

70. Options and challenges for the future / M.L. Cheatham, R.R. Ivatury, M.L. Malbrain, M. Sugrue // *Abdominal Compartment Syndrome* / R. Ivatury, M. Cheatham, M. Malbrain, M. Sugrue (eds.). - Georgetown, 2006. - P. 295-300.
71. Overholt, R.H. Intraoperative pressure / R.H. Overholt // *Arch. Surg.* - 1931. - Vol. 22. - P. 691-703.
72. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome / A.C. Grubben, A.A. van Baardwijk, D.C. Broering, A.G. Hoofwijk // *Zentralbl. Chir.* - 2001. - Bd. 126, N 8. - S. 605-609.
73. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension / G. Bloomfield, B. Saggi, C. Blocher, H. Sugerman // *J. Trauma.* - 1999. - Vol. 46, N 6. - P. 1009-1014.
74. Pneumatic antishock garment-associated compartment syndrome in uninjured lower extremities / M.H. Vahedi, A. Ayuyao, M.H. Parsa, H.P. Freeman // *J. Trauma.* - 1995. - Vol. 38, N 4. - P. 616-618.
75. Pottecher, T. Abdominal compartment syndrome / T. Pottecher, P. Segura, A. Launoy // *Ann. Chir.* - 2001. - Vol. 126, N 3. - P. 192-200.
76. Preload assessment in patients with an open abdomen / M.L. Cheatham, K. Safcsak, E.F.L. Block, L. Nelson // *J. Trauma.* - 1999. - N 1. - P. 16-22.
77. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study / M.L. Malbrain, D. Chiumello, P. Pelosi [et al.] // *Intensive Care Med.* - 2004. - Vol. 30. - P. 822-9.
78. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure / J.C. Mayberry, R.J. Mullins, R.A. Crass, D.D. Trunkey // *Arch. Surg.* - 1997. - Vol. 132, N 9. - P. 957-961; discussion 961-962.
79. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome / D.R. Meldrum, F.A. Moore, E.E. Moore [et al.] // *Am. J. Surg.* - 1997. - Vol. 174, N 6. - P. 667-673.
80. Richardson, J.D. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure / J.D. Richardson, J.K. Trinkle // *J. Surg. Res.* - 1976. - Vol. 20. - P. 401-404.
81. Robotham, J.L. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow / J.L. Robotham, R.A. Wise, B. Bromberger-Barnea // *Crit. Care Med.* - 1985. - N 10. - P. 803-9.
82. Schreiber, J. Zur physikalischen Untersuchung des Oesophagus und des Magens (mit besonderer Berücksichtigung des intrathorakalen und intraabdominalen Drucks) / J. Schreiber // *Dtsch. Arch. Klin. Med.* - 1883. - Bd. 33, N 3-4. - S. 425.
83. Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen / L.N. Tremblay, D.V. Feliciano, J. Schmidt [et al.] // *Am. J. Surg.* - 2001. - Vol. 182, N 6. - P. 670-675.
84. Staged physiologic restoration and damage control surgery / E.E. Moore, J.M. Burs, R.J. Franciose [et al.] // *World J. Surg.* - 1998. - Vol. 22. - P. 1184-1191.
85. Sugerman, H.J. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity / H.J. Sugerman // *Surg. Clin. North Am.* - 2001. - Vol. 81, N 5. - P. 1063-1075.
86. Sugerman, H.J. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure / H.J. Sugerman, G.L. Bloomfield, B.W. Saggi // *Infection.* - 1999. - Vol. 27, N 1. - P. 61-66.
87. Sugrue, M. Intra-abdominal pressure / M. Sugrue // *Clin. Int. Care.* - 1995. - N 6. - P. 76-79.
88. Sugrue, M. Abdominal compartment syndrome / M. Sugrue // *Curr. Opin. Crit. Care.* - 2005. - N 11. - P. 333-8.
89. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery / C.D. Raeburn, E.E. Moore, W.L. Biffi [et al.] // *Am. J. Surg.* - 2001. - Vol. 182, N 6. - P. 542-546.
90. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance / M. Aspesi, C. Gamberoni, P. Severgnini [et al.] // *Minerva Anestesiol.* - 2002. - Vol. 68, N 4. - P. 138-146.
91. The abdominal compartment syndrome: CT findings / P.J. Pickhardt, J.S. Shimony, J.P. Heiken [et al.] // *AJR.* - 1999. - Vol. 173. - P. 575-9.
92. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M. Schein, D.H. Wittman, C.C. Aprahamian, R.E. Condon // *J. Am. Coll. Surg.* - 1995. - Vol. 180. - P. 745-753.
93. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma / G.L. Bloomfield, J.M. Dalton, H.J. Sugerman [et al.] // *J. Trauma.* - 1995. - N 6. - P. 1168-70.
94. Unusual complication after percutaneous dilatational tracheostomy: pneumoperitoneum with abdominal compartment syndrome / V. Fraipont, B. Lambermont, B. Ghaye [et al.] // *Intens. Care Med.* - 1999. - Vol. 25, N 11. - P. 1334-1335.
95. Wachsberg, R.H. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure / R.H. Wachsberg, L.L. Sebastiano, C.D. Levine // *Abdom. Imaging.* - 1998. - Vol. 23, N 1. - P. 99-102.
96. Wendt, E. Über den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes / E. Wendt // *Arch. Physiologische Heilkunde.* - 1876. - Bd. 57. - S. 525-527.
97. What is normal intra-abdominal pressure? / N.C. Sanchez, P.L. Tenofsky, J.M. Dort [et al.] // *Am. Surg.* - 2001. - Vol. 67, N 3. - P. 243-248.
98. Williams, M. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients / M. Williams, H.H. Simms // *Am. Surg.* - 1997. - Vol. 63, N 6. - P. 555-558.
99. Yukioka, T. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure / T. Yukioka, A. Muraoka, N. Kanai // *Nippon Geka Gakkai Zasshi.* - 2002. - Vol. 103, N 7. - P. 529-535.

