

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ  
НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН  
ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО**

*На правах рукописи*

**МАДЖИТОВ**

**Джамшед Эмомалиевич**

**ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ПНЕВМОНИИ В НЕОТЛОЖНОЙ  
АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ**

**14.01.17- хирургия**

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

д. м.н., профессор

Абдуллоев Д.А.

**Душанбе 2018**

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	3
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	4
<b>ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭТИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ПНЕВМОНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)</b> .....	9
1.1 Этиопатогенез, клиника и диагностика послеоперационных пневмоний в неотложной абдоминальной хирургии .....	10
1.2 Профилактика и лечение послеоперационных пневмоний в неотложной абдоминальной хирургии.....	19
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b> .....	25
2.1 Клиническая характеристика больных .....	25
2.2 Методы исследования .....	29
<b>ГЛАВА 3. КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ПНЕВМОНИЙ</b> .....	33
3.1.. Особенности клинического проявления и факторы, способствующие возникновению послеоперационных пневмоний.....	33
3.2.. Анализ результатов клиничко-лабораторно-биохимических исследований показателей крови у больных с послеоперационной пневмонией .....	36
3.3.. Рентгенологическое и ультразвуковое исследования в динамике послеоперационных пневмоний.....	43
3.4.. Бронхоскопия и бронхография в динамике послеоперационных пневмоний.....	45
3.5. Микробиологическая динамика при послеоперационных пневмониях .	47
3.6. Кардиореспираторные нарушения у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, осложненными послеоперационной пневмонией.....	50
<b>ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ПНЕВМОНИИ И РАЗРАБОТКА МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ЕЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ</b> .....	67
4.1 Общие принципы лечение больных с послеоперационной пневмонией..	67
4.2 Непосредственные результаты лечения больных послеоперационной пневмонией.....	77
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	89
<b>ВЫВОДЫ</b> .....	104
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ</b> .....	105
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b> .....	108

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ - альвеолярная вентиляция

БАС – бронхиально - альвеолярный смыв

БАЛ – бронхиально - альвеолярный лаваж

ВБГ – внутрибрюшная гипертензия

ГКБ СМП – Городская клиническая больница скорой медицинской помощи

ДО - дыхательный объем

ЖЕЛ - жизненная емкость легких

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИЛ-6 - интерлейкин-6

КИО<sub>2</sub> - коэффициент использования кислорода

МЕ – число метаболических единиц

МОД - минутный объем дыхания

МПО<sub>2</sub> - максимальное потребление кислорода

ОФВ - объем форсированного выдоха

ОНХЗ- острые неотложные хирургические заболевания

ПО<sub>2</sub> - количество потребления кислорода

ПП – послеоперационная пневмония

СРБ – С-реактивный белок

СЭН – синдром энтеральной недостаточности

ФМП - функциональное мертвое пространство

ЧД - частота дыхания

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность.** Неотложные хирургические заболевания органов брюшной полости в настоящее время являются довольно распространенной и весьма актуальной для диагностики и лечения патологией [1,33,51,100,146].

Достаточно отметить, что запоздалая диагностика и, вследствие этого, несвоевременное хирургическое лечение этих заболеваний сопровождается довольно высокой частотой развития послеоперационных осложнений и летальности [20,27,35,107,111].

Необходимо подчеркнуть, что многие хирурги и специалисты пристальное внимание придают профилактике и лечению специфическим хирургическим осложнениям, недостаточно обращая внимание на такое тяжелое и серьезное осложнение, как послеоперационная пневмония (ПП). В большинстве случаев развитие послеоперационных осложнений со стороны дыхательной системы большинство хирургов недооценивают. Частота возникновения ПП при лечении заболеваний органов брюшной полости составляют от 15% до 50% [3,19,138,150,175]. Особенно опасны любые виды госпитальной инфекции, которые сопровождаются высокой частотой летальности (20-71%), и при развитии респираторного дистресс-синдрома достигают 80% [12,31,53,74,110]. Столь серьезные последствия обусловлены тем, что легочная инфекция является осложнением уже имеющегося неотложного хирургического заболевания, сопровождающегося повышением внутрибрюшного давления и требующего выполнения urgentного хирургического пособия [9,28,108,189].

В возникновении и развитии ПП заключительная роль отводится таким факторам риска, которые зависят от дооперационного состояния больных, характера заболевания и его осложнения, а также от объема и вида выполненных оперативных вмешательств. Лечение больных с ПП представляет чрезвычайно сложную и трудную задачу и для ее эффективного лечения возникает необходимость в целесообразности привлечения соответствующих специалистов – реаниматологов, пульмонологов и терапевтов [24,36,121].

В литературе до настоящего времени недостаточно освещены вопросы этиологии, профилактики и тактики лечения больных с ПП. и требует проведения дальнейшего, Актуальным является всестороннее изучение вопросов прогнозирования, риска развития ПП, что обуславливает целесообразность разработки системы комплексной медикаментозной и хирургической профилактики данного осложнения. Все выше указанные и явилось основанием для проведения настоящего исследования.

**Цель исследования** - улучшение непосредственных результатов хирургического лечения неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости.

**Задачи исследования:**

1. Изучить причины и факторы, способствующие развитию послеоперационной пневмонии у больных с неотложными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и на основании этого разработать прогностические критерии.
2. Оценить роль современных клиничко-лабораторно-инструментальных методов исследования в диагностике послеоперационной пневмонии.
3. Разработать новые комплексные медикаментозные и хирургические методы профилактики и лечения послеоперационной пневмонии после неотложных абдоминальных операций.
4. Изучить непосредственные результаты разработанных и усовершенствованных методов профилактики и лечения послеоперационной пневмонии у больных с неотложными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

**Научная новизна.** Установлены основные причины и предфакторы риска развития послеоперационной пневмонии у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

Впервые установлено, что некоррегированный и недиагностированный синдром внутрибрюшной гипертензии является фактором риска развития послеоперационной пневмонии. Установлена возможность прогнозирования развития послеоперационной пневмонии по показателям СРБ и IL-6(рац.удост. № 3594/R646). Разработаны и усовершенствованы методы антиградной интубации тонкой кишки при острой кишечной непроходимости и перитоните, в значительной степени уменьшающие риск возникновения послеоперационной пневмонии. Установлена зависимость показателей функции внешнего дыхания и силы дыхательных мышц от показателей внутрибрюшного давления и вида оперативного доступа. Доказано, что современные лучевые методы диагностики являются эффективными при обнаружении послеоперационной пневмонии.

Разработан способ провентивной пластики передней брюшной стенки для лечения абдоминального компартмент синдрома.

**Практическая значимость.** Для клинической практики обоснована целесообразность оценки объективных параметров динамики показателей СРБ и провоспалительных цитокинов, а также функции внешнего дыхания для прогнозирования послеоперационной пневмонии. Разработаны прогностические правила для выявления группы высокого риска развития тотальной пневмонии после операции на органах брюшной полости. Разработан способ хирургического метода профилактики послеоперационной пневмонии у больных перитонитом и острой кишечной непроходимостью. Доказана эффективность антибактериальной терапии, начатая в предоперационном периоде и во время операции.

#### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Наряду с травматичным доступом, недостаточным обезболиванием и наличием назокомальной инфекции причины послеоперационных пневмоний являются недиагностированная и некоррегированная внутрибрюшная гипертензия в до- и послеоперационном периоде.

2. Динамические исследования показателей уровня цитокинов, СРБ, применение лучевых методов (рентген, УЗИ, КТ) и показателей внутрибрюшного давления являются объективными критериями диагностики и прогнозирования раннего развития послеоперационной пневмонии.

3. Комплексная антибактериальная терапия, бронхоскопия и применение разработанных хирургических способов коррекции внутрибрюшной гипертензии, являются эффективными методами профилактики и лечения послеоперационной пневмонии у больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости.

4. Разработанные и усовершенствованные методы прогнозирования и хирургической профилактики послеоперационной пневмонии в значительной степени снижают риск развития этого осложнения.

**Внедрение результатов исследования.** Основные результаты научно-исследовательской работы внедрены в практику хирургического отделения Городской клинической больницы №5 им. академика К.Т. Таджиева г. Душанбе, и

хирургических отделений Городской клинической больницы №3 и Городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Душанбе.

**Апробация работы.** Основные результаты диссертации доложены и обсуждены: в 65-ой Международной годичной научно-практической конференции «Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире» Таджикского Государственного Медицинского Университета имени Абуали ибни Сино. (Душанбе, 2017), а также в XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной «Году развития туризма и народных ремесел» (Душанбе, 2018). Обсуждены на заседании межкафедральной экспертной комиссии по хирургии ТГМУ имени Абуали ибни Сино (05.07.2018).

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано – 9 научных работ, в том числе 3 статьи в рецензируемых журналах, определенных ВАК Российской Федерации, получено 1 удостоверение на рационализаторское предложение.

#### **Личный вклад автора в проведенном исследовании**

Автором лично составлен подробный анализ обзора литературы, охватывающий актуальные вопросы диагностики и лечения послеоперационной пневмонии, представлены современные взгляды на вопросы профилактики и прогнозирования этого заболевания. Диссертантом проведен сбор и анализ архивного материала клиники. Он активно, участвовал в 2016-2018гг в проспективном изучении методов диагностики послеоперационных пневмонии. Автором проведена статистическая обработка и анализ клинического материала. Личное участие автора подтверждено представленным материалом и данными с заключением комиссии, ознакомившейся с первичной документацией проведенного исследования.

#### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 132 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 32 таблицами и 24

рисунками. Библиографический указатель включает 210 – источников, из которых 174 на русском и 36 на иностранных языках.

## **ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭТИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ПНЕВМОНИЙ (Обзор литературы)**

Расширение диапазона и количества оперативных вмешательств в брюшной полости привело к значительному увеличению частоты послеоперационных осложнений, которые встречаются у 6-10%, а при продолжительных и обширных операциях - у 12-27,5% оперированных [7,16,29,56,86]. Послеоперационное осложнение считают новым патологическим состоянием, нехарактерным для нормального течения послеоперационного периода, и не являющимся следствием прогрессирования основного заболевания [11,32,54,70,167]. Несмотря на многообразие, все послеоперационные осложнения можно разделить на две группы. Первая группа включает специфические осложнения, являющиеся логическим завершением общих и местных нарушений в организме больного, которые вызывают основное заболевание. К ним относят многочисленные осложнения, обусловленные плохим качеством технического выполнения операций, хирургических манипуляций и недостаточное применение обезболивающих методов лечения [15,70,97,167].

Вторая группа - это неспецифические послеоперационные осложнения, вызванные грубыми нарушениями функции жизненно-важных органов (печени, почек) и систем больного (дыхательная, сердечно-сосудистая,). В этом случае операционная травма становится той чрезмерной агрессией, в результате, которой компенсаторные возможности организма больного оказываются несостоятельными.

В структуре неспецифических осложнений после выполнения urgentных абдоминальных оперативных вмешательств довольно большую группу составляют бронхолегочные осложнения, среди которых ПП, является одним из сложных и тяжелых осложнений [56,70,95,193,209].

## **1.1. Этиопатогенез и диагностика послеоперационных пневмоний**

Специфические послеоперационные осложнения, которые находятся под пристальным вниманием хирургов, имеют тенденцию к снижению. В тоже время осложнения со стороны функции жизненноважных органов, в частности дыхательная система, остается вне поле зрения специалистов. Очевидно это связано с тем, что развитие послеоперационных бронхолегочных осложнений воспринимается хирургами в недостаточно обостренной степени [5,10,34,61].

ПП одно из наиболее частых послеоперационных осложнений оперативных вмешательств на органах брюшной полости [4,17,105,174]. В последние годы, несмотря на широкий арсенал антибиотиков, иммуннокорректоров, используемых в хирургии, отмечен рост ПП различной этиологии, и в структуре летальных исходов у больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости они занимают одно из ведущих мест [91,187,202].

Значительное число авторов [21,40,144,196], на основе опыта оказания неотложной хирургической помощи больным с различными заболеваниями и травмами органов брюшной полости установлено, что основными причинами развития бронхолегочных осложнений и ПП в раннем послеоперационном периоде являются нарушение дренажной функции бронхов, приводящие к нарушению вентиляции легких. Помимо этого, ограничение экскурсии диафрагмы, угнетение кашлевого рефлекса и нарушение функции мерцательного эпителия приводят к гиповентиляции и ателлектазированию легочной ткани [38,89,166,210]. При этом нарушается оксигенация крови перфузирующей такие участки легких, и создаются благоприятные условия для развития микрофлоры [55,72,103,183]. В данных условиях санация трахеобронхиального дерева, проводящаяся в послеоперационном периоде, включает активную аспирацию слизисто-гноной мокроты через интубационную трубку, трахеостому или назотрахеально, что не всегда приводит к восстановлению дренажной функции бронхов, адекватной вентиляции легочной ткани и усугубляет течение патологического процесса.

Вафин А.З. и соавт. (2005) отмечают, что большинство факторов, ответственных за развитие легочных осложнений в послеоперационном периоде, связаны с той или иной степенью с нарушением нормальной деятельности дыхательной мускулатуры, где ведущая роль традиционно отводится дисфункции диафрагмы во время анестезиологического пособия. Авторы считают, что именно нарушение координации деятельности дыхательных мышц во время анестезии и выхода из наркоза, сопровождающиеся тотальным угнетением респираторной мускулатуры, приводит к развитию ателектазов и нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений в легочной паренхиме. Кроме того, нормальная деятельность дыхательной мускулатуры может быть нарушена в результате собственно хирургического вмешательства, которая по сути является «управляемой травмой». В первую очередь речь идет о непосредственном нарушении целостности дыхательной мускулатуры при проведении торакальных и абдоминальных операций [21,141,177,205]. Во вторых, причины снижения эффективности работы дыхательных мышц могут быть произвольные ограничения вследствие послеоперационной боли. И наконец, в третьих, стимуляция афферентных висцеральных нервов оказывает отчетливое воздействие на активацию респираторной мускулатуры. Например, при удалении желчного пузыря наблюдается активация эфферентных волокон блуждающего нерва, что в свою очередь, приводит к снижению активности диафрагмы, что объясняет развитие легочных осложнений у пациентов после лапаротомических операций.

Другие механизмы, способствующие развитию легочных осложнений являются:

- рефлекторная стимуляция во время интубации или высвобождения медиаторов воспаления под воздействием некоторых лекарственных препаратов сопровождается увеличением сопротивления дыхательных путей и уменьшением экспираторного потока, что в тяжелых случаях приводит к гиперинфляции с последующей баротравмой и нарушением функции газообмена;

- нарушения мукоцилиарного транспорта под воздействием ингаляционных анестетиков и эндотрохеальных интубаций;

- снижение реактивности защитных медиаторных механизмов легочной паренхимы при длительном анестезиологическом пособии и хирургических вмешательствах;

- снижение защитных рефлексов верхних дыхательных путей;

- неполная обратимость нейромышечной блокады.

Многие исследователи [14,30,42,88,123,191] считают, что традиционно факторами риска легочных осложнений и ПП являются три группы факторов:

1. Факторы риска, связанные с клиническими характеристиками пациента:

- пожилой возраст;

- анестезиологический риск II степени (ASA) и более;

- функциональная зависимость;

- хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).

2. Факторы риска, связанные с особенностями хирургического вмешательства:

- операции на брюшной аорте;

- операции на грудной клетке;

- операции на верхнем этаже брюшной полости;

- абдоминальные операции;

- нейрохирургические операции;

- операции на голове и шее;

- экстренные операции;

- общая анестезия.

3. Факторы риска, связанные с изменением показателей лабораторно-инструментального обследования:

- уровень альбумина в сыворотке крови менее 35 г/л.

В дооперационном периоде предпосылки для развития ПП формируются при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости – остром распространенном перитоните, острой кишечной непроходимости и

панкреанекрозе, сопровождающиеся появлением внутрибрюшного давления, которое негативно влияет на подвижность диафрагмы и функциональное состояние легких [18,30,92,139,179].

Ряд авторов [45,98,126,134,207] в эксперименте и в клинических условиях установили, что при острой странгуляционной и обтурационной кишечной непроходимости имеются закономерные морфо-функциональные изменения в стенках тонкой кишки и легких [51,137,153,203]. При этом установлено, что в динамике развития острой кишечной непроходимости и после ее устранения морфофункциональные изменения гемоциркуляторного русла в легких и стенках тонкой кишки однотипны [51,158,160].

Григорьева И.Н. (2010) на основании проведенных экспериментальных исследований отмечает, что морфологической основой патогенеза и развития легочных осложнений при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости является уменьшение диаметра просвета сосудов артериального отдела гемоциркуляторного русла в легких на фоне наблюдения от 1 до 3 суток, с их паралитической дилатацией на 6 сутки эксперимента. Морфологической основой патогенеза возникновения и развития легочных осложнений после оперативного устранения острой тонкокишечной непроходимости являются нарастание рефлекторного спазма артериол, прекапилляров и капилляров в результате реакции на операционную травму при удалении нежизнеспособного участка тонкой кишки и формирования энтероэнтероанастомоза.

Таким образом, при urgentных заболеваниях органов брюшной полости заблаговременно имеются хирургические и анестезиологические предпосылки для возникновения послеоперационных легочных осложнений.

Немаловажное значение в снижении эффективности дыхания и риска развития ПП имеет повышение внутрибрюшного давления (ВБД), вследствие физиологического и патологического пареза кишечника [54,62,63,71,102]. Повышение ВБД приводит к изменению внутриплеврального давления, нарушению функции диафрагмы за счет снижения экскурсии в

послеоперационном периоде и служит отправным моментом в развитии ПП [69,80,83,111,120].

Вместе с тем формирование синдрома «абдоминального компартмента» является причинной ретроградного заселения кишечной микрофлорой верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а также причиной нарушения барьерной функции энтероцитов, транслокации бактерий и их токсинов в портальном и системном кровотоке [37,52,80,204].

Среди патогенетических факторов развития и формирования ПП особая роль принадлежит интаксикации, связанной с наличием осложненных форм экстренной патологии органов брюшной полости, и обусловленной массивным поступлением в кровоток патогенной инфекции и вырабатываемыми ими токсинами. Важное значение в формировании токсинов принадлежит патологическим продуктам извращенного обмена веществ (продукты аутоагрессии) вследствие наличия выраженного воспалительного процесса в брюшной полости, усиления синтеза и всасывания в кровяное русло медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин) и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [35,73,82,123,172]. В результате этого развиваются расстройства микроциркуляции крови и лимфы, что в свою очередь способствует морфофункциональным изменениям и в других жизненно-важных органах и системах.

Усович А.К. и соавторы (2007) на основании опыта лечения 280 больных оперированных по поводу острого холецистита считают, что развитие ПП зависит в первую очередь от характера обезболивания, глубины длительности наркоза, технической погрешности и его коррекции, а также наличия хирургического стресса, имеющего место при различных вариантах холецистэктомии.

Мизиев И.А. и Зекорева Л.Н. (2008) считают, что значимая роль в развитии ПП отводится факторам риска, которые можно характеризовать как зависящие от состояния больного, а также применяемых инвазивных процедур и инвазивных действий. В соответствии с этим многие авторы [48,102,152,178,194] выделяют два источника инфицирования больного – экзогенный и эндогенный. К

экзогенным относятся объекты внешней среды, прямо или опосредственно соприкасающиеся с дыхательными путями больного. Например, воздух, оборудования для ИВЛ, ингалируемые газы, микрофлоры кожи и слизистых оболочек других пациентов и медицинского персонала. Эндогенный источник инфицирования легких – это микрофлора ротоглотки, желудочно-кишечного тракта, раны мочевыводящих путей, придаточных пазух носа, носоглотки, а также возбудители из альтернативных очагов инфекции [49,64,76,79,141].

Байгозина Е. и другие исследователи [6,112,140] выделяют несколько факторов риска развития ПП. Общеизвестно, что риск развития назокомиальной пневмонии возрастает в после оперативном периоде. Особенно это актуально для пациентов, перенесших вмешательства на органах грудной и брюшной полости, для которых характерны развитие ателектазов, а также послеоперационные боли, нарушающие мукоцилиарный клиренс.

Бронхоскопия является самостоятельным фактором риска развития назокомиальной пневмонии у пациентов находящиеся на ИВЛ. Отчасти это может быть связано с тем, что продвигаемый через ротоглотку бронхоскоп вызывает колонизацию нижних отделов дыхательных путей потенциально патогенными бактериями [6,25,77,93,148]. Бронхоскоп может смещать бактерии локализующиеся на биопленках, выстилающей слизистую оболочку бронхов. Помимо, этого нередко большие объемы жидкости вводимые через бронхоскоп, затрудняют клиренс бактерии из нижних отделов дыхательных путей [26,39,104].

Применение отдельных классов лекарственных средств сопровождается увеличением числа развития ПП. Так седативные препараты увеличивают риск аспирации, снижают кашлевой рефлекс, способствуют тем самым «застою» бронхиального секрета. Применение антацидов и H<sub>2</sub>-блокаторов назначаемых с целью профилактики стрессовых и желудочно-кишечных кровотечений, приводят к повышению рН-содержимого желудка, что благоприятствует бактериальной колонизации его слизистой оболочки [57,106,192].

Имеются многочисленные доказательства 6-21 кратного возрастания риска развития назокомиальной пневмонии у пациентов находящиеся на ИВЛ, равно

как и связи между чистотой назокомиальной пневмонии и длительностью ИВЛ. Наложение эндотрахеальной трубки в дыхательных путях нарушает многие защитные механизмы:

- затрудняет или полностью исключает отделение образующегося в норме бронхиального секрета посредством мукоцилиарного клиренса и кашля;

- нарушает целостность эпителиальной выстилки трахеи;

- эндотрахеальная трубка представляет собой своеобразную ловушку для секрета, локализуя его выше раздуваемой манжеты, т.е. проксимальнее трахеи. Это может привести к колонизации ротоглотки назокомиальными бактериями, и контаминированный секрет просачивается между раздутой манжетой и стенкой трахеи, проникая в легкие [86,120,204]. Следует также отметить возможность контаминации увлажнителя в контуре аппарата ИВЛ, в результате чего пациент ингалирует микробный аэрозоль [120].

На поверхности интубационной трубки часто образуются биопленки. Источниками бактерии являются поверхность кожи самого больного, руки врача и медицинской сестры, медицинское оборудование.

Ряд авторов, изучая течение послеоперационного периода у больных, перенесших оперативные вмешательства на органах брюшной полости, считают, что в общей группе больных с ПП целесообразно различать две самостоятельные формы этого осложнения [129,155,164,171].

Одно из них является собственно осложнением оперативного вмешательства и полностью обусловлено им, другая представляет собой «осложнение осложнения», являясь следствием гнойно-хирургических осложнений, генерализации хирургической инфекции. Первую группу эти авторы рассматривают как первичную или собственно ПП, вторую относят ко вторичной ПП, которая связана с оперативным вмешательством опосредованно. По мнению исследователей первичная ПП развивается, как правило, в ближайшем послеоперационном периоде при гладком, с хирургической точки зрения, его течении. Основными патогенетическими звеньями первичной ПП считают гиповентиляцию и нарушение дренажной функции бронхов, которые создают

благоприятные условия для развития инфекции в плохо вентилируемых участках легких. Возбудителями первичной ПП чаще всего являются микроорганизмы, обнаруживаемые еще до операции в зеве, носу, мокроте больных (стафилококки, синегнойная палочка, гемолитический стрептококк, грамотрицательные палочки). Проникновение их в трахею и бронхов, по-видимому, обусловлено ослаблением защитных сил реснитчатого эпителия и секрета бронхов в результате гипогидротации, вредного влияния анестетиков, повреждающего действия интубационной трубки. Воспалительный процесс начинается в бронхах, затем переходит на легочную ткань [107,118,127,129,171]. По клиническому течению различают три степени первичной ПП: легкая, средней тяжести и тяжелая. Вторичная ПП возникает в результате генерализации инфекции вследствие гнойного перитонита, восходящего пиелонефрита и других инфекций [84,87,143,201]. Частота его возникновения полностью определяется количеством тяжелых гнойно-хирургических осложнений и степенью вирулентности возбудителя. При бактериологическом исследовании у больных с вторичным ПП микробы, высеваемые из брюшной полости еще до развития легочной патологии начинали высеваться из бронхиального секрета.

Смелая Т.В. и соавторы (2011) на основании лечения 81 больного с ПП после оперативных вмешательств на органах брюшной полости особенно осложненных перитонитом, считают, что в патогенезе заболевания основную роль играют эндогенные и экзогенные инфицирования легочной ткани. В результате проведенных ими исследования посева перитонеального экссудата и отделяемого из дистальных отделов бронхов оказались идентичными.

ПП в различной степени отягощают течение послеоперационного периода и могут быть причиной ухудшения состояния больных [65,78,114,132,142]. Согласно классификации J. Kiuchi (2016) различают обтурационно-ателектическую (бронхопневмония), аспирационную, отек-пневмонию, инфаркт пневмонию, терминальную пневмонию (гипостатическую и токсикосептическую). За длительный период изучения ПП были предложены различные концепции патогенеза для объяснения ее возникновения. Американские клиницисты

придерживались теории эмболического генеза ПП [180,184]. Согласно этой теории эмболии легких могут быть трех типов: массивная эмболия легочной ткани артерии с острой смертью от шока и асфиксии; эмболия средней величины, приводящая к образованию инфаркта; нестойкие мелкие эмболии, которые при нормальных условиях легочного кровообращения протекают без закупорки мелких сосудов и без образования инфарктов. По мнению авторов [180] развитие ПП зависит от закупорки бронхов или от легочной эмболии. Однако в большинстве случаев при ПП ни клинически, ни патологоанатомически не находят типичных для инфаркта легкого изменений, а обнаруживают очаговую пневмонию весьма близкую к таковой при чисто терапевтических заболеваниях.

Некоторые авторы рассматривают ПП как своеобразную аллергическую реакцию, возникающую в результате влияния на легкие продуктов распада тканей [66,195,208]. При этом, наряду с аллергическими факторами важную роль играют снижение реактивности организма больного, нарушение иммунологического равновесия, вид и степень вирулентности микроорганизмов [58,134,197].

Снижение сопротивляемости организма больных, перенесших операцию, их повышенная восприимчивость к различным инфекционным агентам делают понятной частоту встречаемости ПП [199,200]. Таким образом, в патогенезе ПП играют роль три основных механизма: инфекция, общее состояние макроорганизма (его реактивность) и регуляторные структурные и функциональные нарушения в самом аппарате дыхания.

Диагностика ПП особенно в ранние стадии заболевания представляет значительные трудности. Клиническая картина ПП различна и в значительной степени зависит от ее патогенетических особенностей [119,159]. В преобладающем большинстве случаев - это очаговые пневмонии, наиболее часто – ателектатические, аспирационные, гипостатические, инфаркт-пневмонии и интеркурентные пневмонии. Характерным проявлением ПП являются выраженность общих симптомов воспаления: Температура тела повышается до 39-40<sup>0</sup>С. Возникает кашель с мокротой, часто слизисто-гнойный, изобилующий разнообразной флорой. Количество лейкоцитов крови (нередко увеличиваются

после операции) возрастает, выявляется сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Кроме обусловленного ателектазом притупления перкуторного звука, отмечается большое количество звучных, влажных хрипов (со 2-3 дня заболевания). Многие авторы [3,116,149,168] важное значение в диагностике ПП отводят комплексному рентгенологическому исследованию [3,13,91,173]. На рентгенограмме определяются очаги затемнения. Все явления в том числе и явления ателектаза исчезают постепенно при соответствующем лечении обычно на 10-15 день. Выраженные формы ателектатических пневмоний весьма напоминают активную очаговую пневмонию [3,173,190].

Большинство авторов в диагностике ПП ведущее место отводят рентгенологическим методам исследования [13,91]. Рентгенологические исследования позволяют выявить участки затемнения, а также «светлые» очагово-инфильтративные изменения в легких [173]. Наряду с объективными методами, комплексного рентгенологического исследования томография легких является весьма информативным методом диагностики ПП [3,49,181].

Важнейшим этапом диагностического комплекса является установление этиопатогенетического действия ПП [200,208]. Программа микробиологической диагностики включает исследование клинического материала из дыхательных путей, крови и плевральной жидкости [16,44,58,64,134]. Микробиологическое исследование свободно откашливаемой мокроты (микроскопия окрашенных по Грамму мазков, культуральное исследование) при ПП является необходимым. Данные литературы свидетельствуют о том, что большинство назокомиальных пневмоний имеют полимикробную этиологию и вызываются бактериями.

Таким образом, ПП является тяжелым и серьезным неспецифическим осложнением urgentных оперативных вмешательств на органах брюшной полости и для ее диагностики необходим комплексный подход.

## **1.2. Профилактика и лечение послеоперационных пневмоний в неотложной абдоминальной хирургии**

Разнообразное представление о этиопатогенезе ПП обусловили появление различных профилактических рекомендаций [22,43,68,94,147,162]. Так, сторонники эмболической теории послеоперационных легочных осложнений настаивают на режиме полного покоя после операции: приверженцы теории о роли первичных расстройств дыхания рекомендуют самый активный режим, учитывая возможность ателектаза [67,75,145]. Американские хирурги практикуют аспирацию слизи из бронхов с помощью бронхоскопа [176]. Противоречивые мнения о возможности назначения наркотиков. Современные представления о патогенезе ПП дают основания для рекомендации следующего комплекса профилактических мероприятий.

В подготовительный период перед операцией должны быть приняты меры для повышения иммунитета больного. Следует назначать облегченную диету, легкоусвояемые калорийные блюда с большим количеством витаминов [60,135,163,170]. Больным с нарушениями секреторной функции желудка дают соляную кислоту, пепсин, панкреатин (по показаниям) или натуральный желудочный сок. Ослабленным, истощенным больным, кроме этого интравенозно вводят раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. При отсутствии противопоказаний слабым истощенным больным проводят переливание компонентов крови и белков [59,113,117,119,162].

Большое значение имеет санация полости рта, особенно в тех случаях, когда предстоит ингаляционный наркоз [90,124,131,137]. Важное значение уделяют профилактике развития глубокого дыхания; больному предлагают делать лежа на спине и на боку 5-10 глубоких вдохов с откашливанием, повторяя это через каждые 1-2 часа. Для более крепких больных целесообразно упражнение со спирометром по типу определения жизненной емкости легких [115,122,135,169]. У очень ослабленных больных, если не удастся вызвать достаточно энергичного активного дыхания можно профилактически вызвать усиление дыхательной

деятельности применением углекислоты. Пожилым лицам при наличии тахикардии, расширении границ сердца, понижения артериального давления, а также больным с нарушениями функции циркуляторного аппарата целесообразно назначать наперстянку.

