотик	ВАП(-), n=58		ВАП(+), n=38	
	стартовая схема, %	2-я схема, %	стартовая схема, %	2-я схема, %
Тикарциллин/клавул.	-	8,6	-	-
Цефуроксим	6,9	-	10,5	-
Цефотаксим	51,7	-	50,1	-
Цефтазидим	-	13,8	-	10,5
Цефоперазон/сульбактам	-	15,5	-	-
Цефепим	6,9	12,1	-	7,9
Имипенем	12,1	25,9	10,5	31,6
Меропенем	-	3,4	-	-
Ципрофлоксацин	13,8	-	21,0	-
Левифлоксацин	8,6	-	7,9	-
Ванкомицин	-	22,4	-	13,2
Метронидазол	87,9	-	89,5	-
Амикацин	6,9	6,9	-	10,5

раз при персистенции гастроинтестинальной недостаточности на протяжении пяти суток и более.

В свою очередь, в увеличении сроков искусственной вентиляции легких существенную роль могут играть и применение неконтролируемой седации и миоплегии. Безусловно, ведение данной группы препаратов могло быть вынужденным в связи с тяжестью ОРДС или повторными плановыми санациями брюшной полости. Однако, мы в состоянии утверждать, что это было оправданно во всех случаях.

В связи с принятой в ЛПУ хирургической тактикой — использования релапаротомий «по требованию» мы не моли оценить влияния частоты санационных вмешательств на возникновение пневмонии, тем не менее, априор можно заключить, что использование тактики релапаротомий «по программе» будет увеличивать время воздействия факторов риска. Открытый способ санации трахеи также являлся независимым фактором риска пневмонии, повышая его более чем в 4 раза. Увеличение же продолжительности ИВЛ повышало негативную значимость влияния данного фактора. К третьей группе факторов — технологические особенности проведения ИВЛ относится и трахеостомия. Сравнение времени ее выполнения в группах ВАП(+) и ВАП(-) позволило обнаружить статистически значимое различие. Так средний срок наложения трахеостомы у пациентов с ВАП оказался почти вдвое позднее от момента начала ИВЛ — $6,1 \pm 4,2$ vs $3,2 \pm 4,2$ ($p < 0,05$).

Безусловно, этот факт имеет практическое значение, но мы не спешим с окончательным выводом, полагая необходимость проведе-

ния отдельного анализа со стратификацией пациентов в группах по другим, доказанным факторам риска ВАП.

Антибактериальная терапия абдоминального сепсиса и риск ВАП

Все 96 человек включенных в исследование — пациенты с внебольничным абдоминальным сепсисом, не предлеченные АБП поэтому с высокой долей вероятности можно высказаться об отсутствии у них в исходном состоянии проблем с устойчивостью возбудителей интраабдоминальной инфекции (ИАИ) к АБП. Ее этиология вполне предсказуема. Как правило в число возбудителей при ИАИ входит ассоциация энтеробактерий и неклостридиальных анаэробов при определенном участии энтерококков [12-13]. В этой связи мы не приводим собственные данные, касающиеся этиологии АС — они не отличаются от приведенных в литературе.

С целью рассмотрения стартовой антибактериальной терапии в качестве фактора риска ВАП мы сопоставили ее структуру у пациентов с развившейся в последствии пневмонией и без таковой. Данные анализа отражены в табл. 4.

В результате сопоставления стартовых схем АБТ можно констатировать существующее различие лишь по одной позиции — цефепиму, однако учитывая приведенные данные по уровню резистентности к нему возбудителей ВАП в отделении, нет никаких оснований утверждать, что его введение могло бы подавить процесс колонизации ТБД и проявления инфекции в виде трахеобронхита, не дав реализоваться пневмонии.

Медленный регресс проявлений перитонита или его отсутствие служили побудитель-

ными мотивами для модификации стартовой схемы АБТ, но при этом частота смены препаратов и их назначенная структура принципиально не отличались в обеих группах.

Различия, касающиеся назначения ванкомицина не имели статистической значимости.

Антибактериальная терапия АС, судя по представленной выше этиологии, способствовала эрадикации естественной флоры ВДП в первые дни ИВЛ (пневмококк, гемофильная палочка, MSSA), но не играла значимой роли в предупреждении ВАП, связанной с энтеробактериями и ГОНБ на дальнейших этапах респираторной поддержки.