УДК 616.831-005-06:616.24-002-022.376-07-08

© Т.И. Мустафин, Р.Р. Кудояров, 2012

Т.И. Мустафин¹, Р.Р. Кудояров² АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Мин-
здравоохранения России, г. Уфа

²ГБУЗ РБ ГКБ №21, г. Уфа

В Российской Федерации наблюдается неуклонный рост смертности от пневмонии, причем в ряде регионов она выступает причиной смертности в 20-25% случаев. Общий уровень смертности при госпитальной пневмонии достигает 70%. К фактору, способствующему развитию госпитальной пневмонии, отнесено гипостатическое положение больных в течение длительного времени, особенно в старшей возрастной группе в связи с тяжелым состоянием (50%) и необходимостью предотвращения повторного мозгового инсульта (90%). Уровень смертности от госпитальной пневмонии выше в случае длительного нахождения больного на искусственной вентиляции легких и при бактериемии. Увеличение контингента

больных с цереброваскулярными заболеваниями способствует росту случаев госпитальной пневмонии и летальности. Проблемой обозначена антибиотикорезистентность к инфекционным агентам госпитальной пневмонии. Все большую эпидемиологическую значимость в возникновении госпитальной пневмонии приобретают легионеллы, микоплазмы, хламидии, пневмоцисты, грибы. При диагностике госпитальной пневмонии используют традиционные и современные методы иммунофлюоресцентного анализа и полимеразной цепной реакции. Для суждения о качестве диагностики и лечения важным признаком осуществление клинко-анатомического анализа случаев летального исхода от госпитальной пневмонии.

Ключевые слова: госпитальная пневмония, цереброваскулярные заболевания, вентиляторассоциированная пневмония.

T.I. Mustafin, R.R. Kudoyarov

TOPICAL ISSUES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NOSOCOMIAL PNEUMONIA

In Russian Federation a steady increase in death rate associated with pneumonia has been observed, and in some regions pneumonia is the cause of death in 20-25% of cases. The overall level of hospital mortality associated with pneumonia is up to 70%. Factors contributing to the development of nosocomial pneumonia are long hypostatic status of patients, especially in the elders due to their severe condition (50%) and the need to prevent a recurrent stroke (90%). The mortality rate of nosocomial pneumonia is higher in case of long artificial pulmonary ventilation and bacteremia. The increase of number of patients with cerebrovascular disease contributes to cases of nosocomial pneumonia and mortality. The problem deals with antibiotic resistance to infectious agents of nosocomial pneumonia. Legionella, Mycoplasma, Chlamydia, Pneumocystis, fungi are receiving an epidemiological importance in the occurrence of nosocomial pneumonia. Today to diagnose nosocomial pneumonia traditional and up-to-date methods of ELISA and PCR are used. To evaluate the quality of diagnosis and treatment it is important to make clinical and anatomical analysis of death cases associated with nosocomial pneumonia.