Ряд авторов [91,93,136,165,207] профилактику послеоперационных легочных осложнений у больных, оперированных в ургентном порядке проводили до и во время операции. При этом всех больных оперировали под адекватным обезболиванием. Учитывая тот факт, что общее обезболивание с применением мышечных релаксантов и ИВЛ имеет ряд недостатков: депрессивное действие центральных анальгетиков на дыхание и кровообращение, снижение экскурсии диафрагмы в связи с ранним появлением болевого синдрома, остаточная кураризация. Ослабленных больных, страдающих ХОБЛ, оперировали используя перидуральную анестезию с нейролептаналгезией с последующим оставлением катетера в перидуральном пространстве на 3 суток и введением через него раствора морфина из расчета 3 мл сухого вещества дважды в день. Авторы считают, что перидуральная анестезия снижает и устраняет боли в послеоперационном периоде, способствует восстановлению ранней перистальтики и более глубокому дыханию. В конце операции необходимо аспирировать слизь из дыхательных путей. Оперативное вмешательство проводилось с минимальной кровопотерей. Назогастральный зонд не устанавливали, так как наличие постоянного зонда затрудняет носовое дыхание и откашливание мокроты. В послеоперационном периоде у пациентов с затрудненным дыханием и отхождением мокроты выполняли претрахеальную блокаду 0,25% раствором новокаина (50мл один в сутки). Новокаин при этой блокаде распространяется до корней легкого и мокрота легко отходит.

Наиболее эффективным методом профилактики и лечения ПП является предоперационная и послеоперационная антибактериальная терапия [2,28,57,128,161]. Применение предоперационной антибактериальной терапии у больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости, является методом выбора в лечении этого тяжелого контингента больных. При выборе

антимикробных препаратов у ургентных пациентов необходимо назначение их эмпирически [45,47,96,111,131]. Для этого клиницисты должны ориентироваться на локальные данные по резистентности возбудителей в тех отделах лечебного учреждения, где находятся пациенты [50,99,106,125].

Данные литературы последних лет позволили определить два важнейших правила, которые необходимо соблюдать при проведении антибактериальной терапии больным с ПП [111,126,207]:

1. Обеспечение адекватной антибактериальной терапией;
2. Сокращение нерационального и избыточного применения антимикробных препаратов у данной категории больных.

Для выявления первого этапа из указанных правил необходимо своевременное выявление пациентов с назокомиальной пневмонией и незамедлительное назначение им эмпирической антибактериальной терапии, которая предположительно должна быть эффективной в данной клинической ситуации, на основании сведений о наиболее вероятных возбудителях инфекции и локальных данных о профиле их резистентности к антимикробным препаратам [92,133,154,186]. Результаты многочисленных клинических исследований достоверно свидетельствуют, что при неадекватном выборе стартового режима антибактериальной терапии, применения его в процессе лечения уже не могут благоприятно повлиять на показатели летальности у пациентов с ПП [31,81,85]. Для реализации второго правила антибактериальной терапии в последние годы предложен целый ряд различных подходов, таких как: улучшение качества диагностики ПП и отказ от проведения антибактериальной терапии при сомнительном диагнозе ПП; административное ограничение на назначение антибиотиков, что позволяет уменьшить неоправданно частое применение некоторых высокоэффективных препаратов; тактика десколяции терапии (смена режима антибактериальной терапии широкого спектра на более узкий); сокращение общей длительности курса антибактериальной терапии на основании регулярного контроля за состоянием пациента и результатами микробиологического исследования [92,198].

Лечение ПП комплексное и индивидуальное наряду с антибактериальной терапией важное место в лечении этих больных отводится режиму питания, назначению кислорода с углекислотой, сердечно-сосудистых средств, отхаркивающих теплых щелочных вод.

Оптимальное введение больных ПП требует тесного сотрудничества хирургов, пульмонологов, intensivистов, а также клинических микробиологов [126,151,190]. Такой подход обеспечивает раннее распознавание и оптимальную ликвидацию общих источников инфекции, мультирезистентных возбудителей. Предупреждение и лечение пневмоний, развившихся в послеоперационном периоде, зависит не только и не столько от наличия инфицирующего микроба, сколько от иммунологической резистентности организма больного [106,130,182]. Для комплексного лечения ПП многие исследователи используют иммунокорректирующую операцию [166,185]. Так, Черноусов Ф.А. (2012) для лечения ПП эффективно использовал интрабронхиальное введение токтевина для нормализации местного иммунитета, функции мерцательного эпителия и мукоцилиарного транспорта. Показания к проведению бронхоиммунотерапии у больных ПП является тяжелое общее состояние, выраженная интоксикация с явлениями нарушения общего иммунитета.

Croce M.A. (2000) важное значение в лечении и профилактике ПП отводит применению небулайзерной иммуномодулирующей терапии с целью коррекции местного и системного иммунитета. Автором установлено, что небулайзерное введение иммуномодулятора в предоперационном периоде у хирургических больных предотвращает развитие иммунодефицитного состояния в послеоперационном периоде, нормализует состояние клеточного состава иммунитета (соответственно Т-хелперы, Т-супрессоры), увеличивает количество IgA и IgM.

Усович А.К. и соавторы (2012) для профилактики и лечения ПП 77 пациентам с ЖКБ и острым калькулезным холециститом в до и послеоперационном периодах назначали щелочные ингаляции, бронхолитики, сердечные препараты, антибиотики широкого спектра действия, комплекс

лечебной физкультуры направленные на улучшение дренажной функции лимфатической системы легких, пролонгированное ИВЛ. Кроме того, авторы рекомендовали применение антигипоксанта Бемигал, кислородной терапии в виде ингаляций кислорода через носоглоточный катетер в течение 3-5 дней. Вышеуказанная терапия позволила снизить частоту послеоперационных легочных осложнений у больных пожилого и старческого возраста в 2,5 раза. Для профилактики ПП многие исследователи, особенно у больных пожилого и старческого возраста, где риск возникновения бронхолегочных осложнений высок, применяют малотравмотичные небольшие доступы, а также отказываются от применения назоинтестинальных зондов и ИВЛ [45,148,157].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что многие вопросы этиологии, патогенеза и комплексной профилактики и лечения ПП до настоящего времени не решены и требуют дальнейшего и всестороннего изучения данной проблемы.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Клиническая характеристика больных

Анализируемый в работе клинический материал основан на результатах комплексного обследования и лечения 86 пациентов с ПП находящихся на лечении в хирургических отделениях ГКБ СМП г. Душанбе (главный врач- д.м.н., профессор Абдуллоев Д.А.) с 2005 по 2016 гг. Также на основании осмотра анализа хирургического лечения 70 больным с неотложными заболеваниями органов брюшной полости для профилактики и лечения ПП нами были применены разработанные методы профилактики и лечения. Всего в анализируемый материал включены 156 больных. Распределение больных по полу и возрасту показало, что наиболее часто ПП наблюдались у пациентов пожилого и старческого возраста (табл.1).

**Таблица 1**

**Распределение больных с послеоперационной пневмонией по возрасту и полу (n=86)**

Пол	Возраст (в годах)					Итого
	24-40	40-50	50-60	60-70	более 70	
Женщины	2	2	11	12	3	30
Мужчины	4	8	13	21	10	56
Всего	6	10	24	33	13	86

Так в 46 (53,5%) наблюдениях пациенты с ПП были старше 60 лет, в 24 (27,9%) в возрасте 50-60 лет и в 16 (18,6%) случаях - в возрасте от 24 до 50 лет. Мужчин было 56 (65,1%), женщин- 30 (34,9%).

Характер заболеваний органов брюшной полости, по поводу которых были выполнены неотложные оперативные вмешательства, представлен в таблице 2.

Таблица 2

**Характер острых хирургических заболеваний  
органов брюшной полости (n=86)**

<b>Название заболеваний</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
Острый аппендицит. Распространенный перитонит	21	24,4
Острая тонкокишечная непроходимость	19	23,1
Острый деструктивный холецистит	18	20
Острый деструктивный панкреатит	14	16,3
Перфорация гастродуоденальных язв. Распространенный перитонит	10	11,6
Ущемленная вентральная грыжа	4	4,6
Всего	86	100

Интерпретация данных таблицы 2 показывает, что в 35 (40,7%) наблюдениях больные были оперированы по поводу распространенного перитонита, обусловленного острым деструктивным аппендицитом (n=21), гастродуоденальной язвой (n=10) и ущемленной вентральной грыжей. В 19 (23,1%) случаях показанием к неотложному оперативному вмешательству являлась острая тонкокишечная непроходимость, в 18 (20%) наблюдениях - деструктивные формы острого калькулезного холецистита и в 14 (16,3%) наблюдениях - острый деструктивный панкреатит.

Необходимо отметить, что возникновению ПП способствовали характер и объем предшествующего оперативного пособия (табл.3)

Таблица 3

**Характер urgentных оперативных вмешательств у больных с  
послеоперационными пневмониями (n=86)**

<b>Характер оперативных вмешательств</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
Аппендэктомия. Трансназальная тотальная интубация тонкой кишки. Санация и дренирование брюшной полости	21	24,4
Рассечение спаек. Трансназальная тотальная интубация тонкой кишки. Санация и дренирование брюшной полости	13	15
Резекция тонкой кишки. Трансназальная тотальная интубация тонкой кишки. Санация и дренирование	4	4,6

брюшной полости		
Рассечение спаек. Дренажирование брюшной полости	2	2,3
Традиционная открытая холецистэктомия. Дренажирование подпеченочного пространства	12	14
Лапароскопическая холецистэктомия	6	7
Холецистэктомия. Санация и дренажирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Назоинтестинальная интубация тонкой кишки. Санация и дренажирование брюшной полости	14	16,3
Ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки. Антиградная интубация тонкой кишки. Санация и дренажирование брюшной полости	10	11,6
Грыжесечение. Пластика грыжевых ворот по Сопежко	3	3,5
Герниолапаротомия. Резекция тонкой кишки. Пластика грыжевых ворот	1	1,16
Всего	86	100

Как видно из представленной таблицы для лечения urgentных хирургических заболеваний органов брюшной полости в 80 (93%) наблюдениях были использованы традиционные оперативные вмешательства, которые сопровождаются максимальными травмами органов и тканей. После лапароскопической холецистэктомии ПП развилась у 6 (7%) больных.

На течение послеоперационного периода и возникновение ПП непосредственное влияние оказывало наличие сопутствующих заболеваний (табл.4).

**Таблица 4**

**Характер сопутствующих заболеваний у наблюдаемых больных до развития ПП (n=51)**

Название заболеваний	Количество	%
Хронический бронхит	8	15,7
Бронхиальная астма	4	7,8
Трахеиты	3	5,9
Хронические обструктивные болезни легких	12	23,5
Сахарный диабет	10	19,6
ИБС	8	15,7
Хронические гепатиты	6	11,8

Всего	51	100
-------	----	-----

В 51 (59,3%) наблюдении у больных с ПП до развития этого осложнения имели место сопутствующие заболевания органов дыхания (n=37), сердечно-сосудистой системы (n=8), сахарный диабет (n=10) и болезни печени (n=6), которые могли негативно влиять на течение заболевания.

Послеоперационные пневмонии в клинике были разделены на 2 большие группы (табл.5).

**Таблица 5**

**Распределение больных с ПП (n=86)**

<b>Виды ПП</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
<b>Первичные послеоперационные пневмонии</b>	37	43
-очаговая пневмония	16	18,6
-сливная очаговая пневмония	10	11,6
-долевая пневмония	4	4,7
-бронхопневмония	7	8,1
<b>Вторичные послеоперационные пневмонии</b>	49	57
-гипостатическая пневмония	18	21
-ателектатическая пневмония	12	14
-аспирационная пневмония	10	11,6
-инфаркт -пневмония	9	10,4
Всего	86	100

Первичные послеоперационные пневмонии, как самостоятельное осложнение, возникающее в раннем послеоперационном периоде наблюдали у 37 (43%) больных. Первичные ПП развивались вследствие снижения реактивности организма к инфекции, тяжелой интоксикации, предшествующей бронхолегочной патологии, а также сахарный диабет, анемии и т.д. Первичные ПП в 16 (18,6%) случаях имели очаговый характер, в 10 (11,6%)- сливной, в 4 (4,7%)- односторонний долевой и в 7 (8,1%) наблюдениях ПП характеризовалась в виде бронхопневмонии.

Вторичные ПП имели место у 49 (57%) больных, и возникали они вследствие провоцирующих осложненных факторов. Так, гипостатическая пневмония имела

место у 18 (21%), ателектатическая - у 12 (14%), аспирационная - у 10 (11,6%) и инфаркт - пневмония - у 9 (10,4%) больных.

Распределение больных ПП по течению согласно Б.Р. Гельфанду и соавт. [36] приведены в таблице 6.

**Таблица 6**

**Распределение больных ПП по типу течения**

<b>Тип течения ПП</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
С характерным клиническим течением	39	45,4
С преобладанием бронхопневмонии	21	24,4
Со стертой клинической картиной	26	30,2
Всего	86	100

В 39 (45,4%) наблюдениях заболевание протекало с типичным клиническим течением ПП: выраженный эндотоксикоз, лихорадка, температура 38-39<sup>0</sup>С, одышка, кашель с мокротой. Объективно отмечалось укорочение перкуторного звука, жесткое бронхиальное дыхание, а также крепитирующие или мелкопузырчатые хрипы. У 21 (24,4%) пациента имело место клиническое проявление бронхопневмонии: умеренный эндотоксикоз, периодическое повышение температуры до 38<sup>0</sup>С, мучительный кашель с отделением скудной вязкой мокроты, одышка, затруднение дыхания. При перкуссии: некоторое притупления звука на ограниченных участках аускультативно- жесткое дыхание, сухие, местами крупно- и мелкопузырчатые хрипы.

В 26 (30,2%) наблюдениях отмечали стертую клиническую картину ПП: по вечерам субфебрильная температура, периодический кашель с выделением небольшого количества серно-гнойной мокроты, недомогание, слабость, повышенная потливость, плохой аппетит, нарушение сна.

Необходимо подчеркнуть, что описанные выше клинические типы проявления ПП наблюдались как при первичной, так и при вторичной ПП.

## **2.2. Методы исследования**

Для диагностики ПП наряду с анамнестическими данными и объективными методами исследования (пальпация, перкуссия, аускультация) проводили

клинико-лабораторные и биохимические исследования крови в лаборатории ГКБ СМП г. Душанбе (зав. лаборатории Кувватова Л.Х.). Для исследования системы гемостаза определяли время свертывания крови по Ли-Уайту, время рекальсификации, протромбиновый индекс, концентрацию фибриногена, протромбиновое время, тромботест, толерантность плазмы к гепарину, содержание свободного гепарина, фибринолитическую активность крови и время ретракции кровяного сгустка. Определение концентрации общего белка, прямого билирубина в сыворотке крови проводили унифицированным методом Кендрасенку-Клетарна-Грофа, а концентрацию мочевины в биологических жидкостях диацетилманонковым методом.

Эндотоксемию у больных с ПП определяли по показателям лейкоцитов и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Я.Л. Кальф-Калифу. Определение уровня С-реактивного белка (СРБ) осуществляли турбодиометрическим методом (диагностический набор «ORIOVDIAGNOSTICA»-Финляндия норма  $\geq$  3 мл). С помощью иммуноферментного анализа (цитокин) определяли концентрацию интерлейкин-6 (IL-6) в сыворотке крови у 24 здоровых лиц в возрасте от 24 до 68 лет. За норму считали содержание IL-6- 2,4-4,6 IU/ml. Исследование уровня СРБ и IL-6 проводили в лаборатории Республиканской СЭС (зав. лаборатории к.б.н., Краснокутенская З.Е.).

Комплексное микробиологическое исследование и чувствительность к антибиотикам мокроты, а также мазков и материалов из бронхов проводили в стерильных условиях на кафедре микробиологии ТГМУ им. Абули ибн Сино (зав.кафедрой- д.м.н., профессор Сатторов С.С.).

Морфологическое исследование биоптатов бронхов, а также биоптатов ткани легких по аутопсейной методике проводили в лаборатории морфологии ГУ «Институт гастроэнтерологии» МЗ и социальной защиты населения Республики Таджикистан совместно с к.м.н.Одинаевым Р.И.

Комплексное рентгенологическое и томографическое исследование легких проводилось на аппарате с цифровым изображением фирмы «Stefunix» (Франция)

совместно с рентгенологом Ф.И. Жабиновым. Для диагностики ПП эффективно были использованы ультразвуковые аппараты «Toshiba» и «Siemens» и CV-70 (Германия). Исследование проводили совместно с врачом Нуровым З. Рентгеновскую компьютерную томографию (КТ) легких выполняли в ГУ Медицинском комплексе «Истиклол» совместно с врачом Назиповым С.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) проводили с помощью портативного диагностического комплекса КТД-8 («Медикор», Будапешт). Изучались следующие показатели внешнего дыхания:

ЖЕЛ- жизненная емкость легкого;

ОФВ- объем форсированного выдоха за 1 сек;

ОФВ/ЖЕЛ- соотношение;

МОЕ 75:50:25:- максимальная скорость выдоха на уровне 75,50,20% ЖЕЛ:

ДО- дыхательный объем;

ФМП- функциональное мертвое пространство;

МОД- минутный объем дыхания;

АВ- альвеолярная вентиляция;

ЧД- частота дыхания;

ПО<sub>2</sub>- количество потребления кислорода;

МПО<sub>2</sub>- максимальное потребление кислорода в процентах к должной величине (ДМПО<sub>2</sub>):

МЕ- число метаболических единиц;

КИО<sub>2</sub>- коэффициент использования кислорода.

Для получения объективной информации о состоянии легочного газообмена, определяющего тяжесть состояния больного, проводилось определение напряжения газов артериальной и венозной крови (РО<sub>2</sub> и РСО<sub>2</sub>) с поправкой на возраст больных согласно формулы Н.В. Пучова, В.С. Шелкунова. Состояние гемодинамики оценивалось с помощью электрокардиографии, выполненной в М-режиме с расчетом показателей КДО и КСО левого желудочка в миллилитрах: ЧСС в мин 40 вмл, МОК в л/мин, УП в мл/м<sup>2</sup>, СИ в л/мин/м<sup>2</sup>, ФВ %, скорость

циркулярного сокращения миокарда  $-4$  в с: среднее системное АД в мм.рт.ст., ОПС в динамике  $e/CA^{-5}$ .

Бронхоскопию проводили на аппарате «Fujiion» фирмы ДЕНТАЛ совместно с врачом Одинаевым Р.С. Также измеряли показатели уровня внутрибрюшного давления (ВБД) в мочевом пузыре. В положении лежа на спине в мочевой пузырь через катетер Фолея с раздутым баллоном вводили 50-150мл физиологического раствора. Далее к катетеру присоединяли тонометр низких давлений Трипал 200. Производили обнуление значений при закрытом кранике мочевого катетера. Открывали краник катетера и регистрировали внутрибрюшное давление с занесением данных в карту больного. Оценку показателей ВБД производили согласно рекомендациям Всемирного общества по изучению внутрибрюшной гипертензии (WSACS).

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0» (StatSoft Inc., USA). Для абсолютных величин вычисляли средние значения и ошибку среднего значения ( $M \pm m$ ); для качественных показателей – относительную величину (P,%). Парные сравнения абсолютных величин проводились по U-критерию Манна-Уитни и T-критерию Уилкисона, для определения различий между группами по качественным признакам использовался критерий  $\chi^2$ . Сравнение нескольких независимых выборок проводилось с применением метода ANOVA Крускала-Уоллиса. Различия статистически считались значимыми при  $p < 0,05$ .

## **ГЛАВА 3. КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ПНЕВМОНИИ**

Диагностика ПП представляет собой сложную задачу. При проведении диагностического комплекса у этих пациентов должны быть решены как минимум три равнозначные задачи: диагностика легочной инфекции, уточнение этиологического диагноза, а также оценка тяжести и прогноза заболевания. Для решения этих задач целесообразно проведение объективных, клинико-лабораторных и инструментальных исследований.

### **3.1. Особенности клинического проявления и факторы, способствующие возникновению послеоперационной пневмонии**

Изучение клинического проявления и течения ПП у 86 наблюдавшихся больных, показало, что она имеет ряд особенностей. Так первичная ПП, имеющая место у 37 (43%) пациентов, формировалась, как правило, на фоне гладкого течения послеоперационного периода на 4-5 сутки. Особо необходимо отметить, что ПП развивались у пациентов, которым выполнялись травматичные доступы, продолжительная ИВЛ, что подтверждает ведущее место развития данного осложнения гиповентиляции и часто связанные с ней нарушения дренажной функции бронхов. Двенадцать больных этой группы ранее страдали заболеваниями бронхов и легких. Обращала на себя внимание частота предрасполагающих к развитию ПП моментов: частые простудные заболевания в анамнезе (n=18), повторные пневмонии (n=6), а также злоупотребление курением и алкоголем (n=21).

Наиболее частыми жалобами больных с первичной ПП являлись: слабость (39%), потливость (38%) и умеренные боли в грудной клетке (19,2%). Заболевание сопровождалось повышением температуры у 92,3% больных, причем субфебрильная лихорадка у больных с долевой ПП отмечалась в 57,1%, у больных с очаговым поражением - в 41,2% случаев. Длительность лихорадки от начала заболевания в среднем составляла  $5,2 \pm 1,1$  дня. Остальные жалобы

отражали наличие у больных признаков интоксикации, астенизации и вегетативных расстройств.

В 86,7% наблюдений на участке поражения выслушивались ослабленное дыхание и мелкопузырчатые хрипы с переходящей крепитацией. Дыхание было жестким или имело бронхиальный оттенок в 13,3% наблюдений.

Вторичные ПП (n=49) являлись следствием вторичных гнойных перитонитов, панкреонекроза, а также острой кишечной непроходимости, когда практически во всех случаях у наблюдавшихся больных имела место в той или иной степени выраженность синдрома внутрибрюшной гипертензии (ВБГ). Воспалительный процесс при вторичной ПП начинался сразу на 2-3 сутки и сопровождался нарушением проходимости бронхов, обусловленной тахипноэ, а также наличием притуплено-тимпанического звука, ослабленным дыханием, редкокалиберными влажными хрипами и также переходящей крепитацией.

Течение вторичной ПП у большинства больных отличалось особой тяжестью. Однако у этой категории больных, было крайне трудно разграничить в какой степени, каждое из осложнений обуславливало общую тяжесть их состояния.

Все больные (n=86) с ПП были разделены на 3 группы в зависимости от тяжести течения заболевания (табл. 7).

**Таблица 7**

**Распределение больных послеоперационными пневмониями по тяжести течения заболевания (n=86)**

<b>Тяжесть ПП</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
Легкая степень	20	23,3
Средней степени тяжести	42	48,8
Тяжелая степень	24	27,9
Всего	86	100

При легкой степени ПП, наблюдавшейся у 20 (23,3%) пациентов, частота дыхания не превышала 18-20 дыхательных движений в минуту, температура тела также находилась в пределах обычных для этого периода колебаний (37,2-37,8 °С). Проявление ПП заподозрено также при аускультации – определялись

ослабленное дыхание, мелкопузырчатые хрипы, на ограниченных участках нижней доли на стороне оперативного вмешательства.

При ПП средней тяжести, имеющей место у 42 (48,8%) больных, пациенты жаловались на недомогание, слабость, неопределенные боли в грудной клетке, затруднения при откашливании вязкой гнойной мокроты, иногда на появления кровохарканья. Дыхание оставалось свободным, незатрудненным. Незначительную одышку отмечали 1/3 больных. Частота дыхания колебалось от 25 до 32 в минуту, температура тела – от 37,8 до 38,5 °С. При физикальном исследовании определялось изменение голосового дрожания у 9,1% больных, укорочение перкуторного звука у 7,2%, дыхание на участке поражения у 85,3% больных было ослабленным, везикулярным с мелкопузырчатыми хрипами, лишь у 14,7% больных выслушивалась крепитация.

Тяжелое течение ПП наблюдалось у 24 больных (27,9%). Оно отличалось, прежде всего, яркой выраженностью симптомов интоксикации. У больных была резкая слабость, потливость, чувство жара, озноб, нарушение сна, отсутствие аппетита. Больные жаловались на одышку, «стеснение» в груди, иногда – на боли при глубоком дыхании. В 13 случаях у больных имело место кровохарканье. Все пациенты этой группы (n=24) жаловались на трудности откашливания мокроты из-за ее вязкости, периодически возникающие затруднения при глубоком дыхании, необходимость в возвышенном положении в постели для облегчения дыхания. При объективном исследовании обращало внимание на себя тахипноэ – частота дыхания превышала 28 в минуту, выраженная тахикардия 100-120 ударов в минуту и повышение температуры тела выше 38 °С.

Практический опыт показывает, что для объективной оценки течения ПП целесообразно проведение комплексной оценки общего состояния больных. В настоящее время предложено много шкал (систем) оценки состояния пациента, которые зачастую конкурируют друг с другом. Шкальная система основывается на числовой оценке клинических, физиологических, лабораторных параметров. В своих исследованиях для оценки тяжести состояния больных ПП использовали шкалу APACHE II, которую во многих странах мира и в США считают «золотым

стандартом» для оценки качества, организации интенсивного лечения и аргументации выводов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями (табл.8).

**Таблица 8**

**Распределение больных с ПП по шкале АРАСНЕ II (n=86)**

<b>Тяжесть состояния (в баллах)</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
0 – 10	22	25,6
11 – 20	36	41,9
Более 20	28	32,5
Всего	86	100

Количество больных с ПП, набравших по шкале АРАСНЕ II от 0 до 10 баллов составило 22 (25,6%) человека. Данный показатель практически соответствовал больным с относительно удовлетворительным и среднетяжелым состоянием. Больных с более высокими показателями АРАСНЕ II было 64 (74,4%). Из них 36 (41,9%) с суммой баллов от 10 до 20. В 28 (32,5%) случаях показатель АРАСНЕ II составил более 20 баллов. Среднее значение степени тяжести АРАСНЕ II было равным  $9,3 \pm 8,5$  баллов.

Для более достоверной объективизации общего состояния пациентов с ПП необходимо проведение клинико-лабораторных и биохимических показателей крови.

**3.2. Анализ результатов клинико-лабораторно-биохимических исследований показателей крови у больных с послеоперационной пневмонией**

Показатели клинико-лабораторных данных у больных с ПП являются, безусловно, одним из важных показателей в динамике этого осложнения. Необходимо отметить, что выраженность клинико-лабораторных изменений зависит от степени тяжести ПП.

Клинико-лабораторные методы исследования в большинстве наблюдений (68%) позволили констатировать факт уже развившейся ПП (табл. 9).

Таблица 9

## Некоторые показатели общего анализа крови у больных с ПП (n=86)

Показатели	Норма (n=10)	Больные с первичной ПП (n=37)	Больные со вторичной ПП (n=49)	p
Эритроциты ( $10^{12}$ мл/л)	9,2±1,8	3,2 ±0,7 $p_1 < 0,001$	3,0±0,5 $p_1 < 0,001$	<0,001
Гемоглобин (г/л)	129,1±6,7	108,3±7,2 $p_1 < 0,05$	102,3±6,2 $p_1 < 0,01$	<0,01
Общий белок (г/л)	74,8±4,1	59,5±1,4 $p_1 < 0,01$	48,5±1,2 $p_1 < 0,001$	<0,001
Альбумин (%)	61,5±3,7	48,7±2,1 $p_1 < 0,001$	47,3±2,1 $p_1 < 0,001$	<0,001
A <sub>1</sub> - глобулин (%)	5,5±0,21	5,1±0,2	5,0±0,2	>0,05
A <sub>2</sub> - глобулин (%)	6,7±1,2	8,7±1,1	8,2±1,0	>0,05
B – глобулин (%)	9,2±1,24	11,0±1,6	12,0±2,5	>0,05
Г – глобулин (%)	16,8±2,34	21,4±3,7	22,4±3,5	>0,05
Альбумино-глобулиновый коэффициент	0,7±0,03	0,6±0,02 $p_1 < 0,01$	0,6±0,03 $p_1 < 0,05$	<0,01

*Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса);  $p_1$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)*

В 64% наблюдений у больных с первичной ПП и 78% больных со вторичной ПП отмечали анемию различной степени выраженности, характеризующуюся снижением количества эритроцитов и уровня гемоглобина (108,3±7,2 г/л и 102,3±6,2 г/л соответственно). Наряду с этим в 36% наблюдениях при первичной ПП и 48% при вторичной отмечали снижение уровней общего белка (59,5±1,4 г/л и 48,5±1,2 г/л), и альбуминов (48,7±2,1%, 47,3±2,1%). Одним из постоянных лабораторных показателей крови был лейкоцитоз имевший место у 89% больных с первичной и у 94% больных со вторичной ПП, и ускоренное СОЭ.

Ощутимые сдвиги были обнаружены у больных с ПП по мере прогрессирования тяжести ПП (табл. 10).

Таблица 10

## Некоторые показатели общего анализа крови в зависимости от тяжести ПП

Показатель	Норма (n=10)	ПП легкой степени (n=20)	ПП средней степени (n=42)	ПП тяжелой степени (n=24)	P
Эритроциты (10 <sup>12</sup> мл/л)	3,7±0,9	3,6±0,4	3,2±0,7	3,0±0,5	>0,05
Гемоглобин (г/л)	131,2±8,4	112,3±7,1	108,3±7,2 p <sub>1</sub> <0,05	102,3±6,2 p <sub>1</sub> <0,01	<0,05
Общий белок (г/л)	74,3±4,6	61,35±3,2	59,5±3,4 p <sub>1</sub> <0,01	48,5±2,2 p <sub>1</sub> <0,01	<0,01
Альбумин (%)	61,5±3,7	53,7±2,3	48,7±2,1 p <sub>1</sub> <0,001	47,3±2,1 p <sub>1</sub> <0,001	<0,001
A1-глобулин (%)	5,5±0,8	5,3±0,4	5,1±0,2	5,0±0,3	>0,05
A2-глобулин (%)	6,7±1,2	6,9±1,3	8,7±1,1	8,2±1,0	>0,05
B-глобулин (%)	9,2±2,2	10,0±2,4	11,0±2,6	12,0±2,5	>0,05
Г-глобулин (%)	16,8±3,3	17,1±3,5	21,4±4,7	22,4±4,5	>0,05
Альбумино – глобулиновый коэффициент	0,7±0,03	0,7±0,02	0,6±0,03	0,6±0,04	>0,05

*Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса); p<sub>1</sub> – статистическая значимость различия показателей по сравнению с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)*

По мере прогрессирования тяжести ПП отмечается снижение показателей красной крови и белковых фракций, что указывает на наличие выраженной эндотоксемии.

