

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВОКУЗНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Комаров Геннадий Александрович

**ОЦЕНКА РИСКА И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ
ФИБРОБРОНХОСКОПИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

14.01.17 – хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
А. Г. Короткевич
Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор
Ю. А. Чурляев

Новокузнецк – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	12
1.1 Бронхолегочные осложнения у больных хирургического профиля в острой стадии болезни.....	12
1.1.1 Развитие бронхолегочных осложнений при абдоминальном сепсисе вследствие деструктивных форм острого панкреатита.....	20
1.1.2 Развитие бронхолегочных осложнений при тяжелой сочетанной травме.....	24
1.1.3 Развитие бронхолегочных осложнений при тяжелой ожоговой травме.....	26
1.1.4 Развитие бронхолегочных осложнений при мозговом инсульте.....	28
1.2 Современные методы профилактики и лечения нарушения дыхания, бронхолегочных осложнений у больных хирургического профиля в острой стадии болезни.....	30
1.2.1 Эндоскопические методы профилактики и лечения легочных осложнений.....	36
1.3 Риск проведения фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в острой стадии болезни. Нарушение функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем при проведении фибробронхоскопии.....	45
ГЛАВА 2 КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ.....	49
2.1 Общая характеристика обследованных больных.....	49
2.2 Методы исследования.....	55
2.2.1 Эндоскопическое вмешательство у больных хирургического профиля в острой стадии болезни	56
2.2.2 Метод оценки состояния центральной гемодинамики и содержания внесосудистой жидкости легких.....	58

2.2.3 Мониторирование газового состава крови и кислотно-щелочного состояния венозной и артериальной крови.....	60
2.3 Методика статистической обработки и математического анализа материала.....	60
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	61
3.1 Группа больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом.....	61
3.1.1 Сравнительный анализ центральной гемодинамики и газообмена у больных с абдоминальным сепсисом, до и после фибробронхоскопии.....	61
3.1.2 Результат эндоскопических исследований, частота осложнений и определение критериев безопасности при фибробронхоскопии у больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом	64
3.2 Группа пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой.....	66
3.2.1 Сравнительный анализ центральной гемодинамики и газообмена у больных с тяжёлой сочетанной травмой, до и после фибробронхоскопии	66
3.2.2 Результат эндоскопических исследований, частота осложнений и определение критериев безопасности при фибробронхоскопии у пострадавших вследствие тяжёлой сочетанной травмы.....	70
3.3 Пострадавшие с тяжёлой ожоговой травмой.....	72
3.3.1 Состояние центральной гемодинамики и газообмена при фибробронхоскопии у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой.....	72
3.3.2 Результат эндоскопических исследований, частота осложнений, риск фибробронхоскопии у больных с тяжёлой ожоговой травмой.....	76
3.4 Группа больных с острым нарушением мозгового кровообращения.....	77
3.4.1 Сравнительный анализ центральной гемодинамики и газообмена у больных с инсультами до и после проведения фибробронхоскопии.....	77
3.4.2 Результат эндоскопических исследований, частота и структура возникающих осложнений, оценка риска фибробронхоскопии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения.....	81

3.5 Общая частота легочных осложнений основного заболевания у больных хирургического профиля в острой стадии болезни. Сравнение видов и частоты осложнений между группами исследования.....	82
3.6 Структура осложнений фибробронхоскопии у больных хирургического профиля. Сравнение видов и частоты осложнений.....	85
ГЛАВА 4 ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ФИБРОБРОНХОСКОПИИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ОСТРОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НОЗОЛОГИИ И ВЫРАЖЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ВИТАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ.....	90
4.1 Оценка критериев риска фибробронхоскопии у больных хирургического профиля на основе анализа параметров центральной гемодинамики и газообмена.....	90
4.2 Обоснование алгоритма безопасности фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в острой стадии болезни.....	99
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	104
ВЫВОДЫ.....	118
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	119
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	120
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	122
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	141

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Проблема профилактики и лечения гнойных инфекций в хирургии, особенно легочных осложнений в раннем послеоперационном периоде или остром периоде травмы, по мнению В. К. Гостищева [28], Ф. А. Черноусова и Л. И. Винницкого [107], остается нерешенной. Бронхоскопия как метод агрессивного, интервенционного воздействия обладает доказанным лечебным эффектом в профилактике и лечении гнойных легочных осложнений в раннем послеоперационном периоде и остром периоде травмы [28; 107]. По мнению различных авторов, фибробронхоскопия безопасна для пациента. Статистические данные Г. И. Лукомского [64] свидетельствуют о низком проценте легких и тяжелых осложнений (0,5–5,4 %), а также об отсутствии летальных исходов или минимальных смертельных осложнениях (0,01 %). Однако эти сведения, как правило, касаются плановых исследований у сохраненных (компенсированных) пациентов. С увеличением числа и инвазивности бронхоскопических методик и расширения показаний к ним в острый период травмы или заболевания увеличился и риск процедуры, которая, несмотря на возросший уровень анестезиологического обеспечения, по-прежнему время от времени сопровождается довольно серьезными осложнениями. Известно, что пожилой возраст пациентов, наличие у них исходной патологии со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем и «постбронхоскопическое респираторное угнетение» часто приводят к ишемии миокарда, нарушению ритма и проводимости [2; 3; 133; 138; 142]. Это требует обеспечения строгой стабильности показателей гемодинамики и значений оксигенации во время всех эндоскопических манипуляций. У таких пациентов частота послеоперационных экстраэнтеральных осложнений составляет в 22 % наблюдений, в том числе пневмонии – в 9 % [39; 102]. В то же время проведение фибробронхоскопии (ФБС) многими авторами расценивается как независимый фактор риска развития внутрибольничной пневмонии в отделениях интенсивной терапии и относится к

эпидемиологически опасным манипуляциям [25; 108; 149; 152; 177; 178]. С другой стороны, у больных хирургического профиля в острой стадии болезни или травмы, использование ФБС просто необходимо. Однако возникающие осложнения от самого исследования могут нивелировать его пользу, информативность, отрицательно влияя на течение, прогноз и исход заболевания. Вместе с тем влияние на течение хирургического заболевания в послеоперационном периоде или на посттравматический период, риск и тяжесть осложнений самой интервенционной бронхоскопии остаются недостаточно изученными. Отношение к самому методу выполнения фибробронхоскопии (количество, качество, сроки, безопасность) в остром периоде заболевания или травмы, а также возникающие при этом изменения со стороны параметров центральной гемодинамики и газообмена являются малоизученной проблемой и недостаточно освещены в медицинской литературе. Поэтому все вышеизложенное послужило основой для формулирования цели и задач настоящего исследования.

Цель исследования

Оценить риск развития осложнений лечебно-диагностической фибробронхоскопии в профилактике и лечении гнойных легочных осложнений послеоперационного периода у больных хирургического профиля в острой стадии болезни на основе комплексного анализа центральной гемодинамики, газообмена и локального эндоскопического статуса.

Задачи исследования

1. Изучить влияние фибробронхоскопии на параметры центральной гемодинамики и газообмена у больных хирургического профиля в острой стадии болезни: с абдоминальным сепсисом вследствие панкреонекроза, прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения, а также у пострадавших с тяжелой сочетанной и ожоговой травмами.

2. Оценить частоту и структуру легочных осложнений основного заболевания и осложнений фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в острой стадии болезни: с абдоминальным сепсисом вследствие панкреонекроза, прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения, а также у пострадавших с тяжелой сочетанной и ожоговой травмами.

3. Разработать алгоритм фибробронхоскопии у больных хирургического профиля с абдоминальным панкреатогенным сепсисом, прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения, у пострадавших с тяжелой сочетанной и ожоговой травмами с учетом гемодинамических и газообменных предикторов неблагоприятного исхода процедуры.

Научная новизна

Впервые установлено, что низкие значения сердечного индекса и индекса общего периферического сосудистого сопротивления у больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом при среднем и тяжелом остром респираторном дистресс-синдроме являются противопоказанием к фибробронхоскопии.

Впервые доказано, что пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой при среднем и тяжелом остром респираторном дистресс-синдроме проведение фибробронхоскопии противопоказано при низких значениях сердечного индекса и высоких значениях индекса общего периферического сосудистого сопротивления.

Впервые выявлено, что повышение индекса внесосудистой воды легких у больных с тяжелой сочетанной травмой свидетельствует о рестриктивных механизмах развития дыхательной недостаточности и является противопоказанием к фибробронхоскопии.

Впервые изучена динамика сердечного индекса и доказана связь его снижения в процессе проведения фибробронхоскопии с неблагоприятным

исходом у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой, у прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения.

Установлено, что при тяжелой ожоговой травме без ожога дыхательных путей проведение фибробронхоскопии ассоциируется с ухудшением показателей гемодинамики.

Уточнена частота и структура осложнений фибробронхоскопии в остром периоде хирургических заболеваний, выявлены различия в риске осложнений фибробронхоскопии в зависимости от нозологической формы.

Впервые обоснован и разработан алгоритм дифференцированного выбора вариантов фибробронхоскопии на основании выявленной корреляционной связи показателей эндоскопической картины и балльной оценки состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких.

Практическая и теоретическая значимость

Результаты проведенного исследования позволили оптимизировать и обосновать подход к использованию фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в критических состояниях. Разработанный алгоритм выявления критериев риска фибробронхоскопии улучшил результаты лечения хирургических больных. Определены дополнительные показания и противопоказания к фибробронхоскопии, разработаны алгоритм и методика ее проведения у больных хирургического профиля, находящихся в критических состояниях, на основе изменений сердечного индекса и индекса общего периферического сосудистого сопротивления. Показано, что частота осложнений выше и спектр их разнообразнее по сравнению с данными медицинской литературы.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Фибробронхоскопия, проводимая у пациентов в острой стадии болезни, обусловленной абдоминальным панкреатогенным сепсисом, политравмой и острым нарушением мозгового кровообращения, при среднем

и тяжелом остром респираторном дистресс-синдроме способствует снижению сердечного индекса. Снижение сердечного индекса в ходе процедуры фибробронхоскопии на 9–19 % от исходного значения является неблагоприятным предиктором процедуры.

2. Между параметрами объективной оценки тяжести состояния больного, показателями центральной гемодинамики, параметрами газообмена и показателями эндоскопического статуса имеется прямая значимая корреляционная связь, достоверная у пациентов с абдоминальным панкреатогенным сепсисом, политравмой и прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения.

3. Частота осложнений фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в острой стадии болезни существенно превышает литературные показатели и составляет от 3,3 % до 14,8 %.

Апробация результатов

Материалы диссертации изложены и обсуждены на III всероссийской научно-практической конференции «Многопрофильная больница: Проблемы и решения» (Ленинск-Кузнецкий, 2010 г.), I Российском конгрессе с международным участием «Неотложная эндоскопия» (2012 г.), VIII и IX Межрегиональных научно-практических конференциях «Актуальные проблемы хирургии» (Омск 2014 г. и 2015 г.), IV и V Межрегиональных научно-практических конференциях молодых ученых «Медицина XXI века» (Новокузнецк, 2014 г. и 2015 г.).

Диссертационная работа апробирована на заседании проблемной комиссии «Актуальные проблемы хирургических методов лечения заболеваний» ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск, 2015).

Внедрение результатов работы

Результаты диссертационной работы внедрены в практическую деятельность отделений общей реанимации и интенсивной терапии МБЛПУ «Городская клиническая больница № 1» и МБЛПУ «Городская клиническая больница № 29» г. Новокузнецка, а также внесены в учебную программу на циклах переподготовки и усовершенствования на кафедре хирургии, урологии и эндоскопии ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Минздрава России.

Работа является частью комплексной темы «Совершенствование эндоскопических и традиционных методов диагностики и лечения в абдоминальной хирургии» регистрационный номер 01200701965, проводимой на кафедре хирургии, урологии и эндоскопии ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Минздрава России.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 8 научных работ, в том числе 2 статьи в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень российских рецензируемых научных журналов для публикаций основных научных результатов материалов диссертации.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 143 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Полученные результаты проиллюстрированы с помощью 5 таблиц и 20 рисунков. Указатель литературы представлен 179 источниками, из которых 56 – зарубежных авторов.

Личное участие автора

Разработка дизайна исследования, анализ литературных данных по теме, сбор материала, исследование эндоскопического статуса, параметров

гемодинамики и газообмена при выполнении фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в критическом состоянии, создание алгоритма эндоскопической процедуры, анализ и статистическая обработка полученных результатов, написание диссертации выполнены лично автором. Установку артериального катетера, монитора PiCCO Plus и непосредственное проведение транспульмональной термодилуции с измерением показателей центральной гемодинамики проводил заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 2 МБЛПУ «ГКБ № 1» г. Новокузнецка – к. м. н. Ситников П. Г.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Бронхолегочные осложнения у больных хирургического профиля в острой стадии болезни

Как известно, более половины всех летальных исходов после операции связано с развитием инфекционных (гнойных) осложнений, в том числе в плевральной полости и легких [28; 107]. Согласно классификации хирургической инфекции, в структуре патологии выделяют как инфекционные осложнения собственно хирургических болезней, так и послеоперационные инфекционные осложнения и инфекционные осложнения закрытых и открытых травм [28]. Также в классификационной локализации хирургической инфекции выделяют поражения грудной клетки, плевральной полости, легких [28]. По данным Ф. А. Черноусова и Л. И. Винницкого [107], спектр гнойных послеоперационных осложнений включает и системные проявления (пневмонию, синдром системной воспалительной реакции). Возможно, это объясняется генерализацией инфекции в связи с общими гемодинамическими и микроциркуляторными нарушениями [28] и нарушениями иммунитета при острых хирургических заболеваниях и операционной травме [107]. Иными словами, возникающие в послеоперационном или посттравматическом периоде гнойные воспалительные заболевания легких следует расценивать как проявления тяжелого течения основного заболевания/травмы, а профилактика и лечение легочных послеоперационных/посттравматических осложнений относится к разделу гнойных инфекций в хирургии и требует дальнейшего изучения. Возникновение ранних легочных осложнений в послеоперационном периоде тесно связано с тяжестью заболевания или травмы и более характерно для больных в критических состояниях.