Key words: nosocomial pneumonia, cerebrovascular disease, ventilator - associated pneumonia.

Наиболее часто встречающимся в практике врача заболеванием воспалительной природы является пневмония [1, 21, 22, 26, 29, 38, 40]. К госпитальной пневмонии (ГП) относят случаи ее развития через 48 часов и более пребывания в стационаре. По данным ряда авторов [10,21,22], распространенность пневмоний в нашей стране составляет 3,86 на 1000. При этом частота ГП составляет 5-10 случаев на 1000 госпитализаций и увеличивается в 6-20 раз у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [10,5,21]. Заболеваемость внебольничной пневмонией в России достигает 14-15% [16] и ежегодно регистрируется у 2 миллионов человек [7]. В США ежегодно выявляют 5,6 миллиона больных госпитальной пневмонией, хотя лишь 1,1 миллиона из них получают стационарное лечение. В этих условиях общая стоимость лечения превышает 1 миллиард долларов в год [32,37,38]. При ГП летальность на дому составляет 1-5%, в стационарах – 12%, в отделениях интенсивной терапии – около 40% [29,30,32,36,37]. В Российской Федерации наблюдают неуклонный рост смертности от пневмонии [1,5,7,21,22], причем в ряде регионов она выступает причиной смертности в 20-25% случаев [7,10]. К тому же смертность от осложнений внебольничных пневмоний наступает в 5% случаев, при госпитализации – в 21,9%, среди пожилых – в 46% случаев [7,19]. Среди внутрибольничных инфекций ГП по встречаемости занимает третье место после мочевых и раневых, однако в отличие от последних характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью [3,7,9,10,15,27]. По этим показателям ГП уверенно занимает ведущее место, а сроки пребывания в стационаре увеличиваются на 7-9

дней на каждого больного [2,5]. Общий уровень смертности при ГП может достигать 70%. В то же время не все эти летальные исходы явились прямым следствием инфекции. Многие авторы исключают случаи смерти от ГП, если она не обусловлена конкретным инфекционным агентом [4,5,7,9,10,33,36,37]. Исследования последних лет свидетельствуют, что от одной трети до половины общего числа смертельных случаев при ГП стали непосредственными результатами инфекции. Если этиологическим агентом выступают *Ps. Aeruginosa* и *Acinetobacter*, то смертность от ГП может быть выше, особенно в условиях бактериемии [1,2,5,10,21,22,34,39]. Наиболее часто пневмония вызывается различными штаммами пневмококка, со сниженной чувствительностью к пенициллину и другим антибиотикам [10,11,37].

Для оптимизации ведения больных с ГП в клиническую практику внедряют согласительные национальные рекомендации. В Российской Федерации согласительные национальные рекомендации по диагностике и лечению больных госпитальной пневмонией принимались в 1999 и 2003 годах. В США подобные руководства по лечению негоспитальных пневмоний выходили в 1993, 2000 (IDSA) и 2001 (ATS) годах, а госпитальной пневмонии – в 1995, 2005 годах. Представленные документы позитивно влияют на диагностический процесс и клинический исход болезни в условиях стандартизации медицинской помощи. Накоплен определенный опыт создания международных руководств по пневмонии. К их числу можно отнести, подготовленные Европейским пульмонологическим обществом «Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract in-

fections» (2001) и «Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections» (2005) [36,37]. В основе предложенных документов находится желание их авторов обеспечить врачей четким алгоритмом действий при проведении диагностических и лечебных мероприятий. В них обозначены критерии госпитализации, выбор рациональной антибиотикотерапии и контроля эффективности лечения пневмонии.