Ощутимые сдвиги были обнаружены у больных с ПП в показателях эндотоксемии (табл. 11)

Таблица 11

## Некоторые показатели эндотоксемии у больных с ПП (M±m)

Показатель	Контрольная группа (n=10)	Больные с первичной ПП (n=37)	Больные со вторичной ПП (n=49)	P
ЛИИ, Ед.	1,16±0,05	3,2±0,04 p <sub>1</sub> <0,001	4,3±0,06 p <sub>1</sub> <0,001	<0,001
Общий белок, г/л	74,9±7,2	61,4±6,5	45,8±5,1	>0,05
Мочевина, мкмоль/л	7,5±0,9	7,8±0,5	8,5±0,6	>0,05
Креатинин мкмоль/л	89,9±7,6	92,4±8,7	95,4±8,4	>0,05
Общий	17,8±0,6	18,1±0,3	19,9±0,4	0,05

билирубин мкмоль/л				
Аст, мк/мл/г	0,41±0,01	0,47±0,02	0,75±0,01	0,01
Алт, мк/мл/г	0,32±0,01	0,36±0,01	0,52±0,01	0,001

*Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса); p<sub>1</sub> – статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни)*

Так показатели ЛИИ у пациентов с первичной ПП составили 3,2±0,04ед. а у больных со вторичной – 4,3±0,06ед. На фоне снижения уровня общего белка наблюдалось умеренное повышение уровня мочевины (7,8±0,05мкмоль/л и 8,5±0,05мкмоль/л), креатинина (92,4±0,7ммоль/л и 95,4±0,4ммоль/л) и цитолитических ферментов (Аст – 0,47±0,02ммоль/л и 0,75±0,01ммоль/л, Алт – 0,36±0,01ммоль/л и 0,52±0,01ммоль/л).

Таким образом, клинико – лабораторные данные подчёркивают развитие ПП и дают все основания для выбора наиболее эффективного способа лечения ПП.

### **3.3. Разработка способа ранней диагностики послеоперационных пневмоний**

Ранняя диагностика инфицирования паренхимы легких представляют значительные трудности. В неотложной хирургии в последние годы акцентируется внимание многих исследователей [87,199] на изучение роли белков острой фазы воспаления в диагностике инфекционного процесса в паренхиме легких. Выходом из создавшейся ситуации является исследование показателей уровня СРБ у больных с ПП. Суть предложенной методики ранней диагностики ПП состоит в определении уровня СРБ в крови. Для этого у пациентов с риском развития ПП изучали уровень СРБ в крови.

СРБ – синтезируется в печени. У здоровых лиц СРБ присутствует в следовых количествах и в среднем составляет 1мг/л. В острой фазе воспаления уровень СРБ может достичь предельно высоких цифр (табл.12).

## Динамика показателей уровня СРБ у больных с ПП (n=33)

Группа больных	Уровень С – реактивного белка, мг/л
Не осложненное течение послеоперационного периода (n=18)	6,2±0,8
Послеоперационная пневмония (n=15)	192,7±15,2
Норма	0-3

Так, содержание СРБ в крови у больных с ПП составило 192,7±15,2мг/л, тогда как у пациентов с неосложнённым течением послеоперационного периода она оказалась выше (6,2±0,8мг/л) по сравнению с нормой. Сопоставление лабораторных, клинических и рентгенологических данных во всех случаях совпадали.

В настоящее время ключевая роль в координации механизмов воспаления принадлежит цитокинам [200]. Известно, что первоначально локальная воспалительная реакция независимо от её локализации контролируется провоспалительными цитокинами, среди которых интерлейкин IL-6 имеет важное прогностическое значение. Кроме этого известно, что интерлейкин IL-6 регулирует процессы воспаления и именно под влиянием интерлейкин IL-6 в печени синтезируется СРБ.

Для ранней диагностики ПП в клинике разработан метод основанный на определении уровня интерлейкина IL-6 в крови. По предложенной методике в крови пациента с подозрением на ПП исследуют содержание интерлейкина IL-6. Повышение уровня интерлейкина IL-6 свидетельствует о наличии ПП и (табл.13)

## Показатели интерлейкина IL-6 при ПП

Исследуемые группы	Уровень интерлейкина IL-6 IU/ml
--------------------	---------------------------------

Неосложнённое течение послеоперационного периода(п=12)	5,05±1,12
ПП (п=15)	7,28±0,93
Норма	2,4-4,6

Так показатель интерлейкина IL-6 у пациентов с ПП составил 7,28±0.93 IU/ml, тогда как у больных с неосложнённым с послеоперационным течением он был равен 5,05±1,12 IU/ml. Полученные данные были сравнены с клиническими и рентгенологическими данными, во всех (n=15) наблюдениях отмечали совпадение данных.

ПП как правило сопровождается выраженными изменениями показателей эндотоксикоза. Источником эндотоксемии является паренхима легких пораженной нозокомиальной инфекцией и хирургические заболевания, обусловленные нарушением всех жизненно – важных её функций и развитием ВБГ (табл.14).

**Таблица 14**

**Показатели эндотоксемии у больных с ПП в зависимости от  
тяжести заболевания (n=60)**

Показатели эндогенной интоксикации	Виды ПП			
	Норма (n=30)	ПП легкой степени (n=20)	ПП средней степени (n=20)	ПП тяжелой степени (n=20)
Длительность заболевания	-	От 6 до 12 часов	От 12 до 24 часов	Более суток
Тахикардия, уд.в мин.	70,0±2,2	92,2±8,3	104,6±8,1	110,1±4,3
Частота дыхания, в.мин.	16±1,1	До 20	От 20 до 24	Более 24
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> л	6,48±0,53	11,5±0,68	12,6±1,49	14,3±1,8
ЛИИ ,ед.	1,01 ±0,2	2,96±0,18	6,23±1,16	8,61±2,53
Фибриноген	2,4±0,21	2,6±0,24	2,7±0,22	2,8±0,3
Протромбиновый индекс г/л	92,8±2,02	93,1±3,1	94,2±6,3	95,1±5,1
Креатинин мкмоль/л	105,6±5,2	110,3±2,8	115,1 ±3,1	128,2±4,1
АлАт ммоль/л		0,72±0,10	0,75±0,04	0,79±0,15
АсА тммоль/л		0,89±0,8	0,95±0,08	1,1±0,01

СРБ мг/мл	3,0±1,0	134,6±12,6	182,2±26,2	228,7±21,4
ИЛ-6 мг/мл	3,1±0,2	4,2±0,4	6,3±0,8	7,2±0,3

Исследование показателей эндотоксемии у больных с ПП в зависимости от тяжести заболевания показало, что при средней и тяжелой степени тяжести ПП в крови накапливаются значительное количество эндотоксинов, источником которых являются паренхима легких. Так, гематологические показатели эндотоксемии при ПП средней тяжести были высокими СРБ (182,2±26,2 мг/мл), ИЛ (6 – 6,3±0,8 мг/мл), а при ПП тяжелой степени тяжести они доходили до критического значения (СРБ 228,7±21,4 мг/мл, ИЛ 6 - 7,2±0,3 мг/мл), увеличение показателей эндогенной интоксикации при ПП совпадало с длительностью заболевания, с клиническими, физикальными и рентгенологическими данными.

Параллельно у пациентов со средней и тяжелой степенью тяжести ПП регистрировались повышение активности цитолитических ферментов (АлАт 0,75±0,04ммоль/л, АсАт- 0,95±0,08ммоль/л и АлАт- 0,79±0,15ммоль/л АсАт- 1,1±0,01ммоль/л соответственно). Это свидетельствует о компенсаторном увеличении метаболической активности гепатоцитов за счет активности клеток неповрежденных зон ацинуса.

Таким образом, при ПП показатели интоксикации претерпевают значительные изменения, что обусловлено выраженностью эндотоксемии.

При анализе послеоперационной динамики показателей уровня СРБ и ИЛ – 6 у больных, не имеющих признаков инфекции, были выявлены следующие особенности содержания СРБ в сыворотке крови на второй день после операции, который составил 140,5±18,4 мг/мл. Показатель превышал значение дооперационных показателей (СРБ - 86,3±10,2 мг/мл). Степень прироста показателей СРБ была больше, чем в группе больных без осложненного течения. Среднее значение ИЛ-6 на вторые сутки после операции составило - 6,2±0,4 мг/мл, что превышало дооперационные показатели (ИЛ-6 - 4,3±0,2 мг/мл).

У пациентов, не имеющих проявления хирургической инфекции, высока вероятность развития ПП при наличии не менее двух из трех признаков: 1) содержание СРБ в сыворотке крови на второй день после операции превышает

значение показателей при поступлении более чем на 20%; 2) значение ИЛ-6 на второй день после операции больше 5,0мг/мл; 3) значение ИЛ-6 на второй день после операции превышало значение в первые сутки после вмешательства.

Таким образом, предлагаемое прогностическое правило характеризуется высокой специфичностью (100%) и прогностичностью (87,5%) положительного результата, что позволяет прогнозировать развитие ПП.

#### **3.4. Рентгенологическое и ультразвуковое исследования, а также бронхоскопия и бронхография в динамике послеоперационной пневмонии.**

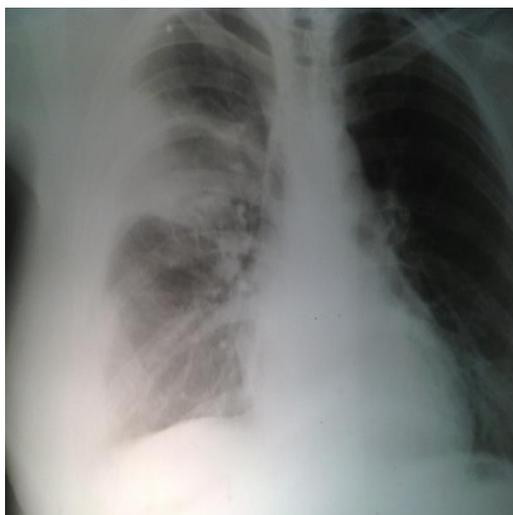
Комплексное рентгенологическое исследование является ведущим методом диагностики ПП. Рентгенологическое исследование было проведено всем 86 (100%) пациентам. Рентгенологическое обследование больным проводили в прямой (передне-задней) и боковых проекциях, при необходимости дополняя его снимками в косых проекциях и круглыми рентгенограммами (рис. 1).



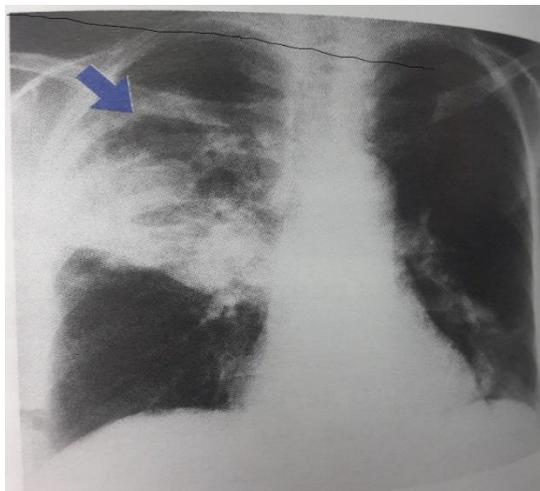
а)

б)

**Рис.1. Рентгенография легких. Правосторонняя послеоперационная нижнедолевая пневмония: а) прямая проекция б) боковая проекции**



**Рис.2. Рентгенография грудной клетки  
правосторонняя послеоперационная пневмония**



**Рис.3. Рентгенограмма. Послеоперационная  
правосторонняя бронхопневмония**



**Рис.4. Абсцесс легкого**

Наряду с комплексным рентгенологическим исследованием для диагностики ПП эффективно использовали УЗИ (Рис.5).



**Рис.5. УЗИ. Послеоперационная пневмония. Жидкость в плевральной полости**



**Рис.6. УЗИ. Послеоперационная пневмония**

Таким образом, наряду с функциональными методами исследования высокоинформативным методом диагностики ПП, являются комплексное рентгенологическое и ультразвуковое исследование легких.

### **3.5. Бронхоскопия, бронхография послеоперационной пневмонии в динамике**

Для диагностики ПП в 14 наблюдениях эффективно применяли бронхографию (Рис.7).



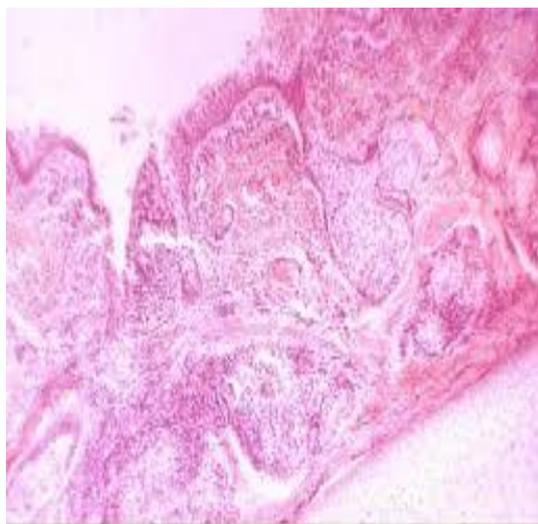
**Рис.7. Бронхография. Послеоперационная пневмония**

Наряду с бронхографией для диагностики ПП в 7 наблюдениях прибегали к бронхоскопии пораженного легкого (Рис.8).



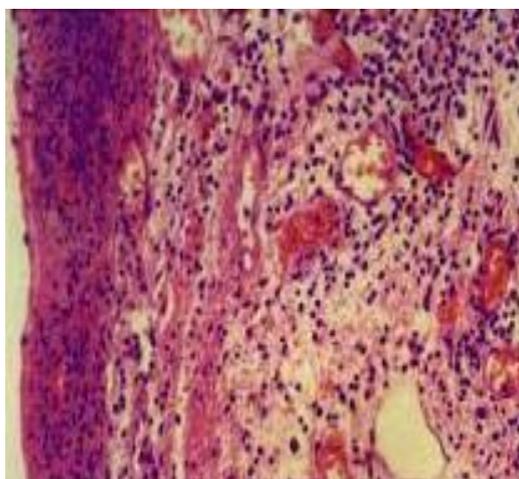
**Рис.8. Эндофото. Катаральный бронхит у больного с ПП**

Бронхоскопия позволяет на завершающем этапе исследования проводить щипковую биопсию бронхов и оценить степень патоморфологических изменений в стенках бронхов и легких (n=14) (Рис.9).



**Рис.9. Катаральный бронхит с единичными эозинофилами в эпителии.**

**Окраска гематоксилином и эозином x 100**



**Рис.10. Макрофото. Бронхит**

Таким образом, лучевые и инструментальные методы исследования на сегодняшний день являются высокоинформативными методами диагностики ПП.

### **3.6. Микробиологическая динамика при послеоперационной пневмонии**

Наряду с клиническими, рентгенологическими и лабораторными методами исследования диагностика ПП должна включать в себя обязательное микробиологическое исследование, которое позволяет установить этиологическую диагностику ПП. Программное микробиологическое исследование включало в себя исследование мокроты. В ходе микробиологического исследования мокроты, необходимо было уточнить следующие вопросы:

1. Является ли выделенный микроорганизм возбудителем легочной инфекции или материал был контаминирован флорой верхних дыхательных путей?

2. Является ли выделенный микроорганизм возбудителем легочной инфекции или отражает колонизацию слизистых дыхательных путей?

Для этого придерживались следующих правил:

- забор мокроты проводили до начала антибиотикотерапии;
- забор мокроты осуществляли в присутствии медицинского персонала с соблюдением правил гигиены (туалет полости рта, забор до еды);
- мокроту собирали в стерильные контейнеры;
- быстрая (в интервале не более двух часов) доставка материала в лабораторию.

Исследование мокроты проводили 32 больным с ПП, еще 28 бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) с использованием бронхоальвеолярной слизи для определения микробной обсемененности альвеол.

Всего было исследовано 60 образцов микробиологического исследования (табл.15).

**Таблица 15**

**Концентрация бактерии в мокроте и бронхиально-альвеолярном смыве у больных с послеоперационной пневмонией (n=60) (КОБ/мл)**

<b>Бактериальные группы</b>	<b>Мокрота(n=32)</b>	<b>БАС (n=28)</b>
Грамположительные бактерии:		
Стафилококки	$4,0 \times 10^3 - 1,2 \times 10^2$	$1,2 \times 10^3 - 3,2 \times 10^4$
Энтерококки	$3,1 \times 10^3 - 1,8 \times 10^4$	$1,3 \times 10^3 - 1,1 \times 10^4$
Клибсиелла пневмонии	$1,0 \times 10^3 - 4,1 \times 10^4$	$2,4 \times 10^3 - 2,2 \times 10^4$
Энтеробактерии	$3,0 \times 10^3 - 1,4 \times 10^5$	$3,2 \times 10^4 - 3,2 \times 10^4$
Эшериха колли	$1,1 \times 10^2 - 1,0 \times 10^2$	$1,2 \times 10^3 - 1,1 \times 10^6$
Грамотрицательные бактерии:		
Стафилакоккус ауреус	$2,1 \times 10^3 - 3,2 \times 10^4$	$1,4 \times 10^4 - 1,2 \times 10^4$
Стрептакоккус ауреус	$1,5 \times 10^4 - 1,7 \times 10^5$	$1,2 \times 10^3 - 1,1 \times 10^2$
Стрептакоккус пневмонии	$1,3 \times 10^5 - 1,5 \times 10^4$	$1,3 \times 10^4 - 1,2 \times 10^3$

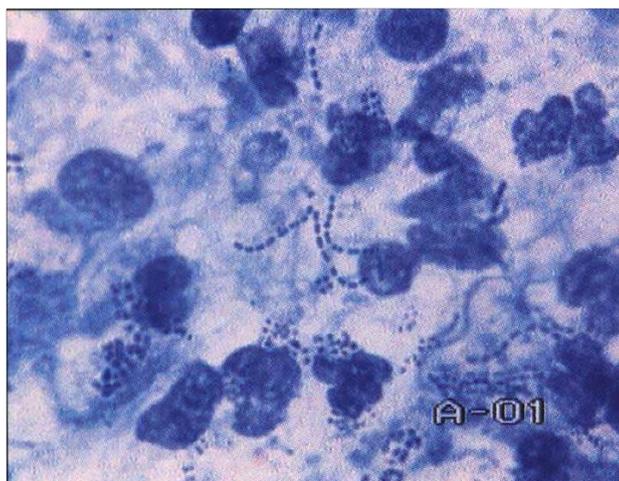
Микробиологическое исследование показало, что у больных с ПП наблюдается колонизация мокроты и БАЛ бактериальными колониями, при этом

среднее число микроорганизмов в мокроте достигало  $1,4 \times 10^3$  КОЕ/мл, а в БАС до  $1,3 \times 10^4$  КОЕ/мл.

Результаты посевов мокроты и БАС у больных с ПП показали, что в 2/3 проведенных пробах преобладали представители стафилакокков ( $1,2 \times 10^3$ - $3,2 \times 10^4$  КОЕ/мл), энтеробактерии ( $3,0 \times 10^3$ - $1,4 \times 10^5$  КОЕ/мл), а также E. Коли ( $1,1 \times 10^2$ - $1,0 \times 10^2$  КОЕ/мл), клибсиелла пневмонии ( $1,0 \times 10^3$ - $4,1 \times 10^4$  КОЕ/мл). Обращало на себя внимание и невысокая бактериальная обсемененность патогенных микроорганизмов.

Среди грамотрицательных микроорганизмов доминировали стафилакоккус aureus ( $2,1 \times 10^3$ - $3,2 \times 10^4$  КОЕ/мл), стрептакоккус aureus ( $1,5 \times 10^4$ - $1,7 \times 10^5$  КОЕ/мл) и стрептококкус пневмонии ( $1,3 \times 10^5$ - $1,5 \times 10^4$  КОЕ/мл). Как уже отмечали, важным объектом для морфологического и биохимического исследования являлась мокрота, исследование которой позволяет оценить уровень воспаления в трахеобронхиальном дереве, определить этиологический фактор заболевания (Рис. 11).

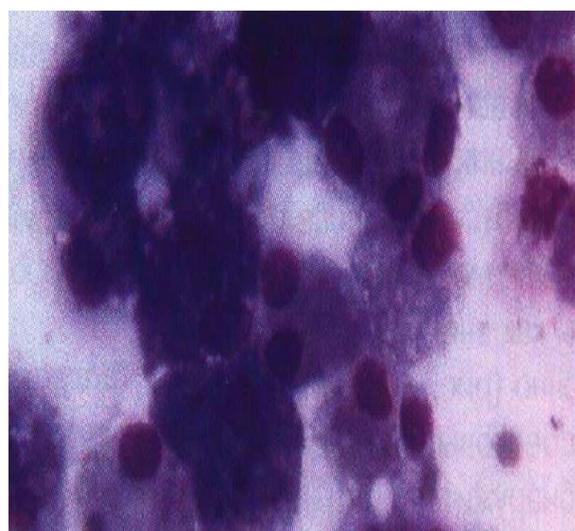
На ряду, с проведением микробиологического исследования мокроты и БАС, проводили цитологическое исследование, где определяли ее клеточную структуру согласно рекомендациям Европейского конгресса пульмонологов.



**Рис. 11. Микрофото. Полиморфная кокковая флора в БАС у больного ПП. Бактерии располагаются вне- и внутриклеточно. Окраска толуфином синяя x 1000, масляная иммерсия**



**Рис. 12. Микрофото. Мокрота с наличие форменных элементов крови при аспирирующей пневмонии. Окраска по Грамму x 200.**



**Рис. 13. Микрофото. Наличие  $\beta$ -гемолитического стрептококка в мокроте. Окраска по Вали x 200**

Параллельно с проведением микробиологического и морфологического исследования проводили исследование чувствительности выделяемых бактерий к антибиотикам у больных с ПП, и согласно результатам антибиотикограмм больным назначена антибактериальная терапия.

### **3.7. Кардиореспираторные нарушения у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, осложненными послеоперационной пневмонией**

Среди экстраабдоминальных осложнений острых хирургических заболеваний органов брюшной полости наиболее тяжелым и жизнеугрожающими являются

кардиореспираторные нарушения. В наших наблюдениях в 58 случаях больных этой группы с перитонитом (n=25), острой кишечной непроходимостью (n=19), панкреанекрозом (n=14), вследствие стойкого и длительного повышения ВБД отмечали кардиореспираторные нарушения, которые являются одним из предрасполагающих факторов риска развития ПП.

Результаты исследования у 58 пациентов, показало, что по мере прогрессирования длительности заболевания у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости наблюдается значительные нарушения со стороны показателей параметров центральной гемодинамики (табл. 16).

**Таблица 16**

**Параметры центральной гемодинамики и ВБД у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, осложненными послеоперационной пневмонией (n=58)**

Показатели	Норма (n=10)	Степень ВБГ			
		I (n=15)	II (n=20)	III (n=15)	IV(n=8)
КДР, мм	45,2±3,8	52,7±4,5 p>0,05	51,0±4,6 p>0,05	51,2±3,4 p>0,05	53,4±4,8 p>0,05
КСР, мм	29,4±3,7	34,2±3,5 p>0,05	36,5±4,4 p>0,05	39,2±4,7 p>0,05	40,1±3,8 p>0,05
КДО см <sup>3</sup>	113,5±9,6	133,7±9,7 p>0,05	124,1±8,2 p>0,05	125,7±9,1 p>0,05	127,3±8,6 p>0,05
КСО см <sup>3</sup>	46,2±3,9	48,3±4,8 p>0,05	57,4±4,6 p>0,05	66,9±5,7 p<0,05	68,7±6,1 p<0,05
УО, мл	86,3±7,4	85,2±7,3 p>0,05	68,8±5,7 p>0,05	58,2±4,9 p<0,05	57,8±4,8 p<0,05
ФВ, %	62,5±5,7	64,9±5,8 p>0,05	53,5±5,1 p>0,05	46,5±3,9 p<0,05	45,3±3,8 p>0,05
FS, %	36,4±4,2	35,1±3,9 p>0,05	27,8±3,4 p>0,05	23,6±2,8 p<0,05	22,4±2,2 p>0,05
МОС, л	5,3±1,1	7,5±1,3 p>0,05	6,2±1,4 p>0,05	5,7±0,9 p>0,05	5,4±0,8 p>0,05
ЧСС, уд/мин	71,4±5,8	87,5±7,1 p>0,05	92,5±8,4 p>0,05	97,2±8,1 p<0,05	98,4±8,2 p<0,05
А/Д мм рт ст	94,2±7,9	97,0±8,1 p>0,05	96,7±8,6 p>0,05	90,9±7,8 p>0,05	89,1±7,5 p>0,05
ОПСС,	1418,2±42,3	1036,5±36,5	1290,2±40,8	1394,8±42,1	1401,1±48,2

рмс, см <sup>3</sup>		p<0,001	p>0,05	p>0,05	p>0,05
СК л/мин х м <sup>2</sup>	3,3±0,7	4,2±0,4 p>0,05	3,4±0,2 p>0,05	3,2±0,3 p>0,05	3,0±0,5 p>0,05

*Примечание: p – статистическая значимость различия показателей по сравнению с нормой (по критерию Манна-Уитни)*

Изучение показателей гемодинамики при различных степенях синдрома ВБГ при острых хирургических заболеваниях выявила прямую зависимость ЧСС от степени выраженности повышения ВБД. ЧСС при ВБГ I степени была увеличена на 33,8% (87,5±2,1 уд/мин, P>0,01), а при III-IV степени - на 48,4% и 47,8% (97,2±2,1 уд/мин, P>0,05 и 98,4±3,1 уд/мин, P>0,05) Повышение ВБД приводит к повышению внутригрудного давления за счет сдавления нижней полой вены, уменьшая венозный возврат к сердцу.

При изучении размеров полости левого желудочка сердца во время диастолы отмечалось отсутствие достоверных различий в показателях конечного диастолического размера (КДР) в исследуемых группах. Снижение сократительной активности миокарда проявлялось в увеличении конечно-систолического размера (КСР) левого желудочка до 39,2±4,7 мм в группе пациентов с ВБГ III степени и до 40,1±3,8 мм при ВБГ IV степени. Вследствие увеличения КСР, у пациентов выявлено увеличение конечно-систолического объема (КСО). Увеличение КСО 48,3±4,8 см<sup>3</sup> при синдроме ВВП степени не было достоверно значимым, тогда как в группе больных с ВБГ II, III, и IV степени были обнаружены существенные увеличение КСО до 57,4±4,6 см<sup>3</sup>, 66,9±5,7 см<sup>3</sup> и 68,7±6,1 см<sup>3</sup> соответственно.

Вследствие высокого ВБД и оттеснения диафрагмы кверху и возникновения выраженной эндотоксемии наблюдалось нарушение сократительной активности миокарда, которая выражалась в снижении показателей фракции выброса (ФВ) и степени укорочения переднезаднего размера полости левого желудочка во время систолы (до FS), что было особо характерно для больных с синдромом ВБГ III-IV степени. При синдроме ВБГ III степени обеих группах выявили снижение ФВ до 46,5±3,9% (p<0,05) и 45,3±1,8% соответственно в то время, как при синдроме ВБГ

I степени достоверных отличий не отмечалось. Процент FS был достоверно снижен при ВБГ III-IV степени и был равен  $23,6 \pm 2,8\%$  ( $p < 0,05$ ) и  $22,4 \pm 2,2\%$  соответственно.

Следует отметить, что если у больных с синдромом ВБГ III-IV степени при увеличении ЧСС регистрировали снижение ударного объема сердца (УО) на  $30,1\%$  ( $58,2 \pm 4,9$  мл и  $57,8 \pm 4,8$  мл;  $p < 0,05$  соответственно), то у больных с ВБГ I-II степени этого не наблюдалось ( $85,2 \pm 7,3$  мл,  $66,8 \pm 5,7$  мл,  $p > 0,05$ ). На фоне уменьшения УО и тахикардии у большинства больных с ВБГ I-II степени выявлен гипердинамический тип кровообращения с увеличением минутного объема сердца (МОС) на  $38,8\%$  ( $7,5 \pm 1,3$ ;  $p > 0,05$ ) и  $14,8\%$  ( $6,2 \pm 1,4$ ;  $p > 0,05$  соответственно). У этих больных также отмечали увеличение сердечного индекса (СИ) ( $P > 0,01$ ). При дальнейшем прогрессировании повышения ВБД отмечали тенденцию к увеличению МОС и СК у больных с синдромом ВБГ. Повышение МОС при синдроме ВБГ I-II степени приводило к снижению общего периферического сопротивления (ОПСС) до  $1036,5 \pm 36,5$  дин  $\times$  см<sup>3</sup> ( $p < 0,001$ ). В виде снижения, МОС при ВБГ III-IV степени по сравнению с ВБГ I-II степени понижение ОПСС при этих степенях синдрома ВБР составило до  $1394,8 \pm 42,1$  дин  $\times$  см<sup>3</sup> и  $1401,1 \pm 48,2$  дин  $\times$  см<sup>3</sup> ( $P > 0,01$ ).