Критическим состоянием называется продленная жизнедеятельность организма на фоне искусственно скорректированных или полностью замещенных жизненных функций, нуждающаяся в как можно более раннем восстановлении их

ауторегуляции [41]. Возникновение любого инфекционного процесса в легких при нахождении пациента в реанимационных или хирургическом отделениях следует рассматривать как дисбаланс механизмов противоинфекционной защиты и различными ситуациями, связанными с тяжелой хирургической патологией, длительной терапией, содействующими проникновению в трахеобронхиальное дерево большого количества патогенных микроорганизмов. Поэтому необходимым обстоятельством для возникновения бронхолегочных осложнений является борьба с антимикробными факторами, такими как иммунитет, кашель, сужение бронхов, мукоцилиарный клиренс и др. [88; 132; 135; 140; 173]. У всех больных хирургического профиля, находящихся в острой стадии болезни, возникает ряд синдромов, которые связаны с дыхательной и гемодинамической гипоксией, гипоксией повышенного сосудистого сопротивления, гипоксией малого сердечного выброса и др., опосредованные системными и церебральными гипоксическими расстройствами. Нередко у больных, которые находились в крайне тяжелом состоянии (35 %), нарастание именно этих синдромов проявляется формированием гнойных бронхолегочных осложнений, что провоцирует высокую летальность [31; 91; 92]. Кроме того, всем больным в критическом состоянии при остром периоде заболевания проводится искусственная вентиляция легких (ИВЛ), что само по себе также способствует ряду осложнений. К бронхолегочным осложнениям, возникающим у таких пациентов, относят нозокомиальную пневмонию, острые и хронические трахеобронхиты (катаральные, гнойные), ателектазы и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Однако в литературе мало статистических данных о возникающих осложнениях у разных нозологических групп хирургического профиля, находящихся в крайне тяжелом состоянии и острой стадии болезни, а именно обусловленных абдоминальным панкреатогенным сепсисом, политравмой и острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в послеоперационном периоде. Проводимая им ИВЛ также может осложняться: со стороны дыхательных путей – трахеобронхитами, фибринозными трахеитами, пролежнями слизистой оболочки трахеи, трахеопищеводными свищами,

стенозами трахеи, а со стороны легких – пневмониями, ателектазами, пневмотораксами [50; 166]. Хирургические больные имеют бронхолегочные осложнения, как дооперационные, так и послеоперационные (5–20 %), хотя многие из них не регистрируются (такие, как трахеобронхит, трахеит и др.). Из различных клинических форм легочных осложнений по частоте на первом месте стоят бронхиты, на втором – ранние пневмонии [22; 68]. Если выделить послеоперационные пневмонии как наиболее тяжелые легочные осложнения, то частота их у оперированных, по данным некоторых авторов, достигает до 11,8 %. При патологоанатомическом исследовании у пациентов, перенесших оперативное лечение, пневмонию находят в значительном проценте случаев: по А. А. Нечаеву (1941), от 6 % до 36,8 % , по Г. Ф. Благману (1948), – 14,27 %. А у 1/3 пациентов с деструктивными формами острого панкреатита имеют место плевро-легочные осложнения, причем чаще всего плевриты и нозокомиальные пневмонии, приводящие к различным формам дыхательной недостаточности [22].

Наличие бронхообструктивного синдрома также является одной из проблем у хирургических пациентов в острой стадии болезни, так как он является неотъемлемой частью большинства сопутствующих заболеваний (хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма), а также возможных респираторных осложнений (бронхообструктивный синдром при тяжёлых пневмониях, трахеобронхитах, респираторно-вирусных инфекциях). Независимо от характера основного заболевания, коморбидного фона и этиопатогенеза развившихся бронхолегочных осложнений, протекающих с бронхиальной обструкцией вязким слизистым или гнойным экскретом, разрешение бронхообструктивного синдрома является важнейшей задачей [78; 101]. Поэтому нередко в хирургических и реанимационных отделениях прибегают к инструментальным методам санации трахеобронхиального дерева как единственно эффективным. Однако применение эндоскопических манипуляций у пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью может быть небезопасно, так как в процессе ФБС происходит нарастание гипоксемии и тканевой гипоксии с постоянно меняющейся величиной кислородных резервов организма, связанной

с уменьшением просвета долевых и промежуточных бронхов при аспирации вязкого экскрета из дистальных отделов трахеобронхиального дерева [121; 162]. Не каждый пациент в критическом состоянии с сопутствующим коморбидным фоном может выдержать подобное испытание. В литературе мы не встретили алгоритма проведения фибробронхоскопии у пациентов хирургического профиля, который смог бы предупреждать и/или снижать количество возникающих потенциально опасных осложнений в острой стадии болезни.

Нозокомиальная пневмония – это инфекционное заболевание, встречающееся в стационарах различного профиля, однако наиболее часто его можно встретить в медицинских учреждениях, имеющих отделения общей хирургии, отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [22; 108; 131; 151].

Такой ситуации в хирургических отделениях и ОРИТ содействуют крайне тяжелое состояние больных, коморбидность, пожилой возраст, методы интенсивной терапии, обработка инструментария, оборудования, расходного материала, обслуживающий медицинский персонал, а также возможность применения антибиотиков и устойчивость микроорганизмов к ним [108; 142]. Частота нозокомиальной пневмонии у хирургических больных составляет 44 % от всех инфекционных заболеваний, а во время проведения интенсивной терапии она может достигать 18,9 % [22; 36; 131; 160]. Если пребывание в хирургическом отделении превышает пять дней, то риск осложнений увеличивается до 60 % [22; 108; 143; 151; 159; 161].

Важным звеном этиопатогенеза нозокомиальной пневмонии, связанной с ИВЛ, помимо травматических повреждений ткани легких (баротравмы), является нарушение дренажной функции бронхов вследствие подавления секреции бронхиальных желёз и развития некротически-язвенного бронхита. А длительное стояние интубационной или трахеостомической трубки само по себе может вызывать стенозы, ларинготрахеобронхиты, пролежни, кровотечения [22]. Частота развития трахеобронхитов у больных хирургического профиля при проведении ИВЛ составляет 35–40 % [108; 110; 166]. Как правило, все

диагностические критерии (лабораторные, рентгенологические, клинические) при начинающейся пневмонии являются сомнительными, а тем более у хирургических больных, которым проводится ИВЛ [22; 108; 132]. Выявляемые при этом эндоскопические изменения интерпретируются мало и не соотносятся с общим состоянием хирургических пациентов в острой стадии болезни, а также со шкалой клинической оценки инфекции легких (CPIS), что усложняет стандартизацию диагностики и применения единого алгоритма [108].

Существуют эндогенные и экзогенные источники инфицирования легких. Среди них эндогенный является лидирующим в осуществлении инфицирования, при этом основным путем попадания микробов, вызывающих пневмонию, считается аспирация бактериально загрязненной слюны из ротоглотки и желудочного сока, не исключено гематогенное инфицирование (дистальный гнойный очаг) [108]. Экзогенный источник представлен различными факторами, напрямую или косвенно имеющими контакт со слизистой оболочкой трахеобронхиального дерева: вдыхаемая газовая смесь при ИВЛ, расходные материалы, используемые при ИВЛ (эндотрахеальные и трахеостомические трубки, дыхательные контуры, катетеры для санации трахеобронхиального дерева, фибробронхоскопы), аппаратура для проведения ИВЛ, вентиляция медицинских помещений, палат, а также микрофлора других пациентов и медицинского персонала [108].

Современное расширенное использование лечебно-диагностической ФБС у хирургических больных в остром периоде при критических состояниях является спорным вопросом: с одной стороны, это эффективный способ устранения возникающего бронхообструктивного синдрома, а с другой стороны, провокатор развития дыхательных, сердечно-сосудистых осложнений и дополнительного инфицирования трахеобронхиального дерева, непосредственно влияющих и утяжеляющих течение хирургического заболевания.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – это острое диффузное воспалительное поражение легких, ведущее к повышению проницаемости сосудов легких, повышению веса легких и снижению аэрации легочной ткани [176].

Развитие ОРДС происходит при различных заболеваниях, в том числе у больных с абдоминальным сепсисом, пострадавших с тяжелой сочетанной и ожоговой травмой, у прооперированных пациентов с ОНМК. Являясь компонентом полиорганной недостаточности, ОРДС характеризуется некардиогенным отеком легких, тяжелыми нарушениями газообмена и высокой летальностью [72; 73; 176]. Сложным клиническим вопросом остается своевременная диагностика и лечение ОРДС, при этом возможность и безопасность использования метода ФБС являются неизученной проблемой.

Основными патогенетическими механизмами развития ОРДС являются повреждение эндотелия активными медиаторами и дефицит сурфактанта, приводящий к прогрессирующей кислородозависимой гипоксемии, возникающей вследствие снижения легочного комплайенса, блока диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, венозно-артериального шунтирования крови и требующие респираторной поддержки и других методов коррекции кислородо-транспортной функции крови [10; 18; 72; 90].

Выделяются наиболее частые причины развития ОРДС [27; 42; 46; 72; 90]. Оказывающие прямое воздействие на легкие:

- 1) аспирация жидкостей (желудочный сок, пресная или соленая вода);
- 2) ингаляция токсических веществ (высокие концентрации кислорода, дым, едкие химикалии – двуокись азота, соединения аммония, кадмия, хлора, фосген);
- 3) легочная инфекция (пневмония, цитомегаловирусная инфекция);
- 4) радиационный пневмонит;
- 5) эмболия легочной артерии;
- 6) очень быстрое расправление легкого при пневмотораксе;
- 7) контузия легкого.

Не оказывающие прямого действия на легкие:

- 1) шок любой этиологии;
- 2) инфекция (сепсис, перитонит и т.п.);
- 3) травма (жировая эмболия, неторакальная травма, черепно-мозговая травма, ожоги);

4) отравление препаратами (героин, барбитураты, ацетилсалициловая кислота, метазон, прокопсифан);

5) гематологические нарушения (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, массивная гемотрансфузия, состояния после искусственного кровообращения);

6) разные (панкреатит, уремия, лимфатический карциноматоз, эклампсия, инфаркт кишечника, обширные хирургические вмешательства, артериальная эмболия с высокой степенью ишемии, трансплантация легких, реакция на гемотрансфузию).

Безопасность, диагностическая и лечебная целесообразность использования ФБС у больных хирургического профиля в острой стадии болезни, при различных стадиях ОРДС, не освещена в медицинской литературе. Также остается неизученным влияние самой процедуры ФБС на газообмен и параметры центральной гемодинамики при уже имеющихся осложнениях основного заболевания, таких, как нозокомиальная пневмония, трахеобронхиты (катаральные, гнойные), ателектазы и ОРДС. Не существует единого алгоритма, сроков проведения фибробронхоскопии, способного защитить больного от возникающих бронхолегочных и сердечно-сосудистых осложнений во время и после инвазивного исследования и непосредственно влияющих на исходы хирургического лечения.

Ателектаз легкого представляет собой патологическое состояние, с появлением фрагмента невентилируемой ткани легкого (целое легкое, доля, сегмент, субсегмент) из-за срыва механизмов осуществляющих воздушность и сохраняющих объем респираторов в этом участке [12]. Причиной развития ателектаза нередко является прекращение проходимости бронха, вследствие чего ткань легкого спадается после области обтурации (обтурационный ателектаз). Дренажная функция бронха, эффективный мукоциллиарный клиренс резко нарушаются и создаются все условия для развития локального инфекционного очага (гнойный бронхит, пневмония). Если ателектаз легкого быстро не купировать, то изменения будут носить характер фибринозных (фибро-ателектаз),

с возможным развитием бронхоэктазов. Это развитие может также происходить в послеоперационном периоде у хирургических больных, преимущественно из-за бронхиальной гиперсекреции, высокого стояния диафрагмы, повышенного внутрибрюшного давления и нарушения механизма откашливания (послеоперационный ателектаз). Некоторые авторы связывают развитие ателектаза с повреждением и замещением сурфактанта при ОРДС [12; 141].

Нередко у хирургических пациентов в крайне тяжелом состоянии можно встретить компрессионный ателектаз, обусловленный сдавлением легкого плевральным выпотом, жидкостью или воздухом в плевральной полости, онкопроцессом и т. д. [12].

Восстановление проходимости трахеобронхиального дерева является основной задачей для ликвидации ателектаза легкого. Результативного откашливания у хирургических больных добиваются путем снижения отека слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, разжижения вязкого бронхиального секрета и восстановления эффективного мукоциллиарного клиренса, с помощью применения аэрозолотерапии с активными муколитиками при соответствующем обезболивании. Если в течение нескольких дней не получается добиться положительной динамики, используют санационную ФБС с лаважем ателектазированного участка изотоническим раствором натрия хлорида 0,9 %, добавляя муколитики [64]. Однако в литературе мало указаний на безопасность этой манипуляции у больных хирургического профиля, находящихся в острой стадии болезни, а само применение является спорным [139; 157]. Известно, что это может приводить к баротравме (действие электроотсоса при аспирации), инфекционными осложнениями, развитию нарушений газообмена. Если причиной развития ателектаза может являться ОРДС, то применение ФБС на этом фоне еще больше ухудшает состояние больного, приводя к гиповентиляции и гипоксии. При этом эндоскопические изменения (отек слизистой бронхов, обтурация бронха вязким секретом и пр.) могут отсутствовать, а проведенная ФБС ухудшает клиническую,

рентгенологическую картину, приводя к серьезным дополнительным осложнениям.

В целом, легочные осложнения, возникающие как результат закономерного течения травмы или заболевания у описанных групп пациентов, имеют различные механизмы, но объединены общим знаменателем – нарушением функции внешнего дыхания, требующей инструментальной коррекции, которая сама способна усугубить или разрешить эти осложнения. У всех больных хирургического профиля в крайне тяжелом состоянии виды и механизмы развития легочных осложнений предполагают использование лечебной эндоскопии, однако место и риск лечебной фибробронхоскопии в алгоритме оказания хирургической помощи не определен.

1.1.1 Развитие бронхолегочных осложнений при абдоминальном сепсисе вследствие деструктивных форм острого панкреатита

Лечение гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости, а также диагностика и лечение их осложнений, является одной из сложных комплексных задач неотложной хирургии и интенсивной терапии. Количество больных с инфицированными формами панкреонекроза, перитонитом различной этиологии в последние годы не снижается, имеются споры в лечебной и диагностической тактике [11; 23; 66; 122; 148]. При этом значительно увеличилась частота нозокомиальной инфекции и различных бронхолегочных осложнений, сохраняя высокую летальность при основном заболевании (от 19 % до 70 %) [23; 36]. Тяжелые воспалительные и деструктивные поражения органов брюшной полости являются по своей сути абдоминальным инфекционным заболеванием, нередко приводящим к развитию некурабельного сепсиса [23; 55; 94; 95].

Абдоминальный сепсис является системной воспалительной реакцией организма в ответ на развитие первоначально деструктивного (воспалительного) и вторично инфекционного процесса в органах с различной локализацией в брюшной полости и/или забрюшинном пространстве. Вследствие чего

развивается полиорганная недостаточность с ее неотъемлемыми составляющими, такими как ОРДС и септический (панкреатогенный) шок. Для абдоминального сепсиса характерно развитие синхронных (брюшная полость, желудочно-кишечный тракт, забрюшинное пространство) и метасинхронных очагов инфекции (нозокомиальная пневмония, трахеобронхиты и т. д.) [23; 63; 94].

К особенностям абдоминального сепсиса можно отнести: наличие множественных или резидуальных очагов инфекции; быстрое включение механизма эндогенной транслокации микроорганизмов и токсинов; быстрое развитие инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности. В свою очередь, полимикробная инфекция у больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом с трудом поддается лечению в хирургических отделениях, вызывая высокую летальность. Поэтому важными задачами являются не только адекватная хирургическая санация инфекционного очага в брюшной полости, интенсивная терапия с оптимизированной антимикробной терапией, но и своевременное предотвращение быстро развивающихся бронхолегочных осложнений [23; 94]. Стандартизированное, своевременное применение фибробронхоскопии у хирургических больных в крайне тяжелом состоянии является значимым компонентом для комплексной диагностики и лечения.