В настоящее время стала очевидной антибиотикорезистентность многих инфекционных агентов к ряду антибактериальных препаратов. Следует подчеркнуть, что соотношение резистентных штаммов значительно варьирует между регионами Российской Федерации [10]. В разных странах частота инфицирования резистентными штаммами *Str. Pneumoniae* колеблется в пределах 7,9 – 55,4% [14,26,27,28,29,32,37,38]. По данным многоцентрового исследования «ПеГАС-I» и ряда авторов [5,6,7,10,19,22,26] резистентность *Str. Pneumoniae* к пенициллину зарегистрирована в 9% случаев. К умеренно резистентным штаммам *Str. Pneumoniae* отнесены 7%, высокорезистентным – 2% случаев [10,14,27]. В руководстве Американской торакальной ассоциации приведены сведения об этиологических факторах госпитальной пневмонии. Наиболее частыми инфекционными агентами ГП у амбулаторных больных были *Str. pneumoniae* (9-20%), *Mic. Pneumoniae* (17%-37%), *Chl. Pneumoniae* (17%), *Ligionella spp.* (0,7-13%), респираторные вирусы (36%) [36]. В условиях стационарного лечения ГП вызывали *Str. Pneumoniae* – 20-26%, *H. Influenzae* – 3-10%, *Mic. Pneumoniae* – 10%, *Chl. Pneumoniae* – 10%, *Ligionella spp.* – до 10%, *E. Coli* – до 10%, *Staph. Aureus* – до 10%, вирусы – до 11%, *Ps. Aeruginosa* – 4% случаев [36,37]. В свою очередь у больных, проходящих лечение в отделении интенсивной терапии, этиологическим агентом ГП выступали *Str. Pneumoniae* (30%), *Enterobacteriaceae* (22%), *Ps. Aeruginosa* (10-15%) [36,37,38]. По данным статистического отчета последних лет пневмония обуславливалась следующим кластером инфекций: *Staph. Aureus* (13-31,8%), *Chl. Pneumoniae* (11,5-35,7%), *Mic. Pneumoniae* (14%), *Ps. Aeruginosa* (3,5-15%), *E. Coli* (6,5-18,2%), *Ligionella pneumophila* (2-4%), *Proteus mirabilis* (2,5-8,3%), *Pseudomonas* (10-20%), *Haemophilus* (7-11%), *Pneumococcus* (6-15%), анаэробы (до 30%), вирусы (цитомегаловирус и др.) (до 6%), грибы (*Aspergillus*, *Candida*) (4,8%), *Pneumocystis* (до 3,1%), смешанная флора (13,6-23,6%) [10,21,22]. По данным исследо-

вания тех же авторов, наиболее часто внебольничную пневмонию вызывают пневмококки и гемофильные палочки. В то же время выявлено, что *Staph. Aureus* был основным возбудителем как при внебольничной, так и при внутрибольничной пневмонии [14,28,35,39,40]. Все большую эпидемиологическую значимость в возникновении ГП приобретают легионеллы, микоплазмы, хламидии, пневмоцисты, грибы [1,2,8,13,15,24]. Замечено, что пневмония у молодых лиц обусловлена моноинфекцией, а у лиц старше 60 лет – смешанной инфекцией, причем в сочетании с грамположительной и грамотрицательной флорой [3,9,15]. К тому же частота микоплазменных и хламидийных пневмоний подвержена вариации в пределах 5-15% [3,9,15,18]. При этом частота их встречаемости не зависит от возраста и эпидемиологической ситуации [5,9,10,15,21,34]. В последние годы увеличилось количество случаев ГП, обусловленных цереброваскулярными заболеваниями [9,15,21,22,29]. У этих больных имеет место нарушение гемодинамики, в результате которой нередко развивается застой в большом и малом круге кровообращения. К факторам, способствующим развитию ГП, можно отнести гипостатическое положение больных в течение длительного времени, особенно в старшей возрастной группе, в связи с тяжелым состоянием (50%) и необходимостью предотвращения повторного мозгового инсульта (90%). Как было отмечено выше, госпитальная пневмония вызывается различными грамположительными и грамотрицательными инфекционными агентами, среди которых возрастает доля антибиотикорезистентных штаммов [1,2,8,9,17,21,36]. Путем бактериологических посевов чаще стали выявлять в мокроте, секрете трахеобронхиального дерева легионеллы, микоплазмы, хламидии, пневмоцисты, грибы. У подобных пациентов показатель летальности варьирует от 1 до 5% на дому и до 74% в стационаре. Уровень смертности выше в случае длительного нахождения больного на ИВЛ и при бактериемии [5,9,23,31].