Для синдрома ВБГ I-II степени характерным был гипердинамический тип кровообращения без существенных нарушений сократительной активности миокарда, с умеренной тахикардией, увеличением МОС и снижением ОПСС. При синдроме ВБГ III-IV степени выявляли снижение сократительной способности миокарда, при этом на фоне снижения УО и умеренной тахикардии регистрировали увеличение МОС с частным повышением ОПСС. Критическое повышение ВБД (более 35 мм.рт.ст) при запущенных стадиях острых хирургических заболеваний органов брюшной полости характеризовалось нарушением работы ССС по гиподинамическому типу с существенным снижением сократительной активности миокарда. УО несмотря на выраженную тахикардию до 110-120 уд в мин, снижением МОС, что в свою очередь обуславливало увеличение ОПСС. Повышение показателей ВБД негативно

влияло на многие жизненноважные органы, в том, числе и легкие. В 43 наблюдениях из 58 пациентов с кардиореспираторными нарушениями в клинической картине заболевания, а также в показателях респираторной функции доминировали нарушения со стороны легких. Так, повышение ВБД до 25 -35 мм рт ст и более способствовало смещению диафрагмы кверху, увеличению давления в плевральных полостях и снижению эластичности грудной клетки с нарушением газообменной функции легких (табл. 17).

**Таблица 17**

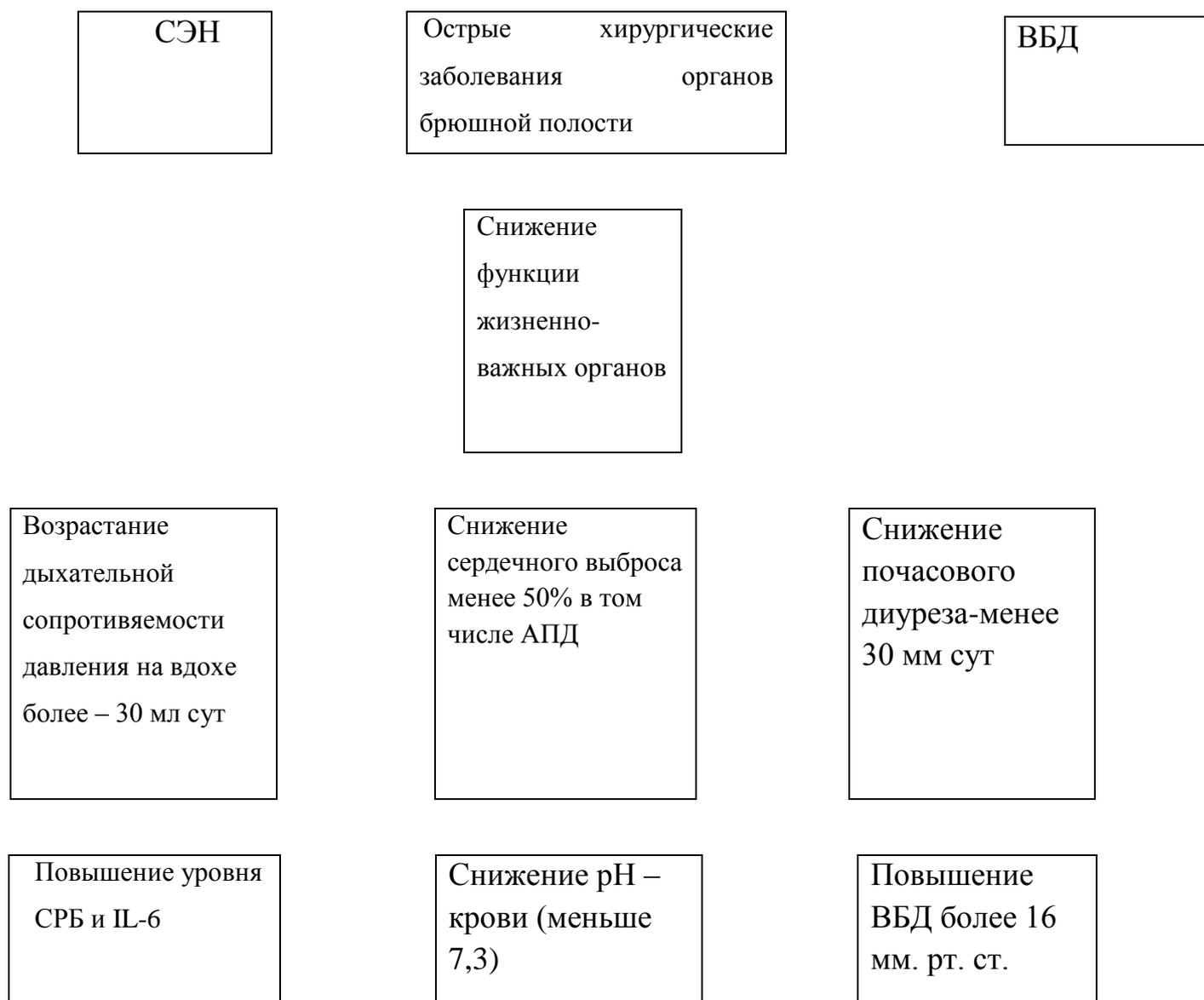
**Некоторые показатели функции внешнего дыхания у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости на фоне синдрома ВБГ(n=58)**

Показатели	Здоровые (n=10)	Степени ВБГ		
		II ст. (n=20)	III ст. (n=15)	IV ст. (n=8)
ЖЕЛ, л	3,25±0,12	2,95±0,3	2,8±0,4	2,6±0,2*
ФЖЕЛ, л	3,15±0,06	2,9±0,2	2,7±0,1**	2,4±0,2**
ОВФ, л/с	2,68±0,2	2,55±0,03	2,4±0,21	2,2±0,23
ФВ/ЖЕЛ, %	93,2±8,5	90,1±7,4	87,6±6,8	78,0±6,2
ПОС, л/с	3,20±0,3	2,98±0,4	2,6±0,2	2,5±0,1*
МОС, 75л с	2,90±0,2	2,75±0,5	2,5±0,7	2,3±0,3
МОС 50 л/с	3,2±0,25	3,0±0,2	2,96±0,2	2,7±0,3
МОС, 25л/с	3,0±0,1	2,80±0,3	2,67±0,1	2,5±0,2
SpO <sub>2</sub>	99,8±2,3	98,7±2,1	97,6±2,6	91,18±4,2

*Примечание: \*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001- статическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми у здоровых (по U-критерию Манна-Уитни)*

Результаты исследования показали, что наиболее глубокое нарушение функции внешнего дыхания наблюдалось у 23 больных с ВБГ III-IV степени несколько реже (n=20) у пациентов с ВБГ II степени. Так, у больных с ВБГ III степени (n=15) ЖЕЛ составили 2,8±0,4л, ФЖЕЛ- 2,7±0,1, а ПОС -2,6±0,2л/с. Более внушительные изменения отмечались у больных с синдромом ВБГ IV степени, где показатели ЖЕЛ составило 2,6±0,2 л, ФЖЕЛ-2,2±0,2л, а ПОУ - 2,5±0,1л. Умеренное изменение в показателях внешнего дыхания наблюдали у 20 больных с синдромом ВБГ II степени. При этом показатели ЖЕЛ составили 2,95±0,3л, ФЖЕЛ -2,9 ±0,2л. И ПОЕ -2,98 ±0,4, которые немного ниже, чем у здоровых лиц, что было обусловлено нарушением функции внешнего дыхания. Более

интересные данные были получены при изучении показателей насыщенности гемоглобина крови кислородом (BrOг). Так, у пациентов с ВБГ II-IV степени показатели насыщенности гемоглобина кислородом составили  $97,6\pm 2,6\%$  и  $9,18\pm 4,2\%$ . Этот же показатель у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и ВБГ II степени составил -  $98,7\pm 2,1\%$ . Следует отметить, что исключительно важным аспектом в проблеме ВБГ является ее ранняя диагностика. При подозрении на возникновение оценивались основные показатели по органам и системам, которые позволяют обосновать проведение дальнейшего исследования. Первым этапом являются скрининговые изучения состояния трех органов и систем: 1) респираторной - выявление возрастание дыхательного сопротивления-пикового давления на вдохе - больше 3 мл вод ст, наличие одышки; 2) со стороны сердца - снижение сердечного выброса - меньше 50%; 3) снижение почасового диуреза менее 30 мл/час.



**Рис. 14. Динамика изменений функций жизненно-важных органов у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости**

На основании проведенных исследований о влиянии показателей ВБД на функцию жизненно важных органов, нами установлено, что при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости наблюдается различной степени выраженности повышения ВБД, которое в дальнейшем приводит к нарушению функции жизненно важных систем, а именно респираторной сердечно-сосудистой и мочевыделительной.

Повышение ВБД у больных с ПП вызывало замедление свертывания крови снижение вязкости и плотности кровяного сгустка, которые были более выражены при его возрастания более 20 мм. рт. ст. длящаяся длительности более 13 часов от момента заболевания (табл. 18).

**Таблица 18**

**Некоторые показатели ВБД гемостаза в реологии крови у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости осложненные ПП**

Показатели	Доноры (n=15)	Степени ВБГ			
		I (n=15)	II (n=20)	III (n=15)	IV (n=8)
ВСК, мин	6,2±0,2	6,1 ±0,8	5,9±0,3	5,2±0,5	4,12±0,1
Тромбопластическая активность, %	82,2±8,1	82,1±7,3	82,7±6,5	83,5± 1,3	85,0±1,1*
Фибриноген, г/л	2,37±0,2	2,37±4=0,1	2,38±0,24	2,41±0,41	2,5±0,32
Антитромбин, III, %	92,5±7,8	92,7±7,4	87,5±6,4	89,3±6,2	70,8±5,9
Фибринолиз, %	19,4±3,2	19,4±2,7	25,6±3,1	27,5±3,2	48,9±3,9***
ПДФ, мкг/мл	нет	Нет	5-8	8-10	10-16
Агрегация тромбоцитов, мин	6,1±1,0	6,1±1,1	6,0±1,3	5,1±1,6	5,2±1,8
Вязкость крови, ед	4,9±0,5	4,9±0,4	4,9±0,6	4,9±0,3	5,0±0,7

*Примечание: \*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001 - статическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми у здоровых (по U-критерию Манна-Уитни)*

Так, у больных с ВБГ III-IV степени время свертываемости крови составило 5,2±0,5мм и 4,12±0,1мм, тромбопластическая активность была равна 83,5±1,3% и 85,0±1,1%. Уровни фибриногена и антитромбина III составили 2,41±0,41 г/л, 89,3±6,2% и 2,5±0,32г/л, 70,8±5,9% соответственно.

Полученные выше данные о показателях регионарного кровообращения гемостаза и реологии крови были обусловлены развившейся гипоксией, которая вызвала существенные изменения, в организме, обуславливающие значительные изменения в показателях свертываемости крови.

Полученные данные свидетельствуют о том, что по мере повышения уровня показателей ВБД в значительной степени ухудшаются микроциркуляция и кровообращения в легких. Перечисленные выше факторы в дальнейшем становятся одной из причин развития инфицирования легких (табл.19).

Таблица 19

**Количество микроорганизмов в отделяемом секрете бронхов у больных при ВБГ (n=45)**

Микроорганизмы	Степень выраженности ВБГ		
	I (n=15)	II (n=15)	III (n=15)
Staph, aureus	2,0	3,0	6,0
Прочие Nectaphylococcus	2,0	3,0	4,0
Candida	-	-	-
Enterobacter Coli	2,0	2,0	3,0
Klebsiella Spp	1,0	3,7	9,0
Enterobacter Spp	-	-	4,4
Proteus Spp.	3,0	6,0	6,0
P. aureginosa	4,6	6,0	8,0
E. Facialis	2,5	3,0	4,0

Изучение количественного состава микроорганизмов, обсеменяющих мокроту и БАС с различной степенью повышения ВБД в послеоперационном периоде показано, что наибольшее число микроорганизмов наблюдается при повышении уровня ВБД до 25-35 мм.рт. ст. более 35 мм.рт. ст. за счет представителей Enterobactereose Spp и S-aureus (клебсиелла, протей, золотистый стафилококк).

Среди послеоперационных осложнений оперативных вмешательств на органах брюшной полости, являются весьма серьезным и осложнением, отягощающим течением послеоперационного периода.

В раннем послеоперационном периоде в 86 наблюдениях у пациентов наблюдали ПП.

Детальное и всестороннее изучение причин возникновения ПП у этих больных показало, что для развития ПП имеется множество факторов, как дооперационного, так и послеоперационного характера (табл. 20).

Таблица 20

**Факторы, влияющие на развитие послеоперационных пневмоний (n=86)**

Факторы риска развития ПП	Количество	%
<b>1 Дооперационные факторы:</b>		
- пожилой возраст	46	53,5
- ASA II степени и более	74	86
- ХОБЛ	12	14

- анемия	34	39,5
- ИБС	8	9,3
- осложненные формы острой хирургической патологии сопровождающиеся ВБГ	58	67,4
<b>2. Факторы риска связанные с особенностью хирургического пособия:</b>		
- операции на верхнем этаже брюшной полости	65	75,5
- применение травматических доступов	80	93
- нозокомиальная инфекция	14	16,3
- некорегированная ВБД во-время операции	41	47,7
<b>3. Послеоперационные факторы:</b>		
- Парез тонкой кишки	41	47,6
- неадекватное послеоперационное обезболивание	82	95,3
- продолжительность ИВЛ более 3 часов	79	91,9
- продолжительность операции более 2 часов	72	83,7
- повышение ВБД	41	47,6
- нозокомиальные инфекции	49	60
- назоинтестинальное дренирование	52	60,4

Ведущими дооперационными факторами риска возникновения ПП являются: высокий показатель операционно-анестезиологического риска – II - IV степени, имеющий место в 74 (86%), пожилой возраст в 46 (53,5%), анемия в 34 (39,5%) случаях, ХОБЛ – в 12 (14%). Осложнения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, сопровождающиеся ВБГ составило 80 (93%) случаев.

Среди факторов, связанных с особенностями хирургического пособия необходимо отметить применение травматических и не анатомических доступов в 80 (93%) случаях, некоррегирование во время операции пареза тонкой кишки и повышения ВБД по 41 (47,7%) наблюдению, а также наличие нозокомиальной инфекции в 14 (16,3%) случаях.

Послеоперационным фактором риска возникновения ПП является продолжающийся парез тонкой кишки (47,6%), неадекватное послеоперационное обезболивание (95,3%), продолжительность ИВЛ более 3 часов (91,9%), продолжительность травматичной выполненной операции более 2 часов (83,7%), сохранение повышенного ВБД (47,6%), а также наличие назоинтестинального зонда в носоглотке при интубации тонкой кишки (60,5%).

Для развития ПП важное значение имела длительность острых хирургических заболеваний органов брюшной полости до операции и степень выраженности ВБД. Так, в 37 наблюдениях пневмонии развились в сроки более 24 часов от момента заболевания. При этом пациентов с ВБГ I степени было 7, ВБГ II степени - 15, ВБГ III степени - 8, и ВБГ IV степени - 7. В 23 наблюдениях ПП развились при длительности заболевания от 13 до 24 часов. В их число вошли 5 пациентов с ВБГ I степени, 7 - с ВБГ II, 7 - с ВБГ III и 4 с ВБГ IV степени. У 9 пациентов с длительностью заболевания от 6 до 12 часов, ПП возникли в группе с ВБГ II у 4, ВБГ III у 3, ВБГ IV - у 2 человек. Тогда как у 7 пациентов с длительностью заболевания до 6 часов данная патология при синдроме ВБГ II имела место у 2, ВБГ III у 2 и ВБГ IV - у 3 больных (табл. 21).

**Таблица 21**

**Динамика показателей ВБД у больных с послеоперационными пневмониями до операции (n=86)**

Показатели ВБД мм.рт.ст.	Длительность ОСТН (в часах)				Итого
	до 6	6-12	13-24	более 24	
ВБГ I степени	-	-	5	7	12
ВБГ II степени	2	4	7	15	28
ВБГ III степени	2	3	7	8	20
ВБГ IV	3	2	4	7	16
Всего	7	9	23	37	86

Таким образом, повышение ВБД развившегося при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости приподнимает диафрагму в верх и сдавливает легкие. Нарушение экскурсии легких в дальнейшем способствует нарушению внешнего дыхания.

Динамика изменений показателей ФВД у 80 больных с ПП, представлены в таблице 22.

Таблица 22

## Показатели функции внешнего дыхания у больных с ПП (n=80)

Показатели	Контрольная группа (n=10)	Послеоперационный период			
		1-е сутки	2-е сутки	3-4 сутки	5-6 сутки
ЖЕЛ	79,1±6,6	76,3±6,2	74,2±5,8	72,1±5,3	71,0±5,2
ФЖЕЛ	85,2±7,4	83,1±7,5	81,3±6,9	79,8±6,3	79,5±6,4
ОВФ-1	101,3±9,2	95,3±8,4	91,2±7,8	82,6±7,6	76,5±6,9**
pO <sub>2</sub> mmHg	89,2±7,1	88,1±7,3	87,3±7,2	85,7±6,9	84,8±7,2
pCO <sub>2</sub> mm Hg	38,2±3,6	39,7±3,4	42,4±3,7	45,2±3,3	47,3±4,5
ВБД мм рт ст	1,4±0,2	17,0±2,2***	19,5±2,6***	21,4±3,1***	24,4±2,7***

*Примечание: \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001 - статическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми у здоровых (по U-критерию Манна-Уитни)*

Изменение динамики показателей функции внешнего дыхания у больных с ПП показало, что в первые сутки после операции при ВБД ровном 17,0±2,2 мм.рт. ст., средняя величина ЖЕЛ составила 76,3±6,2, ФЖЕЛ 83,1 ±7,5, а ОВФ-1 95,3±8,4. Снижение показателей внешней функции легких в 1-е сутки послеоперационного периода сопровождалось нарушением газотранспортной функции легких. Так, средний уровень pO<sub>2</sub> составил 88,1±7,3mmHg, а pCO<sub>2</sub> 39,7±3,4mmHg.

Длительное повышение уровня ВБД в послеоперационном периоде способствовало развитию ПП у 34 больных на 3-4 сутки после операции и у 46 пациентов на 5-6 сутки. При этом показатели ВБД составили 21,4±3,1мм.рт. ст. и 24,4±2,7 мм.рт.ст. Показатели функции внешнего дыхания также имели выраженную тенденцию к снижению. Так за указанные сроки ЖЕЛ составила 72,1±5,3 и 71,0±5,2, ФЖЕЛ -79,8±6,3 и 79,5±6,4 и ОВФ -1 82,6±7,6 и 76,5±0,06 соответственно. Повышение показателей уровня ВБД отрицательно сказалось на газотранспортной функции легких. В результате средний уровень pO<sub>2</sub> у пациентов с ПП на 3-4 сутки находился в пределах 85,7±6,9mmHg и

84,8±7,2mmHg. При этом за эти же сроки наблюдалось значительное повышение по сравнению с нормой содержание pCO<sub>2</sub> в крови 45,2±3,3mmHg и 47,3±4,5mmHg.

При анализе показателей послеоперационной динамики эндотоксемии у больных с ПП в зависимости от степени тяжести ВБД в различные сроки были выявлены некоторые особенности (табл. 23).

Практически во всех (n=80) случаях у пациентов с ПП по мере прогрессирования показателей ВБД в послеоперационном периоде наблюдали снижение АД (с 73,1±0,6 мм.рт.ст. до 38,3±2,4мм.рт.ст.) и повышение показателей СРБ (182,2±26,2 мг/мл), IL-6 (6,3±0,8 мг/мл).

**Таблица 23**

**Показатели внутрибрюшного давления абдоминального перфузионного давления и эндотоксемии у больных с ПП (n=32)**

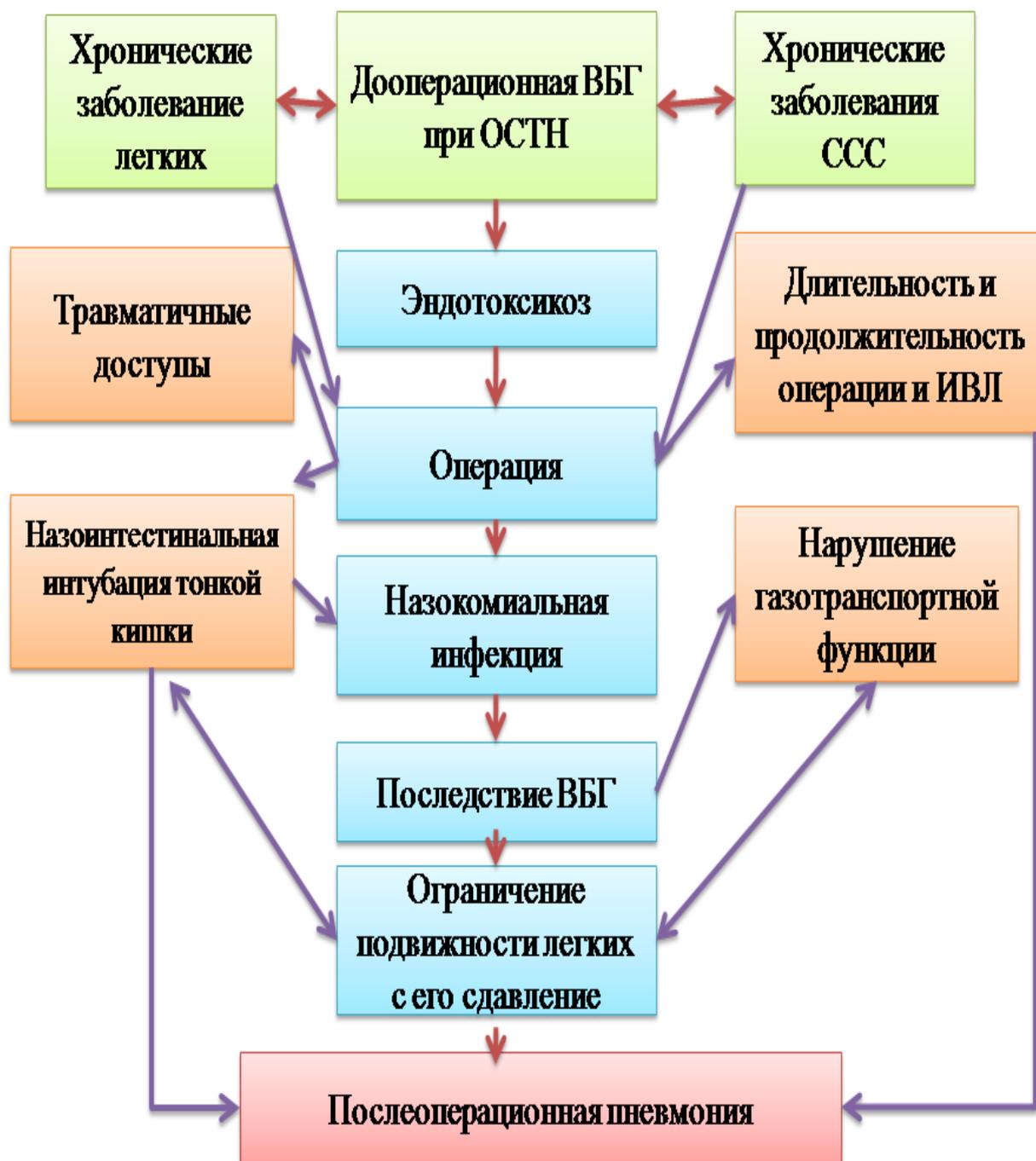
Степень ВБД	Уровень ВБД (мм.рт.ст.)	Уровень АД (мм.рт.ст.)	Показатели уровня эндотоксемии		
			СРБ	IL-6	ЛИИ
I (n=4)	13,4±2,2	73,1±6,6	128,2±10,3	3,9±0,1	2,9±0,2
II (n=7)	20,2±3,1	55,5±4,7	174,3±12,2	4,4±0,6	4,3±1,2
III (n=11)	24,8±3,8	46,3±3,1	183,5±22,3	6,4±1,1	6,2±1,2
IV (n=10)	27,3±3,2	38,3±3,4	198,3±18,2	7,1±1,5	7,6±1,3

Необходимо отметить, что из 80 пациентов с ПП в 41 наблюдении оперативное вмешательство заканчивалось назоинтестинальной интубацией тонкой кишки, которая оказывала дополнительное негативное влияние на респираторную функцию легких. Кроме этого, предрасполагающими моментами риска возникновения ПП, на наш взгляд, являлись продолжительность операции более 2 часов, длительность ИВЛ более 3 часов и назокомиальной инфекции.

В результате проведенных исследований по изучению значений этиопатогенетических механизмов развития ПП в клинике разработана схема концепции патогенеза ПП (Рис. 15).

Согласно разработанной концепции патогенез ПП предрасполагающие факторы, имеющиеся у больных с острыми хирургическими заболеваниями

органов брюшной полости в виде хронических заболеваний легких и сердца, сопровождающиеся выраженным синдромом ВБГ, в значительной степени нарушают респираторную функцию легких. Возникновение послеоперационной ВБГ вследствие развития осложнений или неадекватной ее коррекции сохраняют имеющееся до операции состояние ВБГ. Наличие нозокоминимальной инфекции, нозоинтестинальной трубки, а также длительное проведение операции (более 2 часов) и искусственной вентиляции легких негативно влияют на респираторную функцию легких с развитием ПП.



### Рис. 15. Схема патогенеза послеоперационных пневмоний

Разработанная новая концепция патогенеза ПП у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости дало основание разработать прогностические критерии риска развития данного осложнения и выработать комплекс мер, направленных на медикаментозную и хирургическую его профилактику (табл. 24).

Таблица 24

#### Прогностические критерии риска возникновения послеоперационных пневмоний у больных с ОНХЗ

Критерии	Характеристика критериев	Баллы
1. Возраст	< 60 лет	-1
	61 – 70 лет	+0,5
	Старше 70 лет	+1,5
2. Поступление в стационар	В экстренном порядке	+1
	В плановом порядке	-1
3. Тяжесть состояния по АРАСНЕ II	0-11	-1
	11-20	+1
	Более 20	+4
4. Хронические заболевания органов дыхания	Есть	+4
	Нет	+1,5
5. Хронические заболевания сердца	Есть	+2
	Нет	-1,5
6. Рентгенограмма органов грудной клетки до операции	Изменения есть	+1,5
	Изменения нет	-2
7. Показатели ВБД (мм. рт. ст.)	ВБГ I – II	-1
	ВБГ III – IV	+4
8. Показатели АПД (мм. рт. ст.)	70 и выше	-1
	Ниже 60	+2,5
9. Показатели эндотоксемии СРБ мг/мл ИЛ-6 мг/мл	До 50,3±8,3	-1
	Более 78,5±12,4	+5
	До 4,2±0,4	-1
	Более 5,2±0,9	+4
10. Доступы	Срединная лапаротомия	-1
	Подреберный доступ	+5
11. Послеоперационное повышение ВБД (мм. рт. ст.)	ВБГ I – II	-1
	ВБГ III – IV	+5

<i>12.Продолжительность операции</i>	До 1 часа включительно Более 2 часов	-3 +,05
<i>13.Продолжительность ИВЛ (во время и после операции)</i>	<3ч >3ч	-2 +3,5в

В результате были определены 13 критериев по 29 признакам, позволяющие рассчитать индекс развития послеоперационной пневмонии (ИРПП). Сумма баллов  $\geq 13$  указывает на высокий диапазон,  $-13$  до  $\leq +13$  – на умеренный и ниже  $-13$  – на низкий риск развития ПП.

Результаты проведенного исследования в дальнейшем должны способствовать совершенствованию требования к тактике ведения больных для улучшения показателей лечения.

### **Резюме**

Таким образом, в патогенезе ПП у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости ведущее место отводится до – и послеоперационному повышению показателей ВБД, которое в значительной степени нарушает респираторную функцию легких, кровообращение в органе, а также способствует миграции микробов и эндотоксинов в легкие. Наличие дополнительных этиологических факторов таких как подреберный доступ, назоинтестинальный зонд, наличие пареза кишечника, увеличение продолжительности операции и ИВЛ в значительной степени повышают риск возникновения ПП.

## **ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ПНЕВМОНИИ И РАЗРАБОТКА МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ЕЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ**

Лечение больных ПП в настоящее время представляет значительные сложности, так как воспалительные процессы в легких протекают на фоне хирургической агрессии. При проведении лечения больных ПП важное значение придавали вопросам ведения больных.

### **4.1. Общие принципы лечения больных с послеоперационной пневмонией**

В своих исследованиях, ориентируясь на данные литературы и собственный опыт лечения 86 пациентов с ПП, мероприятия по ведению больных разделили на 3 группы:

1. Диагностические исследования, направленные на:
  - уточнение нозологического диагноза (исключение синдрома исходных заболеваний);
  - идентификацию возбудителя;
  - оценку тяжести заболевания;
2. Ранее начало адекватной антибактериальной терапии (после взятия материала для микробиологического исследования);
3. Дополнительные мероприятия:
  - профилактика эндогенного и экзогенного инфицирования;
  - симптоматическая и патогенетическая терапия;
  - профилактика (коррекция) полиорганной недостаточности и септического шока.

На основании данных анамнеза, физического и дополнительных методов исследования оценивали тяжесть течения заболевания для определения профиля стационарного лечения пациента (ОРИТ или соматическое отделение) и проведения эмпирической антибиотикотерапии.

Критерии тяжелого течения ПП являются:

- потребность в ИВЛ;

- многодолевое поражение или деструкция легочной ткани, быстрая отрицательная динамика на рентгенограмме;
- признаки тяжелого сепсиса или шока;
- показатели артериального давления ( $< 90$  мм. рт. ст. - для систолического и  $< 60$  мм. рт. ст.- для диастолического АД);
- признаки острой почечной недостаточности (диурез менее 20 мл/ч, уровень и креатинина крови  $>177$  мкмоль/л, потребность в гемодинамике);
- потребность в вазопрессорах в дозе более 4 г;
- ОРДС (острый респираторный дистресс синдром);
- выраженная гипотония ( $PO_2 < 60$  мм.рт.ст.,  $>PO_2 < 90$  мм.рт.ст., или  $FiO_2 < 240$ );
- нарушение сознания.