Большинство бронхолегочных осложнений в послеоперационном периоде возникает вследствие продолжительного наркоза, неадекватной вентиляции легких и плохого отхождения мокроты, длительной ИВЛ [141]. Отягощающими условиями могут также выступать коморбидный фон пациента (хроническая обструктивная болезнь легких, бронхоэктатическая болезнь), нерациональное использование седативных, наркотических препаратов и анальгетиков, заметно расслабляющих мышцы передней брюшной стенки и диафрагмы [23; 94; 95; 141]. В литературе мало статистических данных о тяжести, частоте и структуре развития легочных осложнений у пациентов с абдоминальным сепсисом вследствие панкреонекроза. Отмечается, что среди госпитальных инфекционных осложнений у пациентов хирургических отделений и ОРИТ, требующих длительной ИВЛ, пневмония является одним из наиболее опасных. Она занимает

лидирующие позиции по частоте (65 %) и летальности (от 40 до 80 %) у хирургических больных, находящихся на длительной искусственной респираторной поддержке [22; 160]. В послеоперационном периоде частота развития пневмонии может меняться от 6 до 55 %, при летальности 70 %, что связано с тяжестью основного заболевания, наличием осложнений, коморбидностью, адекватностью проводимой терапии [22]. Острые трахеобронхиты уже в остром периоде заболевания или травмы свидетельствуют о нарушении газообмена (отек слизистой оболочки бронхов, вязкий экскрет), в дальнейшем же с переходом катаральной формы эндобронхита в гнойную быстро приводят к прогрессированию дыхательной недостаточности. В литературе нет данных о сроках выполнения первичных эндоскопических исследований, их количества, безопасности у пациентов на фоне абдоминального сепсиса и панкреонекроза. Отсутствует описание взаимосвязи выявленных изменений эндоскопического статуса с оценкой общего состояния больных. В частности, нет сопоставления со шкалой клинической оценки инфекции легких (CPIS), что делает невозможным своевременную и правильную диагностику развивающихся бронхолегочных осложнений, таких, как пневмония или ОРДС.

Высокой частоте развития инфекции нижних дыхательных путей у пациентов хирургических отделений интенсивной терапии способствует [22]:

- 1) широкое использование инвазивных лечебных и диагностических методик, что повышает риск экзогенного инфицирования (в том числе регулярные фибробронхоскопии);

- 2) наличие у значительной части интраабдоминальных очагов инфекции с клиническими признаками абдоминального сепсиса;

- 3) высокая частота развития синдрома кишечной недостаточности, приводящего к транслокации патогенных бактерий из желудочно-кишечного тракта и способствующего эндогенному инфицированию легких;

- 4) нередкое развитие острого респираторного дистресс-синдрома как неспецифической реакции легких на многообразные патологические воздействия;

5) применение антибиотиков с первых суток послеоперационного периода у подавляющего большинства пациентов;

6) возможность развития в послеоперационном периоде различных осложнений, которые не наблюдаются у других пациентов.

Количество лечебно-диагностических ФБС в хирургических отделениях и ОРИТ увеличивается с каждым годом, несмотря на рост сопутствующих инфекционных осложнений при этом, а также выраженной агрессивности и инвазивности самого метода [47; 128; 139; 157]. В медицинской литературе отмечается ряд негативных влияний эндоскопической процедуры на сердечно-сосудистую и дыхательную системы пациентов [3; 116; 117; 133; 145; 162]. Однако мы не встретили определяющих значений среди показателей газообмена и параметров центральной гемодинамики у пациентов с панкреонекрозом, осложненным абдоминальным сепсисом, которые бы разрешали или запрещали проведение ФБС и в то же время являлись бы гарантом ее безопасности.

К серьезным осложнениям у пациентов в острой стадии болезни, обусловленной абдоминальным панкреатогенным сепсисом, относятся ателектазы легких. Частыми причинами их развития считаются перепады давления в грудной и брюшной полостях при общей анестезии во время оперативного лечения, длительное вынужденное положение на спине, а также бронхоспазм и обтурация бронхов слизью, аспирированной кровью, рвотными массами, наличие отека слизистой оболочки бронхов, нарушение функции сурфактанта, развитие ОРДС [141]. На фоне ателектазов легких быстро создаются условия для развития пневмонии [63; 82]. Применение ФБС как единственного средства борьбы с ателектазами у больных хирургического профиля при абдоминальном сепсисе не всегда оправдано, потому, что причины развития их многофакторны. А использование ФБС при критических состояниях без учета гемодинамических и газообменных предикторов неблагоприятного исхода самой процедуры недопустимо, так как ее проведение может отрицательно влиять не только на течение и исход развившегося осложнения, но и на прогноз основного заболевания в целом.

1.1.2 Развитие бронхолегочных осложнений при тяжелой сочетанной травме

В остром периоде тяжелой сочетанной травмы бронхолегочные осложнения развиваются у значительного количества пострадавших (40 %), являясь в дальнейшем основной причиной смерти [9; 81; 109].

К главным осложнениям острого периода тяжелой сочетанной травмы относят: острую дыхательную недостаточность, легочно-сердечную недостаточность вследствие трахеобронхита, пневмоний, легочно-плевральных осложнений, а также возникновения ателектазов [34; 110; 168].

Выделяют торакальные причины, способствующие развитию гнойно-септических осложнений в легких у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой [110]: повреждение рёберного каркаса; травматические изменения в плевральной полости; травматические изменения в бронхолегочной структуре; изменения со стороны органов средостения; изменения в брюшной полости (нарушение функции блуждающих нервов, парез кишечника, застой в полых органах, угнетение функции диафрагмы, ухудшение лёгочного дыхания); при травме органов средостения (нарушение сердечной деятельности, застой в легких); повреждения диафрагмы.

К внеторакальным причинам, способствующим развитию пневмонии, относят [110]: травму груди, сочетанную с черепно-мозговой травмой; травму груди, сочетанную с травмой органов брюшной полости; травму груди, сочетанную с травмой опорно-двигательного аппарата; травму груди с потребностью в ранней трахеостомии и длительной ИВЛ; нарушение белково-электролитного состава крови.

Использование лечебно-диагностической ФБС у пострадавших при тяжелой сочетанной травме с исследованием биохимического, цитологического состава бронхоальвеолярной лаважной жидкости доказана многими авторами [9; 20]. Существуют варианты инстилляций лекарственных веществ непосредственно в просвет бронхов при проводимой ИВЛ, что помогает в предупреждении и

терапии бронхо-легочных осложнений. Однако в литературе не описаны гемодинамические и газообменные предикторы безопасности проведения самой процедуры при критических состояниях. Отсутствует связь выявленных изменений эндоскопического статуса со шкалой клинической оценки инфекции легких (CPIS), что помогло бы в стандартизации проведения диагностики в хирургических и реанимационных отделениях.

Одним из серьезных и частых осложнений тяжелой сочетанной травмы является острый респираторный дистресс-синдром, высокая летальность при нем колеблется от 32,5 % до 70 % [29; 71; 126; 134; 175; 179].

Основные критерии, определяющие развитие ОРДС [176]:

1) временной интервал: возникновение синдрома (новые симптомы или усугубление симптомов поражения легких) в пределах одной недели от момента действия известного причинного фактора;

2) визуализация органов грудной клетки: двусторонние затемнения, которые нельзя объяснить выпотом, ателектазом, узлами;

3) механизм отёка: дыхательную недостаточность нельзя объяснить сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью (при отсутствии факторов риска сердечной недостаточности необходимы дополнительные исследования, прежде всего эхокардиография);

4) нарушение оксигенации (гипоксия).

В существующей клинической классификации выделяются три стадии нарушения оксигенации [176]:

1) легкая: $200 \text{ мм рт. ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 300$ при положительном давлении конца выдоха (ПДКВ) или при режиме искусственной вентиляции легких постоянным положительным давлением (Constant Positive Airway Pressure) – CPAP $\geq 5 \text{ см водн. ст.}$;

2) средней тяжести: $100 \text{ мм рт. ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 200$ при ПДКВ или CPAP $\geq 5 \text{ см водн. ст.}$;

3) тяжелая: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ при ПДКВ или CPAP $\geq 5 \text{ см водн. ст.}$

На сегодняшний день не существует общепринятого алгоритма для применения лечебно-диагностической фибробронхоскопии (первичные сроки, количество исследований, эпидемиологическая оценка) у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Нет данных о безопасности ее проведения при различных стадиях острого респираторного дистресс-синдрома (стадии нарушения оксигенации). Поэтому выполнение инвазивных эндоскопических исследований при критическом состоянии у пострадавших должно быть строго оправдано и целесообразно, чтобы не вызывать усугубления течения основного заболевания и его осложнений (острого респираторного дистресс-синдрома и/или пневмония), а тем более изначально не способствовать их возникновению.

1.1.3 Развитие бронхолегочных осложнений при тяжелой ожоговой травме

Частота получения тяжелой ожоговой травмы населением не имеет тенденции к снижению, отличаясь сложностью патогенеза и лечения, в России общая летальность от ожогов составляет 5,48–9,45 % [53, 74; 169].

Развитие инфекционных осложнений при ожоговой болезни многие авторы называют основной причиной смерти у данного контингента пострадавших (50–80 % наблюдений) [59; 87; 111]. Термоингаляционная травма в значительной мере ухудшает течение, прогноз и исход заболевания, повышая летальность [5; 61; 87; 159]. При наличии ожога нижних дыхательных путей развитие сепсиса определяется у 81 % пострадавших, а инфекционные поражения трахеобронхиального дерева – у 80 % [6; 53; 55; 74; 168]. Большинство авторов также утверждают, что именно патологические изменения в легких при тяжелой ожоговой травме определяют интенсивную терапию заболевания, являясь частым компонентом синдрома полиорганной недостаточности [19; 38; 53; 87; 89; 100].

К причинам быстрого инфицирования трахеобронхиального дерева с развитием тяжелых гнойных бронхитов относят: длительную ИВЛ, больничную микрофлору, ожог дыхательных путей [153; 160].

Применение эндоскопических методов с диагностической и лечебной целью в острый период тяжелой ожоговой травмы, особенно при наличии термоингаляционной травмы, многие авторы считают необходимым и обязательным [69; 87; 156]. При этом в литературе не освещены изменения параметров центральной гемодинамики и газообмена, возникающих до, во время и после эндоскопической процедуры, скрыты осложнения, получаемые от ФБС. Хотя уже в остром периоде тяжелой ожоговой травмы нарушается транспорт кислорода на всех уровнях, изменяя функции системы дыхания и кровообращения [53; 111]. Поражение легких у тяжелообожженных могут возникать при обширных изолированных ожогах кожи [54; 154]. Глубокие и распространенные ожоги вызывают системные микроциркуляторные нарушения в слизистой оболочке бронхов и иммуносупрессию, что быстро провоцирует инфицирование и развитие тяжелого гнойного бронхита [7; 87; 89; 98]. Доказано, что в остром периоде тяжелой ожоговой травмы именно ожоговый шок ухудшает транспорт кислорода, а не увеличение внесосудистой воды в интерстиции легких [111]. При этом нет данных о тяжести эндобронхита и его связи с накоплением внесосудистой воды в легких. Обнаруженные эндоскопические изменения не соотносятся со шкалой клинической оценки инфекции легких (CPIS) и стадиями ОРДС, что могло бы упростить диагностику бронхолегочных осложнений в хирургических отделениях и ОРИТ. Спорным остается и тот факт, что ФБС является отдельным фактором риска развития назокомиального трахеобронхита, многие авторы указывают на ее важную роль в возникновении вспышек внутрибольничного трахеобронхита, вызванного *Pseudomonas aeruginosa* [87; 128; 144; 152]. С другой стороны, применение saniрующих эндоскопических методов при обструкции дыхательных путей продуктами горения, сажей, вязким секретом, отторгающейся слизистой оболочкой бронхов и др. необходимо для предупреждения дальнейших бронхо-легочных осложнений. Но даже в этом случае широкое применение инвазивных и нестерильных манипуляций, к каким относится фибробронхоскопия, не является однозначным.

Однако бесспорным является то, что фибробронхоскопия у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой проводится на фоне ожогового шока, ожоговой токсемии, при наличии серьезного отягощающего фона со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Отсутствие же стандартного алгоритма с учетом гемодинамических и газообменных предикторов неблагоприятного исхода процедуры фибробронхоскопии у пострадавших при критическом состоянии может вызывать ряд серьезных осложнений, приводя к ухудшению течения, прогноза и исхода заболевания в остром периоде тяжелой ожоговой травмы.

1.1.4 Развитие бронхолегочных осложнений при мозговом инсульте

Самыми частыми и опасными осложнениями у прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения являются осложнения со стороны легких (пневмония, бронхит, острый респираторный дистресс-синдром), вызывая высокую летальность, обусловленную экстрацеребральной патологией при данном заболевании [15; 16; 86]. Бронхолегочные осложнения причиняют смерть в 68 % случаев (пациенты старше 60 лет), и только в 32 % больные умирают от тяжести сосудистого поражения мозга. Частота осложнений при ишемическом инсульте составляет 69 %, при кровоизлиянии в мозг – 47 %, при субарахноидальном кровоизлиянии – 57 % [16; 24; 35; 155]. Развитие пневмонии в остром периоде мозгового инсульта происходит нередко (20–25 %), а при тяжелом течении основного заболевания ее частота значительно увеличивается (80–85 %) [16; 17; 92; 123]. Однако причиной смерти она становится только у 25–30 % этих больных [15; 16; 85; 137]. Нередко у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, наряду с инфекционно-воспалительными, бронхолегочными процессами – трахеитами, бронхитами, трахеобронхитами и нозокомиальными пневмониями, обнаруживаются и такие крайне тяжелые формы легочной патологии, как ателектазы и инфаркты легких, острый респираторный дистресс-синдром, отек легких [16; 47; 86; 92; 123].

К общеизвестным факторам, способствующим развитию легочных осложнений у больных с поражением головного мозга, относится развитие патологических ритмов дыхания при поражении бульбарных отделов ствола головного мозга с формированием альвеолярной гипер- или гиповентиляции, микроателектазов. Поражение каудальной группы ядер черепных нервов приводит к нарушениям кашлевого и глотательного рефлексов на фоне фаринголарингеального пареза, дискинезии бронхов в сочетании с гиперсекрецией мокроты и бронхообструктивным синдромом. Вследствие этого развивается аспирация в дыхательные пути бактериально загрязненного содержимого ротоглотки, приводящая к пневмонии [86; 92; 137].

Проведение диагностических и лечебных фибробронхоскопий стало неотъемлемой частью интенсивной терапии у прооперированных больных с инсультами. Известно, что легочные осложнения у прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения проявляются в виде нарушений вентиляции, диффузии и перфузии, то есть газообмена и механических свойств легких, приводя к гипоксии. Однако в литературе нет данных о взаимосвязи тяжести эндоскопически выявленных эндобронхитов с состоянием больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) и стадиями острого респираторного дистресс-синдрома, что, в свою очередь, могло бы упростить и стать важным критерием для назначения фибробронхоскопии или для отказа от её проведения. Течение мозгового инсульта неразрывно связано с дыхательной недостаточностью и постоянной гипоксией, присоединение пневмонии с ее выраженным интоксикационным синдромом вообще становится губительным для пациента [92]. Выполнение же фибробронхоскопии на этом фоне вызывает еще большее нарастание гипоксемии и тканевой гипоксии с регулярно изменяющимся уровнем кислородных резервов организма и может быть небезопасно [119; 120; 121]. Эпидемиологическая оценка фибробронхоскопии также является спорным вопросом, многие авторы утверждают, что ее выполнение хирургическим больным в ОРИТ представляет значительную опасность в плане передачи инфекции [25; 128; 144; 152].