Более того, АБТ, проводимая в связи с основным заболеванием оказывала существенное влияние на формирование нового фенотипа резистентности возбудителей инфекций НДП.

Демонстративным примером тому служит ситуация у пациентов АС на фоне длительно существующего панкреатита. Изменение тактики ведения в сторону консервативной терапии в первые 14 дней заболевания повлекли за собой и перемены в стартовых схемах АБТ в сторону более широкого назначения имипенема (30,1%), ципрофлоксацина — 29,6% и цефотаксима — 38,1% при увеличении общей длительности назначения антибиотиков с $13,0 \pm 4,2$ до $18,0 \pm 7,4$ суток. В свою очередь изменение политики назначения АБП сопровождалось ростом в этиологической структуре ГИ *P. aeruginosa* с 15,2% до 21,1% и MRSA с 10,4% до 25,8%. А резистентность к имипенему у этой категории пациентов выросла с 52% до 80,6%.

Таким образом, имеются основания утверждать, что длительность ИВЛ и АБТ, как и схема назначенных препаратов, имеют ведущее значение в этиологии пневмонии, харак-

тере и уровне чувствительности возбудителей к антибиотикам. Использование имипенема в схемах терапии АС ведет к росту клинической значимости бактерий устойчивых к карбапенемовым препаратам.

Атрибутивная летальность и факторы риска смерти

До сих пор не снят с повестки дня вопрос о существовании атрибутивной летальности при ВАП. Погиб больной с пневмонией от основного заболевания или он умер непосредственно от пневмонии? По данным ряда авторов атрибутивная летальность у различных категорий больных составляет от 1 до 23% [6].

При анализе исходов у 96 больных АС, включенных в исследование, установлено: из 58 человек без пневмонии погибло 23(39,6%), а из 38 с ВАП — 25(65,8%). Таким образом, атрибутивная (связанная с наличием ВАП) летальность составила 26,2%, а отношение шансов риска смерти — 2,43 (1,05 — 5,63); $p=0,005$.

Согласно результатам патологоанатомического исследования из 25 умерших больных с ВАП пневмония как главная причина смерти констатирована у 8 человек.

Таким образом, у большинства пациентов АС ВАП не была ведущей причиной гибели. В качестве таковой, как правило, выступало основное заболевание или его осложнения: флегмона забрюшинной клетчатки, абсцессы сальниковой сумки при некротизирующем панкреатите, эрозивные или аррозивные кровотечения с развитием тяжелой геморрагического шока или другие — требующие, повторных хирургических вмешательств. Утверждать о вкладе пневмонии в та- натогенез при сохраняющемся очаге, требую-

Таблица 5. Структура причин смерти при абдоминальном сепсисе

Причина	ВАП (+)		ВАП (-)		P
	п	%	п	%	
Пневмония	8	32	-	-	-
Некротизирующий панкреатит, флегмона забрюшинной клетчатки, абсцессы сальниковой сумки	7	28	-	-	<0,001
Кровотечение, геморрагический шок	2	8	1	4	$\geq 0,05$
Продолженный перитонит	3	12	4	17,4	$\geq 0,05$
Некротизирующий панкреатит без гнойных осложнений	2	8	11	47,8	0,041
Некроз тонкой кишки	2	8	-	-	-
Несостоятельность анастомоза	1	4	2	8,7	$\geq 0,05$
ТЭЛА	-	-	2	8,6	-
Центральный рак легкого	-	-	2	8,7	-
ИБС	-	-	1	4	-
Всего	25		23		-

Таблица 6. Факторы риска смерти при ВАП

Фактор риска	ОШ, 95% ДИ	P
<i>P.aeruginosa</i> , как возбудитель ВАП	1,57(0,43–7,32)	0,0001
Септический шок	7,0(1,2–27,9)	0,0001
ОПН	7,0(1,28–38,36)	0,039
Тромбоцитопения	4,85(1,03–17,85)	0,0001

щем оперативного лечения, в данных случаях крайне сложно и опрометчиво.

В особенности это касается панкреонекроза в фазе гнойных осложнений, когда одномоментная санация очага зачастую не выполнима.

Более подробно структура причин смерти представлена в табл. 5.

Для концентрации особого внимания в процессе интенсивной терапии и динамической оценки ее результатов целесообразно выделение факторов риска неблагоприятного исхода. Данные по определению отношения шансов помещены в табл. 6.