При наличии тяжелого течения заболевания в 42 наблюдения лечение пациентов проводили в ОРИТ с назначением ранней эмпирической антибактериальной терапии. Ключевым моментом в выборе стартовой эмпирической антибактериальной терапии (АБТ) является выявлением факторов риска в отношении антибактериальной терапии, является выявление факторов риска в отношении присутствия полирезистентной микрофлоры наличие внутрибольничной инфекции, проведение курса антибактериальной терапии в предшествующие 3 месяца, перенесенные операции, иммунодефицитное состояние. Все эти пациенты, в том числе больные с urgentными заболеваниями и осложнениями органов брюшной полости, рассматриваются как пациенты с высоким риском полирезистентной микрофлоры должны получить соответствующее лечение, не зависимо от признаков бактериального воспаления. Ведущую роль в терапии ПП играет оптимизация применения АБТ. Правильный подход к решению данной задачи осуществили при соблюдении некоторых условий:

- использование препаратов с подтвержденной клинической эффективностью, которые высоко активны в отношении наиболее вероятных возбудителей абдоминального происхождения;

- незамедлительное применение адекватных эмпирических антибиотиков в неотложных ситуациях по клиническим показаниям;
- обоснование выбора стартового режима антибактериальной терапии с учетом прогнозируемой резистентности назокомиальных патогенов и локализации воспалительного процесса – экстра- и интраабдоминально;
- коррекция стартовой антибактериальной терапии после получения результатов микробиологического исследования, позволяющая применять менее дорогостоящие этиотропные (целенаправленные) препараты с узким спектром действия.

Целенаправленное воздействия антибактериальной терапии на патогенную микробную флору с учетом резистентности - стратегический принцип максимально эффективного лечения тяжелых ПП и предупреждения антибиотикорезистентности возбудителей. Проведение дэскалационной АБТ включает два последовательных этапа:

1. Стартовый режим препаратов предусматривает воздействие на наиболее вероятных возбудителей с учетом их прогнозируемой антибиотикорезистентности;
2. Коррекция эмпирической терапии на основании предварительных (окончательных) результатов микробиологического исследования с назначением целенаправленных (этиотропных) препаратов более узкого спектра действия (табл. 25).

**Таблица 25**

**Эмпирическая антибактериальная терапия послеоперационных пневмонии**

<b>Характер патологии и её сроки</b>	<b>Монотерапия</b>	<b>Комбинированная терапия</b>
Ранняя ПП и ИВЛ	Ингибиторозащищенные пенициллины, Цефотаксим, Цефтриаксон, Цефоперазон,	Цефотаксим + Аминогликозид, Цефтриаксон + Аминогликозид, Цефоперазон +

	Сульбактам, Левифлоксацин	Аминогликозид
Ранняя ПП и ИВЛ (со множественными факторами риска)	Цефепим, Имипинем, Меропенем, Левифлоксацин,	Цефтазидим + Аминогликозид, Цефепим + Аминогликозид
Поздняя ПП и ИВЛ	Цефепим, Имипинем, Меропенем, Левифлоксацин	Цефтазидим + Амикацин, Цефепим + Аминогликозид или Левифлоксацин или Азитромицин, Имипинем или Меропенем + Левифлоксацин или Азитромицин или Амикацин, Цефепим + Ванкомицин, Имипинем или Меропенем +Ванкомицин
Аспирационная ПП	Цефоперазон сульбактам Ингибиторозащищенные пеницилины, Левифлоксацин,	Цефтазидим + Клиндамицин, Цефепим + Клиндамицин или Метронидазол, Имипинем или Меропенем + Ванкомицин

Исследование показало, что вопрос в отношении монотерапии и комбинации антибиотиков остается дискуссионным. В случаях полирезистентной микрофлоры предпочтение отдавали комбинированному лечению. Неотъемлемым условием

успеха в лечении ПП, является оптимальный режим дозирования с учётом фармацевтических особенностей и механизма действия препаратов. Рекомендуемые дозировки и режим введения, подтверждающие свою эффективность в клинических исследованиях у больных с сохранённой функцией почек, представлены в таблице 26.

**Таблица 26**

**Рекомендуемые дозы антибактериальных препаратов**

<b>Препараты</b>	<b>Рекомендуемые дозировки</b>
Цефалоспорины без антисинегнойной: активности: Цефотаксим Цефтриаксон	1-2г. каждые 8 часов 1-2г. один раз в день
Антисинегнойные цефалоспорины: Цефепим Цефтазидим	2г. каждые 8-12 часов 2г. каждые 8 часов
Карбопинем: Имипинем  Меропенем	0,5г. каждые 6 часов, 1г. через 8 часов 1г. каждые 8 часов
Эргопенем	1г. в сутки
Беталактам Ингибитор Беталактама: Пиперациллин / Тазобактам Ампициллин / Сульбактам	4,5г. каждые 6 часов 3г. каждые 6 часов
Аминогликозиды: Тобрамицин Амикацин	7мг/кг в сутки 20мг/кг в сутки
Антисинегнойные фторхинолоны: Левифлоксацин Ципрофлоксацин	750мг в сутки 400мг каждые 8 часов
Макролиды: Азитромицин Ванкомицин Линезолид	1-2г. каждые 6 часов 15мг/кг через 12 часов 600мг через 12 часов

После получения результатов бактериальных исследований эмпирическая АБТ подвергалась модификациям (табл. 27)

Таблица 27

## Чувствительность микрофлоры мокроты и БАС к антибиотикам

Антибиотики	Грамотрицательная флора			Грамположительная флора		
	Число проб	Чувствительность		Число проб	Чувствительность	
		Абсолютные	%		Абсолютные	%
Цефепим	38	21	55,3	29	24	82,8
Имипинем	45	39	86,7	37	29	78,4
Меропинем	46	41	89	32	31	96,9
Левифлоксацин	48	43	89,6	31	30	96,8
Цефтриаксон	48	46	95,8	31	29	93,5
Ципрофлоксацин	48	47	97,9	29	27	93
Ванкомицин	48	39	81,2	28	25	89,3

При определении чувствительности к антибиотикам грамотрицательная флора наиболее часто была чувствительна к ципрофлоксацину (97,9%), цефтриаксону (95,8%), а также к левофлоксацину (89,6%), грамположительная – меропинему (96,9%), а левофлоксацину (96,8%) и цефтриаксону (93,5%).

Клиническими признаками разрешения инфекционного процесса являлось снижение показателей эндотоксемии и нормализация функционального состояния легких (табл. 28).

**Некоторые показатели эндотоксемии у больных ПП до и после  
антибактериальной терапии (n=60)**

<b>Показатели эндотоксемии</b>	<b>Контрольная группа (n=10)</b>	<b>до лечения</b>	<b>после лечения</b>	<b>р</b>
Тахикардия уд/мин	70,3±6,2	108,5±7,4 p <sub>1</sub> <0,001	80,9±6,1	<0,01
Частота дыхания/мин	16,2±2,1	20,1±2,2	17,1±2,3	>0,05
Лейкоцитоз 10 <sup>9</sup> /л	6,5±1,3	12,6±1,5 p <sub>1</sub> <0,001	7,1±0,3 p <sub>1</sub> >0,05	<0,01
ЛИИ ед	1,1±0,2	4,3±1,1 p <sub>1</sub> <0,001	1,2±0,3	<0,001
СРБ мг/мл	3,2±0,4	136,8±12,6 p <sub>1</sub> <0,001	18,5±2,3 p <sub>1</sub> <0,001	<0,01
ИЛ – 6 пг/мл	3,1±0,2	6,4±0,8 p <sub>1</sub> <0,01	4,01±0,1 p <sub>1</sub> <0,001	<0,01

*Примечание: р – статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по Т-критерию Вилкоксона); p<sub>1</sub> - статистическая значимость различия показателей по сравнению с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)*

Как видно из представленной таблицы на фоне проведенного комплексного антибактериального лечения показатели эндотоксемии начали снижаться и на 12 – 14 сутки доходили до нормальных показателей. Так количество лейкоцитов с 12,6±1,5ед спустилась до 7,1±0,3ед, ЛИИ с 4,3±1,1ед до 1,2±0,3ед, а показатели СРБ с 136,8±12,6мг/мл до 18,5±2,3мг/мл, ИЛ – 6 – с 6,4±0,8пг/мл до 4,01±0,1пг/мл.

Значение рентгенографии органов грудной клетки в диагностике ПП велико. Однако рентгенологические признаки разрешения воспаления легких существенно отстают от положительной динамики клинических показателей, в особенности у пациентов старших возрастных групп на фоне ХОБЛ.

При лечении больных ПП на ряду с антибактериальной терапией важное значение предавали дезинтоксикационной терапии и коррекции выявляемых нарушений, уменьшающих эндотоксемию:

- Мембраностабилизирующая терапия (Дексаметазон по 2мг/сутки);
- Назначение антибиотиков и антиоксидантов (Реамберин – 400мл в/в, Реосорбелакт – в/в) под контролём центрального венозного давления;
- Медикаментозное коррекция нарушения функции сердечно сосудистой

*системы в комбинации со спазмолитиками;*

- *Назначения бронхолитиков (при бронхоспазме);*
- *Применение отхаркивающих препараты;*
- *Ингаляция протеолитическими ферментами;*
- *Претрахеальная новокаиновая блокада;*
- *По показаниям эфферентные методы лечения (плазмаферез).*
- *Имуномоделирующая терапия ПП;*
- *Лечебная бронхоскопия;*

Исследования достоверно подтвердили, что прогрессирование воспалительного процесса в лёгких в значительной степени способствует нарушения дренажной вентиляционной функции бронхов. Причинами нарушения оттока мокроты чаще являются изменения реологических свойств бронхиального секрета зависящие от стадии ПП. В зависимости от степени выраженности этих нарушений применялись различные варианты воздействия на дренажную систему лёгких: назначение отхаркивающих средств, препаратов стимулирующих тонус бронхов и выполнение эндобронхиальной санации. При явлениях бронхоспазма (n=9) назначали десенсибилизирующие средства, бронхолитики и спазмолитики, которые одновременно снимали спастические спазмы в малом круге кровообращения (Эуфилин и его производные, холинолитические средства). В 12 наблюдениях эффективно было также применение этих препаратов для ингаляции в виде электроаэрозолей, которые воздействуют до терминальных бронхиол.

Бронхолегочная санация проводилась по возможности в ранние сроки развития ПП для эвакуации бронхиальных секретов.

В зависимости от степени выраженности и тяжести нарушение сурфактантной системы легких применяли дифференцированный подход к выбору лечебных мероприятий, направленных на её коррекцию. При легких нарушениях выработки сурфактанта назначали стимуляторы его выработки (секрепор, витогепат, эссенциале-форте), препараты, регулирующие функцию слизистых желез бронхов (бромгексин), а при тяжелых формах глюкокортикостероиды.

Восстановления дренажной функции бронхов достигали применением отхаркивающих средств:

1. препараты, стимулирующие выведение слизи ( $\beta_2$ - симпатомиметики производные теofilлина).
2. Муколитики: (протеолитические ферменты препараты (хемотрипсин), производные теofilлина, n – ацетилцистеин, листоброн).
3. Препараты, стимулирующие образование сурфактанта (бромгексин, лазолван).

Таким образом, при лечении больных с ПП придерживались комплексного подхода в зависимости от тяжести течения заболевания.

#### **4.2. Непосредственные результаты лечения больных с послеоперационной пневмонией**

Непосредственных результаты лечения больных с ПП зависели от характера и причин возникновения заболевания (табл. 29).

**Таблица 29**

#### **Непосредственные результаты лечения ПП в зависимости от тяжести течения заболевания**

Группа больных	Результаты лечения					
	Благоприятный исход (в степенях)			Неблагоприятный исход (в степенях)		
	Легкая	Средняя	Тяжелая	Легкая	Средняя	Тяжелая
Первичные ПП(n=37)	12 (32,4%)	15 (40,5%)	7 (18,9%)	-	2 (5,4%)	1 (2,7%)
Вторичные (n=49)	8 (16,3%)	19 (38,7%)	13 (26,5%)	-	6 (12,2%)	3 (6,1%)
Всего (n=86)	20 (23,2%)	34 (39,5%)	20 (23,2%)	-	8 (9,3%)	4 (4,6%)

Непосредственные результаты лечения ПП показали, что исходы зависят от формы и степени тяжести ПП. Так, благоприятный исход констатирован в большинстве случаев с первичной (91,9%) и вторичной (81,6%) ПП. Неблагоприятный исход среди больных со вторичной формой пневмоний,

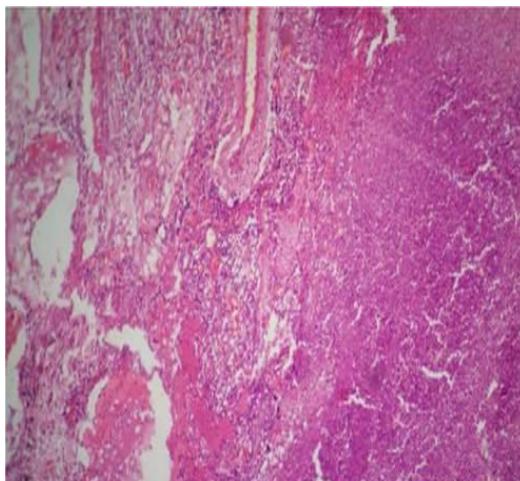
возникших после оперативного вмешательства, был отмечен в 2,3 раза чаще, чем в сравниваемой группе.

Необходимо подчеркнуть, что в обеих группах преобладали пациенты со средней степенью тяжести пневмонии. Легкая степень поражения бронхолегочной ткани в категории неблагоприятные исходы вовсе отсутствовала, что подтверждает истину о том, что легкие варианты патологии заканчиваются выздоровлением в 100% случаев.

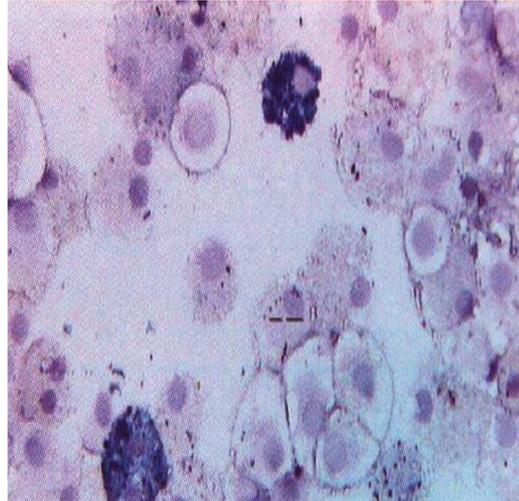
В процессе лечения больных ПП (n=86) в 34 (39,5%) наблюдениях после выполнения urgentных оперативных вмешательств наряду с легочными осложнениями, также наблюдали различные хирургические осложнения: несостоятельность швов сформированных анастомозов (n=8), эвентрации (n=6), послеоперационные внутрибрюшные абсцессы (n=12), плеврит (n=4), печено-почечная недостаточность (n=4). Летальный исход имел место в 12 наблюдениях (14%).

Вторичные осложнения ПП были у 8 больных в виде: абсцедирования (n=2), острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности (n=4), плеврита (n=2). Летальный исход был в 6 (6,98%) наблюдениях.

При проведении морфологического исследования аутопсийного материала, умерших больных с ПП были выявлены глубокие морфологические изменения (Рис. 16).



**Рис.16. Микрофото. Аспирационная пневмония.**



**Рис.17. Микрофото. Интестционные клетки.**

Таким образом, лечение больных ПП, обусловленные urgentными заболеваниями органов брюшной полости представляют значительные трудности, что требует разработки методов консервативной и хирургической профилактики при неотложных заболеваниях органов брюшной полости.

#### **4.3. Разработка комплексных методов профилактики риска развития послеоперационных пневмонии при лечении urgentных заболеваний органов брюшной полости**

Проведенный тщательный и всесторонний анализ причин развития ПП, а также разработка прогностических критериев риска возникновения этого осложнения позволили в клинике разработать комплексные методы его профилактики.

На основании диагностики и комплексного лечения 86 больных с ПП, а также проведенных клинико-лабораторно-инструментальных, морфологических и микробиологических методов исследованный у 70 пациентов с urgentными заболеваниями органов брюшной полости пришли к заключению, что при риске развития ПП необходимо проведение адекватной предоперационной подготовки.

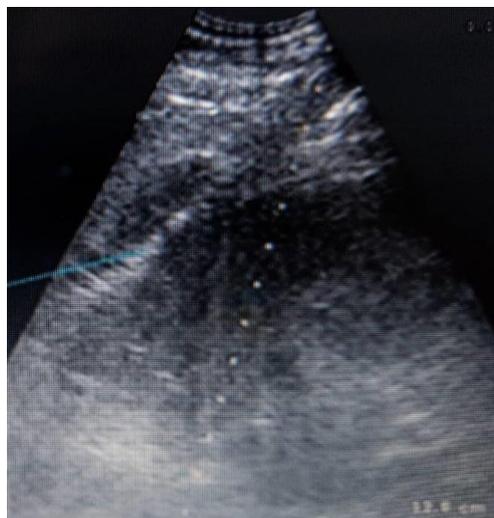
#### **4.3.1. Комплексная предоперационная подготовка больных с ургентными гнойно-воспалительными абдоминальными осложнениями**

Для снижения частоты воспалительных осложнений со стороны органов дыхания 20 пациентам с высоким риском развития ПП (ИРПП >13) в предоперационном периоде назначали антигипоксическую и антиоксидантную терапию в сочетании с эмпирическим дооперационным и интраоперационным введением антибиотиков (цефалоспоринов, карбопенемов и фторхинолонов). Выбранную тактику ведения данной категории больных продолжали и в послеоперационном периоде. Осложнение воспалительного характера со стороны органов дыхания не отмечали.

#### **4.3.2. Разработка способа минилапаротомной холецистэктомии, способствующей снижению риска развития ПП**

Известно, что одним из предрасполагающих факторов риска развития ПП, являются травматические доступы и тяжелые продолжительные оперативные вмешательства. Для лечения больных острым деструктивным холециститом и его осложнений (n=7), а также нагноившегося эхинококкоза печени (n=10) нами усовершенствован минилапаротомный доступ, который в значительной степени снижает болевой синдром в раннем послеоперационном периоде. По предложенной методике на основании данных УЗИ выбирается малая длина доступа, которое сопровождалось меньшим повреждением анатомических структур передней брюшной стенки.

Далее после тщательного определения кисты или выделения желчного пузыря салфетками, производится их пункция с удалением содержимого электроотсосом (рис. 18).



**Рис. 18. Пункция и удаление содержимого нагноившейся эхинококковой кисты**

После чего выполняется эхинококкэктомия или холецистэктомия. Операция завершается дренированием остаточной полости и подпеченочного пространства. По предложенной методике нами прооперировано 7 больных с острым деструктивным холециститом и 10 больных с нагноившимся эхинококкозом печени.

При изучении выраженности болевого синдрома в послеоперационном периоде проводилась оценка субъективных признаков по цифровой рентгеновской шкале (WRS) (табл. 30).

**Таблица 30**

**Интенсивность болевого синдрома в первые и вторые сутки у пациентов после операции из минилапоратомного доступа**

<b>Интенсивность боли</b>	<b>Больные после операции из минилапоратомного доступа (n=22)</b>	<b>Больные оперированные из подреберного доступа (n=20)</b>
---------------------------	-------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------

Отсутствие	15 (68%)	4 (20%)
Незначительная	5 (22,7%)	10 (50%)
Умеренная	-	5 (25%)
Интенсивная	-	-
Нестерпимая	-	-

У пациентов после минилапоратомных вмешательств в первые и вторые сутки болевой синдром был достоверно менее выраженным ( $p < 0,05$ ), чем в контрольной группе, которую составили больные, оперированные традиционным способом. Об этом свидетельствует меньшее количество инъекции ненаркотических анальгетиков, примененных в данной группе (табл. 31).

**Таблица 31**

**Количество инъекции обезболивающих препаратов на вторые сутки послеоперационного периода**

<b>Количество инъекции</b>	<b>Больные после минилапоратомных операции (n=22)</b>	<b>Больные после традиционных оперативных вмешательств (n=20)</b>
Не потребовалось	15	0
Однократное введение	5	12
Двукратное введение	2	4
Трехкратное введение	-	4

**4.3.3. Применение УЗ-контролируемых вмешательств у больных пожилого и старческого возраста с патологией печени и желчного пузыря**

Выполнение традиционных оперативных вмешательств при лечении нагноившегося эхинококкоза печени и деструктивных форм острого холецистита сопровождаются большим гнойно-воспалительным осложнением в том числе и со стороны органов дыхания. На фоне воспалительно-деструктивных изменений гепатобилиарной системы у этого контингента больных имеются большое количество сопутствующих заболеваний, являющихся противопоказанием к выполнению традиционных оперативных вмешательств, а применение интубационного наркоза с ИВЛ еще больше негативно влияют на функциональное состояние легких.

Для снижения частоты возникновения бронхолегочных осложнений у больных с операционно-анестезиологическим риском ASA II-III-IV степени оперативные вмешательства в 11 наблюдениях выполнялись под местной анестезией с УЗ – контролем и пункцией эхинококкового абсцесса (n=5), обструктивного желчного пузыря (n=6). После улучшения общего состояния на втором этапе проводилась радикальная операция из минилапоратомного доступа.

По предложенной методике после предварительного УЗ-методом определяли локализацию патологического процесса. Поверхность кисти обрабатывали антисептическими растворами, а зону пункции обкладывали стерильным бельем. Все манипуляции выполняли под местной анестезии 2% раствором лидокаина или 0,5% - раствором новокаина на фоне премидикации – 2% раствором промедола 1,0 мл, 0,1% раствор атропина и 1% раствор димедрола 1 мл в/м за 30 мин до вмешательства.

Применение двухэтапной и одномоментной чрезкожно-чрезпеченочной пункции эхинококкового абсцесса печени и обтурационного желчного пузыря во всех случаях проводили тонкоигльной пункцией иглой Chilea калибром 20-22 Cr, либо сразу в патологический очаг (кисту, желчный пузырь) пункционно устанавливали катетер с кончиком типа «pigtail» (Huisman, «Putopix» DLAW) Arugle кольца от 6 до 9 ргв зависимости от размера кисты и безопасности выбранного доступа (рис. 19).



**Рис. 19. Этапы дренирования нагноившейся эхинококковой кисти печени**

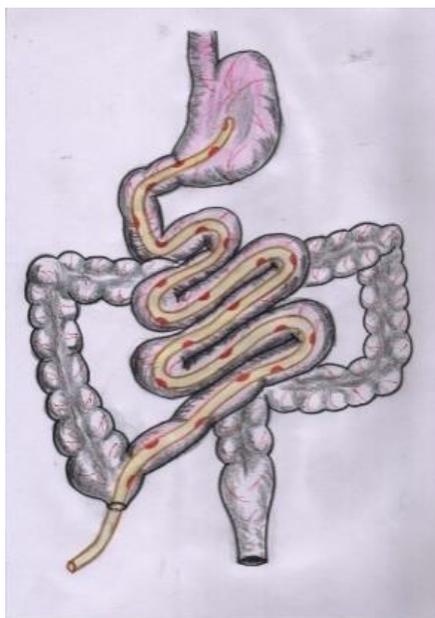
Далее содержимое кисти или желчного пузыря эвакуировали вакуум-отсосом, что позволило сразу же добиться спадания полости. Полученный гной направлялся на бактериологическое исследование. После фиксации к коже лигатурами устанавливали катетер, который обеспечивал пассивный отток содержимого кисты в герметичный пластиковый катетер.

После снижения показателей эндотоксемии и улучшения общего состояния больных, в холодном период года пациенты подвергались радикальному оперативному лечению.

#### **4.3.4. Разработка способа хирургической профилактики послеоперационной пневмонии у больных с urgentными заболеваниями органов брюшной полости**

Неотложные хирургические заболевания органов брюшной полости при несвоевременной ранней диагностики и лечения сопровождаются тяжелыми осложнениями в виде распространенного перитонита. в 60-70% случаев наблюдений распространенный перитонит сопровождается различной степенью выраженности внутрибрюшного давления, за счет пареза кишечника и синдрома энтеральной недостаточности. Повышение ВБД негативно влияет на подъемность диафрагмы и газообменную функцию легких, что является одним из ведущих предикторов риска возникновения ПП. Немаловажное значение для развития ПП имеет и наличие назоинтестинального зонда, находящегося длительное время в носоглотке, нарушающего дренажную функцию бронхов, а также являющегося источником попадания микробов из просвета пищеварительного тракта в дыхательные пути.

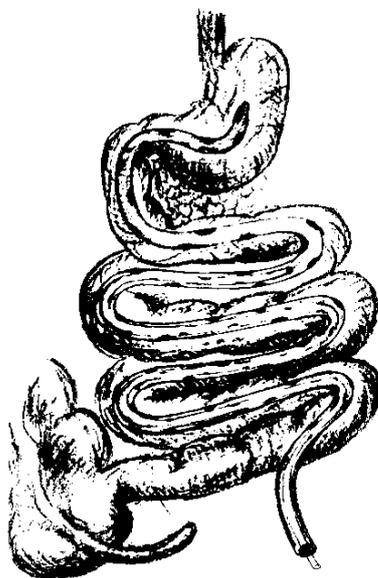
Для снижения частоты ПП у пациентов с urgentными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости осложнёнными синдромом ВБГ и энтеральной недостаточности, разработана методика антеградной интубации тонкой кишки. Предложенная методика имеет следующие этапы: производится интубация желудка, двенадцатиперстной кишки и всей тонкой кишки с последующим антеградным выведением полихлорвинилового зонда через цеко- или аппендикостому (рис. 20).



**Рис. 20. Антеградная интубация тонкой кишки**

Дистальный конец зонда выводят наружу через контрапертуру, а проксимальный отрезок оставляют в просвете желудка.

При втором варианте антеградной интубации тонкой кишки дистальный отдел зонда выводится наружу через микроилеостому наружу, а проксимальный отрезок, как и при первом варианте, остается в полости желудка (рис. 21).

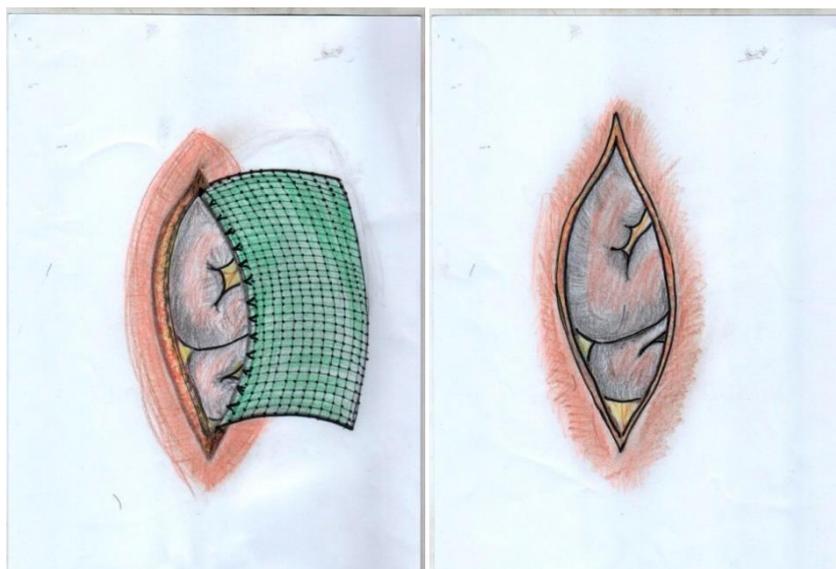


**Рис. 21. Декомпрессия пищеварительного тракта с выведением дистального конца зонда через микроилеостому**

Проведенная таким образом интубация пищеварительного тракта, позволяет осуществить полную декомпрессию желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки. Главным и основным преимуществом методов является коррекция

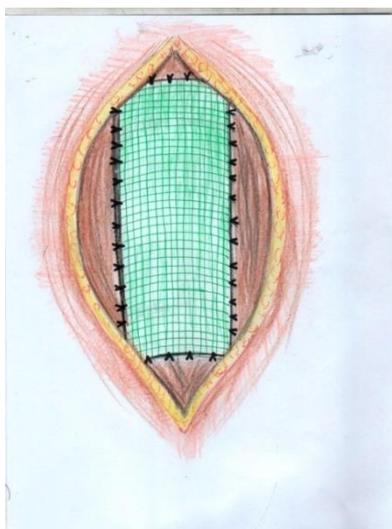
повышенного ВБД и эндотоксемии, отсутствие вероятности попадания кишечного содержимого и бактерий в дыхательные пути и возникновения регургитационной пневмонии. Предложенные методы эффективно применены у 16 больных с хорошими непосредственными результатами.

Для профилактики синдрома послеоперационной ВБГ у больных оперированных в ургентном порядке разработана методика комбинированной профилактики ПП. Суть разработанной методики заключается в том, что на основании до операционных (по показателям ВБД, УЗИ) данных и интраоперационных находок (расширение петель тонкой кишки, раздражение тонкой кишки) на завершающем этапе операции выполнялась интубация тонкой кишки. При сопоставлении краёв лапаротомной раны и повышения показателей ВБД выше 15мм.рт.ст. операцию завершали подшиванием проленовой сетки к краям апоневроза (рис. 22).



**Рис. 22. Этапы подшивания эндопротеза к краям апоневроза белой линии живота**

Применение эндопротеза позволяет увеличить объем брюшной полости, благодаря чему снижаются показатели ВБД, негативное его влияние на кровообращение апоневроза и риск возникновения ПП (рис. 23).



**Рис. 23. Окончательный вид эндопротезирования**

Применение превентивного эндопротезирования позволяет увеличить объем брюшной полости и тем самым нивелировать высокое стояние диафрагмы и прижатие легких, что является мерой хирургической профилактики ПП.

По предложенной методике эффективно оперированы 10 больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

#### **4.4.5 Применение разработанных усовершенствованных методик хирургической профилактики послеоперационной пневмонии у больных с неотложными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости**

При лечении 70 больных с неотложными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости использовали разработанные усовершенствованные методики (табл.31).

**Таблица 31**

#### **Характер urgentных заболеваний органов брюшной полости (n=70)**

<b>Диагноз</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
Острый деструктивный аппендицит. Распространенный перитонит	8	11,4
Острая тонкокишечная непроходимость	12	17
Перфорация гастродуоденальных язв. Распространенный перитонит	10	14,3
Острый деструктивный холецистит	20	28,6
Нагноившаяся эхинококковая киста печени	15	21,4
Панкреонекроз	5	7,1
Всего	70	100

Так у 20 больных (28,6%) имели место деструктивные формы острого калькулёзного холецистита, у 15 (21,4%) - нагноившаяся эхинококковая киста печени. В 18 (25,7%) наблюдениях был диагностирован распространённый перитонит вследствие перфорации гастродуоденальных язв (n=10) и острого деструктивного аппендицита (n=8). Двенадцать (17%) больных были госпитализированы с острой тонкокишечной непроходимостью, 5 – с панкреонекрозом.