Своевременное выявление и санация эндобронхитов приводит к снижению бронхолегочных осложнений, но эти инвазивные и достаточно агрессивные вмешательства проводятся на фоне снижения резистентности организма к инфекции, практически отсутствующем иммунном ответе у большей части пациентов в критических состояниях. Известно о различных изменениях со стороны сердечно-сосудистой и дыхательных систем после проведения эндоскопических манипуляций [3; 116; 117; 120; 121; 138; 142]. Однако в современной литературе мало данных о рисках проведения ФБС при критическом состоянии у данной категории больных, не указаны гемодинамические и газообменные предикторы неблагоприятного исхода процедуры. В хирургических отделениях и ОРИТ не существует обоснованного безопасного алгоритма проведения фибробронхоскопии у прооперированных пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в остром периоде заболевания.

1.2 Современные методы профилактики и лечения нарушения дыхания, бронхолегочных осложнений у больных хирургического профиля в острой стадии болезни

Принципиальным является отрицательное влияние закономерно возникающих повреждений легких при тяжелом течении хирургических заболеваний и травм на течение основного заболевания, включая как ухудшение свойств регенерации тканей, так и усугубление тяжести состояния за счет вновь возникающих гипоксических осложнений, в том числе острых язв ЖКТ, прогрессирующих нарушений микроциркуляции и провоцирования полиорганной недостаточности. Чтобы лечить и предупреждать нарушения дыхательных функций, а также их осложнения, у пациентов отделений интенсивной терапии и реанимации врач – эндоскопист, хирург, реаниматолог – должен хорошо представлять себе причину развившихся дыхательных нарушений. Нередко при падении сатурации у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, попытки проведения ряда мероприятий (санация трахеобронхиального

дерева стерильным катетером, проведение экстренных фибробронхоскопий) при рестриктивном типе дыхательной (вентиляционной) недостаточности и тем более паренхиматозном, обусловленном нарушением вентиляционно-перфузионных отношений в легких, являются излишними и не дают того спасительного эффекта, которого от них ожидают. Важным в хирургических отделениях и ОРИТ должно оставаться клиническое и инструментальное определение типа дыхательной недостаточности, поскольку именно это будет определять дальнейшую лечебную тактику и предскажет развитие бронхолегочных осложнений.

Как известно, существуют обструктивные и рестриктивные нарушения дыхания, связанные с изменением механических свойств легких и/или грудной стенки [57]. Для борьбы с нарушением дыхания, а также профилактики и лечения бронхолегочных осложнений у больных в острой стадии болезни имеются различные методы и способы. Все они предназначены для устранения нарушений дренажной и вентиляционной функции бронхов, обеспечивая тем самым диффузионную способность легких и нормальные вентиляционно-перфузионные соотношения. При различной патологии в легких возможны два варианта нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений, а как следствие – развитие гипоксемии [76]. Если происходит рациональное обеспечение воздухом плохо оксигенированных отделов легких, то возрастает вентиляционно-перфузионный показатель, например, при местной гипоперфузии легких (коллапс, закупорка сосудов тромбом и др.). То есть в хорошо вентилируемых участках легких, где отсутствует кровоснабжение, будет активно возрастать функциональное мертвое пространство и происходить внутрилегочное шунтирование крови, в целом создавая гипоксемию. А нерациональное обеспечение воздухом хорошо кровоснабжаемых отделов легких уменьшает вентиляционно-перфузионный показатель, например, при гиповентиляции легких (рестрективные нарушения, ателектаз). Хорошее кровоснабжение и отсутствие поступления воздуха быстро создает гипоксемию, так как оттекающая кровь от участков с плохой вентиляцией оксигенируется слабо, либо вообще не оксигенируется [30, 76, 147, 154].

Поэтому одной из важнейших задач у хирургических больных в крайне тяжелом состоянии является поддержание адекватной, рациональной, длительной респираторной поддержки с правильным выбором методов и параметров ИВЛ, которые позволят снизить побочные эффекты в виде баро- и волюмотравмы легких, развитие ателектазов, а также уменьшить негативные изменения со стороны центральной гемодинамики в виде задержки жидкости, снижения венозного возврата, уменьшения сердечного выброса, увеличения содержания внесосудистой воды в интерстиции легких и др. [26; 50; 57; 130].

Основные принципиальные положения «безопасной» ИВЛ следующие [33; 49; 57; 96]:

- 1) пиковое давление в дыхательных путях < 35 см вод. ст.;
- 2) дыхательный объём в пределах 6–8 мл / кг;
- 3) $FiO_2 < 60 \%$;
- 4) «оптимальный» уровень положительного давления конца выдоха (ПДКВ);
- 5) скорость пикового инспираторного потока – 40–70 л/мин.

Настоящей проблемой, встающей на пути адекватной респираторной поддержки, является ОРДС, развивающийся у хирургических больных, так как в этом случае требуется длительная, «агрессивная» искусственная вентиляция, которая фактически связана с нозокомиальной пневмонией [8; 33; 50; 51; 67; 176].

На сегодняшний день при выполнении респираторной поддержки больным и пострадавшим с ОРДС существуют специальные подходы и стратегии лечения. Наиболее важны концепция «открытого лёгкого» (Open Lung Concept) и стратегия защиты легких (Lung Protective Strategy), или «протективная» вентиляция [33; 49; 96].

В наше время изучено и внедрено в практику большое количество режимов, параметров искусственной и вспомогательной вентиляции легких, которые при содействии новейших современных респираторов даже у крайне тяжелых хирургических больных позволяют избегать развития дыхательной недостаточности. Основные принципы переключения аппарата искусственной

вентиляции легких с вдоха на выдох заключаются в управляемом объеме (Volume Control Ventilation), подаваемом в дыхательные пути пациента, или же управляемом давлении (Pressure Control Ventilation), создаваемом в его дыхательных путях [21; 26; 33; 43; 49; 50; 57]. При десинхронизации ИВЛ со спонтанным дыханием пациента и неверном выборе объема вентиляции происходит баротравма вследствие сильного увеличения внутрилёгочного давления [49; 50]. Искусственная вентиляция легких с положительным давлением на выдохе может вызывать перерастяжение альвеол, их разрыв, буллёзную и интерстициальную эмфизему, а также очаговые кровоизлияния в паренхиме легких. Подобные повреждения ткани легких являются причиной развития очаговых ателектазов, дистелектазов, диффузно-очаговых альвеолитов и нозокомиальной пневмонии [49, 57, 96].

При проведении искусственной вентиляции легких не исключена опасность инфицирования, и причины этому могут быть разнообразны. Инактивность постановки интубационной (трахеостомической) трубки, нарушение защитного смыкания голосовых связок, угнетение кашлевого рефлекса, неэффективный мукоцилиарный клиренс, негерметичность и несоразмерность раздутой манжеты с диаметром трахеи, а как следствие аспирация бактериально загрязненного содержимого ротоглотки в трахеобронхиальное дерево – все это приводит к развитию локального воспаления, трахеобронхитам, пневмонии [37; 84]. Если развивается бронхообструктивный синдром, то медицинский персонал хирургических отделений и ОРИТ при помощи стерильного назотрахеального катетера должен постоянно восстанавливать проходимость дыхательных путей. При массивной обструкции трахеобронхиального дерева вязким секретом фибробронхоскопия является единственным вариантом восстановления нарушенного бронхиального дренажа, несмотря на выраженную дыхательную недостаточность [79; 121; 170]. Однако не всегда у больных хирургического профиля в критическом состоянии причиной ухудшения состояния является всеобъемлющее понятие бронхообструктивного синдрома. Развитие эндобронхита с отеком слизистой оболочки до третьей степени интенсивности воспаления и/или

начинающийся некардиогенный отек легких может протекать без бронхообструкции, а проведение эндоскопического исследования только усугубляет и без того уже имеющуюся дыхательную недостаточность, приводя к различным сердечно-сосудистым осложнениям. В хирургических отделениях и ОРИТ также встречаются смешанные формы дыхательной недостаточности, например, рестриктивная патология (вентиляционная дыхательная недостаточность), которая с течением времени может сопровождаться нарушением проходимости бронхов и уменьшением вентиляционно-перфузионных отношений (паренхиматозная дыхательная недостаточность), а как следствие – развитием гипоксемии и бронхолегочных осложнений. Поэтому до проведения ФБС необходимо выявлять преобладающий компонент дыхательной недостаточности (мониторинг механических свойств легких, анализ петли «объем-давление», лабораторные и клинические данные) и быть уверенным, что ее проведение будет целесообразным, а не губительным для пациента.

Использование инструментальных методов может сочетаться с применением аэрозольных ингаляций муколитических и бронхорасширяющих средств, различных физических методов (вибромассаж, дыхательная гимнастика, физиотерапевтические процедуры) на фоне общих методов лечения интенсивной антибактериальной терапии с коррекцией нарушений гомеостаза и повышения защитных сил организма. При острых трахеобронхитах также стараются восстановить дренажную и вентиляционную функции бронхов. Для этого используют противовоспалительные, антисептические аэрозоли, активные бронхолитики, анальгетики, протеолитические ферменты, а также регулярные ингаляции солевыми растворами [103; 110]. Однако именно первичное раннее использование инструментальных методов (ФБС) может само приводить к более быстрой колонизации патогенными микроорганизмами из рото-, носо- и гортаноглотки трахеобронхиального дерева [128].

При возникновении ателектаза легкого часто рекомендуют различные виды дыхательной гимнастики и массажа, активные бронхолитики, ингаляции. При

развитии обтурационного ателектаза стараются разрешить закупорку бронха с восстановлением его дренажной и вентиляционной функций. У тяжелых больных хирургического профиля могут применяться санации стерильным назотрахеальным катетером, как через естественные пути, так и через интубационные и трахеостомические трубки, с добавлением препаратов, стимулирующих мукоцилиарную активность и оказывающих отхаркивающее действие. Если подобные мероприятия неэффективны, то используются санационные фибробронхоскопии с лаважем трахеобронхиального дерева, аспирацией (слизи, крови и т.д.), удалением инородного тела [12; 82]. Вместе с тем использование описанных стратегий профилактики и лечения несет риск как усугубления основного заболевания, так и собственно осложнений. Не всегда аспирация экскрета, проводимая врачом-эндоскопистом из трахеобронхиального дерева, и создаваемое при этом отрицательное давление приводят к положительному результату. При этом больной также может получать дополнительное инфицирование (ведь фибробронхоскопия не является стерильной манипуляцией) и/или баротравму, волюмотравму (при длительной или сильной аспирации) без того гиповентилирующегося отдела легкого.

При компрессионном ателектазе удаляют воздух, кровь, экссудат из плевральной полости (пункция, дренаж) с последующим введением антисептиков и антибиотиков. При неврогенном и гиповентиляционном ателектазах улучшают лёгочную вентиляцию и расправляют легочную ткань с помощью аппарата искусственной вентиляции легких. При всех видах ателектазов проводятся оксигенотерапия в режиме положительного давления на выдохе, антибиотикотерапия [22; 37; 43; 49; 67; 88].

Таким образом, одним из основных направлений для снижения бронхолегочных осложнений является выявление критериев риска перед проведением самой фибробронхоскопии на фоне критического состояния. Назначение эндоскопических манипуляций должно быть строго обосновано, а показания выставляться при совместном участии врача-эндоскописта и врача-реаниматолога. В остром периоде заболевания или при наличии травмы

у больных хирургического профиля в острой стадии болезни фибробронхоскопию необходимо проводить при обязательном мониторинговании параметров газообмена и центральной гемодинамики с оценкой их в режиме реального времени. Своевременное изменение параметров ИВЛ у хирургического больного (при непосредственном участии врача-реаниматолога), контроль за регулярными восстановительными паузами между этапами проводимой санации, оценка параметров системной гемодинамики приводят к снижению количества осложнений и летальности во время и после фибробронхоскопии.

1.2.1 Эндоскопические методы профилактики и лечения легочных осложнений

В настоящее время эндоскопические методики являются постоянными и информативными спутниками врачей хирургов и реаниматологов в диагностике и лечении заболеваний легких [76; 87; 106]. Проведение ФБС дает возможность оценить истинную картину воспаления в трахеобронхиальном дереве, его распространенность, характер, малейшие изменения со стороны слизистой оболочки бронхов и содержащегося в них экскрета. Именно при ФБС можно взять биопсию, произвести забор промывных вод из дистальных отделов легких, тем самым гистологически, бактериологически, цитологически подтвердить этиологию заболевания и начать своевременную этиопатогенетическую терапию. А регулярные эндоскопические процедуры у хирургических больных в крайне тяжелом состоянии позволяют мониторировать воспалительный процесс и проводить необходимые санационные мероприятия [64; 77; 87].

Способ проведения фибробронхоскопии у хирургических пациентов в крайне тяжелом состоянии на искусственной вентиляции легких существенно различается с методикой ФБС у сохраннных, например пульмонологических больных. Так, у пациентов, которым выполняется ИВЛ, не нужно анестезировать последовательно главные, долевые, сегментарные бронхи через биопсийный канал фиброскопа или катетер, а достаточно орошать 2 % раствором лидокаина в

количестве 8–10 мл только бифуркацию трахеи и главные бронхи [103]. Врач-эндоскопист должен осознавать, что тяжелые хирургические больные уже находятся в гипоксическом состоянии, а перекрывание (даже временное) просвета интубационной трубки, трахеи и бронхов фиброскопом приведет к уменьшению объема вентиляции, нарастанию дыхательной недостаточности с возможным ухудшением состояния больного. Одним из главных требований для осуществления эндоскопических процедур у больных хирургического профиля в острой стадии болезни является широкая интубационная трубка (№ 7,5–9), благодаря чему через нее осуществляется легкое прохождение как фибробронхоскопа, так и газовой смеси при ИВЛ. По возможности необходимо избегать введения большого количества жидкости для санаций (тотальное заполнение бронхов) для исключения обтурации сегментарных и субсегментарных бронхов [20; 37; 61; 103]. Однако даже при современной респираторной поддержке выполнение фибробронхоскопии при критических состояниях является сложной задачей для врача-эндоскописта и реаниматолога. С одной стороны, нужно быстро восстановить просвет дыхательных путей, нарушая вентиляцию самим фибробронхоскопом, а с другой стороны, успеть завершить процедуру до начала возникновения бронхолегочных, сердечно-сосудистых осложнений, которые могут привести к смерти пациента. К сожалению, в литературе мы не нашли гемодинамических и газообменных предикторов неблагоприятного исхода процедуры.