Экономические и экологические последствия ВАП

Наряду с повышением риска неблагоприятного исхода конкретного больного увеличение количества случаев ВАП в отделении сопряжено с потенциальными экономическими затратами и ухудшением его экологии.

Поскольку в условиях существующей системы организации медицинской помощи в государственных ОРИТ медицинская услуга не имеет фиксированной цены, оценить общие затраты, связанные с лечением осложнения не представляется возможным.

Мы можем оперировать в определенной степени лишь затратами на антибактериальную терапию. Согласно опубликованным нами ранее исследованиям, средняя стоимость 1 случая ВАП, обусловленной бактериями с множественной резистентностью к АБП составляет около 30 тыс. рублей [27]. Но и эта стоимость будет варьировать в разных отделениях, определяясь этиологической структурой и фенотипом устойчивости возбудителей.

При возникновении воспаления легочной паренхимы длительность ИВЛ у выживших увеличивалась с $12,8 \pm 1,0$ до $25,2 \pm 2,5$ суток, а у погибших — до $26,6 \pm 14,5$ (9–65) суток.

При увеличении общей длительности ИВЛ в ОРИТ, в особенности на фоне открытых способов санации ТБД, неизбежно создаются условия для повышения распространения в окружающей среде отделения и на руках персонала бактериальных патогенов, носителей детерминант устойчивости к антибиотикам с конечным образованием некоего порочного круга.

Стратегия профилактики ВАП при абдоминальном сепсисе

Выявление факторов риска развития пневмонии в процессе ИВЛ у больных с абдоминальным сепсисом позволяет определить целевые пути снижения риска инфекционных осложнений со стороны легочной паренхимы.

В свете анализа полученных данных, наряду с мерами инфекционного контроля важнейшее значение имеет реализация стратегии направленной на оправданное сокращение длительности ИВЛ.

В этом плане будет иметь значение повышение обоснованности показаний для выполнения повторных санационных лапаротомий, тактика лапаротомий «по требованию» или использование миниинвазивных хирургических технологий позволяют сократить общую длительность седации, частоту использования миорелаксантов и длительность ИВЛ. Этой же цели будет отвечать рутинное применение в ОРИТ протокола седации, с ее остановкой в дневное время суток и ограничение использования миорелаксантов [12, 14].

Подчеркнем, что выбор метода контроля источника инфекции с позиций максимальной эффективности и минимальной травматичности вошел в категорию настоятельных рекомендаций *Surviving Sepsis Campaign 2008* [14].

Крайне важно с позиций «риск — польза» достижение компромисса в определении продолжительности назоинтестинального дренирования и начала искусственной энтеральной нутритивной поддержки. Соблюдение базовых компонентов интенсивной терапии вместе с ограничением влияния факторов риска прямо или косвенно будут влиять сокращение длительности интестинальной недостаточности.

Использование закрытых аспирационных систем (ЗАС) также значимо снижало риск ВАП у пациентов АС. Как следует из наших предыдущих исследований, причиной тому может служить замедление процесса колонизации трахеобронхиального дерева потенциальными возбудителями, вносимыми персоналом из внешней среды [26–27].

Заключение

У 39,4% больных с абдоминальным сепсисом, требующих искусственной респираторной поддержки, в процессе интенсивной терапии возникает пневмония.

В качестве самостоятельных факторов риска ВАП выступают шок, ОРДС, энцефалопатия и интестинальная недостаточность длительностью более 5 суток.

Открытый способ санации трахеи и использование для адаптации к респиратору миорелаксантов и глубокой седации на протяжении 3-х суток также играют значимую роль в возникновении пневмонии.

В 81,6% случаев пневмония развивается после 5 суток ИВЛ («поздняя» ВАП), а в ее этиологии главную роль играют *P. aeruginosa* и *MRSA*. ГОНБ демонстрируют крайне высокий уровень устойчивости к меропенему, имипенему и антисинегнойным цефалоспорианам. В большинстве случаев (68%) пациенты с ВАП погибают от основного заболевания или его осложнений. Тем не менее, присоединение пневмонии сопровождается атрибутивной летальностью — (26,2%), ростом экономических затрат и риском распространения в ОРИТ бактерий с множественной устойчивостью к АБП.

Для снижения риска развития ВАП перво-степенное значение имеет согласованность действий хирурга и реаниматолога в реализации стратегии направленной на оправданное сокращение длительности ИВЛ, включающая помимо соблюдения стандартов интенсивной терапии сепсиса обоснованное сужение показаний к релaparотомии «по программе», использование протокола седации и закрытых аспирационных систем.