Во всех случаях после тщательного и всестороннего обследования больных, изучали показатели ВБД, эндотоксемии, а так же оценивали операционно – анестезиологический риск по шкале ASA. При выполнении неотложных оперативных вмешательств эффективно применяли разработанные и усовершенствованные методики хирургической профилактики ПП (табл. 32).

**Таблица 32**

**Характер оперативных вмешательств**

<b>Характер оперативных вмешательств</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
Холецистэктомия из минилапаротомного доступа	7	10
Микрохолецистостомия под УЗ – контролем	6	8,6
Лапаротомия. Холецистэктомия	7	10
Эхинококкэктомия из минилапаротомного доступа	10	14,3
Пункция и дренирование эхинококковой кисты под УЗ – контролем	5	7,1
Аппендэктомия. Антеградная интубация тонкой кишки с санацией и дренированием брюшной полости	8	11,4
Ушивание перфоративной язвы. Антеградная интубация тонкой кишки эндопротезирование лапаротомной раны	10	14,3
Рассечение спаек. Антеградная интубация тонкой кишки. Санация и дренирование брюшной полости	8	11,4
Резекция тонкой кишки. Интубация тонкой кишки.	4	5,7

Санация и дренирование брюшной полости.		
Холецистэктомия, дренирование холедоха, сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Интубация тонкой кишки антеградным способом	4	5,7
<b>Всего</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

В раннем послеоперационном периоде бронхолегочные осложнения имели место у двух больных пожилого и старческого возраста в виде гипостатической пневмонии. Проведение комплексной консервативной терапии во всех случаях позволило эффективно купировать развившееся осложнение.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют, о том, что применение разработанного алгоритма прогнозирования ПП и эффективное применение усовершенствованных методик профилактики этого заболевания, позволяют в значительной степени улучшить непосредственные результаты хирургического лечения urgentных заболеваний органов брюшной полости за счет снижения частоты развития неспецифических осложнений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ПП является наиболее частым осложнением оперативных вмешательств на органах брюшной полости [4,17,105,174]. В последние годы, несмотря на широкий арсенал антибиотиков, иммуннокорректоров, используемых в хирургии отмечен рост ПП различной этиологии, и в структуре летальных исходов у больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости они занимают одно из ведущих мест [91,187,202].

Значительное число авторов [21,40,144,196], на основе опыта оказания неотложной хирургической помощи больным с различными заболеваниями и травмами органов брюшной полости установлено, что основной причиной развития бронхолегочных осложнений в раннем послеоперационном периоде являются нарушение дренажной функции бронхов, приводящая к нарушению вентиляции легких. Помимо этого, ограничение экскурсии диафрагмы, угнетение кашлевого рефлекса и нарушение функции мерцательного эпителия приводят к гиповентиляции и ателектазированию легочной ткани [38,89,166,210]. При этом нарушается оксигенация крови перфузирующей такие участки легких, где создаются благоприятные условия для развития патогенной микрофлоры [55,72,103,183]. В данных условиях санация трахеобронхиального дерева, проводящаяся в послеоперационном периоде, включает в себя активную аспирацию слизисто-гноной мокроты через интубационную трубку, трахеостому или назотрахеально, что не всегда приводит к восстановлению дренажной функции бронхов, адекватной вентиляции легочной ткани и усугубляет течение патологического процесса. ПП является тяжелым и серьезным неспецифическим осложнением urgentных оперативных вмешательств на органах брюшной полости и для ее диагностики необходим комплексный подход.

Поэтому в литературе до настоящего времени недостаточно освещены вопросы этиологии, профилактики и тактики лечения больных с ПП. Актуальным являются проведение дальнейшего всестороннего изучения вопросов прогнозирования риска развития ПП, целесообразность разработки системы комплексной медикаментозной и хирургической профилактики данного

осложнения. Все выше указанное явилось основанием для проведения настоящего исследования.

Анализируемый в работе клинический материал основан на результатах комплексного обследования и лечения 86 пациентов с ПП находящихся на лечение в хирургических отделах ГКБ СМП г. Душанбе с 2005 по 2016 гг. Кроме того в работе использованы данные 70 больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости, которым для профилактики и лечения ПП, применялись разработанные нами методы. Распределение больных по полу и возрасту показало, что наиболее часто ПП наблюдались у пациентов пожилого и старческого возраста. Так в 46 (53,5%) наблюдениях пациенты были старше 60 лет, в 24 (27,9%) - в возрасте 50-60 лет и в 16 (18,6%) случаях - в возрасте от 24 до 50 лет. Мужчин было 56 (65,1%), женщин - 30 (34,9%).

В 35 (40,7%) наблюдениях больные были оперированы по поводу распространенного перитонита, обусловленного острым деструктивным аппендицитом (n=21), гастродуоденальными язвами (n=10) и ущемленной вентральной грыжей (n=4). В 19 (23,1%) случаях показанием к неотложному оперативному вмешательству являлось острая тонкокишечная непроходимость, в 18 (20%) деструктивные формы острого калькулезного холецистита и в 14 (16,3%) острый деструктивный панкреатит.

Для лечения urgentных хирургических заболеваний органов брюшной полости в 80 (93%) наблюдениях были использованы традиционные оперативные вмешательства, которые сопровождаются минимальными травмами органов и тканей. После лапароскопической холецистэктомии ПП развились у 6 больных (7%).

В 51 (59,3%) наблюдениях у больных с ПП до развития этого осложнения у исследуемых пациентов имели место сопутствующие заболевания органов дыхания (n=37), сердечнососудистой системы (n=8), сахарный диабет (n=10) и болезни печени (n=6), которые могли негативно влияют на воспаление в легких.

Больные с послеоперационными пневмониями были разделены на 2 большие группы.

Первичные послеоперационные пневмонии самостоятельные осложнения, возникающие в раннем послеоперационном периоде, наблюдали у 37 (43%) больных. Они развивались вследствие снижения реактивности организма к инфекции, тяжелой интоксикации, предшествующих бронхолегочных заболеваний, сахарного диабета, анемии и т.д. Первичные ПП в 16 (18,6%) случаях имело очаговый характер, в 10 (11,6%) - сливной, в 4 (4,7%) - односторонний долевой и в 7 (8,1 %) характеризовались в виде бронхопневмонии.

Вторичные ПП имели место у 49 (57%) больных, и возникали вследствие провоцирующих осложненных факторов. Так гипостатическая пневмония развивалась у 18 (21%), ателектатическая - у 12 (14%), аспирационная - у 10 (11,6%) и инфаркт пневмония - у 9 (10,4%) больных.

В 39 (45,4%) наблюдениях заболевание протекало с типичным клиническим течением ПП: выраженный эндотоксикоз, лихорадка, температура 38-39<sup>0</sup>С, одышка, кашель с мокротой. Объективно отмечались: укорочение перкуторного звука, жесткое бронхиальное дыхание, а также крепитирующие или мелкопузырчатые хрипы. У 21 (24,4%) пациента имело место клиническое проявление бронхопневмонии: умеренный эндотоксикоз, периодическое повышение температуры до 38<sup>0</sup>С, мучительный кашель со скудной вязкой мокротам, одышка, затруднение дыхания.

В 26 (30,2%) наблюдениях отмечали стертую клиническую картину ПП: по вечерам субфебрильная температура, периодический кашель с выделением небольшого количества серо-гноной мокроты, недомогание, слабость, повышенная потливость, плохой аппетит, нарушение сна. Необходимо подчеркнуть, что описанные выше клинические типы проявления ПП наблюдались как при первичной, так и при вторичной ПП.

Диагностика ПП представляет собой сложную задачу. При проведении диагностического комплекса у этих пациентов должны быть решены как минимум три равнозначных задачи: диагностика легочной инфекции, уточнение этиологического диагноза, а также оценка тяжести и прогноза заболевания. Для

решения этих задач целесообразно проведение объективных, клинико-лабораторных и инструментальных исследований.

Изучение особенностей клинического проявления и течения ПП у 86 наблюдавшихся больных, показало, что она имеет ряд особенностей. Так первичная ПП, имеющая место у 37 (43%) пациентов, формировалась как правило на фоне гладкого течения послеоперационного периода на 4-5 сутки. Особо необходимо отметить, что ПП развились у пациентов, которым выполнялись травматичные доступы, продолжительная ИВЛ, что подтверждает ведущее место гиповентиляции и часто связанные с ней нарушения дренажной функции бронхов. Необходимо отметить, что 12 больных этой группы ранее страдали заболеваниями бронхов и легких. Обращало на себя внимание большая частота предрасполагающих к развитию ПП моментов: частые простудные заболевания в анамнезе (n=18), повторные пневмонии (n=6), а также злоупотребление курением и алкоголем (n=21).

В 86,7% наблюдений на участке поражения выслушивались ослабленное дыхание и мелкопузырчатые хрипы с переходящей крепитацией. Дыхание было жестким или имело бронхиальный оттенок в 13,3% наблюдений.

Вторичные ПП (n=49) являлись следствием вторичных гнойных перитонитов, панкреонекроза, а также острой кишечной непроходимости, когда практически во всех случаях у наблюдавшихся больных имел место в той или иной степени выраженности синдрома внутрибрюшной гипертензии (ВБГ). Воспалительный процесс при вторичной ПП начинался сразу на 2-3 сутки и сопровождался нарушением проходимости бронхов, которое обуславливало тахипноэ, а также наличием притуплено-тимпанического звука, ослабленным дыханием, редкокалиберными влажными хрипами и в отдельных случаях крепитацией.

Течение вторичных ПП у большинства больных отличалось особой тяжестью, однако у этой категории больных, было крайне трудно разграничить в какой степени, каждое из осложнений обуславливало общую тяжесть их состояния.

Больные (n=86) с ПП в зависимости от тяжести течения заболевания были разделены на 3 группы.

При легкой степени ПП наблюдавшейся у 20 (23,3%) пациентов частота дыхания не превышала 18-20 дыхательных движений в минуту, температура тела также находилась в пределах, обычных для этого периода колебаний (37,2-37,8 °С). Аускультативные проявления ПП характеризовались ослабленным дыханием, наличием мелкопузырчатых хрипов, на ограниченных участках нижней доли на стороне оперативного вмешательства.

При ПП средней тяжести, имеющей место у 42 (48,8%) больных, пациенты жаловались на недомогание, слабость, неопределенные боли в грудной клетке, затруднения при откашливании вязкой гнойной мокроты, иногда на появление кровохаркивания. Дыхание оставалось свободным, незатрудненным, 1/3 больных отмечали незначительную отдышку. Частота дыхания колебалась от 25 до 32 в минуту, температура тела – от 37,8 до 38,5 °С. При физикальном исследовании определялось изменение голосового дрожания у 9,1% больных, укорочение перкуторного звука - у 7,2%, ослабленное везикулярное с мелкопузырчатыми хрипами, дыхание на участке поражения - у 85,3% больных крепитации выслушивались у 14,7% больных.

Тяжелое течение ПП наблюдали у 24 больных (27,9%). Оно отличалось, прежде всего, яркой выраженностью симптомов интоксикацией. У больных была резкая слабость, потливость, чувство жара, озноб, нарушение сна, аппетит отсутствовал. Больные жаловались на отдышку, «отесненные» в груды, иногда – на боли при глубоком дыхании. В 13 случаях у больных имело место кровохарканье. Все (n=24) жаловались на трудности откашливания мокроты из за ее вязкости, периодически возникающее затруднение при глубоком дыхании, испытывали необходимость в возвышенном положении в постели для облегчения дыхания. При объективном исследовании обращало внимание на себя тахипноэ – частота дыхания превышала 28 раз в минуту, выраженная тахикардия 100-120 ударов в минуту и повышение температуры тела выше 38 °С.

Практический опыт показывает, что для объективной оценки течения ПП целесообразно проведение комплексной оценки общего состояния больных. В настоящее время предложено много шкал (систем) оценки состояния пациента, которые зачастую конкурируют друг с другом. Шкальная система основывается на числовой оценке клинических, физиологических, лабораторных параметров. В своих исследованиях для оценки тяжести состояния больных ПП использовали шкалу АРАСНЕ II, которая во многих странах мира и в США считают «золотым стандартом» для оценки качества, организации интенсивного лечения и аргументации выводов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями.

Количество больных ПП с показателями по шкале АРАСНЕ II от 0 до 10 баллов составило 22 (25,6%). Данный показатель практически соответствовал больным с относительно-удовлетворительным и среднетяжелом состояниями. Больных с более высокими показателями АРАСНЕ II было 64 (74,4%) из них 36 (41,9%) с суммой баллов от 10 до 20. В 28 (32,5%) случаях показатель АРАСНЕ II составил более 20 баллов. Среднее значение степени тяжести АРАСНЕ II был равен  $9,3 \pm 8,5$  баллов.

Для более достоверной объективизации общего состояния пациентов с ПП необходимо проведение клинико-лабораторных и биохимических показателей крови.

В 64% наблюдений у больных с первичной ПП и в 78% больных со вторичной ПП отмечали анемию различной степени выраженности, характеризующуюся снижением количества эритроцитов ( $108,3 \pm 7,2$  г/л) и уровня гемоглобина ( $102,3 \pm 6,2$  г/л). Наряду с этим, в 36% наблюдений при первичной и 48% при вторичной ПП отмечали снижение уровня общего белка ( $59,5 \pm 1,4$  г/л и  $57,5 \pm 1,2$  г/л соответственно), а также уровня альбуминов ( $48,7 \pm 2,1\%$  и  $47,3 \pm 2,1\%$  соответственно). Одним из постоянных лабораторных показателей крови был лейкоцитоз, имевший место у 89% больных с первичной ПП и у 94% с, вторичной ПП и ускоренное СОЭ.

Так показатели ЛИИ у пациентов с первичной ПП составили  $3,2 \pm 0,04$  ед., а у больных со вторичной –  $4,3 \pm 0,06$  ед. На фоне снижения уровня общего белка

наблюдалось умеренное повышение уровня мочевины ( $7,8 \pm 0,05$  мкмоль/л и  $7,5 \pm 0,05$  мкмоль/л), креатинина ( $92,4 \pm 0,7$  ммоль/л и  $95,4 \pm 0,4$  ммоль/л) и цитолитических ферментов (Аст –  $0,47 \pm 0,02$  ммоль/л и  $0,75 \pm 0,01$  ммоль/л, Алт –  $0,36 \pm 0,01$  ммоль/л и  $0,52 \pm 0,01$  ммоль/л соответственно).

Таким образом, клиничко – лабораторные данные подтверждают развитие ПП и дают все основания для выбора наиболее эффективного способа их лечения.

Для ранней диагностики ПП в клинике разработан метод, основанный на определении уровня интерлейкина IL-6 в крови. Повышение уровня интерлейкина IL-6 свидетельствует о наличии ПП. Так показатель интерлейкина IL-6 у пациентов с ПП составил  $7,28 \pm 0,93$  IU/ml, тогда как у больных с неосложнённым послеоперационным течением -  $5,05 \pm 1,12$  IU/ml. Полученные данные были сравнены с клиническими и рентгенологическими данными, во всех (n=15) наблюдениях отмечалось их совпадение.

ПП как правило сопровождается выраженным изменением в показателях эндотоксикоза. Источниками эндотоксемии являются паренхима легких пораженной назокомиальной инфекцией и хирургические заболевания, сопровождающиеся развитием ВБГ.

У пациентов, не имеющих проявления хирургической инфекции, высока вероятность развития ПП, при наличии не менее двух из трех признаков: 1) превышение содержания СРБ в сыворотке крови на второй день после операции в сравнении с показателями при поступлении более чем на 20%. 2) значение ИЛ-6 на второй день после операции больше 5,0 мг/мл. 3) Достоверное увеличение уровня ИЛ-6 на второй день после операции.

Таким образом, предлагаемые критерии характеризуются высокой специфичностью (100%) прогностичностью (87,5%), что позволяет применять своевременные меры в профилактике развития ПП.

Микробиологическое исследование показало, что у больных с ПП наблюдается колонизация мокроты и БАЛ бактериальными колониями, при этом среднее число микроорганизмов в мокроте достигало  $1,4 \times 10^3$  КОЕ/мл, а в БАС до  $1,3 \times 10^4$  КОЕ/мл. Результаты посевов мокроты и БАС у больных с ПП показали,

что в 2/3 проб главным образом были представители стафилакоков ( $1,2 \times 10^3$ - $3,2 \times 10^4$  КОЕ/мл), энтеробактерии ( $3,0 \times 10^3$ - $1,4 \times 10^5$  КОЕ/мл), а также E. Коли ( $1,1 \times 10^2$ - $1,0 \times 10^2$  КОЕ/мл), клибсиелла пневмонии ( $1,0 \times 10^3$ - $4,1 \times 10^4$  КОЕ/мл). Обращало на себя внимание и невысокая бактериальная обсемененность патогенными микроорганизмами.

Среди грамотрицательных микроорганизмов доминировали стафилакоккус ауреус ( $2,1 \times 10^3$ - $3,2 \times 10^4$  КОЕ/мл), стрептакоккус ауреус ( $1,5 \times 10^4$ - $1,7 \times 10^5$  КОЕ/мл) и стрептакоккус пневмонии ( $1,3 \times 10^5$ - $1,5 \times 10^4$  КОЕ/мл). Как было отмечено, важным объектом для морфологического и биохимического исследования являлась мокрота, исследование которой позволяет оценить уровень воспаления в трахеобронхиальном дереве, определить этиологический фактор заболевания.

Параллельно с проведением микробиологического и морфологического исследования проводили исследование чувствительности выделяемых бактерий к антибиотикам у больных с ПП.

Результаты исследования показали, что наиболее глубокое нарушение функции внешнего дыхания наблюдалось у 23 больных с ВБГ III-IV степени и несколько реже ( $n=20$ ) у пациентов с ВБГ II степени. Так, у больных с ВБГ III степени ( $n=15$ ) ЖЕЛ составила  $2,8 \pm 0,4$  л, ФЖЕЛ-  $2,7 \pm 0,1$ , а ПОС  $-2,6 \pm 0,2$  л/с. Более внушительные изменения отмечали у больных с синдромом ВБГ IV степени, где показатели ЖЕЛ составили  $2,6 \pm 0,2$  л, ФЖЕЛ- $2,2 \pm 0,2$  л, а ПОУ -  $2,5 \pm 0,1$  л-е Умеренное изменение в показателях внешнего дыхания наблюдали у 20 больных с синдромом ВБГ II степени (ЖЕЛ составили  $2,95 \pm 0,3$  л, ФЖЕЛ - $2,9 \pm 0,2$  л. И ПОЕ  $-2,98 \pm 0,4$ ). Особый интерес представили данные показателей насыщенности гемоглобина крови кислородом (БрОг). Так, у пациентов с ВБГ II-IV степени показатели насыщенности гемоглабина кислородом составили  $97,6 \pm 2,6\%$  и  $9,18 \pm 4,2\%$ . Этот же показатель у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и ВБГ II степени составила  $-98,7 \pm 2,1\%$ . Следует отметить, что исключительно важным аспектом в проблеме ВБГ является ее ранняя диагностика. При подозрении на возникновение гипертензии оценивались основные показатели функции органов и систем, которые

позволяют обосновать проведение дальнейшего исследования. При этом первым этапом являются скринговые изучения состояния трех систем: 1) респираторной - выявление возрастания дыхательного сопротивления-пикового давления на вдохе больше 3мл вод ст, наличие одышки; 2) сердечно-сосудистой - снижение сердечного выброса меньше 50%; 3) мочевыделительной - снижение почасового диуреза менее 30 мл/час.

Для развития ПП важное значение имела длительность острых хирургических заболеваний органов брюшной полости до операции и степень выраженности ВБД. Так, в 37 наблюдениях воспаления легких развилось в сроки более 24 часов от момента заболевания. При этом пациентов с ВБГ I степени было 7, II - 15, III - 8, и IV - 7. В 23 наблюдениях ПП развились при длительности заболевания от 13 до 24 часов, где пациенты с ВБГ I степени составили 5 больных, II-7, III -7 и IV-4. У 9 пациентов пневмонии развились через 6-12 часов после операции. Среди них ВБГ II-4, III- у 3, IV- у 2 больных. Тогда как у 7 пациентов с длительностью заболевания до 6 часов ПП возникли при синдроме ВБГ II степени у 2, III – у 2 и IV - у 3 госпитализированных.

Таким образом, повышение ВБД, развившееся при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, приподнимает диафрагму в верх и в результате сдавливает легкие. Нарушение экскурсии легких в дальнейшем способствует нарушению внешнего дыхания.

Повышение ВБД в послеоперационном периоде отмечали у 80 из 86 больных с ПП.

Данные функции внешнего дыхания у больных с ПП в первые сутки после операции были следующими: ВБД  $-17,0 \pm 0,21$  мм рт ст, средняя величина ЖЕЛ составила  $-76,3 \pm 0,2$ , ФЖЕЛ-  $83,1 \pm 0,5$ , а ОВФ  $1-95,3 \pm 0,4$ . Снижение показателей внешней функции легких в 1-е сутки послеоперационного периода сопровождалось нарушением газотранспортной функции легких. Так, средний уровень  $pO_2$  составил  $88,1 \pm 0,3$  mmHg, а  $pCO_2$   $39,7 \pm 0,4$  mmHg.

Длительное сохранение повышенного уровня ВБД в послеоперационном периоде способствовало развитию ПП у 34 больных на 3-4 сутки после операции

и у 46 пациентов на 5-6 сутки. При этом показатели ВБД составили  $21,4 \pm 0,31$  мм.рт. ст. и  $24,4 \pm 0,7$  мм.рт. ст., а показатели функции внешнего дыхания также имели выраженную тенденцию к снижению. Так за указанные сроки ЖЕЛ составила  $72,1 \pm 0,3$  и  $71,0 \pm 0,2$ , ФЖЕЛ  $-79,8 \pm 1,3$  и  $79,5 \pm 0,4$  и ОВФ  $1-82,6 \pm 0,06$  и  $76,5 \pm 0,06$ . Повышение показателей уровня ВБД в значительной степени отрицательно оказывало своё влияние на газотранспортную функцию легких. В результате, средний уровень  $pO_2$  у пациентов с ПП на 3-4 сутки находился в пределах  $85,7 \pm 0,4$  ммНг и  $84,8 \pm 0,02$  ммНг. Одновременно с этим наблюдалось значительное повышение по сравнению с нормой содержание  $pCO_2$  в крови  $45,3 \pm 0,3$  ммНг и  $47,3 \pm 0,5$  ммНг.

При анализе показателей послеоперационной динамики эндотоксемии у больных с ПП в зависимости от степени тяжести ВБД в различные сроки были выявлены некоторые особенности. Во всех ( $n=80$ ) практически случаях у пациентов с ПП по мере прогрессирования показателей ВБД в послеоперационном периоде наблюдали снижение АД ( $с 73,1 \pm 0,6$  мм.рт. ст. до  $38,3 \pm 2,4$  мм.рт. ст.) и повышение показателей эндотоксемии (СРБ –  $182,2 \pm 26,2$  мг/мл. IL-6 –  $6,3 \pm 0,8$  мг/мл).

Необходимо отметить, что из 80 пациентов с ПП в 58 наблюдениях оперативное вмешательство заканчивалось назоинтестинальной интубацией тонкой кишки, которая, естественно, оказывало дополнительное негативное влияние на респираторную функцию легких. Кроме этого предрасполагающими моментами риска возникновения ПП на наш взгляд являлись также длительность операции более 2 часов, продолжительность ИВЛ более 3 часов и наличие назокомиальной инфекции.

В результате проведенных исследований по изучению значений этиопатогенетических механизмов развития ПП в клинике разработана схема концепции ее патогенеза.

Согласно разработанной концепции, в патогенезе ПП предрасполагающими факторами у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости являются хронические заболевание легких и сердца,

сопровождаящиеся выраженным синдромом ВБГ, которая в значительной степени нарушает респираторную функцию легких. Возникновение послеоперационной ВБГ связано с развитием осложнений или неадекватной ее коррекцией. Наличие назокноминальной инфекции, назоинтестинальной трубки, а также длительное проведение операции (более 2 часов) и искусственной вентиляции легких негативно влияют на респираторную функцию легких с развитием ПП.

Разработанная новая концепция патогенеза ПП у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости дало основание разработать прогностические критерии риска развития ПП и комплекс методов медикаментозной и хирургической профилактики этого достаточно тяжелого осложнения.

В патогенезе ПП у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости ведущее место отводится профилактике до – и послеоперационного повышения показателей ВБД, которое в значительной степени нарушает респираторную функцию легких, кровообращения в органе, способствует миграции микробов и эндотоксинов в легкие. Наличие дополнительных этиологических факторов (подреберный доступ, назоинтестинальный зонд, наличие некроза тканей кишки и увеличение продолжительности операции и ИВЛ) в значительной степени повышают риск возникновения ПП.

Лечение больных ПП в настоящее время представляет значительные сложности, так как воспалительные процессы в легких протекают на фоне хирургической агрессии. В данном случае важным моментом является вопрос о ведении больных.

При наличии тяжелого течения заболевания в 42 (48,8%) наблюдениях лечение пациентов проводили в ОРИТ, где в ранние сроки проводили антибактериальную терапию. Ключевым моментом в выборе стартовой эмпирической антибактериальной терапии (АБТ) является выявление факторов риска в отношении присутствия полирезистентной микрофлоры. К ним относят:

высокую частоту полирезистентной больничной инфекции, принятие курса антибактериальной терапии в предшествующие 3 месяца, проведение гемодиализа, наличие операции, иммунодефицитное состояние. Ведущую роль в терапии ПП играет оптимизация применения антибактериальной терапии. Коррекция стартовой антибактериальной терапии после получения результатов микробиологического исследования позволяет применять менее дорогостоящие этиотропные (целенаправленные) препараты с узким спектром действия. В случаях полирезистентной микрофлоры предпочтение должно отдаваться комбинированному лечению. Неотъемлемым условием успеха в лечении ПП, является оптимальный режим дозирования с учётом фармацевтических особенностей и механизма действия препаратов. При определении чувствительности к антибиотикам грамотрицательная флора наиболее чаще была чувствительна к цефалоспорином и цефтриаксонам (46 наблюдений), фторхинолонам (47), а также к карбенимаму или эмпенему (41) и меропенему. Положительная флора - к карбенимаму – эмпенему (29) и меропенем (3), а также фторхинолону – левофлоксацину (30) и цефалоспорином – цефтриаксону (28).

Клиническими признаками разрешения инфекционного процесса являлось снижение показателей эндотоксемии и нормализация функционального состояния легких. Дезинтоксикационная терапия 34 (39,5%) пациентам со вторичными ПП проводилась путём назначения Ремаксол – 400мл в/в 2 раза, Реосорбилакта – 200мл в/в под контролем центрального венозного давления.

Исследование достоверно подтвердили, что прогрессированию воспалительного процесса в лёгких в значительной степени способствуют нарушения дренажной вентиляционной функции бронхов. На нарушение оттока мокроты влияют изменения реологических свойств бронхиального секрета зависящих от стадии ПП. В зависимости от степени тяжести нарушения применялись различные варианты воздействия на дренажную систему лёгких: назначение отхаркивающих средств, препаратов стимулирующие тонус бронхов, и выполнение эндобронхиальной санации. Бронхолегочная санация проводилась

по возможности в ранние сроки развития ПП для эвакуации бронхолитических секретов и введения лекарственных препаратов.

В зависимости от степени выраженности и тяжести нарушения сурфактантной системы легких применяли дифференцированный подход к выбору лечебных мероприятий, направленных на её коррекцию. При легких нарушениях выработки сурфактанта назначали препараты-стимуляторы – секрепор, витогепат, эсенциале-форте. Также назначали препараты регулирующие функцию слизистых желез бронхов – бромгексин, а при тяжелых формах вводили стероидные препараты. Восстановление дренажной функции бронхов достигали применением отхаркивающих средств.

Таким образом, при лечении больных с ПП придерживались комплексному подходу в зависимости от тяжести течения заболевания.

Проведенный тщательный и всесторонний анализ причин развития ПП, а также разработка прогностических критериев риска возникновения этого осложнения позволили разработать комплексные методы их профилактики.

На основании диагностики и комплексного лечения 86 больных с ПП, а также комплексных клинико-лабораторно-инструментальных, морфологических и микробиологических исследований у 70 пациентов с urgentными заболеваниями органов брюшной полости разработано схема предоперационной подготовки пациентов. Для снижения частоты воспалительных осложнений со стороны органов дыхания у 20 пациентов с высоким риском развития ПП (ЧРПП  $>\pm 13$ ) в предоперационном периоде необходимо проведение антигипоксической и антиоксидантной терапии в сочетании с эмпирическим до- и интраоперационным введением антибиотиков (цефалоспоринов, карболенов и фторхинолонов). Аналогичную терапию целесообразно проводить в послеоперационном периоде, заменив антибиотик согласно результатам микробной чувствительности. Благодаря выбранной тактике введения пациентов осложнению воспалительного характера со стороны органов дыхания не отмечалось.

Выполнение традиционных оперативных вмешательств при лечении нагноившейся кисты эхинококкоза печени и деструктивных форм острого

холецистита сопровождаются большим гнойно-воспалительным осложнением в том числе со стороны органов дыхания. На фоне воспалительно-деструктивных изменений в печени и желчном пузыре у этого контингента больных имеются большое количество сопутствующих заболеваний, являющейся противопоказанием к выполнению традиционных оперативных вмешательств, а применение интубационного наркоза с ИВЛ еще больше негативно влияют на функциональное состояние легких.

Для снижения частоты возникновения бронхолегочных осложнений у больных с операционно-анестезиологическим риском ASA II - III- и -IV степени оперативные вмешательства в – 11 наблюдениях выполняли под местной анестезией с УЗ – контролем и пункцией эхинококкового абсцесса (n=5) и обструктивного желчного пузыря (n=6). После улучшения общего состояния на втором этапе выполняли радикальную операцию из минилапоратомного доступа.

По предложенной методике после предварительного выполнения УЗИ для определения локализации патологического процесса, поверхность кисты обрабатывали антисептическими растворами, а зону пункции обкладывали стерильным бельем. Все манипуляции выполняли под местной анестезией 2% раствором лидокаина или 0,5% - раствором новокаина на фоне премидикации – 2% раствором промедола (1,0 мл), 0,1% раствором атропина и 1% раствором димедрола 1 мл в/м за 30 мин до оперативного вмешательства.