С целью профилактики осложнений и гипоксии мозга во время всех эндоскопических исследований необходимо избегать размыкания дыхательного контура, а проведение фибробронхоскопа осуществлять через отверстие в резиновой мембране специального вертлюжного коннектора (тройника), наличие которого предупреждает существенную утечку кислородно-воздушной смеси при введении аппарата и снижение воздушности легких (коллапс альвеол) [56; 104]. Однако фибробронхоскопию у больных с ОНМК при сниженном или отсутствующем кашлевом рефлексе нужно выполнять без применения местной анестезии, так как это значительно угнетает кашлевой рефлекс, за счет которого

осуществляется дренажная функция бронхов. Кроме того, использование анестезии при имеющейся у таких больных гипотонической дискинезии бронхов, подавляя кашлевой рефлекс, еще более ухудшает дренаж трахеобронхиального дерева и снижает эффективность санационной фибробронхоскопии [58].

Можно считать важным и необходимым применение цитологических и бактериологических методов при взятии промывных вод бронхов во время ФБС, так как результаты этих исследований в динамике наряду с эндоскопической картиной определяют степень интенсивности воспаления в трахеобронхиальном дереве (подсчет реснитчатых, бокаловидных, базальных клеток и лейкоцитов), участвуют в рациональном подборе антибактериальных средств, тем самым определяя эффективность всей проводимой терапии [82, 127, 136, 150, 165].

Эндоскопическая диагностика поражений легких при тяжелой ожоговой травме широко представлена как в России, так и зарубежом, однако все ее описания относятся к пострадавшим, имеющим ожог нижних дыхательных путей. Практически отсутствуют сведения о динамике эндоскопических изменений в остром периоде травмы, переносимости этой процедуры у пострадавших без термоингаляционной травмы в анамнезе [87; 113; 156].

При ожоге нижних дыхательных путей эндоскопически могут выявляться: гиперемия и отек слизистой оболочки трахеи и бронхов (включая субсегментарные); участки наложения сажи, копоти (как локальные, так и распространенные, сливные); фрагменты некротизированной слизистой оболочки с язвенными дефектами; участки покрытые фибрином с подслизистыми геморрагиями; легкая контактная кровоточивость слизистой оболочки на всем протяжении, отличающие это поражение от изменений при других критических состояниях (абдоминальный панкреатогенный сепсис, тяжелая сочетанная травма, больные с ОНМК в послеоперационном периоде).

Многие авторы считают, что проведение фибробронхоскопии пострадавшим с тяжелой ожоговой травмой не определяет настоящую глубину и площадь термического поражения слизистой оболочки [87; 113; 114]. Поэтому рекомендуют применение хромоbronхоскопии с метиленовым синим и

гистологией биопсийного материала из наиболее окрашенных участков или люминесцентную микроскопию мазков браш-биоптатов слизистой оболочки бронхов [62; 113].

По сути, понятие трахеобронхита является отсроченным проявлением ожога дыхательных путей, существуют разнообразные, в том числе и модифицированные, его классификации [87; 113]. Многие из них делят все трахеобронхиты на катаральный, фибринозный и гнойный. А большинство свидетельствуют о явном соотношении между его формой и тяжестью изначального термического воздействия. [87; 113].

К сожалению, в литературе отсутствует взаимосвязь эндоскопического статуса, выявляемого при фибробронхоскопии, с оценкой по шкале инфекции легких (CPIS), нет указаний на выполнение процедуры в зависимости от стадии ОРДС, что в свою очередь помогло бы стандартизировать диагностику развития легочных осложнений у больных хирургического профиля в острой стадии болезни.

Применение фибробронхоскопии у крайне тяжелых хирургических больных опасно из-за развития гиповентиляции, так как создать особо герметичные условия (даже при наличие вертлюжного коннектора) практически невозможно. Развивающийся ОРДС у этих пациентов делает проведение искусственной вентиляции легких трудной задачей, а выполнение фибробронхоскопии на этом фоне является серьезным испытанием для больного. Достаточно сильная аспирация электроотсосом, постоянное стравливание воздуха рядом с фиброскопом из дыхательного контура требуют наращивания давления подаваемой газовой смеси и строгий контроль объема выдыхаемого воздуха. Использование высоких дыхательных объемов может вызывать перераздувание альвеол, что должно контролироваться статической петлей «объём-давление» на сервовентиляторе и способствовать предотвращению повреждения паренхимы легких. То есть безконтрольное и фанатичное применение фибробронхоскопии опосредовано может приводить к волюмо- и баротравме [37].

Влияние фибробронхоскопии на параметры центральной гемодинамики у

хирургических больных при выполнении им ИВЛ изучены мало. У некоторых больных при фибробронхоскопии диагностируются нарушение сердечного ритма и проводимости. При различных изменениях в параметрах ИВЛ, связанных с проведением ФБС, давление на выдохе может становиться высоким, что снижает венозный возврат и сердечный выброс, тем самым ухудшая ближайшие показатели гемодинамики. Некоторые авторы считают, что во время проведения фибробронхоскопии, чтобы избежать перераздувания, стоит вообще отказаться от искусственной вентиляции легких с положительным давлением конца выдоха, а больному лучше проводить аппаратную или ручную вентиляцию с помощью дыхательного мешка [37].

В свою очередь по повышению пикового давления в дыхательных путях можно распознать бронхоспазм, требующий немедленного прекращения процедуры фибробронхоскопии и введения бронходилататоров [37; 77; 103]. Постоянное мониторирование показателей газообмена и центральной гемодинамики должно стать нормой в современной медицине при проведении такого инвазивного исследования, как фибробронхоскопия.

Что касается санационной фибробронхоскопии и сроков ее проведения, мнения ученых расходятся [20; 76; 82]. Одни считают показанием к выполнению фибробронхоскопии именно клиническую картину, обусловленную нарушением функций внешнего дыхания, при необходимости дополненную и подтвержденную рентгенологической диагностикой. Другие требуют более строгих показаний: отрицательная динамика газов крови, проведение фибробронхоскопии уже в первые сутки начатой ИВЛ, наложения трахеостомы, текущего послеоперационного периода.

Показанием для проведения лечебных фибробронхоскопий у В. А. Куртукова являются: угнетение кашлевого рефлекса, наличие в бронхах экскрета и патологическое состояние слизистой оболочки бронхов, появление плоховентилируемых отделов легких (закупорка сегментарных и субсегментарных бронхов) с возможным развитием ателектазов, осложнения во время неотложных интубаций трахеи [82].

Проведение санационных фибробронхоскопий В. П. Введенский считает необходимым при любой форме трахеобронхиальной аспирации (кровь, содержимое ротоглотки, желудка) или обструкции бронхов (вязкий слизистый, гнойный экскрет), независимо от длительности выполнения респираторной поддержки [82].

Показанием к лечебной фибробронхоскопии, по мнению Л. И. Телятниковой, являются: снижение периферической сатурации и парциального давления газов крови (прогрессирование гипоксии и гиперкапнии), изменение кислотно-основного состояния крови, рентгенологические признаки в легких, а также ранняя трахеостомия (5–7-е сутки) [82].

Выполнение диагностических ФБС должно проводиться еще до появления клинических признаков острого трахеобронхита или пневмонии, то есть с первых суток ИВЛ (С. В. Галайко) или с 1–3-х суток респираторной поддержки (сотрудники Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Российской академии последипломного образования и областной больницы г. Смоленска). При этом лечебные ФБС выполняются в экстренном порядке и показаниями являются бронхообструкция, аспирация, ателектаз легких [82].

Однако И. Ю. Коржева считает, что нельзя выполнять первичную диагностическую фибробронхоскопию в первые сутки искусственной вентиляции легких, а изучение слизистой оболочки трахеи и бронхов может подождать до третьих суток от начала респираторной поддержки [82].

У больных в послеоперационном периоде после лапаротомных и осложненных лапароскопических операций при отягощенном коморбидном фоне (бронхоэктатическая болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких) В. В. Писанки рекомендует проведение санационных фибробронхоскопий в первые сутки с обязательным эндобронхиальным введением антисептиков [82].

Применение различных растворов для бронхоскопических санаций также оспаривается многими авторами: первые полагают, что этим раствором может быть только физиологический раствор (0,9 % раствор хлорида натрия), вторые

считают целесообразным лишь применение антисептических растворов (диоксидин различных концентраций, 0,005 % раствор мирамистина, 0,001 % раствор хлоргексидина, 0,1 % раствор фурагина калиевой соли), а последние не видят значимых отличий между растворами, высказываясь за равносильное их применение [82].

Важная задача санационной (лечебной) ФБС заключается, прежде всего, в простом удалении инородных элементов из просвета трахеобронхиального дерева (при гиперпродукции экспектората, обструкции вязким гнойным секретом или гемообтурации) с восстановлением дренажной и вентиляционной функции бронхов, а также немаловажным является губительное воздействие антисептических растворов на рост патогенных микроорганизмов в трахеи и бронхах в условиях крайне тяжелого состояния хирургических пациентов.

Доказано, что даже слизистый секрет, содержащийся в трахеобронхиальном дереве, уже с первых суток проведения ИВЛ бактериально инфицирован [153; 160; 173]. Поэтому, применяя 0,9 % раствор хлорида натрия, мы можем осуществить только механическую чистку трахеобронхиального дерева, без антимикробной защиты. Несомненно, применение антисептических средств убивает бактерии и способствует местному обеззараживающему действию, что уменьшает количество бронхолегочных осложнений и в значительной мере усиливает эффект эндоскопической манипуляции, опосредованно влияя на интенсивную терапию в целом. При эндобронхите третьей степени, с выраженной картиной воспаления (резкий отек слизистой оболочки бронхов, гиперемия, отсутствие хрящевого рельефа, сужение устьев субсегментарных и сегментарных бронхов), целесообразным является эндобронхиальное введение гормональных препаратов. Введение же антибиотиков эндобронхиально является спорным вопросом, так как абсорбция препарата резко снижена за счет сильного отека слизистой оболочки бронхов, а его бактерицидное действие ограничено кислой рН средой гнойного секрета.

По-прежнему одним из лидеров среди используемых препаратов в современной эндоскопии, хирургии и реаниматологии остается раствор

диоксида, который широко и повсеместно доступен, обладает достаточной антибактериальной эффективностью, и его внутрипросветное введение практически не вызывает осложнений со стороны дыхательных и сердечно-сосудистых систем [82].

У неврологических пациентов, например при ОНМК, отмечается своеобразная сегментарность поражения трахеобронхиального дерева, так, отек и гиперемия слизистой оболочки преимущественно отмечается в главных и долевых бронхах, а вот скопление вязкого слизистого или гнойного экскрета происходит в сегментарных и субсегментарных бронхах. Следовательно, применение санационной фибробронхоскопии с промыванием бронхов рационально в дистальных отделах трахеобронхиального дерева (сегменты и субсегменты) и эндобронхиальное введение гормональных препаратов, антисептических растворов в проксимальных его отделах (бифуркация трахеи, главные бронхи) [58].

По мнению некоторых авторов, уберечь больного от вспышек нозокомиальных инфекций и достичь эпидемиологической безопасности во время и после применения эндоскопических манипуляций возможно только при наличии стерильного фибробронхоскопа. Также для борьбы с легочными осложнениями и усиления интенсивной терапии автор считает необходимым использование лечебных фибробронхоскопий в тандеме с местным (участок воспаления, лимфатические узлы) интраbronхиальным введением антибиотиков, иммуностимуляторов и др. [82]. Для купирования бронхообструктивного синдрома и воспаления у хирургических пациентов в крайне тяжелом состоянии широко применяются активные муколитики, растворы антисептиков и различные биостимуляторы [87; 101; 113].

Труднее дела обстоят у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой, имеющих ожог нижних дыхательных путей. Из-за широко распространения эрозированных и изъязвленных участков слизистой оболочки бронхов, покрытых сажей, фибрином и мощной бронхореей, проведение небулайзерной терапии невозможно и малоэффективно без использования регулярных санаций [101; 113].

Поэтому при проведении лечебных ФБС удачно используется эндобронхиальное введение антисептических растворов, растворов, стимулирующих восстановительные процессы слизистой оболочки бронхов (10 % раствор актовегина), снижающих резкий отек слизистой оболочки (преднезолон) [13; 68; 101]. Однако зарубежные авторы считают нецелесообразным применение гормональных препаратов (кортикостероидные препараты) эндобронхиально, так как это в скором будущем стимулирует рост бронхолегочных инфекционных осложнений [87; 153; 156].

Метод ФБС может использоваться у хирургических больных при крайне тяжелом состоянии для лечения ателектазов легких. Чаще они развиваются в первые трое суток после поступления больного в хирургический стационар или оперативного вмешательства. Ателектаз легкого слева встречается почти в 1,5 раза чаще, чем правосторонний [82; 141]. Конечно, эффективность рентгенологической диагностики этого осложнения высока, однако фибробронхоскопия не уступает ей в информативности и позволяет не только верно найти причину, вызвавшую нарушение вентиляционной функции бронха, но и надежно ее устранить. При однократной санационной ФБС нормализация и положительная динамика рентгенологически отмечены у 76 % больных. Повторные эндоскопические санации бронхов в первые 2-е суток потребовались только 25,3 % больных с неразрешенным или повторно возникшим ателектазами легких. Эффективность повторного исследования составила 84 % [82]. При тяжелой сочетанной травме нередко требуется повторное (неоднократное) разрешение ателектаза легкого, что напрямую связано с травматическим повреждением грудной клетки, при этом выполнение санационной ФБС определяет наличие измененной крови в просвете бронхов [79; 82].

Применение лечебной ФБС при других осложнениях, например пневмонии, оправданно в случае обструкции дыхательных путей вязким секретом – для диагностики нарушений, связанных с нарушением проходимости дыхательных путей. Распространенное широкое использование лечебной ФБС у хирургических пациентов, находящихся в крайне тяжелом состоянии, на фоне проведения им

длительной респираторной поддержки считается неэффективным и опасным, так как способствует постоянному коллапсу (спадению) альвеол, шунтированию крови, гиповентиляции отдельных легочных зон, снижению оксигенации, а как следствие, поддержание воспалительного процесса и утяжеление бронхолегочных осложнений [84; 112]. Поиск новых эффективных средств для профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний легких у хирургических больных в критических состояниях, находящихся на пролонгированной ИВЛ, остается актуальной проблемой в современной хирургии и реаниматологии.

1.3 Риск проведения фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в острой стадии болезни. Нарушение функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем при проведении фибробронхоскопии

Фибробронхоскопия – это инвазивное, тяжелое и крайне опасное исследование. При её использовании у больных в тяжелом состоянии с исходной тяжёлой дыхательной недостаточностью возникает дополнительный расход кислорода, что ухудшает состояние больного и может влиять на прогноз, исход основного заболевания [119; 120; 121]. Проведение эндоскопического исследования может провоцировать развитие нестабильной стенокардии, безболевой ишемии или различных форм инфаркта миокарда, приводить к угрожающим нарушениям ритма и проводимости, а также усугублять уже имеющуюся патологию проводящей системы сердца [118].