Литература

1. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: Практическое руководство. Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. М.: Литтерра, 2006; 168с.
2. Нозокомиальная пневмония в хирургии. Методические рекомендации РАСХИ. Б. Р. Гельфанд, Б. З. Белоцерковский, Д. Н. Проценко и др. М., 2004; 24с.
3. Kirtland S. H. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1997; 112: 445-457.
4. Montravers P., Veber B., Auboyer C. et al. Diagnostic and therapeutic management of nosocomial pneumonia in surgical patients: results of the Eolr study. *Crit Care Med* 2002; 30: 368-375.
5. Declaus 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.
6. 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.
7. Garner J.S., Jarvis V.R. CDC definition for nosocomial infection, 1988. *Am J Inf Control* 1988; 20(5):128-140.
8. Hospital-acquired pneumonia Guideline Committee of American Thoracic Society and Infection Disease Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired? Ventilator — associated and healthcare-associated pneumonia. *Am J respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.
9. Centres for Disease Control and Prevention (2004) National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report. *Am J Infect Control* 2004; 32: 470-485.
10. Гончаров В. Б., Руднов В. А., Черкасов Г. В. и др. Результаты внедрения концепции инфекционной безопасности в ОРИТ нейрохирургического профиля. Интенсивная терапия. 2007; 4: 227-231.
11. Розанова С. М., Руднов В. А., Перевалова Е. Ю. и др. Сравнительный анализ этиологии и антибиотикорезистентности основных возбудителей нозокомиальных инфекций в ОРИТ различного профиля города Екатеринбургa. *KMAX* 2005; 7(4): 410-418.
12. Dellinger R. P., Carlet J., Masur H. et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Medicine* 2004; 32: 858-873.
13. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: Практическое руководство. М.: Издательство ИЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2004; 130с.
14. Dellinger R.P., Levy M., Carlet J. et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Medicine* 2008; 36: 296-327.
15. Richards MJ, Russo PL. Surveillance of hospital-acquired infections -- one nation, many states. *J Hosp Infect.* 2007; 65 Suppl 2: 174-181.
16. Paterson DL. The epidemiological profile of infections with multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* species. *Clin Infect Dis.* 2006; 43 Suppl 2: S43-S48.
17. Rello J, Lorente C, Diaz E, et al. Incidence, etiology, and outcome of nosocomial pneumonia in ICU patients requiring percutaneous tracheotomy for mechanical ventilation. *Chest* 2003; 124: 2239-2243.
18. Warren DK, Shukla SJ, Olsen MA, et al. Outcome and attributable cost of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center. *Crit Care Med.* 2003; 31: 1312-1317.
19. Valles J, Pobo A, Garcia-Esquirol O, et al. Excess ICU mortality attributable to ventilator-associated pneumonia: The role of early vs late onset. *Intensive Care Med.* 2007; 33: 1363-1368.
20. Klompas M. Does this patient have ventilator-associated pneumonia? *JAMA.* 2007; 297: 1583-1593.
21. Craven DE. Preventing ventilator-associated pneumonia in adults: sowing seeds of change. *Chest.* 2006; 130: 251-260.
22. Iregui M, Ward S, Sherman G. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest.* 2002; 122: 262-268.
23. Kollef MH, Shorr A, Tabak YP, et al. Epidemiology and outcomes of health-care associated pneumonia: results from a large US database of culture-positive pneumonia. *Chest.* 2005; 128: 3854-3862.
24. Safdar N, Handelsman J, Maki DG. Does combination antimicrobial therapy reduce mortality in Gram-negative bacteraemia? A meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2004; 4: 519-527.
25. Lorente L, Lecuona M, Jimenez A et al. Tracheal suction by closed system without daily change versus open system *Intensive Care Med* 2006; 32: 538-534.
26. Руднов В. А., Карлун Н. А., Демещенко В. А., Дуганов А. В. Роль закрытых аспирационных систем в профилактике инфекций нижних дыхательных путей при проведении искусственной вентиляции легких. Анестезиология и реаниматология 2007; 3: 22-24
27. Гончаров В. Б., Руднов В.А., Черкасов Г. В.и др. Результаты внедрения концепции инфекционной безопасности в ОРИТ нейрохирургического профиля. Интенсивная терапия 2007; 4: 3-7.