Применение двухэтапной и одномоментной чрезкожно-чрезпеченочной пункции эхинококкового абсцесса печени и обтурационного желчного пузыря во всех случаях проводили тонкоигльной пункцией иглой Chilea калибра 20-22 G, сразу в патологический очаг (кисту, желчный пузырь), пункционно устанавливали катетер с кончиком типа «pigtail» (Huisman, «Putopix»DLAW) Arugle кольца от 6 до 9 rg в зависимости от размера кисты и безопасности выбранного доступа.

Неотложные хирургические заболевания органов брюшной полости при несвоевременной ранней диагностики и лечения сопровождаются тяжелыми осложнениями в виде распространенного перитонита. В 60 - 70% случаев наблюдений распространенный перитонит сопровождается различной степенью

выраженности внутрибрюшного давления, за счет пареза и синдрома энтеральной недостаточности. Повышение ВБД негативно влияет на подъемность диафрагмы и газообменную функцию легких, что является одним из ведущих предикторов риска возникновения ПП. Немаловажное значение для развития ПП имеет и наличие назоинтестинального зонда находящегося длительное время в носоглотке, нарушающего дренажную функцию бронхов, а также являющегося источником попадания микробов из просвета пищеварительного тракта в дыхательные пути.

Для снижения частоты ПП у пациентов с urgentными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости осложнённой синдромом ВБГ и энтеральной недостаточности, разработано методика антеградной интубации тонкой кишки. Согласно ей проводится интубация желудка, двенадцатиперстной кишки и всей тонкой кишки с последующим антеградным выведением полихлорвинилового зонда через цеко- или аппендикостомы

Проведенная таким образом интубация пищеварительного тракта позволяет осуществить полную декомпрессию желудка двенадцатиперстной кишки и тонкую кишку. Главным и основным преимуществом методов является коррекция повышенного ВБД, эндотоксемии, отсутствие вероятности попадания кишечного содержимого и бактерий в дыхательные пути и возникновения регургитационной пневмонии. Предложенные методы эффективно применены у 16-ти больных с хорошими непосредственными результатами.

Для профилактики синдрома послеоперационной ВБГ у больных, оперированных в urgentном порядке, разработана методика комбинированной профилактики ПП. Суть разработанной методики заключается в том, что на основании до операционных (по показателям ВБД, УЗИ) данных и интраоперационных находок (расширение петель тонкой кишки, раздражение тонкой кишки) на завершающем этапе операции выполняется интубация тонкой кишки. При сопоставлении краёв лапаротомной раны и повышения показателей ВБД выше 15мм.рт.ст. операцию завершали подшиванием проленовой сетки к краям апоневроза.

Применение превентивного эндопротезирования позволяет увеличить объем брюшной полости и тем самым нивелировать высокое стояние диафрагмы и прижатие легких, что является мерой хирургической профилактики ПП.

По предложенной методике эффективно оперировано 10 больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

При лечении 70 больных с неотложными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости использовали разработанные усовершенствованные методики.

Так у 20 больных (23,3%) имели место деструктивные формы острого калькулёзного холецистита, у 15 (17,4%) - нагноившийся эхинококкоз печени. В 18 (20,9%) наблюдениях у больных был распространённый перитонит, вследствие перфорации гастродуоденальных язв (n=10) и острого деструктивного аппендицита (n=8). У 12 (14%) больных диагностировано острая тонкокишечная непроходимость, а у 5 - панкреонекроз.

Во всех случаях после тщательного и всестороннего обследования пациентов, изучали показатели ВБД, эндотоксемии, а так же оценивали операционно – анестезиологический риск по шкале ASA. При выполнении неотложных оперативных вмешательств эффективно применяли разработанные и усовершенствованные методики хирургической профилактики ПП.

В раннем послеоперационном периоде бронхолегочные осложнения имели место у двух больных пожилого и старческого возраста в виде гипостатической пневмонии. Проведение комплексной консервативной терапии во всех случаях позволило эффективно купировать развившееся осложнение.

Результаты исследования свидетельствуют, о том, что применение разработанного алгоритма прогнозирования ПП и реализация разработанных усовершенствованных методик хирургической профилактики этого заболевания позволяют в значительной степени улучшить непосредственные результаты оперативного лечения urgentных заболеваний органов брюшной полости за счет снижения частоты развития неспецифических осложнений.

## **ВЫВОДЫ.**

1. Префакторами развития послеоперационной пневмонии наряду с травматическими доступами, длительностью оперативного вмешательства и наличием нозокомиальной инфекции, является недиагностированный и некоррегированный синдром внутрибрюшной гипертензии
2. По мере повышения показателей внутрибрюшного давления в значительной степени нарушаются показатели функции внешнего дыхания, усиливается эндотоксемия и транслокация бактерий в проксимальные отделы дыхательных путей.
3. Прогностическим признаком развития послеоперационных пневмоний являются показатели уровня С-реактивного белка и интерлейкина – 6 в крови, а также показатели динамического УЗИ и показателей внутрибрюшного давления по сравнению с дооперационными показателями.
4. Больным с «высоким» риском развития послеоперационной пневмонии применена до- интра и послеоперационная антибактериальная терапия в сочетании с разработанными хирургическими методами профилактики, которые существенным образом снижают развитие этого тяжелого осложнения.
5. Непосредственные результаты хирургического лечения неотложных заболеваний органов брюшной полости показали высокую эффективность применения усовершенствованных методов хирургической профилактики послеоперационной пневмонии.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Больным пожилого и старческого возраста, с наличием в анамнезе заболеваний органов дыхания при выполнении неотложных оперативных вмешательств на органах брюшной полости рекомендуется выявлять факторы риска для определения вероятности развития послеоперационных пневмоний.
2. Для диагностики и прогнозирования послеоперационных пневмоний рекомендуется исследование показателей уровня СРБ, интерлейкина – 6 и внутрибрюшного давления.
3. При деструктивных формах острого холецистита, а также нагноившихся эхинококковых кист печени у пациентов пожилого и старческого возраста целесообразно выполнение оперативных вмешательств из минилапаратомного доступа.
4. С целью снижения частоты послеоперационных бронхолегочных осложнений у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, осложненных перитонитом, рекомендуется выполнение антиградных методик декомпрессии пищеварительного тракта и превентивное эндопротезирование, которые в значительной степени снижают внутрибрюшное давление и попадание содержимого тонкой кишки в дыхательные пути.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аброськин, Б. В. Оптимизация оперативного лечения острой кишечной непроходимости / А.П. Власов, В.В. Сараев, В.А. Шибитов // Медицинский альманах. – 2013. – № 5 (29). – С. 135–138.
2. Авдеев, С.В. Влияние продленной эпидуральной анальгезии на течение раннего послеоперационного периода у пациентов при торакальных операциях / С.В. Авдеев, А.А. Завьялов, Е.Л. Дубоделов // Регионарная анестезия и лечение острой боли. - 2009. - Т. 3. - № 2. - С. 15-19.
3. Апатова, О.В. Возможности рентгенографии органов грудной полости в дифференциальной диагностике послеоперационных пневмоний / О.В. Апатова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2013.- Т.3- №2. - С.26-29.
4. Артюхов, С.В. Инфекционно – воспалительные процессы в структуре осложнений острой обтурационной кишечной непроходимости при раке левых отделов ободочной кишки / С.В. Артюхов //Современные проблемы науки и образования. - 2016. - № 2. - С. 82.
5. Бабаев, Ф.А. Ранние послеоперационные осложнения после лапароскопической холецистэктомии / Ф.А. Бабаев, А.Е. Климов, В.Ю. Малюга // Эндоскопическая хирургия. - 2006. - Т. - 12. - № 2. - С. 10.
6. Байгозина, Е. Нозокомиальная пневмония: факторы риска, диагностика / Е. Байгозина // Врач. - 2009. - № 4. - С. 75-77.
7. Баймаханов Б.Б. Послеоперационные осложнения при обширной резекции печени с применением тканевого антигипоксанта / Б.Б. Баймаханов, Т.У. Самратов, М.М. Сахипов // Анналы хирургической гепатологии. - 2005. - Т. 10. - № 2. - С. 159b-159.
8. Баранов, Г.А. Сравнительная оценка качества жизни больных, оперированных по поводу спаечной кишечной непроходимости / Г.А. Баранов, М.Ю. Карбовский // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. - 2012. - № 9. - С. 70-74.
9. Баялиева, А.Ж. Неинвазивная вентиляции легких в профилактике и лечении послеоперационных респираторных нарушений / А.Ж. Баялиева, А.В. Пашеев, Р.Я. Шпанер // Общая реаниматология. - 2010. - Т. VI. - № 2. - С. 75-80.

10. Белобородова, И.В. Этиология послеоперационных бактериемий в ОРИТ: связь с уровнем прокальцитонина / И.В. Белобородова, Т.Ю. Вострикова, Е.Л. Черневская // Анестезиология и реаниматология. - 2008.- № 4. - С. 22-27.
11. Бенедикт, В.В. Острая непроходимость тонкой кишки. Роль кишечника в течении и исходе заболевания / В.В. Бенедикт // Акт. Вопросы хирургии. Матер. XIV съезда хирургов Республики Беларусь. - Витебск, - 2010. - С. 70-71.
12. Бережнова, Т.А. Заболеваемость внутрибольничными инфекциями в лечебно-профилактических учреждениях и факторы риска / Т.А. Бережнова // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2010. - Т. 3. - № 4. - С. 440-441.
13. Береснева, Э.А. Значение и возможности рентгенологического метода при деструктивном панкреатите в послеоперационном периоде / Э.А. Береснева, Е.Ю. Павликова, А.В. Гришин // Вестник РАЕН. - 2012. - № 3. - С. 57-68.
14. Беркасова, И.В. Прогнозирование риска периоперационных осложнений в реконструктивной хирургии пищевода / И.В. Беркасова, Е.И. Верещагин, И.М. Митрофанов // Медицина и образование в Сибири. - 2013. - № 2. - С. 39.
15. Боброва, О.И. Актуальные проблемы пневмококковой инфекции и вопросы её специфической профилактики / О.И. Боброва, О.Г. Карноухова, Л.А. Степаненко // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2014. - Т. 126. - № 3. - С. 5-7.
16. Богомолова, Н.С. Роль микробиологического мониторинга и лекарственного анамнеза в эффективности антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии инфекционных осложнений после реконструктивных оперативных вмешательств / Н.С. Богомолова, С.М. Кузнецова, Л.В. Большаков // Анестезиология и реаниматология. - 2015. -Т. 60. - № 2. - С. 20-26.
17. Богомолова, Н.С. Химиотерапевтическая служба: задачи по профилактике и борьбе с хирургическими инфекциями в ОРИТ / Н.С. Богомолова // Анестезиология и реаниматология. - 2013. - № 2. - С. 66-72.
18. Борисов, А.Ю. Оптимизация нутритивной поддержки у больных с острой тонкокишечной непроходимостью в раннем послеоперационном периоде / А.Ю.

Борисов // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2012. - № 4. - С. 100-104.

19. Бражникова, Е.В. Организация мероприятий по профилактике инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, в хирургических и реанимационных отделениях многопрофильного стационара / Е.В. Бражникова // Заместитель главного врача. - 2014. - № 6. - С. 80-89.

20. Буриков, М.А. Анализ ранних послеоперационных осложнений у пациентов после лапароскопического лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / М.А. Буриков, О.В. Шульгин, И.В. Сказкин // Клиническая практика. - 2017. - № 1 (29). - С. 46-49.

21. Валитова, А.А. Применение лечебной физической культуры в раннем восстановительном периоде больных хирургического профиля / А.А. Валитова, Э.А. Халястова // В книге: Актуальные вопросы медицинской реабилитации, восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии материалы научно-практической конференции, посвященной 30-летию кафедры медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии Института профессионального образования Самарского государственного медицинского университета. Под редакцией Г.П. Котельникова. - 2015. - С. 31-32.

22. Васильев, В.Ю. Профилактика острого повреждения легких в послеоперационном периоде / В.Ю. Васильев // Общая реаниматология. - 2007. - Т. III. - № 3. - С. 12-16.

23. Вафин, А.З. Сравнительная характеристика структуры послеоперационных осложнений после эхинококкэктомии из печени у больных, оперированных традиционными методами и с применением плазменного скальпеля / А.З. Вафин, А.Н. Айдемиров, М.Д. Байрамкулов //Анналы хирургической гепатологии. - 2005. - Т. 10. - № 2. - С. 105а-106.

24. Вашакмадзе, Л.А. Профилактика послеоперационных легочных осложнений у больных раком пищевода и кардии / Л.А. Вашакмадзе, В.М. Хомяков, Е.Э. Волкова // Онкохирургия. - 2013. - Т. 5. - № 1. - С. 59-65.

25. Величко, Е.А. Алгоритм выбора метода хирургического лечения больных острым холециститом с повышенным операционноанестезиологическим риском / Е.А. Величко, А.Ю. Некрасов, Н.П. Истомин // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2016. - № 1 (61). - С. 26-28.
26. Величко, Е.А. Безгазовая лапароскопия в лечении пациентов с острым деструктивным холециститом и повышенным анестезиолого-операционным риском. / Е.А. Величко, Ю.А. Некрасов, А.В. Сергеев // Клиническая геронтология. - 2015. - №11-12. - С.7-14.
27. Воленко, А.В. Послеоперационные осложнения в хирургии толстой кишки / А.В. Воленко, В.Н. Тонкоглаз, Б.Е. Титков // Военно-медицинский журнал. - 2009. - Т. 330. - № 8. - С. 76-77.
28. Волков, В.Е. Диагностика и лечение послеоперационной пневмонии у больных, перенесших гастрэктомию / В.Е. Волков, С.В. Волков, Д.Г. Жамков // В сборнике: Актуальные вопросы пульмонологии Материалы межрегиональной научно-практической конференции. - 2007. - С. 26-29.
29. Волков, В.Е. Плеврoлeгочные осложнения у больных острым некротическим панкреатитом / В.Е. Волков, С.В. Волков, Г.В. Жамков // Здравоохранение Чувашии. - 2017. - № 3 (52). - С. 61-63.
30. Волков, Д.В. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных с кишечной непроходимостью / Д.В. Волков, В.С. Тарасенко, С.И. Красиков // Астраханский медицинский журнал. - 2013. - Т. 8. №1. - С. 53-56.
31. Волков, С.В. Диагностика и лечение послеоперационной пневмонии у больных после типовых и комбинированных гастрэктомий / С.В. Волков // В сборнике: Современные методы диагностики и лечения - в практику здравоохранения Сборник научных трудов к 50-летию МУЗ "Центральная городская больница". Чебоксары, - 2010. - С. 199-200.
32. Волкова, Е.Э. Роль предоперационной подготовки больных раком пищевода и желудка в улучшении непосредственных результатов обширных хирургических вмешательств / Е.Э. Волкова // Онкохирургия. - 2011. - Т. 3. - № 2. - С. 18-19.

33. Воробей, А.В. Пути улучшения результатов лечения больных с тонкокишечной непроходимостью / А.В. Воробей, А.Ч. Шулейко, В.Н. Лурье // Хирургия. - 2012. - №10. – С. 35 - 39.
34. Гаврилов, С.В. Декомпрессивное дренирование верхних отделов желудочно-кишечного тракта в сочетании с низведением дуоденоеюнального перехода у пациентов пожилого возраста с острой кишечной непроходимостью / С.В. Гаврилов, Р.В. Сабаури, А.В. Меньков // Журн. МедиАль. - 2015. - № 2 (16). - С. 25-27.
35. Гельфанд, Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, О.В. Игначенко // Хирургия Consilium Medicum, -2005. - N1.- С. 20-26.
36. Гельфанд, Б.Р. Нозокомиальная пневмония в хирургии. Методические рекомендации утверждены на согласительной конференции расхи, июнь 2003 г. / Б.Р. Гельфанд, Б.З. Белоцерковский, Д.Н. Проценко // Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum. - 2004. - № 2. - С. 32-37.
37. Гельфанд, Б.Р. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, П.В. Подачин // Мед. алфавит. Неотложная медицина. – 2010. - № 3. – С. 34-42.
38. Гельфанд, Б.Р. Эпидемиология и нозологическая структура нозокомиальных инфекций в отделении реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара / Б.Р. Гельфанд, Б.З. Белоцерковский, И.А. Милюкова // Инфекции в хирургии. - 2014. - Т. 12. - № 4. - С. 24-36.
39. Генюк, В.Я. Инновационные технологии в профилактике послеоперационных осложнений / В.Я. Генюк // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2010. - № 1. - С. 61-64.
40. Генюк, В.Я. Комплексная профилактика осложнений при эндоскопических операциях / В.Я. Генюк, Ю.А. Пархисенко // Эндоскопическая хирургия. - 2007. - Т. 13. - № 6. - С. 36-38.

41. Генюк, В.Я. Механизмы действия физических технологий профилактики послеоперационных осложнений и результаты их применения / В.Я. Генюк // Вестник новых медицинских технологий. - 2010. - Т. 17. - № 2. - С. 84-85.
42. Генюк, В.Я. Профилактика осложнений в различных областях хирургии / В.Я. Генюк, Ю.А. Пархисенко, Ю.В. Генюк // Прикладные информационные аспекты медицины. - 2006. - Т. 9. - № 2. - С. 98-101.
43. Генюк, В.Я. Эффективность комплексной профилактики послеоперационных осложнений / В.Я. Генюк // Вестник новых медицинских технологий. - 2007. - Т. 14. - № 1. - С. 57-58.
44. Гладков, О.А. Непосредственные результаты хирургического лечения больных раком желудка / О.А. Гладков, Н.А. Шаназаров, И.И. Ена // Креативная хирургия и онкология. - 2011. - № 4. - С. 52-55.
45. Горелик, С.Г. Диагностика и лечение острой абдоминальной патологии у пациентов старших возрастных групп / С.Г. Горелик, П.И. Поляков, А.В. Литынский // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2012. - Т. 20. - № 22-2 (141). - С. 117-122.
46. Григорьева, И.Н. Взаимное влияние патологии желудочно-кишечного тракта и нозокомиальных инфекций / И.Н. Григорьева, М.С. Лебедева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2013. - № 8. - С. 50-53.
47. Гринев, М.В. Цитоксин-ассоциированные нарушения микроциркуляции (ишемически-реперфузионный синдром) в генеза критических состояний / М.В. Гринев, К.М. Гринев // Хирургия. - 2010. - №12. - С.70-78
48. Гриценко, В.А. Эндогенные бактериальные инфекции как фундаментальная проблема медицины и оптимизация подходов к их терапии и профилактике / В.А. Гриценко, Д.Л. Аминин // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН. - 2013. - № 3. - С. 5.
49. Грищенков, А.С. Дифференциальная компьютерно-томографическая диагностика пневмонии и пневмониеподобной формы бронхиолоальвеолярного рака легкого / А.С. Грищенков, О.А. Сигина, В.С. Декан // Клиническая больница. - 2015. - № 2 (12). - С. 24-28.

50. Гусаров, В.Г. Антибиотикорезистентность хирургических инфекций: современное состояние проблемы / В.Г. Гусаров, О.Э. Карпов, М.Н. Замятин // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2017. - Т. 12. - № 2. - С. 95-102.
51. Дарвин, В.В. Острая кишечная непроходимость: оценка патогенетических механизмов развития органных и системных дисфункций / В.В. Дарвин, Е.В. Бубович // Здоровоохранение Югры: опыт и инновации. - 2015. - № 1. - С. 45-46.
52. Дарвин, В.В. Первично-отсроченные анастомозы в экстренной хирургии тонкой кишки: оценка ближайших результатов / В.В. Дарвин, М.С. Бабаев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2013. - Т. VI. - № 3 (20). - С. 422-425.
53. Демещенко, В.А. Вентилятор-ассоциированная пневмония у пациентов с абдоминальным сепсисом: факторы риска, особенности этиологии и прогноз / В.А. Демещенко, В.А. Руднов, В.А. Багин // Уральский медицинский журнал. - 2008. - № 7. - С. 4-11.
54. Дибиров, М.Д. Коррекция внутрибрюшной гипертензии и микроциркуляции у больных острой кишечной непроходимостью старческого возраста / М.Д. Дибиров, И.Е. Родионов, М.Р. Какубава // Московский хирургический журнал. - 2012. - № 3 (25). - С. 9-14.
55. Дидигов, М.Т. Сравнительный анализ способов и результатов выполнения восстановительных операций после обструктивных резекций толстой кишки / М.Т. Дидигов, Е.С. Бабенко, С.В. Авакимян // Кубанский научный медицинский вестник. - 2016. - № 2 (157). - С. 68-70.
56. Егорова, В.Н. Рекомбинантный интерлейкин-2 (ронколейкин®) в лечении тяжелой пневмонии / В.Н. Егорова, В.И. Трофимов // Рецепт. - 2012. - № 2. - С. 90-103.
57. Егорова, И.Н. Вентилятор-ассоциированная пневмония: диагностика, профилактика, лечение (гавременное состояние вопроса) / И.Н. Егорова, А.В. Власенко, В.В. Мороз // Общая реаниматология. - 2010. - Т. VI. - № 1. - С. 79-87.

58. Елисеева, Е.В. Эпидемиологическая и микробиологическая характеристика нозокомиальных инфекций у пациентов хирургического профиля в отделениях реанимации и интенсивной терапии / Е.В. Елисеева, Е.А. Бандурова // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2012. - № 3. - С. 8-12.
59. Есаков, Ю.С. Улучшенная реабилитация в хирургии / Ю.С. Есаков, Раевская М.Б., Сизов В.А. // Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum. - 2016. - № 2. - С. 24-28.
60. Животнева, И.В. Внутрибольничная инфекция: состояние вопроса, современные возможности профилактики / И.В. Животнева // Медицинская сестра. - 2012. - № 2. - С. 3-6.
61. Жихарев, В.А. Связь волемиической поддержки с развитием острой послеоперационной дыхательной недостаточности после торакальных онкологических операций / В.А. Жихарев, А.М. Бостанова, Л.Г. Шанина // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2017. - Т. 14. - № 5. - С. 99-100.
62. Забелин, М.В. Результаты мониторинга внутрибрюшного давления при острой кишечной непроходимости / М.В. Забелин, В.Ф. Зубрицкий, А.В. Майоров // Военно – медицинский журнал, -2010- Т. 331. - №1- С. 331.
63. Забелин, М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии / М.В. Забелин // Военно медицинский журнал, - 2010, Т. 331, - №2, - С.71.
64. Заривчацкий М.Ф. Антимикробные препараты при лечении абдоминальных хирургических инфекций / М.Ф. Заривчацкий, А.Г. Волков, В.П. Коробов // Пермский медицинский журнал. - 2013. - Т. 30. - № 2. - С. 130-140.
65. Звягин, А.А. Нозокомиальная инфекция в отделении реанимации и интенсивной терапии у больных с хирургической инфекцией / А.А. Звягин, Л.А. Блатун, Р.В. Терехова // Анестезиология и реаниматология. - 2005. - № 6. - С. 67-70.
66. Земко, В.Ю. Структура возбудителей вентилятор - ассоциированной пневмонии и их чувствительность к антибиотикам в отделении реанимации и интенсивной терапии / В.Ю. Земко // В сборнике: МОЛОДЕЖЬ, НАУКА,

МЕДИЦИНА. Материалы 62-ой Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием с проведением открытого конкурса на лучшую студенческую научную работу. - 2016. - С. 169-171.

67. Зубрицкий, В.Ф. Новые подходы к профилактике послеоперационных инфекционных осложнений у пациентов с сахарным диабетом / В.Ф. Зубрицкий, Р.А. Кулезнёв, Е.М. Фоминых // Медицинские науки. - 2010. - № 5. - С. 22-23.

68. Зубрицкий, В.Ф. Перспективные методы профилактики гнойно-септических осложнений послеоперационного периода / В.Ф. Зубрицкий, Е.М. Фоминых, А.В. Низовой // Медицинский вестник МВД. - 2010. - № 5 (48). - С. 4-9.

69. Зубрицкий, В.Ф. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита / В.Ф. Зубрицкий, И.С. Осипов, Т.А. Михопулов // Хирургия, - 2007, - №1. - С. 29-32.

70. Игнатъев, В.А. Пневмония у пациентов пожилого и старческого возраста / В.А. Игнатъев, Е.А. Киселева, И.А. Зарембо // Клиническая геронтология. - 2008. - Т. 14. - № 6. - С. 27-29.

71. Измайлов, С.Г. Алгоритм коррекции высокого внутрибрюшного давления при острой тонкокишечной непроходимости / С.Г. Измайлов, Е.Е. Лукоянычев, Н.Ю. Орлинская // Мед. альманах. – 2012. - № 2. – С. 171-174.

72. Кавайкин, А.Г. Профилактика пневмоний после операций, выполненных по поводу рака пищевода и пищеводно-желудочного соединения / А.Г. Кавайкин, Д.А. Чичеватов // Вопросы онкологии. - 2007. - Т. 53. - № 4. - С. 436-438.

73. Какубава, М.Р. Роль внутрибрюшной гипертензии в развитии осложнений при кишечной непроходимости у геронтологических больных: Автореф. дисс. канд. мед.наук: 14.01.17 / Какубава Максим Рюрикович. – Москва, – 2012. – 24 с.

74. Карашуров, Е.С. Экспресс-диагностика функции иммунокомпетентной системы (икс) у больных осложненными гастродуоденальными язвами и послеоперационной пневмонией / Е.С. Карашуров, Н.А. Ларина, С.Н. Бунтов // Сибирское медицинское обозрение. - 2005. - № 4 (37). - С. 43-46.

75. Карпун, Н.А. Профилактика нозокомиальных инфекций дыхательных путей / Н.А. Карпун, В.В. Мороз, Г.М. Климова // *Общая реаниматология*. - 2007. - Т. III. - № 3. - С. 100-104.
76. Киреев, С.С. Интенсивная терапия внутрибольничной инфекции в отделении реанимации и интенсивной терапии / С.С. Киреев, Л.В. Матвеевкова // *Вестник новых медицинских технологий*. - 2014. - Т. 21. - № 4. - С. 92-97.
77. Киселев, Е.А. Результаты выполнения панкреатодуоденальной резекции в специализированном отделении многопрофильного стационара / Е.А. Киселев // В сборнике: *Материалы X Юбилейной Международной научно-практической конференции молодых ученых-медиков* Под редакцией В.А. Лазаренко, И.Э. Есауленко, Р.Ш. Хасанова. - 2016. - С. 340-343.
78. Колос, А.И. Профилактика острой дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде у торакальных больных / А.И. Колос, А.М. Орешкова, А.Н. Таганова // *Клиническая Медицина Казахстана*. - 2012. - Т. 24. - № 1 (24). - С. 44-47.
79. Коханенко, Н.Ю. Особенности послеоперационного периода при гастропанкреатодуоденальной резекции и панкреатодуоденальной резекции с сохранением привратника / Н.Ю. Коханенко, К.В. Павелец, Ю.Н. Ширяев // *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. - 2014. - № 4. - С. 107-113.
80. Кузнецов, А.Н. Морфологические условия регуляции легочного кровотока при острой кишечной непроходимости / А.Н. Кузнецов, В.Е. Милуков // *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. - 2009. - № 4. - С. 34-40.
81. Кузьков, В.В. Послеоперационные дыхательные осложнения и ОРДС легче предупредить, чем лечить / В.В. Кузьков, Е.В. Суборов, Е.В. Фот // *Анестезиология и реаниматология*. - 2016. - Т. 61. - № 6. - С. 461-468.
82. Кузьменков, А.Ю. Острая кишечная непроходимость: многогранность причин развития осложнения и клинических проявлений / А.Ю. Кузьменков, Д.В. Нарезкин // *Земский врач*. - 2015. - № 2 (26). - С. 48-50.

83. Курбонов, К.М. Синдром внутрибрюшной гипертензии / К.М. Курбонов, Х.Ю. Шарипов, И.Х. Рустамов – Методические рекомендации, Душанбе, -2008- С. 28.
84. Кургузов, О.П. Реабилитация больных пожилого и старческого возраста после холецистэктомий, выполненных из минилапаротомного доступа / О.П. Кургузов, В.М. Надарая // Клиническая геронтология. - 2010. - Т. 16. - № 9-10. - С. 44-45.
85. Латыпова, А.М. Предоперационная оценка состояния больного для определения риска послеоперационных легочных осложнений / А.М. Латыпова // Медицинский журнал Западного Казахстана. - 2010. - № 1 (25). - С. 38-41.
86. Леушин, К.Ю. Профилактика вентилятор–ассоциированной пневмонии у пациентов, находящихся на длительной ИВЛ / К.Ю. Леушин, Р.А. Багишев // Вестник интенсивной терапии. - 2011. - № 3 (7). - С. 55-58.
87. Лунин, А.Г. Патоморфологические изменения легочной паренхимы при повышении внутрибрюшного давления в эксперименте / А.Г. Лунин // Клиническая хирургия. -2007. - N8.- С. 184-187.
88. Луцевич, О.Э. Послеоперационные осложнения при остром холецистите и его осложненных формах у больных пожилого и старческого возраста / О.Э. Луцевич, А.С. Урбанович, А.А. Амирханов // Московский хирургический журнал. - 2012. - № 6 (28). - С. 17-23.
89. Лычев, В.Г. Пневмония в геронтологической практике – пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи / В.Г. Лычев, Е.Б. Клестер // Клиническая геронтология. - 2013. - Т. 19. - № 7-8. - С. 26-30.
90. Лычев, В.Г. Пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи, и внебольничная пневмония: сравнительная характеристика, оптимизация лечения / В.Г. Лычев, Е.Б. Клестер // Фундаментальные исследования. - 2012. - № 7-1. - С. 111-115.
91. Любошевский, П.А. Значение эпидуральной анестезии и анальгезии в профилактике послеоперационной респираторной дисфункции и осложнений /

П.А. Любошевский // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. - 2012. - Т.2.- №12. - С.10-14.

92. Любошевский, П.А. Послеоперационные респираторные нарушения в абдоминальной хирургии: влияние вида операции и анестезии / П.А. Любошевский, А.В. Забусов // Регионарная анестезия и лечение острой боли. - 2009. - Т. 3. - № 1. - С. 5-10.