Диагностика пневмонии основана на изучении результатов бактериологических и лабораторных исследований, данных рентгенографии и компьютерной томографии органов грудной клетки, фибробронхоскопии с щипковой биопсией, при учете эпидемиологической обстановки. Бактериологическому исследованию подвергают мокроту, аспирационную жидкость трахеобронхиального дерева, жидкость из плевральной полости

[8,9,15,16,21,24,27,35,37]. Для определения этиологии пневмонии достаточно часто прибегают к методам иммунофлюоресцентного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР) [12], которые позволяют на более ранних сроках провести адекватную антибиотикотерапию и осуществить контроль ее эффективности [8]. Как свидетельствует литературные источники, использование в клинической практике согласованных национальных рекомендаций по ведению пациентов с ГП не привело к значимым позитивным изменениям.

Увеличение контингента больных с цереброваскулярными заболеваниями способствует росту случаев ГП и летальности. Дальнейшее исследование этиологических факторов по отношению ГП является важной научно-практической задачей, в том числе в условиях патологоанатомических исследований. Оптимизация патологоанатомической диагностики ГП, во многом представляющая собой вторичное заболевание, зависит от четкого сопоставления клинико-анатомических данных, совершенствования стандарта патологоанатомических исследований [9, 17,19, 21, 34, 37].

На сегодняшний момент перед терапевтами и клиническими фармакологами остро стоит вопрос оптимизации антимикробной химиотерапии при лечении внебольничной, а в большей степени разработки подходов и стандартов при терапии госпитальной пневмонии [1,11,19,21]. На фоне антибиотикотерапии у пациентов нередко формируются аллергические реакции. Факторами риска со стороны препаратов считают их длительное парентеральное применение в высоких дозах и повторные курсы лечения. Доказано, что местное применение антибиотиков приводит к развитию аллергических реакций замедленного типа (ГЗТ), парентеральное - к реакциям немедленного типа (ГНТ) - анафилаксии. К факторам риска со стороны пациентов относятся генетические и конституциональные особенности, возраст, пол, наличие предшествующих аллергических заболеваний и др. Дети родителей с установленной аллергией имеют в 15 раз более высокий риск развития таковой на антибиотики. Некоторые сопутствующие заболевания и их терапия также могут усугублять аллергологический фон пациентов с госпитальной пневмонией. Анафилактические реакции у больных с бронхиальной астмой протекают в более тяжелой форме, чем у больных без атопии [1,4,11]. Особую группу

составляют пациенты с почечной недостаточностью. Большинство антимикробных препаратов частично или полностью выделяются через почки. Поэтому у данных пациентов режимы их дозирования необходимо корректировать, в противном случае возможно увеличение периода их полураспада. Последнее ведет к кумуляции антибиотиков в организме и повышению риска развития токсических эффектов [6,11,22,33].

Как было отмечено, при госпитальной пневмонии сохраняется высокая летальность. Умершие в стационарах и клиниках медицинских вузов подлежат патологоанатомическому вскрытию. Вскрытие трупа проводят по определенному плану, прибегая к дополнительным методам исследования. К их числу следует отнести бактериологическое исследование кусочков легочной ткани, полученной из патологического очага. Однако не все патологоанатомические учреждения в своем составе имеют бактериологические лаборатории. В этих условиях бактериологические исследования проводят в других подобных подразделениях клиники. К тому же не все они обладают широким и нужным спектром технического и лабораторного оборудования, возможностями определения тех или иных инфекционных агентов с помощью ИФА и ПЦР. В патологоанатомическом стандарте не предусмотрено выделение сегментов легочной ткани правого и левого легкого. Оно позволило бы дать более полную макроскопическую характеристику легочной ткани, точную локализацию первичного очага инфекции.

Заключение

Дальнейшее совершенствование диагностического процесса при госпитальной пневмонии возможно в условиях выполнения стандартов исследования и четкой организации патологоанатомического вскрытия умерших. При этом значительное внимание следует уделить бактериологическим исследованиям мокроты, аспирационной жидкости трахеобронхиального дерева, жидкости из плевральной полости, а при вскрытии – легочной ткани из очага патологического процесса. Признано целесообразным совершенствование антибиотикотерапии, в том числе для достижения минимума побочных реакций. Для суждения о качестве диагностики и лечения важным представляется осуществление клинико-анатомического анализа случаев летального исхода от госпитальной пневмонии.