В результате механической обструкции дыхательных путей при введении бронхоскопа происходит снижение давления кислорода на 10–20 мм рт. ст., что приводит к гипоксическим нарушениям, которые у больных с исходной гипоксемией (давление кислорода 70 мм рт. ст.) могут уменьшить парциальное давление кислорода в крови до критической цифры и вызвать гипоксию миокарда с повышенной чувствительностью к циркулирующим катехоламинам. Повышенный уровень катехоламинов приводит к нарушению электролитов и к гипоксии, что меняет нормальный автоматизм сердечной мышцы или

развивает ненормальный автоматизм (частичная деполяризация мембран, ранняя или поздняя следовая деполяризация), являясь механизмом возникновения желудочковых аритмий. [3; 138; 142; 145; 158; 171]. В свою очередь, ухудшение в питание миокарда кислородом могут быть связаны как с нарушением собственного кровообращения, так и различными формами дыхательной недостаточности. Самыми ранними предвестниками гипоксии миокарда будут считаться расстройства реполяризации, а развитие глубокой миокардиальной гипоксии будет приводить к более серьезным нарушениям, таким, как патологический ритм сердечных сокращений, появление тахи-, брадикардии, изменение проведения возбуждения в желудочках сердца. Применение процедуры фибробронхоскопии на таком фоне просто губительно для пациента, так как бесспорно, что ни одно эндоскопическое исследование не проходит без развития и усугубления гипоксических состояний. При образовавшейся гипоксии происходит стимуляция центральных и периферических отделов адренергической и холинергической системы, а тканевая гипоксия усиливает центрально вызванные адренергические эффекты [142; 145; 158; 171]. Гипоксия влияет на клеточную мембрану, изменяя состояние ионных помп, приводя к увеличению внутриклеточного натрия и внеклеточного калия. Необходимо подчеркнуть, что при диффузных гипоксических состояниях некоторой продолжительности может не быть никаких изменений направления вектора Т, кроме уменьшения его величины. Это можно видеть при хронической анемии, шоке (панкреатогенный шок) и при многочисленных метаболических расстройствах. Некоторые гипоксические состояния могут вызывать не прямые изменения ЭКГ, влияя на сопротивление легочных сосудов, что может приводить к растяжению правого сердца [3; 142; 158; 171].

Данных о частоте возникновения сердечно-сосудистых и дыхательных осложнений во время проведения ФБС мало, все они противоречивы. Так, одни авторы утверждают, что осложнения не превышают 0,5–0,8 % (сердечные аритмии, ишемия миокарда), другие говорят о более частом их появлении – ишемия миокарда (17 %), различные аритмии (40 %) [3; 146; 158]. Но многие

сходятся во мнении, что развитие гипоксемии и тканевой гипоксии является прямым осложнением ФБС [119; 138; 146; 158]. Однако в литературе отсутствует информация о развитии нарушений среди параметров центральной гемодинамики и газообмена во время и после проведения эндоскопических процедур у пациентов, находящихся в критическом состоянии, при проведении им современной респираторной поддержки. А как следствие, нет отражения возникновения сердечно-сосудистых, дыхательных осложнений и самого риска выполнения ФБС у данной категории больных. Поэтому поиск неблагоприятных предикторов эндоскопических методов, а также создание на их основе безопасного алгоритма к выполнению фибробронхоскопии является важной задачей для улучшения лечения и профилактики осложнений у больных хирургического профиля, находящихся в острой стадии болезни.

Таким образом, развитие бронхолегочных осложнений у больных хирургического профиля в крайне тяжелом состоянии является серьезной частой проблемой современной хирургии и реаниматологии. Увеличение сроков лечения, ухудшение течения, прогноза основного заболевания с возможным неблагоприятным исходом становится быстрым и реальным событием при возникновении легочных осложнений и осложнений собственно ФБС.

К основным бронхолегочным осложнениям относят нозокомиальную пневмонию, ОРДС и развитие ателектазов. Однако при абдоминальном панкреатогенном сепсисе, тяжелой сочетанной и ожоговой травме, а также у прооперированных больных с ОНМК процентное распределение этих осложнений неодинаково, но по-прежнему остается высоким.

Применение ФБС является важным компонентом интенсивной терапии, помогающим в диагностике и лечении бронхолегочных осложнений. Однако широкое использование данного метода может быть небезопасно. Это связано с инвазивностью метода и его не до конца изученным влиянием на сердечно-сосудистую и дыхательную системы пациента. Поиск неблагоприятных предикторов процедуры повысит ценность и безопасность метода. Необходимо создание безопасного алгоритма использования фибробронхоскопии для

своевременного выявления и эффективной борьбы с бронхолегочными осложнениями у хирургических больных, находящихся в острой стадии болезни.

ГЛАВА 2 КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

2.1 Общая характеристика обследованных больных

Исследование выполнено за период с 2008 по 2013 год в отделениях реанимации и интенсивной терапии Муниципального бюджетного лечебно-профилактического учреждения «Городская клиническая больница № 1» г. Новокузнецка. В основу работы положено динамическое клинико-инструментальное исследование центральной гемодинамики и газообмена у 111 больных хирургического профиля в острой стадии болезни при выполнении 182 фибробронхоскопий: у 30 больных с панкреонекрозом, осложненным абдоминальным сепсисом – 62 ФБС, пострадавших с тяжелой сочетанной травмой – 26 больных (34 ФБС), тяжелой ожоговой травмой – 15 больных (22 ФБС) и 40 прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) – 64 ФБС в условиях искусственной вентиляции легких.

У всех обследованных больных показатели центральной гемодинамики были в пределах нормативных значений, так как больным со значительным отклонением (более 10 %) от нижней границы нормативных значений центральной гемодинамики фибробронхоскопию не проводили. Тем не менее, даже в этом случае, мы наблюдали развитие осложнений после проводимой фибробронхоскопии. Это натолкнуло нас на мысль о поиске возможных предикторов неблагоприятного течения заболевания и исхода у пациентов хирургического профиля. За такой показатель мы приняли сердечный индекс (СИ), так как заметили, что у больных при снижении сердечного индекса в динамике после фибробронхоскопии зачастую, соответствуя нормативным показателям (3–5 л/мин/м²), отмечено большее количество осложнений, таких, как развитие гипоксемии, артериальной гипотонии, а в 3-х случаях в нашем исследовании – клинической смерти.

Все пациенты были разделены на четыре группы. В I группу были включены 30 пациентов (27 %) с абдоминальным сепсисом вследствие деструктивных форм острого панкреатита. Во II группу вошли 26 пострадавших (23,4 %) с тяжелой сочетанной травмой. III группу составили 15 больных (13,5 %) с тяжелой ожоговой травмой, из них с термоингаляционным поражением (7 пациентов) и без него (8 пациентов). В IV группу включены 40 прооперированных больных (36,1 %) с острым нарушением мозгового кровообращения: геморрагическим инсультом (23 человека), ишемическим инсультом (17 человек). При этом пациентам с ОНМК проводилось экстренное нейрохирургическое вмешательство в виде декомпрессивной трепанации черепа при наличии внутримозговой гематомы, её удаление, а при окклюзионной гидроцефалии – дренирование желудочков головного мозга.

Всем больным выполнялось исследование состояния центральной гемодинамики и газообмена до и после проведения ФБС в динамике острого периода заболевания либо травмы с 1-х по 10-е сутки.

Для детального анализа дыхательных нарушений у больных выделенных групп в зависимости от тяжести клинических проявлений, а также выявления патофизиологического механизма дыхательных нарушений, мы разделили каждую группу на две подгруппы: I-a, II-a, III-a, IV-a – больные и пострадавшие без острого респираторного дистресс-синдрома либо с легкой степенью нарушения оксигенации (легкий ОРДС), и I-b, II-b, III-b, IV-b подгруппы – больные и пострадавшие со средней и тяжелой степенью нарушения оксигенации (средний и тяжелый ОРДС).

Критериями включения больных в исследование являлись: бронхообструктивный синдром, диагностированный на основании клинической картины, мониторинга механических свойств легких, анализа петли «объем-давление», рентгенологических данных, газового состава крови, снижения периферической сатурации; оценка по шкале клинической оценки инфекции легких (шкала CPIS) 6 и более баллов; необходимость бактериологического исследования бронхоальвеолярного лаважа.

Критерии исключения: онкологическая патология; сахарный диабет; болезни сердечно-сосудистой системы в декомпенсированной форме; бронхиальная астма в анамнезе; больные, оперированные на легких в анамнезе.

Распределение больных по возрасту и полу представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение больных по возрасту и полу

Возраст	I группа, n = 30				II группа, n = 26				III группа, n = 15				IV группа, n = 40			
	Мужчины		Женщины		Мужчины		Женщины		Мужчины		Женщины		Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–40 лет	12	40	1	3,3	10	38,5	5	19,2	6	40	1	6,7	3	7,5	—	—
40–60 лет	11	36,7	2	6,7	6	23,1	3	11,5	5	33,3	1	6,7	18	45	3	7,5
60–80 лет	3	10	1	3,3	2	7,7	—	—	2	13,3	—	—	6	15	10	25
Итого	26	86,7	4	13,3	18	69,3	8	30,7	13	86,6	2	13,4	27	67,5	13	32,5

В приведенной таблице обращает на себя внимание большой удельный вес мужчин среди пациентов всех групп. В I группе процент пациентов с абдоминальным сепсисом у лиц в возрасте от 20 до 40 и от 40 до 60 лет равный (43,3 % и 43,4 %). Во II группе преобладает молодой возраст пациентов – от 20 до 40 лет (57,7 %). В III группе отмечается приблизительно равный процент пострадавших от тяжелой ожоговой травмы 20–40 лет (46,7 %) и 40–60 лет (40 %). В IV группе преобладают инсульты (52,5 % случаев) у лиц в возрасте от 40 до 60 лет. Средний возраст ($M \pm m$) в I группе составил ($58,6 \pm 1,8$) лет; во II группе ($45,6 \pm 2,2$) лет; в III группе ($39,6 \pm 2,4$) лет; в IV группе ($40,1 \pm 3,2$) лет.

Для объективизации тяжести состояния при поступлении использовалась балльная система APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), распределение больных по APACHE II представлено на рисунке 1 [84].

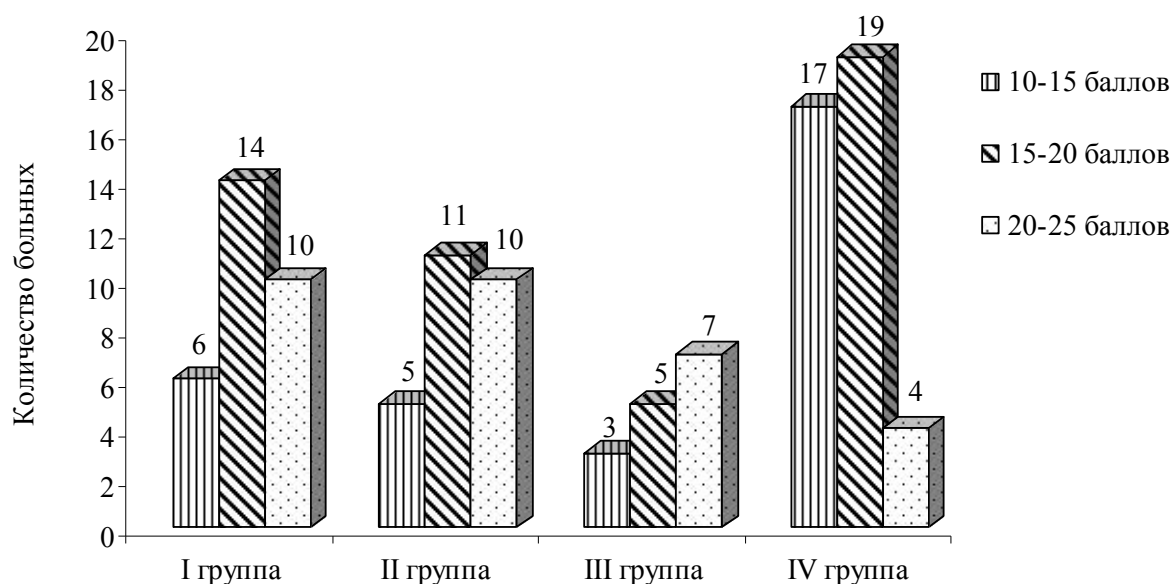


Рисунок 1 – Распределение больных в группах исследования по шкале APACHE II

Общее состояние всех больных расценивалось как крайне тяжелое. В I группе тяжесть состояния по прогностической шкале APACHE-II составила $(21,3 \pm 2,4)$ баллов; во II группе $(21,9 \pm 1,7)$ баллов; в III группе $(23,3 \pm 1,8)$ баллов; в IV группе $(15,4 \pm 3,5)$ баллов ($p < 0,05$). На рисунке 1 видно, что наиболее тяжелые больные были в группе с тяжелой ожоговой травмой, а наименее тяжелые – в группе с ОНМК. Тем не менее, значительная часть больных с ОНМК имела неблагоприятный исход (летальность 27,5 %). Данное исследование предполагает анализ частоты и видов осложнений внутри каждой группы без выделения группы сравнения, поскольку при одинаковой тяжести состояния пациентов оценка известными шкалами выявляет несопоставимость групп. Объединяющим началом всех групп для включения в исследование явилась именно тяжесть состояния пациентов, потребность в поддержании витальных функций и возникновение легочных осложнений основного заболевания как показания к бронхоскопии.

Всем пациентам проводилась искусственная вентиляция легких с использованием современных микропроцессорных респираторов. В соответствии с концепцией «безопасной ИВЛ» применялся режим с контролем по давлению (PCV), в дальнейшем через перемежающуюся вентиляцию (SIMV) переходили на вспомогательный режим с поддержкой давлением (PS) и последующим отлучением от ИВЛ [96]. Всем больным проводилась ранняя чрезкожная дилатационная трахеостомия (на 3–5 сутки проводимой ИВЛ).

Диагноз ОРДС во всех группах мы ставили на основании общепринятых критериев острого респираторного дистресс-синдрома, сформулированных на Специальной Американо-Европейской Согласительной Конференции по ОРДС в 1994 году и Берлинскими дефинициями 2012 года [126; 176]. Стадию ОРДС определяли у всех больных в соответствии с Берлинскими дефинициями [176].

Пациенты I группы имели инфекционный очаг в брюшной полости в сочетании с абдоминальным сепсисом и острой дыхательной недостаточностью, требующей проведения пролонгированной ИВЛ. Причиной абдоминального сепсиса послужили деструктивные формы острого панкреатита. В раннем послеоперационном периоде показанием для продленной ИВЛ служило наличие острой дыхательной недостаточности в сочетании или без проявлений другой органной дисфункции. Под эндотрахеальным наркозом было прооперировано 26 больных (86,6 %), им выполнялись лапароскопические санации и дренирование брюшной полости, законченный вариант лечения панкреонекроза с помощью малоинвазивных технологий (метод пункционного лечения панкреонекроза под УЗИ-контролем) имел место у 4 (13,3 %) больных. В остальных случаях их использование стабилизировало состояние больных, снижало интоксикацию, не исключая выполнение лапаротомии. Все операции носили дренирующий характер (секвестрэктомии, резекции поджелудочной железы), объем которых определялся интраоперационно [45]. Кроме того, у всех пострадавших имелись признаки сепсиса. Средняя длительность ИВЛ в I группе составила $(21,2 \pm 3,5)$ суток.

Пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой (II группа), включенные в исследование, имели повреждение 2-х и более анатомо-функциональных областей (различные сочетания тупой травмы груди, живота, скелетной травмы, черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести) с признаками травматического шока и острой кровопотери II–IV класса [75]. Степень тяжести травматического повреждения по шкале ISS (Injury Severity Score) составила 23–64 баллов, а в среднем $(26,4 \pm 2,4)$ баллов [125]. Все пострадавшие к началу исследования находились в контролируемом состоянии после проведенной хирургической коррекции основной патологии. Отсутствовали грубые волевические, электролитные, метаболические нарушения и критическая анемия. При необходимости плевральные полости были дренированы, а гемодинамика поддерживалась инфузией инотропных и вазоактивных препаратов. Кроме того, в 38,5 % случаев у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой имелись признаки сепсиса (в подгруппе II-a – 26,9 %, а в II-b – 11,5 %). Средняя длительность ИВЛ составила $(7,1 \pm 1,1)$ суток.

Пострадавшим с тяжелой ожоговой травмой (III группа) исследования проводились в периоды ожогового шока и ожоговой токсемии. Диагноз «ожоговый шок» устанавливался с учетом данных клиники и лабораторных исследований по классификации ожогового шока, предложенной В. К. Сологубом (1979) [99]. Тяжесть и прогноз ожоговой травмы определяли с помощью индекса Франка и индекса тяжести поражения с учетом площади и глубины поражения, наличия ожога дыхательных путей [80]. Полученная при определении указанных индексов сумма отражала степень тяжести ожоговой травмы, что позволяло прогнозировать вероятность возникновения и тяжесть течения ожогового шока. Считают, что ожоговый шок I степени (лёгкий) развивается, если сумма баллов индекса тяжести поражения составляет 30–70 баллов, II степени (тяжёлый) – при величине 71–130 баллов и крайне тяжёлый – выше 130 баллов. Термоингаляционная травма в виде ожога дыхательных путей добавляет к общей площади 10–15 % глубокого ожога (примерно 45 баллов) [74]. Кроме того, у всех

пострадавших имелись признаки сепсиса. Средняя длительность ИВЛ у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой составила $(10,7 \pm 1,6)$ суток.

Пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения (IV группа) поступали в фазе грубой декомпенсации на фоне коматозного состояния, что проявлялось нарушением жизненно важных функций [44]. Со стороны сердечно-сосудистой системы, как правило, имела место артериальная гипертензия. Частота пульса находилась в пределах нормы. Практически у всех наблюдались нарушения дыхания по смешанному типу. Выявлялись парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса. У всех больных диагноз инсульта устанавливался с учетом клинических данных и компьютерной томографии (КТ). Для оценки степени утраты сознания использовали шкалу комы Глазго. В 1-е сутки в данной группе она составляла $(8,1 \pm 0,4)$ баллов, а к 10-м – $(10,3 \pm 0,7)$ баллов. Среди пациентов с ОНМК у 17 больных (42,5 %) был ишемический инсульт, а у 23 больных (57,5 %) – геморрагический. Кроме того, в 46 % случаях у прооперированных больных с ОНМК имелись признаки сепсиса (в подгруппе IV-а 68 %, а в IV-b – 35 %).

У большинства больных IV группы имелись сопутствующие заболевания: хроническая ишемическая болезнь сердца – 73 %, хроническая сердечная недостаточность (I, II А, II Б стадии) – 56 %, гипертоническая болезнь – 93 %.

2.2 Методы исследования

Постоянный мониторинг, активное изучение параметров дыхательной и сердечно-сосудистой систем, их функциональное состояние на каждом этапе исследования, обеспечивает стабильную реализацию всех факторов рациональной терапии [73].

Комплексное обследование больных включало оценку общего состояния, степень утраты сознания, клиническую оценку неврологического статуса, рентгенологические исследования (КТ головного мозга и рентгенография органов грудной клетки), исследования газового состава венозной и артериальной крови,

определение индекса оксигенации, биохимические исследования крови. После проведения диагностических и лечебных мероприятий все пациенты транспортировались в операционную для проведения экстренных оперативных вмешательств. После хирургического лечения пациенты переводились в ОРИТ, где устанавливался катетер в бедренную артерию для выполнения транспульмональной термодилуции.

Исследования показателей центральной гемодинамики, индекса оксигенации регистрировались до и после проведения ФБС у пациентов с критическими состояниями в динамике с 1-х по 10-е сутки. При стандартной методике выполнения ФБС у медикаментозно седатированных пациентов.

2.2.1 Эндоскопическое вмешательство у больных хирургического профиля в острой стадии болезни

Эндоскопические исследования выполнялись фибробронхоскопом BF-1T60 (фирма «Olympus», Япония) с наружным диаметром 6,0 мм и диаметром инструментального канала 3,0 мм. Всем пациентам проводилась ИВЛ микропроцессорными вентиляторами «Puritan Bennett-7200», «Chirolog SV II α+». ИВЛ была направлена на поддержание адекватного газообмена (PaO_2 не менее 75 мм рт. ст.) при нормокапнии ($PaCO_2 = 35$ мм рт. ст.). В соответствии с концепцией «безопасной ИВЛ» применялся режим с контролем по давлению (PCV), в дальнейшем через перемежающуюся вентиляцию (SIMV) переходили на вспомогательный режим с поддержкой давлением (PS) и последующим отлучением от ИВЛ [96]. Для профилактики гипоксии мозга во время проведения ФБС дыхательный контур не размыкался. Обязательным условием являлось наличие специального вертлюжного коннектора. Фибробронхоскоп вводили через отверстие в резиновой мембране коннектора, наличие которого предупреждало существенную утечку кислородно-воздушной смеси при введении аппарата и снижение воздушности легких (коллапс альвеол). Также выбирался больший диаметр интубационной трубки (эндотрахеальные трубки № 7,5–9),

обеспечивающей беспрепятственное прохождение бронхоскопа и адекватную вентиляцию легких. Уход за трахеобронхиальным деревом осуществлялся с использованием только одноразового расходного материала (энотрахеальные трубки, трахеостомические канюли, дыхательные контуры, бактериальные фильтры); при санации использовались стерильные одноразовые перчатки; при открытой санации трахеобронхиального дерева использовались стерильные катетеры однократного применения; проводилась тщательная санация и удаление надманжеточного секрета с использованием водного раствора хлоргексидина.

С целью местного обезболивания во время проведения ФБС область карины и главных бронхов орошалась анестетиком (2 % раствор лидокаина 8–10 мл) через катетер или канал фибробронхоскопа. Для санации трахеобронхиального дерева применяли стерильный физиологический раствор (0,9 % раствор хлорида натрия), подогретый до 36–37 °С, вводимый в несколько этапов по 10–20 мл (при необходимости достигающий до 60–80 мл общего объема) с последующим отсасыванием через биопсийный канал фибробронхоскопа. Все санационные процедуры осуществлялись в условиях медикаментозной защиты (сибазон в дозе 0,2–0,3 мг/кг веса больного) и 100 % оксигенации. Показания к ФБС определялись совместно врачом-реаниматологом и врачом-эндоскопистом: преимущественно при клинической или клинико-рентгенологической симптоматике нарушения проходимости трахеобронхиального дерева.

Процедура ФБС проводилась стандартным способом, представленным в большинстве российских и иностранных издательств [64]. Тяжесть эндобронхита (степень, локализацию и распространенность воспалительного процесса слизистой, характер и количество экскрета) оценивали по классификации, предложенной J. Lemoine (1965) и дополненной Г. И. Лукомским (1982) [64]. Степень гипотонической дискинезии бронхов, нарушения кашлевого рефлекса оценивались в соответствии с рекомендациями М. И. Перельмана (1974) с уровня бифуркации трахеи при введении в трахею 1 мл 0,5 % раствора диоксида (для провокации кашля).

Диагностический бронхоальвеолярный лаваж проводился совместно с лечебно-диагностическими ФБС в случае клинико-рентгенологической симптоматики (наличие инфильтратов) со стороны легких [136, 165].

Забор клинического материала и доставка аспириатов в клинические и бактериологические лаборатории выполнялись в четком соответствии с разработанными, утверждёнными в настоящий момент нормативными актами Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека [97].

2.2.2 Метод оценки состояния центральной гемодинамики и содержания внесосудистой жидкости легких

Методика транспульмональной термодиллюции, получившая воплощение в технологии PiCCO, включает введение больному «холодового» индикатора (5 % раствор глюкозы или 0,9 % раствор хлорида натрия – температуры от 0 до 10 °C), проникающего сквозь просвет сосудов во внесосудистый сектор. Техника транспульмонального разведения индикатора основана на положении, что введенный в центральную вену термоиндикатор пройдет с кровотоком путь от правого предсердия до термодатчика фиброоптического катетера, расположенного в бедренной или лучевой артерии (раствор проходит через все отделы сердца, легкие и аорту, а не только через правые отделы сердца, как при катетеризации легочной артерии). Это позволяет построить кривую термодиллюции и рассчитать сердечный выброс [60]. На основе анализа формы кривой термодиллюции и пульсовой волны рассчитывается целый комплекс параметров гемодинамики, включающий не только показатели давлений, но и объемные характеристики. Применение транспульмональной термодиллюции обеспечивает достаточный контроль показателей гемодинамики, что позволяет избежать катетеризации легочной артерии. В целом применение метода показано при шоковых состояниях, ОРДС, политравме, ожогах, сердечной недостаточности и отеке легких в кардиохирургии и трансплантологии [52].

Нами выполнялась катетеризация бедренной артерии гибким катетером 4F (PULSIOCATH PV2015L20, PULSION medical system, Germany), который устанавливался в проксимальном направлении до уровня подвздошного сегмента. Также катетеризировалась центральная вена (чаще подключичная вена). Для измерения гемодинамических показателей артериальный и венозный катетеры подключались к трансдюсеру давления и порту термодатчика монитора измерения сердечного выброса PiCCO (PULSION medical system, Germany). Для проведения транспульмональной термодилуции в центральный венозный катетер вводили охлажденный до температуры менее 8 °C раствор 0,9 % хлорида натрия в объеме 15 мл. Число термодилуционных измерений составило 3–5 в каждой серии. Данные изменения температуры крови оценивали при помощи термистора артериального катетера, расчет показателей выполняли системой мониторинга PiCCO Plus (PULSION medical system, Germany) [60].

Для оценки состояния центральной гемодинамики до и после проведения ФБС у всех пациентов определялись и анализировались следующие показатели:

- 1) частота сердечных сокращений (ЧСС) – уд./мин.;
- 2) систолическое артериальное давление (САД) – мм рт. ст.;
- 3) диастолическое артериальное давление (ДАД) – мм рт. ст.;
- 4) среднее артериальное давление (АД ср.) – мм рт. ст.;
- 5) сердечный индекс (СИ) – л/мин/м²;
- 6) индекс общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС) –
дин × с × см⁻⁵ × м²;
- 7) индекс внесосудистой воды (жидкости) легких (ИВСВЛ) – мл/кг.

Показаниями для такого инвазивного исследования центральной гемодинамики были: крайне тяжелое состояние больных, степень утраты сознания ниже 8 баллов по шкале комы Глазго, необходимость мониторинга гемодинамики, индекса внесосудистой жидкости легких и контроль за объемом переливаемых инфузионных сред [163].

2.2.3 Мониторирование газового состава крови и кислотно-щелочного состояния венозной и артериальной крови

Исследование газового состава и кислотно-щелочного состояния венозной и артериальной крови, до и после выполнения ФБС, проводили на анализаторе «STAT PROFILE pHox» фирмы «Nova biomedical» (США) методом Аструп с использованием электродов ($p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, pH) с анализом сатурации артериальной крови (SaO_2) и индекса оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, мм рт. ст.).

2.3 Методика статистической обработки и математического анализа материала

Выборочные параметры, приводимые в работе, имеют следующее обозначение: M – среднее, m – стандартная ошибка средней, n – объем анализируемой выборки, p – достигнутый уровень значимости.

Общее межгрупповое различие для независимых выборок оценивалось при помощи критерия Вилкоксона. Попарное межгрупповое сравнение показателей производилось по U-критерию Манна-Уитни. Для корреляционного анализа применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r). Для проверки гипотез относительно различий между группами использовался критерий хи-квадрат. Критический уровень значимости, при выполнении проверки статистических гипотез, во всех тестах принимался равным 0,05. Анализ данных проводился на персональном компьютере при помощи пакета программ Statistica 6.0 (Statasoft Inc., США) и MS Excel 2000 (Microsoft Corp., США) [83].

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Группа больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом

3.1.1 Сравнительный анализ центральной гемодинамики и газообмена у больных с абдоминальным сепсисом, до и после фибробронхоскопии

Для детального анализа дыхательных нарушений у больных выделенных групп в зависимости от тяжести клинических проявлений, а также выявления патофизиологического механизма дыхательных нарушений мы разделили каждую группу на две подгруппы: I-а подгруппа – больные без ОРДС, либо с легким ОРДС, и I-б подгруппа – больные со средним и тяжелым ОРДС. Полученные результаты групп и подгрупп исследований с показателями центральной гемодинамики и газообмена до и после проведения фибробронхоскопии отражены в таблице 2.

У больных в критическом состоянии, обусловленным абдоминальным панкреатогенным сепсисом ($n = 30$), после выполнения ФБС ($N = 62$), мы выявили возрастание СИ в 46 случаях (74,2 %) от $(3,94 \pm 0,19)$ л/мин/м² до $(4,65 \pm 0,23)$ л/мин/м² (I-а подгруппа), снижение сердечного индекса отмечалось в 16 случаях (25,8 %) с $(3,76 \pm 0,1)$ л/мин/м² до $(3,41 \pm 0,11)$ л/мин/м², (I-б подгруппа), ($p < 0,05$). Индекс общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС) в I-а подгруппе снизился от $(1\,882 \pm 64,7)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(1\,640 \pm 61,5)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², а в подгруппе I-б отмечалось его увеличение с $(1\,584 \pm 26,9)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(1\,747 \pm 26,5)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², ($p < 0,05$).

Возрастание сердечного индекса (СИ) и одновременное снижение индекса общего периферического сосудистого сопротивления мы отмечали в I-а подгруппе при 46 исследованиях (74,2 %), что сопровождалось клиническим улучшением состояния больного в виде стабилизации гемодинамического статуса и нормализации газообмена.

I-b подгруппа по показателям гемодинамики была более разнородна: так, в 7,7 % случаев (1 больной) наблюдалось также повышение СИ и снижение ИОПСС, а в 92,3 % одновременное снижение СИ и рост ИОПСС, таким образом средние параметры подгруппы имели снижение СИ и увеличение ИОПСС в динамике после ФБС, что представлено в таблице 2. При этом у больных (12 человек), у которых происходило одновременное снижение СИ и увеличение ИОПСС, наблюдалось большее количество осложнений и в последующем неблагоприятный исход.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) повышалась в I-a подгруппе от $(107,4 \pm 1,6)$ уд./мин. до $(113,8 \pm 1,4)$ уд./мин., а в I-b подгруппе происходило её снижение от $(108,7 \pm 1,4)$ уд./мин. до $(102,4 \pm 1,6)$ уд./мин., ($p < 0,05$).