93. Любошевский, П.А. Регионарная анестезия в профилактике послеоперационных респираторных нарушений в абдоминальной хирургии / П.А. Любошевский, А.В. Забусов // Новости хирургии. - 2010. - Т. 18. - № 3. - С. 120-128.

94. Любошевский, П.А. Роль регионарной анестезии в профилактике послеоперационной респираторной дисфункции / П.А. Любошевский, А.В. Забусов, А.Л. Тимошенко // Анестезиология и реаниматология. - 2011. - № 6. - С. 34-38.

95. Лядов, В.К. Профилактика неспецифических осложнений после резекций печени у пациентов старческого возраста / В.К. Лядов, И.А. Козырин // Злокачественные опухоли. - 2016. - № 4 (20). - С. 36-40.

96. Малюга, В.Ю. Непосредственные и отдалённые результаты хирургического и эндоскопического лечения больных хроническим калькулёзным панкреатитом / В.Ю. Малюга, А.Е. Климов, А.Г. Фёдоров // Вестник Авиценны. - 2010. - № 4 (45). - С. 23-28.

97. Марийко, В.А. Сравнительная оценка риска развития-пневмонии в раннем послеоперационном периоде при выполнении видеоторакоскопической эзофагэктомии / В.А. Марийко, А.Н. Кудрявцев // Эндоскопическая хирургия. - 2006. - Т. 12. - № 2. - С. 67-68.

98. Масляков, В.В. Ближайший послеоперационный период при различных ранениях толстой кишки / В.В. Масляков, И.О. Прохоренко, В.Ю. Леонтьев // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. - 2017. - № 3 (101). - С. 57-60.

99. Масляков, В.В. Непосредственные результаты лечения огнестрельных ранений селезенки / В.В. Масляков, В.Г. Барсуков, С.А. Куликов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. - 2014. - № 3 (31). - С. 73-80.
100. Масляков, В.В. Непосредственные результаты лечения открытых повреждений живота с различными ранениями селезенки / В.В. Масляков, С.А. Куликов, С.В. Полковов // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 10-2. - С. 322-327.
101. Масляков, В.В. Течение ближайшего послеоперационного периода у пациентов с раком правой половины толстой кишки / В.В. Масляков, В.Ю. Леонтьев // Вестник Приднестровского университета. Серия: Медико-биологические и химические науки. - 2016. - № 2 (53). - С. 18-24.
102. Медведева, М.А. Роль эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости / М.А. Медведева // Бюл. мед. интернетконференций. - 2012 - Т. 2, № 2. - С. 144.
103. Мелентьева, О.Н. Послеоперационные осложнения у больных с ПВГ и симультанными операциями / О.Н. Мелентьева, В.И. Белоконев // В сборнике: Ургентная и реконструктивно-восстановительная хирургия сборник научных трудов, посвященный 130-летию муниципального медицинского учреждения "Городская клиническая больница № 1 им. Н. И. Пирогова" г. Самары. - 2009. - С. 183-186.
104. Мельников, В.Л. Характеристика структуры и спектра антибиотикорезистентности грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в отделении плановой хирургии многопрофильного стационара / В.Л. Мельников, Н.Н. Митрофанова, С.Ю. Бабаев // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. - 2015. - № 4-2. - С. 208-210.
105. Мендель, Н.А. Эффективна ли интубация кишечника при острой кишечной непроходимости? Старые догмы и эволюция взглядов / Н.А. Мендель, Е.В. Волостников, Ю.В. Плотников // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2013. - Т. 172. - № 4. - С. 100-104.

106. Мехманов, А.М. Лимфотропная профилактика и лечение послеоперационных пневмоний в абдоминальной хирургии / А.М. Мехманов, Д.М. Суюнов, С.Б. Акбарова // В книге: Лимфология: от фундаментальных исследований к медицинским технологиям материалы XII международной конференции, посвященной 25-летию Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной лимфологии. - 2016. - С. 147-148.
107. Мидленко, В.И. Структура послеоперационных летальных осложнений хирургического лечения пациентов различных возрастных групп с острым холециститом / В.И. Мидленко, С.А. Кунеевский, А.В. Зайцев // В сборнике: Актуальные вопросы медицины в современных условиях. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. - 2015. - С. 169-171.
108. Мизиев, И.А. Нозокомиальная пневмония у хирургических больных / И.А. Мизиев, Л.Н. Зекореева // Анналы хирургии. - 2008. - № 5. - С. 42-46.
109. Мизиев, И.А. Нозокомиальная пневмония у хирургических больных / И.А. Мизиев, Л.Н. Зекореева // Анналы хирургии. - 2008. - № 5. - С. 42-46.
110. Миллер, С.В. Клинические результаты лечения острого холецистита, осложненного холедохолитиазом, у пациентов с высоким операционным риском / С.В. Миллер, Ю.С. Винник, И.И. Белецкий // Сибирское медицинское обозрение. - 2009. - № 4 (58). - С. 41-45.
111. Миннуллин, М.М. Острая кишечная непроходимость. Диагностика. Хирургическое лечение / М.М. Миннуллин, Д.М. Красильников, А.Д. Толстиков // Практическая медицина. - 2015. - № 6 (91). - С. 18-22.
112. Митрофанова, Н.Н. Современные проявления эпидпроцесса и факторов риска внутрибольничных пневмоний в отделении реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара / Н.Н. Митрофанова, В.Л. Мельников, А.М. Слётов // Медицинский альманах. - 2011. - № 5. - С. 237-239.
113. Муравьёв, С.Ю. Изменения в системе гемостаза у больных с острой хирургической патологией / С.Ю. Муравьёв, А.В. Федосеев, В.Н. Бударев // Рос.

медико-биологический вестн. им. академика И.П. Павлова. – 2014. - № 4. – С. 124-128.

114. Мурадов, А.М. Сравнительный анализ функций легких по регуляции реологии у больных с различной патологией при критических состояниях / А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, Ш.А. Амонова // Здоровоохранение Таджикистана. - 2015.- №4. - С.42-52.

115. Неймарк, М.И. Пути повышения эффективности предоперационной подготовки у пациентов с острой кишечной непроходимостью / М.И. Неймарк, А.С. Жуков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2014. - Т. 173, - № 3. - С. 68-71.

116. Нефёдова, А.В. Применение ультразвукового метода для диагностики дыхательной патологии у больных хирургического профиля в раннем послеоперационном периоде / А.В. Нефёдова, Г.К. Садыкова, В.В. Ипатов // Лучевая диагностика и терапия. - 2017. - № 3 (8). - С. 105.

117. Новиков, В.А. Ультразвуковое исследование легких и плевральных полостей при острой дыхательной недостаточности, вызванной пневмонией, у онкогематологических больных / В.А. Новиков, Г.М. Галстян, Э.Г. Гемджян // Анестезиология и реаниматология. - 2016. - Т. 61. - № 3. - С. 183-189.

118. Оморов, Т.Б. Течение послеоперационного периода после холецистэктомии у жителей высокогорья / Т.Б. Оморов // Известия ВУЗов Кыргызстана. - 2015. - № 7. - С. 40-42.

119. Орлова, О.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика внутрибольничных инфекций дыхательных путей среди пациентов отделения хирургической реанимации / О.А. Орлова, В.Г. Акимкин // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2013. - № 2 (69). - С. 73-79.

120. Орлова, О.А. Оценка интенсивности эпидемического процесса ивл-ассоциированных инфекций дыхательных путей среди пациентов отделения хирургической реанимации / О.А. Орлова, В.Г. Акимкин //Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2015. - Т. 20. - № 2. - С. 37-42.

121. Павлова, О.Н. Неинвазивная вентиляция легких в профилактике респираторной дисфункции после пластики вентральных грыж / О.Н. Павлова // Медицина неотложных состояний. - 2015. - № 6 (69). - С. 127-131
122. Пасечник, И.Н. Программа ускоренного выздоровления после хирургических вмешательств: мультидисциплинарный подход и организационные проблемы / И.Н. Пасечник // Заместитель главного врача. - 2016. - № 4 (119). - С. 20-27.
123. Пасечник, И.Н. Синдром внутрибрюшной гипертензии в хирургии: этиология, патогенез, методы диагностики и лечения / И.Н. Пасечник, Р.Р. Губайдуллин // Тольяттинский мед. консилиум. – 2012. – № 3-4. – С. 74-81.
124. Петрова, М.В. Защита онкологического больного от респираторных послеоперационных осложнений / М.В. Петрова, В.П. Харченко // Эффективная фармакотерапия. - 2015. - № 12. - С. 18-21.
125. Пирумян, А.А. Эффективность применения неинвазивной искусственной вентиляции легких при паренхиматозной дыхательной недостаточности, обусловленной внегоспитальной пневмонией / А.А. Пирумян, М.Л. Скобло, И.В. Дударев // В книге: Материалы IV съезда анестезиологов-реаниматологов Забайкалья сборник научных трудов. ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия". - 2017. - С. 120-121.
126. Полвонов, Ш.Б. Профилактика и лечение послеоперационных пневмоний у больных с острой кишечной непроходимостью / Ш.Б. Полвонов, К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев // Вестник Педагогического университета. - 2015. - № 2-1 (63). - С. 91-96.
127. Правосудова, Н.А. Структура послеоперационных осложнений в отделении торакальной онкологии / Н.А. Правосудова, В.Л. Мельников // Интеграция наук. - 2016. - №2(2). - С.31-32.
128. Прокопчик, Н.И. Причины смерти после операций на органах панкреатобилиарной зоны, по данным аутопсий / Н.И. Прокопчик // В сборнике: Современные технологии в хирургической практике сборник

материалов Республиканской научно-практической конференции. ред. В. А. Снежицкий. - 2017. - С. 163-166.

129. Прямиков, А.Д. Ранние послеоперационные осложнения в лечении острого нарушения мезентериального кровообращения: новый подход к диагностике и лечению / А.Д. Прямиков, А.Б. Миронков, Г.Б. Махуова // Вестник Российского государственного медицинского университета. - 2011. - № 3. - С. 26-30.

130. Пустынникова, Е.В. Анализ результатов лечения больных с ятрогенными повреждениями и стриктурами внепеченочных желчных ходов / Е.В. Пустынникова, А.В. Голиков, А.С. Климкин // В сборнике: МОЛОДЕЖЬ, НАУКА, МЕДИЦИНА Материалы 62-ой Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием с проведением открытого конкурса на лучшую студенческую научную работу. -2016. -С. 407-415.

131. Раваль, Н. Эпидуральная анальгезия: больше не золотой стандарт послеоперационного обезболивания? / Н. Раваль // Регионарная анестезия и лечение острой боли. - 2012. - Т. 6. - № 4. - С. 29-44.

132. Раевская, М.Б. Протокол улучшенной реабилитации в хирургии / М.Б. Раевская, Ю.С. Есаков, В.А. Сизов // Высокотехнологическая медицина. - 2017. - Т. 4. - № 2. - С. 37-44.

133. Рахматуллин, Ю.Я. Результаты лечения острой кишечной непроходимости / Ю.Я. Рахматуллин // Вестн. КАЗНМУ. – 2012. -№1. – С. 281-283.

134. Розанова, С.М. Микробиологическая диагностика вентилятор-ассоциированной пневмонии: практический опыт работы / С.М. Розанова, В.П. Шилова, Е.Ю. Перевалова // Уральский медицинский журнал. - 2008. - № 13. - С. 64-67.

135. Розберг Е.П. Методы профилактики гнойно-септических осложнений послеоперационного периода / Е.П. Розберг, В.Ф. Зубрицкий, Ю.А. Козлов // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2012. - Т. 7. - № 3. - С. 67-70.

136. Роман, Л.Д. Значение предоперационной подготовки на амбулаторном этапе у больных эзофагеальным раком / Л.Д. Роман, С.В. Ткаченко, К.Н. Мовчан //

Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия. - 2007. - № 4. - С. 185.

137. Садчиков, Д.В. Периоперационные осложнения у пациентов высокого анестезиолого-операционного риска / Д.В. Садчиков, М.В. Пригородов, Т.С. Вартамян // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2010. - Т. 6. - № 3. - С. 561-565.

138. Семина, Н.А. Профилактика внутрибольничных инфекций в стационарах хирургического профиля (проект новых санитарно-эпидемиологических правил) / Н.А. Семина, Е.П. Ковалева, Н.В. Фролова // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2008. - № 4 (41). - С. 23-27.

139. Серговец, А.А. Применение независимой раздельной вентиляции легких в респираторной терапии тяжелой пневмонии / А.А. Серговец, М.М. Курмансеитов, Д.И.Аксенфельд // Главный врач Юга России. - 2015. - № 1 (42). - С. 21-22.

140. Серебряков, В.С. Оценка факторов риска развития пневмоний, связанных с оказанием медицинской помощи, у пациентов с онкологической патологией / В.С. Серебряков, А.А. Плоскирева, В.Л. Мельников // Лечащий врач. - 2018. - № 1. - С. 67.

141. Сизов, В.А. Влияние анестезиологического обеспечения на результаты лечения пациентов после эзофагэктомии с одномоментной пластикой в рамках протокола улучшенной реабилитации / В.А. Сизов, М.Б. Раевская, А.Е. Букарев // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2015. - Т. 12. - № 6. - С. 16-23.

142. Скобло, М.Л. Клиническая эффективность применения неинвазивной искусственной вентиляции легких при паренхиматозной дыхательной недостаточности, обусловленной внегоспитальной пневмонией / М.Л. Скобло, И.В. Дударев, И.В. Ефросинина // Анестезиология и реаниматология. - 2015. - Т. 60. - № 4S. - С. 109.

143. Смелая, Т.В. Нозокомиальная пневмония: особенности развития и течения у больных с распространенным перитонитом / Т.В. Смелая, В.В. Мороз, А.М. Голубев // Медицинский вестник МВД. - 2011. - № 5 (54). - С. 48-55.

144. Стаканов, А.В. Прогнозирование ранних послеоперационных осложнений у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью / А.В. Стаканов, Т.С. Мусаева, Л.Н. Зиборова // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2013. - Т. 10. - № 4. - С. 021-026.
145. Стойко, Ю.М. Профилактика и лечения абдоминального компартмент – синдрома у больных острой кишечной непроходимости / Ю.М. Стойко, В.Ф. Зубрицкий, М.В. Забелин // Вестник Национального медико – хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2010.- Т.5.- №4.- С. 73-75.
146. Струков, М.А. Неинвазивный мониторинг параметров системной гемодинамики у пациентов с острым калькулёзным холециститом / М.А. Струков, И.В. Боронина // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. - 2017. - № 67. - С. 10-13.
147. Тесфайе, В.А. Послеоперационные легочные осложнения и их профилактика у больных пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу желчнокаменной болезни с острым холециститом / В.А. Тесфайе // Дисс. канд.мед. наук / Смоленская государственная медицинская академия. Смоленск, - 2006. - 150с.
148. Тесфайе, В.А. Применение методов улучшения оксигенации тканей для профилактики бронхолегочных осложнений после холецистэктомии у больных старше 60 лет. / В.А. Тесфайе, А.К. Усович, М.Г. Сачек // Новости хирургии. - 2009. - Т. 17. - № 4. - С. 23-28.
149. Тимербулатов, Ш.В. Диагностика ишемических повреждений кишечника при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов, А.У.Султанбаев // Клиническая и экспериментальная хирургия. - 2012. - №3. - С. 40-52.
150. Типисев, Д.А. Всегда ли необходимо продление искусственной вентиляции легких после перенесенной массивной кровопотери в плановой хирургии: аргументы и факты наблюдений одной клиники / Д.А. Типисев, Е.С. Горобец, В.Е. Груздев // Вестник интенсивной терапии. - 2016. - № 4. - С. 52-58.

151. Тихоновец, А.Н. Метод прогнозирования послеоперационных осложнений после лапароскопических холецистэктомий. Анализ данных отечественных и зарубежных исследований / А.Н. Тихоновец // Научные стремления. - 2012. - № 4 (4). - С. 134-137.
152. Точило, С.А. Предикторы развития синдрома полиорганной дисфункции у пациентов после абдоминальных хирургических вмешательств / С.А. Точило // Новости хирургии. - 2017. - Т. 25. - № 5. - С. 494-502.
153. Трубников, Г.В. Внутрибольничные респираторные инфекции, поиск путей профилактики / Г.В. Трубников, Е.Б. Клестер // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2006. - № S22. - С. 30-35.
154. Туктамышев, В. С. Внутрибрюшное давление человека. / В. С. Туктамышев, А.Г. Кучумов, Ю.И. Няшин // Российский журнал биомеханики. - 2013. - Т.17.- №1. - С. 22-31.
155. Урбанович, А.С. Послеоперационные осложнения и летальность при остром деструктивном холецистите у больных пожилого и старческого возраста / А.С. Урбанович, А.А. Амирханов // Медицинский вестник МВД. - 2013. - № 1 (62). - С. 15.
156. Усович, А.К. Бронхолёгочные осложнения холецистэктомии у пожилых / А.К. Усович, А.Н. Лызиков, В.А. Тесфайе // Монография, Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Учреждение образования "Витебский государственный медицинский университет". Витебск, - 2012. - 170с.
157. Усович, А.К. Профилактика легочных осложнений традиционной холецистэктомии у больных старших возрастных групп / А.К. Усович, В.А. Тесфайе, М.Г. Сачек // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2008. - № 1. - С. 25-29
158. Фатх, Тарик Абдулла. Осложнения ишемии-реперфузии при острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости (экспериментальное исследование) / Фатх Тарик Абдулла // Автореф.дисс. канд.мед.наук.,- Волгоград : Б.и., - 2006. - 24 с.

159. Федоров, В.Д. Современные технологии проведения респираторной поддержки в хирургической клинике / В.Д. Федоров, В.В. Казеннов, А.А. Звягин // Медицинский вестник Башкортостана. - 2008. - Т. 3. - № 2. - С. 59-63.
160. Федосеев, А.В. Течение острой кишечной непроходимости на фоне синдрома энтеральной недостаточности / А.В. Федосеев, С.Ю. Муравьев, В.Н. Бударев // В сб.: Матер. межрегиональной конф. с межд. участием Ряз ГМУ им. академика И.П. Павлова [под общ. ред. В.А. Кирюшина]. Рязань. - 2014. - С. 101-102.
161. Фролков, В.В. Продленная респираторная терапия у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / В.В. Фролков, А.А. Надточий, В.Н. Андриюшкин // Анестезиология и реаниматология. - 2015. - Т. 60. - № 4S. - С. 120.
162. Хлебников, Е.П. Антибактериальные препараты для профилактики послеоперационных осложнений / Е.П. Хлебников, В.А. Кубышкин, В.А. Вишневский, Р.З. Икрамов // Анналы хирургической гепатологии. - 2008. - Т. 13. - № 1. - С. 16-23.
163. Чарышкин, А.Л. Профилактика послеоперационных осложнений гастрэктомии / А.Л. Чарышкин, В.Ю. Гудошников // Поволжский онкологический вестник. - 2015. - № 1. - С. 37-40.
164. Чарышкин, А.Л. Способ хирургической профилактики ранних послеоперационных осложнений при гастрэктомии / А.Л. Чарышкин, В.Ю. Гудошников // Современные проблемы науки и образования. - 2012. - № 2. - С. 6.
165. Чернев, В.Н. Результаты хирургического лечения больных с острым и хроническим калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом, с применением эндовидеохирургических технологий / В.Н. Чернев, В.А. Зосым, В.П. Слободяник // Хирургия Украины. - 2007. - № 1 (21). - С. 36-41.
166. Черноусов, Ф.А. Профилактика послеоперационных осложнений с применением иммуномодулятора галавита: метаанализ исследований / Ф.А. Черноусов, Л.И. Винницкий // Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum. - 2012. - № 2. - С. 25-31.

167. Чучалин, А.Г. Пневмония: актуальная проблема медицины XXI века / А.Г. Чучалин // Пульмонология. - 2015. - Т. 25. - № 2. - С. 133-142.
168. Шайнуров, М.И. Трудности в диагностике заболеваний легких (клинические наблюдения) / М.И. Шайнуров, Н.С. Машков, Е.А. Тюлькина // Фтизиатрия и пульмонология. - 2014. - № 1 (8). - С. 35-43.
169. Шальков, Ю.Л. Интубация желудочно-кишечного тракта: ретроспективная оценка показаний и результатов / Ю.Л. Шальков, А.Г. Ворожко // Український Журнал Хірургії. - 2011.- Т. 15, - № 6. - С. 85-89.
170. Шаповольянц, С.Г. Прогнозирование эффективности консервативной терапии при острой спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Г. Шаповольянц // Вестник хирургии.– 2001. -№3. - С, 57-62.
171. Ширвинкас, Э.К. Изменения функции легких в ранний послеоперационный период / Э.К. Ширвинкас, Ю.И. Андреяйтене, Й.П. Блужас // Терапевтический архив. - 2006. - Т. 78. - № 3. - С. 44-51.
172. Эккерт, Н.В. Оценка информированности пациентов многопрофильного стационара о проблеме внутрибольничных инфекций / Н.В. Эккерт, В.А. Бондарев // В мире научных открытий. - 2015.-№ 12.(72).- С.579-591.
173. Юдин, А.Л. Рентгенологическая диагностика послеоперационных осложнений и прогрессирования основного заболевания у больных раком пищевода и кардии после различных вариантов эзофагогастрэктомий (обзор литературы) / А.Л. Юдин, Н.И. Афанасьева, М.Ф. Проскурина // Медицинская визуализация. - 2007. - № 6. - С. 69-76.
174. Янчук, Н.А. Бактериальная транслокация и ее роль в возникновении септических осложнений при обтурационной кишечной непроходимости опухолевого генеза / Н.А. Янчук, В.В. Балицкий, Н.М. Табола // Проблемы колопроктологии. Вып. 18. Москва МНПЦ.-2002.-С.507-510.
175. Bhamra, A.R. Risk factors for postoperative complications following diverting loop ileostomy takedown / A.R. Bhamra, F. Batool, J. Ferraro // Journal of Gastrointestinal Surgery. - 2017. - Т. 21. - № 12. - С. 2048-2055.

176. Croce, M.A. Postoperative pneumonia / M.A. Croce // American Surgeon. - 2000. - T. 66. - № 2. - C. 133-137.
177. Dash, K. Strongyloides stercoralis hyperinfection with features of acute intestinal obstruction in a patient operated for prolapse disc / K. Dash, S. Chauhan, R. Tripathy // J. Cytol. – 2012. – Vol. 29, № 4. – P. 278–279.
178. Dulce M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis / M. Dulce, C. Taxonera, M. Giner // World J. Gastrointestinal Pathophysiol. - 2012. - Vol. 3. - №3. - P. 60-70.
179. Dupont, H. Outcome of postoperative pneumonia in the eole study / H. Dupont, Ph. Montravers, R. Gauzit // Intensive Care Medicine. - 2003. - T. 29. - № 2. - C. 179-188.
180. Falcone, M. Healthcare-associated pneumonia: diagnostic criteria and distinction from community-acquired pneumonia / M. Falcone, M. Venditti, Y. Shindo // International Journal of Infectious Diseases. - 2011. - T. 15. - № 8. - C. e545-e550.
181. Fatmik T. Does glutamine reduce bacterial translocation? A study in two animal models with impaired gut barrier / T. Fatmik // Int. J. Colorectal Dis.-2007.-Vol.94.-N3.-Pp.143-149.
182. García, P. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study / P. García, P. Santa Teresa, J. Muñoz // Ann Intensive Care. – 2012. –Vol.2. – Pp.3-7.
183. Hunt, L.A. comparison of fluid instillation volumes to assess intra-abdominal pressure using Kron's methods / L. Hunt, H. Van Luenen, E. Alexandrou // J. Trauma Acute Care Surg. – 2012. – Vol. 73. – Pp.152-155.
184. Inoue, S. Two cases of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia syndrome after postoperative irradiation for breast cancer / S. Inoue, M. Nishiwaki, K. Fukuzaki // EXCLI Journal. - 2011. - Vol. 10. - Pp. 246-251.
185. Johanson, W.G. Nosocomial pneumonia / W.G. Johanson, L.L. Dever // Intensive Care Medicine. - 2003. - T. 29. - № 1. - C. 23-29.

186. Kakkos, S.K. No absorbable antibiotics reduce bacterial and endotoxin translocation in hepatectomised rats / S.K. Kakkos // HPB Surg.- 2006.-Vol.10.-N5.- Pp. 283-291.
187. Kirkpatrick, A. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the world society of abdominal compartment syndrome / A. Kirkpatrick, D. Roberts, J. De Waele // Intensive Care Med. – 2013. – Vol. 39. – Pp. 1190-1206.
188. Kiuchi, J. Putative risk factors for postoperative pneumonia which affects poor prognosis in patients with gastric cancer / J. Kiuchi, S. Komatsu, D. Ichikawa // International Journal of Clinical Oncology. - 2016. - T. 21. - № 5. - C. 920-926.
189. Klester E.B. Healthcare-associated pneumonia: comparative characteristics with community-acquired pneumonia / E.B. Klester, K. Klester, I.E. Babushkin // European Respiratory Journal. - 2015. - T. 46. - № S59. - C. P. 2573.
190. Kumar, R. Intra-abdominal pressure at ICU admission: Evaluation as a predictor of severity and mortality in severe acute pancreatitis / R. Kumar, P. Bhaskar // S Afr J Crit Care. – 2012. – V.28(1). – P.17-21.
191. Lee, R.K. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: A Comprehensive Overview / Lee R.K. // Crit. Care Nurse. – 2012. – Vol. 32, No. 1. – Pp. 19-31.
192. Li, P. The interpretation of diagnosis and treatment guidelines of hospital acquired pneumonia/ventilator-associated pneumonia guideline // P. Li, Y. Shi // Chinese Journal of Evidence-Based Medicine. - 2015. - T. 15. - № 7. - C. 772-776.
193. Limelette, A. Necrotizing pneumonia due to streptococcus pneumonia / A. Limelette, T. Guillard, Vernet-Garnier V. // Annales de Biologie Clinique. - 2015. - T. 73. - № 4. - C. 491-494.
194. Maung, A.A. Evaluation and management of small-bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline / A.A. Maung, D.C. Johnson, G.L. Piper // J. Trauma Acute Care Surg.– 2012. – Vol. 73, № 5, Suppl. 4. – P. 362 - 369.

195. Morimoto, M. Serum total cholesterol levels would predict nosocomial infections after gastrointestinal surgery / M. Morimoto, Y. Yasuda, A.T. Lefor // *Indian Journal of Surgery*. - 2015. - T. 77. - № 4. - C. 283-289.
196. Qutub, H. Effect of tidal volume on extravascular lung water content during one-lung ventilation for video-assisted thoracoscopic surgery: a randomised, controlled trial / H. Qutub, M.R. El-Tahan, H.A. Mowafi // *European Journal of Anaesthesiology*. - 2014. - T. 31. - № 9. - C. 466-473.
197. Rausei, S. A Review on Vacuum-assisted Closure Therapy for Septic Peritonitis Open Abdomen Management / S. Rausei, F. Amico, F. Frattini // *Surg Technol Int*. - 2014. - Vol.25 - Pp.68-72.
198. Rawal, N. Epidural technique for postoperative pain: gold standard no more? / N. Rawal // *Reg Anesth Pain Med*. - 2012. May-Jun. - Vol. 37, N 3. - P. 310 - 317.
199. Rotstein, C. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults / C. Rotstein, G. Evans, A. Born // *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*. - 2008. - T. 19. - № 1. - C. 19-53.
200. Sakamoto, K. Relationship between cytokine gene polymorphisms and risk of postoperative pneumonia with esophageal cancer / K. Sakamoto, M. Oka, S. Yoshino // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. - 2014. - T. 18. - № 7. - C. 1247-1253.
201. Sato, Y. Esophageal cancer patients have a high incidence of severe periodontitis and preoperative dental care reduces the likelihood of severe pneumonia after esophagectomy / Y. Sato, S. Motoyama, J. Liu // *Digestive Surgery*. - 2016. - T. 33. - № 6. - C. 495-502.
202. Sharma, L. Atypical pneumonia: updates on legionella, chlamydia, and mycoplasma pneumonia / L. Sharma, C.S. Dela Cruz, C.R. Marion // *Clinics in Chest Medicine*. - 2017. - T. 38. - № 1. - C. 45-58.
203. Siempos, I.I. Closed tracheal suction systems for prevention of ventilator-associated pneumonia / I.I. Siempos, K.Z. Vardakas, M.E. Falagas // *British Journal of Anaesthesia*. - 2008. - T. 100. - № 3. - C. 299.

204. Smereczyński, A. Ultrasound of selected pathologies of the small intestine / A. Smereczyński, T. Starzyńska, K. Kolaczyk // J. Ultrason. – 2013. – Vol. 13, № 53. – P. 155-166.
205. Spies, C. Intervention at the level of the neuroendocrine-immune axis and postoperative pneumonia rate in long-term alcoholics / C. Spies, V. Eggers, G. Szabo // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. - 2006. - T. 174. - № 4. - C. 408-414.
206. Sulaiman, H. Pharmacokinetic/pharmacodynamics-optimized antimicrobial therapy in patients with hospital-acquired pneumonia/ventilator-associated pneumonia / H. Sulaiman, M.H. Abdul-Aziz, J.A. Roberts // Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. - 2017. - T. 38. - № 3. - C. 271-286.
207. Tongyoo, A. Acute intestinal obstruction due to Kalimate, a potassiumlowering agent: a case report and literature review / A. Tongyoo, E. Sriussadaporn, P. Limpavitayaporn // J. Med Assoc Thai. – 2013. – Vol.96, № 12. – P. 1617-1620.
208. Torres, A. Diagnosing ventilator-associated pneumonia / A. Torres, S. Ewig // New England Journal of Medicine. - 2004. - T. 350. - № 5. - C. 433.
209. Torsten, K. Influence of two different levels of intra-abdominal hypertension on bacterial translocation in a porcine model / K. Torsten, P. Srinivasan, M. Afify // Annals of Intensive Care . – 2012. – Vol. 2 № 1. – Pp. 17-21.
210. Yukioka, T. Abdominal compartment syndrome following damage control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure / A. Muraoka, N. Kanai // Nippon Geka Gakkai Zasshi. - 2002 Jul; -Vol.103(7). - Pp. 529-535.