Сведения об авторах статьи:

Мустафин Тагир Исламнурович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО БГМУ. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3.

Кудояров Рустем Равилевич – врач патологоанатомического отделения ГБУЗ РБ ГКБ №21, ассистент кафедры патологической анатомии БГМУ, ул. Лесной проезд 3 корпус 8. E-mail: xirurg19@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Аргунова А.Н., Марков В.М. Некоторые аспекты клинко-патогенетических механизмов течения острых пневмоний // Материалы 9-го национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 1999. – С. 265-268.
2. Аргунова А.Н., Марков В.М. К вопросу течения острых пневмоний у социально неблагополучных лиц. // Материалы 10-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – СПб., 2000. – С. 206.
3. Бойчак, М.П. Инфекционно-токсический шок при пневмонии у лиц молодого возраста // Материалы 9-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 1999. – С. 283.
4. Великая О.В., Провоторов В.М. Эндогенная интоксикация и иммунологические нарушения при затяжном течении пневмонии // Материалы 12-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 2002. – С. 216.
5. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Белоцерковский Б.З. Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией легких, у хирургических больных. – М.: Медицина, 2000. – 97 с.
6. Глумчер, Ф.С. Профилактика и лечение послеоперационной пневмонии. / Ф.С. Глумчер, А.В. Макаров, С.А. Дубров // Клиническая хирургия. – 2003. – №4. – С. 15-16.
7. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2010 году. // Здравоохранение Российской Федерации. – 2010. – № 3. – С. 3-23; 2010. – № 4. – С. 3-24.
8. Жукова М.С., Притулина Ю.Г., Великая О.В. Определение этиологии пневмонии методом иммуноферментативного анализа // Материалы 21-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – Уфа, 2011. – С. 205.
9. Илькович М.М. Частота и характер пневмоний у лиц пожилого и старческого возраста по данным аутопсии госпиталя для ветеранов войны. // Материалы 16-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – СПб., 2006. – С. 130.
10. Козлов, Р.С. Динамика резистентности *Streptococcus pneumoniae* к антибиотикам в России за период 1999–2009 гг. по данным многоцентрового проспективного исследования ПеГАС. / Р.С. Козлов, О.В. Сивая, О.И. Кречикова, Н.В. Иванчик [и др.]// Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2010. – № 12. – С. 329–341.
11. Козлов С.Н., Страчунский Л.С. Современная антимикробная химиотерапия. – М.: МИА, 2009. – С. 297-298, 313.
12. Кириченко И.И., Попова Н.Г., Панченко Л.А. Серологическая диагностика ассоциированной микоплазменно-герпесвирусной инфекции у больных внегоспитальной пневмонией. // Материалы 21-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – Уфа, 2011. – С. 193.
13. Мартыненко Т.И., Бухтояров М.П., Балацкая И.В. Взаимосвязь тяжелой пневмонии и пневмогенного сепсиса. // Материалы 21-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – Уфа, 2011. – С. 208.
14. Мартыненко Т.И., Шабанова С.В., Шойхет Я.Н. К вопросу этиологии инфекционных болезней органов дыхания. Мониторинг чувствительности этиологически значимых возбудителей при тяжелых формах пневмонии и ХОБЛ // Материалы 21-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – Уфа, 2011. – С. 147-148, 208-209.
15. Новиков, В.Е. Диагностика и лечение пневмоний у лиц старше 60 лет / В.Е. Новиков // Клиническая геронтология. – 2002. – №10. – С. 3-7.
16. Пачерских Ф.Н., Баглушкин С.А. Особенности вирусной пневмонии, ассоциированной с гриппом А H1N1 // Материалы 21-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – Уфа, 2011. – С. 189.
17. Перцева Т.А. Особенности этиологической диагностики и лечения нозокомиальной пневмонии / Т.А. Перцева, Р.А. Бонцевич // Клиническая хирургия. – 2003. – №4. – С. 31-34.
18. Райчева М.В., Биличенко Т.Н., Шубин И.В. Частота фарингиального носительства отдельных возбудителей у молодых мужчин с внебольничной пневмонией. // Материалы 21-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – Уфа, 2011. – С. 88.
19. Христолюбова, Е.И. Общепрактические аспекты и особенности клиники острой пневмонии тяжелого течения // Материалы 16-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 2007. – С. 280-281.
20. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. – М.: Медицина, 2010. – С. 7-10.
21. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Нозокомиальная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. – М.: Медицина, 2005. – С. 94.
22. Чучалин А.Г. Диагностика и лечение пневмоний с позиций медицины доказательств / А.Г. Чучалин, А.Н. Цой, В.В. Архипов // Consilium medicum. – 2002. – №12. – С. 620 - 644.
23. Шойхет Я.Н. Клестер Е.Б. Клестер К.В. Сравнительная характеристика пневмонии: внебольничной связанной со здравоохранением, внутрибольничной, вентилятор-ассоциированной // Материалы 21-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – Уфа, 2011. – С. 190.
24. Craven D.E., Driks M.R. Nosocomial pneumonia in the intubated patient / E.Craven, M.R. Driks // Semin Respir Med. – 1987. – № 2. – P. 20-33.
25. Craven D.E., Steger K.A. Hospital-acquired pneumonia: Perspectives for the healthcare epidemiologist / D.E. Craven, K.A. Steger // Eur. Respir. J. – 1997. – № 18. – P.783-795.
26. Fagon J.Y., Chastre J. Bacterial pneumonia / J.Y. Fagon, J. Chastre // Eur. Respir. J. – 2003. – № 42. – P. 77-83.
27. Fein A., Grossman R., Ost B. Farber Diagnosis and management of pneumonia and other respiratory infections / A. Fein, R. Grossman, B. Ost // Professional Medicine. – 1999. – № 23. – P. 288.
28. Hessen M.T., Kaye D. Nosocomial pneumonia / M.T. Hessen, D. Kaye // Crit Care Clin. – 1988. – № 4. – P. 245-257.
29. Kane S.L., Weber R.J., Dasta J.F. The impact of critical care pharmacists on enhancing patient outcomes / S.L. Kane, R.J. Weber, J.F. Dasta // Intensive Care Med. – 2003. – № 29(5). – P. 691-698.
30. Levi M., Schultz M.J. Bronchoalveolar coagulation and fibrinolysis in endotoxemia and pneumonia / M. Levi, M.J. Schultz // Crit Care Med. – 2003. – № 31. – P. 238-42.
31. Leroy O., Meybeck A. Impact of adequacy of initial antimicrobial therapy on the prognosis of patients with ventilator-associated pneumonia / O. Leroy, A. Meybeck // Intensive Care Med. – 2003. – № 29. – P. 650-655.
32. Lorenz J., Bormann K.F., Bauer T.T. Nosocomial pneumonia / J. Lorenz, K.F. Bormann, T.T. Bauer // Pneumologia. – 2003. – № 9. – P. 532-545.
33. Light R.W., Meyer R.D., Sahn S.A. Parapneumonic effusions and empyema / R.W. Light, R.D. Meyer, S.A. Sahn // Clin Chest Med. – 2000. – №6. – P. 55-62.
34. Salata R.A., Lederman M.M., Shias D.M. Diagnosis of nosocomial pneumonia in intubated intensive care unit patients / R.A. Salata, M.M. Lederman, D.M. Shias // Am Rev Respir Dis. – 2001. – №135. – P. 426-432.
35. Maki G. Risk factors for nosocomial infection in intensive care / G. Maki // Arch Intern Med. – 1989. – № 149. – P. 30-35.

36. Mandell L.A., Wunderink R.G., Anzueto A., Bartlett J.G. Guidelines for CAP in adults IDSA/ATS / L.A. Mandell, R.G. Wunderink, A. Anzueto, J.G. Bartlett // Clinical Infectious Diseases. - 2007. - № 44. - P. 27–72.
37. Niederman M.S., Mandell L.A., Anzueto A. Guidelines for management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity antimicrobial therapy, and prevention. The official statement of the American Thoracic Society was approved by the ATC board of directors / M.S. Niederman, L.A. Mandell, A. Anzueto // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. - №163. - P. 1730-1754.
38. Paterson D.L., Rice L.B. Empirical antibiotic choice for the seriously ill patient: are minimization of selection of resistant organisms and maximization of individual outcome mutually exclusive / D.L. Paterson, L.B. Rice // Clin Infect Dis. – 2003. - № 36(8). - P. 1006-1012.
39. Verghese A., Berk S.L. Bacterial pneumonia in the elderly / A. Verghese, S.L. Berk // Medicine. – 1983. - № 62. - P. 271-285.
40. Vergh A.S., Bernard L. Bacterial pneumonia / A.S. Vergh, L. Bernard // Medicine. – 2003. - №69. – P. 148-150.

УДК 616.71-089.844:611-018.3.4

© Р.Т. Нигматуллин, Д.А. Щербаков, Л.М. Мусина, А.А. Ткачев, 2012

Р.Т. Нигматуллин, Д.А. Щербаков, Л.М. Мусина, А.А. Ткачев НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ КОСТНЫХ И ХРЯЩЕВЫХ АЛЛОТРАНСПЛАНТАТОВ

*ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии»
Минздрава России, г. Уфа*

В статье представлен литературный обзор существующих в настоящее время костных и хрящевых аллотрансплантатов. Описаны варианты клинического применения аллогенных биоматериалов костного и хрящевого происхождения. Указаны преимущества и недостатки отдельных видов костных аллотрансплантатов в зависимости от вида обработки и консервации биоматериала. Также приведены некоторые данные о теоретических аспектах репаративного остеогенеза на фоне применения указанных аллотрансплантатов. В частности отмечена роль цитокинов и костных морфогенетических белков, содержащихся в аллогенных костных биоматериалах.

Ключевые слова: костный аллотрансплантат, хрящевой аллотрансплантат, костные морфогенетические белки, костный дефект

R.T. Nigmatullin, D.A. Shcherbakov, L.M. Musina, A.A. Tkachev SOME ASPECTS OF CLINICAL USE OF BONE AND CARTILAGE ALLOGRAFTS

The article presents the literature data review of the existing bone and cartilage allografts. Variants of clinical application of allogenic biomaterials of bone and cartilage origin have been described. The article gives advantages and disadvantages of separate types of bone allografts depending on a type of biomaterial processing and preservation. Some data on theoretical aspects of the reparative osteogenesis during application of the above mentioned allografts have also been provided. In particular the role of cytokines and bone morphogenetic proteins contained in allogenic bone biomaterials has been noted.

Key words: bone allograft, cartilage allograft, bone morphogenetic proteins, bone defect

Оптимизация репаративного остеогенеза остается одной из фундаментальных медико-биологических проблем современности. Ее актуальность определяется как минимум двумя факторами. С одной стороны, при моделировании процессов репарации костных структур открываются перспективы изучения и раскрытия общих закономерностей морфогенеза и регенерации. Другими словами, данная проблема может рассматриваться в экспериментальной плоскости как аспект теоретической медицины. С другой стороны, технологии восстановления кости как органа востребованы клинической медициной. И в этой связи уместно выделить такие ее сферы, как травматология и ортопедия, челюстно-лицевая хирургия и стоматология, офтальмология и пластическая хирургия, отоларингология и нейрохирургия. Известно, что дефицит костной ткани может стать причиной снижения анатомо-функциональных возможностей отдельных органов, вызвать косметические неудобства, привести к инвалидизации пациента.

Поэтому представляется вполне оправданным формирование целого ряда ответственных и зарубежных профильных науч-

ных школ как в центрах теоретической медицины, так и на базах клинических учреждений [2, 11, 14, 16, 42, 43].

Многолетний опыт исследований в данном направлении показал, что динамика физиологической и репаративной регенераций костной ткани, в целом кости как органа определяется широким спектром факторов местного и системного характера. В частности, общепризнано влияние типа анатомического строения кости, ее васкуляризации и иннервации, особенностей эмбриогенеза, динамики функциональных нагрузок. Не менее важна роль системных механизмов – состояние минерального и белкового обмена, адекватного участия нейроэндокринных факторов. Все изложенное требует системного подхода в планировании и проведении экспериментальных и клинических работ в этой исключительно сложной иерархии взаимоотношений структур опорного аппарата.

На сегодняшний день определились достаточно эффективные методы воздействия на репаративную регенерацию костной ткани. Одним из направлений в подобных исследованиях является пересадка тканевых трансплантатов.