После выполнения ФБС в I-a подгруппе отмечалось повышение систолического и диастолического давлений от $(122,9 \pm 2,2)$ мм рт. ст. до $(134,2 \pm 2,3)$ мм рт. ст. и $(71,1 \pm 1,3)$ мм рт. ст. до $(75,7 \pm 1,3)$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) соответственно. В I-b подгруппе происходило снижение систолического и диастолического давлений соответственно от $(126,4 \pm 2,4)$ мм рт. ст. до $(114,5 \pm 2,5)$ мм рт. ст. и от $(71,2 \pm 1,6)$ мм рт. ст. до $(63,4 \pm 1,8)$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Также в I-a подгруппе наблюдалось увеличение среднего артериального давления от $(90,2 \pm 1,5)$ мм рт. ст. до $(98,6 \pm 1,1)$ мм рт. ст., а в I-b подгруппе его снижение с $(92,4 \pm 2,4)$ мм рт. ст. до $(85,3 \pm 2,3)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$).

При определении внесосудистой жидкости легких наблюдалось её умеренное повышение, при этом достоверных различий до и после ФБС у пациентов с панкреонекрозом вследствие абдоминального сепсиса выявлено не было. Различий не было и между подгруппами, а именно до проведения ФБС значение внесосудистой жидкости легких составило в I-a подгруппе $(7,1 \pm 0,25)$ мл/кг, после – $(7,2 \pm 0,24)$ мл/кг, в I-b подгруппе – $(8,2 \pm 0,27)$ мл/кг, после – $(8,3 \pm 0,26)$ мл/кг соответственно ($p > 0,05$).

Таблица 2 – Изменение показателей газообмена и центральной гемодинамики у больных с абдоминальным сепсисом вследствие панкреонекроза (I группа) до и после проведения ФБС ($M \pm m$)

Параметры	Изменения значений показателей в I группе исследования; n = 30, N = 62			
	I-a подгруппа, без ОРДС и легкий ОРДС, n = 17, N = 46		I-b подгруппа, средний и тяжелый ОРДС, n = 13, N = 16	
	До ФБС	После ФБС	До ФБС	После ФБС
PaO_2/FiO_2 , мм рт. ст.	$263,9 \pm 22,3$	$305,6 \pm 29,4$	$127,7 \pm 23,7_{\square\square}$	$165,9 \pm 21,4_{\square\square}$
СИ, л/мин/ m^2	$3,94 \pm 0,19$	$4,65 \pm 0,23^*$	$3,76 \pm 0,1$	$3,41 \pm 0,11^{*\square\square}$
ИОПСС, дин $\times$ с $\times$ см $^{-5}$ $\times$ м 2	$1882 \pm 64,7$	$1640 \pm 61,5^{**}$	$1584 \pm 26,9_{\square}$	$1747 \pm 26,5^{**}$
ЧСС, уд./мин.	$107,4 \pm 1,6$	$113,8 \pm 1,4^{**}$	$108,7 \pm 1,4$	$102,4 \pm 1,6^{**\square\square}$
САД, мм рт. ст.	$122,9 \pm 2,2$	$134,2 \pm 2,3^{**}$	$126,4 \pm 2,4$	$114,5 \pm 2,5^{**\square\square}$
ДАД, мм рт. ст.	$71,1 \pm 1,3$	$75,7 \pm 1,3^*$	$71,2 \pm 1,6$	$63,4 \pm 1,8^{**\square\square}$
АД ср., мм рт. ст.	$90,2 \pm 1,5$	$98,6 \pm 1,1^{**}$	$92,4 \pm 2,4$	$85,3 \pm 2,3^{*\square\square}$
ИВСВЛ, мл/кг	$7,1 \pm 0,25$	$7,2 \pm 0,24$	$8,2 \pm 0,27$	$8,3 \pm 0,26$
Примечания 1. * – $p < 0,05$, достоверность различий в группе до и после ФБС 2. ** – $p < 0,01$, достоверность различий в группе до и после ФБС 3. $\square$ – $p < 0,05$, достоверность различий между группами до и после ФБС 4. $\square\square$ – $p < 0,01$, достоверность различий между группами до и после ФБС				

Сатурация артериальной крови после проведения ФБС повысилась в двух подгруппах в 58 исследованиях (93,5 %) от $(94,2 \pm 0,45)$ % до $(98,5 \pm 0,2)$ %, однако в I-b подгруппе отмечались 3 случая (18,8 %) ее снижения от $(97,2 \pm 0,31)$ % до $(90,2 \pm 0,49)$ %, что удавалось корректировать проведением «рекрутмент маневра легких» через несколько минут после разгерметизации дыхательного контура.

Поэтому во всех случаях происходило повышение индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2) в I-a подгруппе с $(263,9 \pm 22,3)$ мм рт. ст. до $(305,6 \pm 29,4)$ мм рт. ст., в I-b подгруппе от $(127,7 \pm 23,7)$ мм рт. ст. до $(165,9 \pm 21,4)$ мм рт. ст., ($p > 0,05$).

3.1.2 Результат эндоскопических исследований, частота осложнений и определение критериев безопасности при фибробронхоскопии у больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом

При проведении санационных ФБС мы отмечали слабый кашлевой рефлекс у 13 пациентов (43,3 %), малоэффективный для удаления мокроты из трахеобронхиального дерева. Дискинезия трахеи и бронхов 1–2 степени наблюдалась у 3 больных I-а подгруппы (17,7 %) и у 2 больных I-b подгруппы (15,4 %). Дискинезия трахеи и бронхов 3 степени была лишь у 1 больного подгруппы I-b (7,7 %).

На рисунке 2 представлены воспалительные изменения, выявленные при первичной эндоскопии.

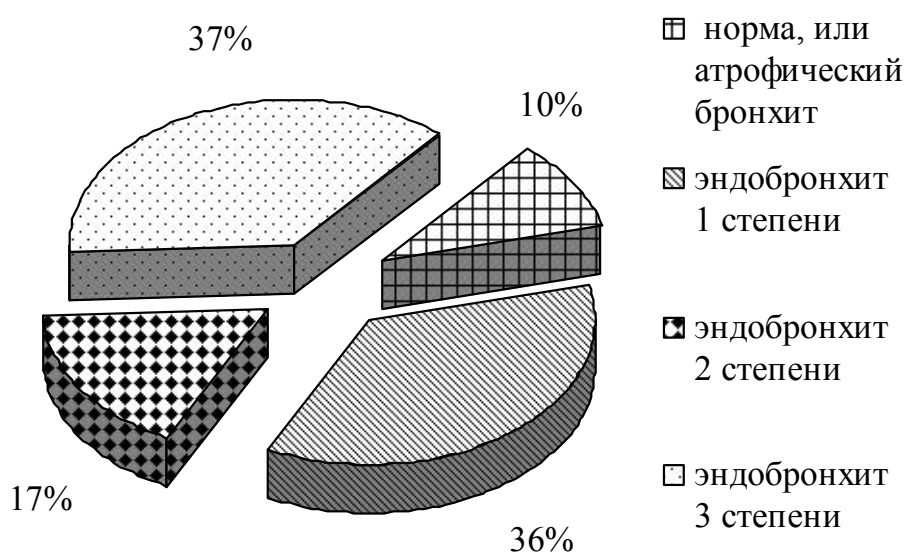


Рисунок 2 – Состояние слизистой оболочки бронхов при первичной ФБС у пациентов с абдоминальным панкреатогенным сепсисом (I группа)

При проведении первичной фибробронхоскопии у пациентов с абдоминальным панкреатогенным сепсисом были выявлены: диффузные воспалительные изменения слизистой (эндоbronхиты 1, 2 степени) – 16 больных (53,3 %); диффузные воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов с наличием гнойного экскрета (3 степень, в том числе с обструктивным

компонентом) – 11 пациентов (36,7 %); атрофические изменения слизистой оболочки бронхов (атрофический бронхит) и вариант без патологии – 3 пациента (10 %) «Рисунок 2».

При выполнении большинства фибробронхоскопий (90 %) в двух подгруппах изменения слизистой оболочки бронхов носили диффузный двухсторонний характер. Однако среди I-b подгруппы отмечалось большее количество (77 %) бронхитов высокой (2–3) степени воспалительных изменений слизистой трахеобронхиального дерева и в половине случаев наличие обструктивного компонента, а в I-a подгруппе их меньшее количество (23 %).

Аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути наблюдалась у 4 человек (13,3 %): в I-a подгруппе – 3 пациента (17,5 %), в I-b подгруппе – 1 пациент (7,7 %).

Кроме того, мы провели оценку по шкале CPIS состояния больных с тяжёлым абдоминальным сепсисом вследствие инфицированного панкреонекроза. В подгруппе I-a оценка составила $(6,7 \pm 1,4)$ баллов, в I-b подгруппе – $(8,5 \pm 1,6)$ баллов, что коррелировало со степенью тяжести эндобронхита, выявленного во время санационной фибробронхоскопии ($r = 0,67$, при $p = 0,03$) «Рисунок 3».

При проведении патологоанатомического исследования умерших во всех случаях были выявлены пневмонии. В I-a подгруппе летальность составила 11,7 % (2 человека), в I-b подгруппе – 92,3 % (12 человек) ($p < 0,05$). Общая летальность составила 46,7 % (14 человек). Среднее пребывание больного в отделении реанимации среди всех обследованных составило $(25,7 \pm 9,1)$ дня.

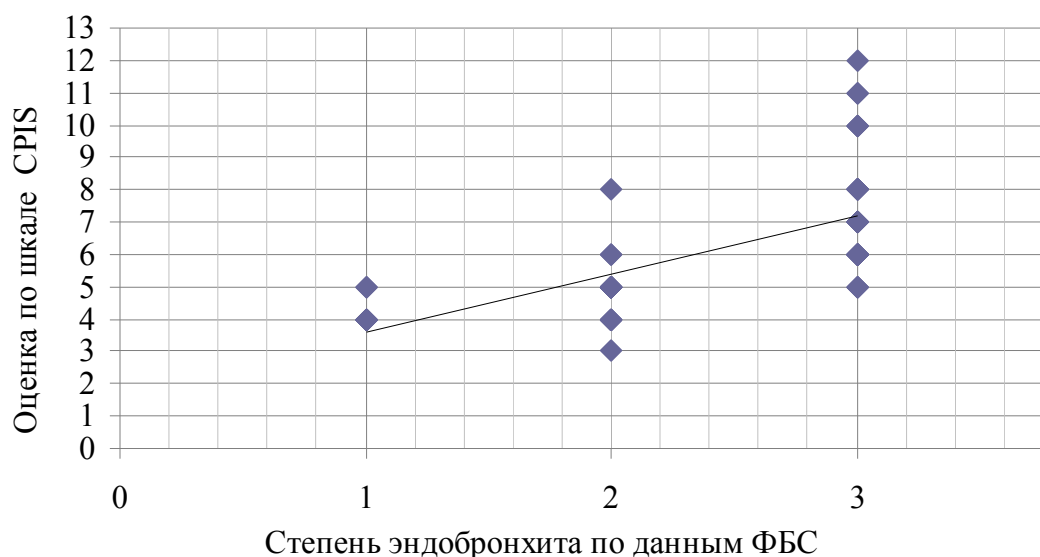


Рисунок 3 – Корреляция между степенью эндобронхита и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) в I группе:
 $r = 0,67$ при $p = 0,03$ (достоверная прямая зависимость средней степени)

3.2 Группа пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой

3.2.1 Сравнительный анализ центральной гемодинамики и газообмена у больных с тяжёлой сочетанной травмой, до и после фибробронхоскопии

К началу исследования после коррекции грубых волевических, электролитных, метаболических нарушений и ликвидации критической анемии проводилась оптимизация параметров респираторной поддержки в режиме с управляемым давлением соответственно концепции «безопасной ИВЛ», которая обеспечивала достаточную экскурсию грудной клетки и аускультативное проведение дыхательных шумов в легких, а также позволяла добиваться достаточной ($\text{SaO}_2 > 93\%$, $\text{PaO}_2 > 70$ мм. рт. ст.) оксигенации. На этом фоне нами были выполнены санационные ФБС с изучением параметров центральной гемодинамики и газообмена до и после эндоскопического вмешательства.

Для детального анализа дыхательных нарушений у больных выделенных групп в зависимости от тяжести клинических проявлений, а также выявления патофизиологического механизма дыхательных нарушений мы разделили каждую

группу на две подгруппы: II-а подгруппа – больные без ОРДС либо с легким ОРДС и II-б подгруппа – больные со средним и тяжелым ОРДС. У всех больных регистрировались следующие показатели «Таблица 3».

Таблица 3 – Изменение показателей газообмена и центральной гемодинамики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (II группа) до и после проведения ФБС ($M \pm m$)

Параметры	Изменения значений показателей во II группе исследования; n = 26, N = 34			
	II-а подгруппа, без ОРДС и легкий ОРДС, n = 18, N = 19		II-б подгруппа, средний и тяжелый ОРДС, n = 8, N = 15	
	До ФБС	После ФБС	До ФБС	После ФБС
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	244,2 ± 19	287,3 ± 24	153,6 ± 10 $\square\square$	161,7 ± 11 $\square\square$
СИ, л/мин/м ²	3,5 ± 0,09	3,79 ± 0,09*	3,2 ± 0,06 $\square$	2,84 ± 0,07** $\square\square$
ИОПСС, дин × с × см ⁻⁵ × м ²	2144 ± 89,4	2319 ± 101,8	2768 ± 94,6 $\square\square$	2837 ± 113,3 $\square\square$
ЧСС, уд./мин.	99,9 ± 2,1	111,4 ± 1,7**	116,6 ± 1,9 $\square\square$	122,4 ± 1,8* $\square\square$
САД, мм рт. ст.	126,3 ± 3,3	140,6 ± 3,2**	138,8 ± 4,5 $\square$	143,7 ± 4,7 $\square$
ДАД, мм рт. ст.	71,7 ± 2,03	80,4 ± 2,6**	96,6 ± 3,9 $\square\square$	97,9 ± 4,2 $\square\square$
Ср.АД, мм рт. ст.	91,9 ± 2,1	100,1 ± 2,6*	109,7 ± 3,9 $\square\square$	114,1 ± 3,6 $\square\square$
ИВСВЛ, мл/кг	7,32 ± 0,16	7,38 ± 0,17	9,24 ± 0,32 $\square\square$	9,31 ± 0,27 $\square\square$
Примечания 1. * – p < 0,05, достоверность различий в группе до и после ФБС 2. ** – p < 0,01, достоверность различий в группе до и после ФБС 3. $\square$ – p < 0,05, достоверность различий между группами до и после ФБС 4. $\square\square$ – p < 0,01, достоверность различий между группами до и после ФБС				

У пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (n = 26), после выполнения ФБС (N = 34) мы выявили возрастание сердечного индекса в 19 случаях (55,9 %) от (3,5 ± 0,09) л/мин/м² до (3,79 ± 0,09) л/мин/м² (II-а подгруппа), снижение сердечного индекса было отмечено в 15 случаях (44,1 %) с (3,2 ± 0,06) л/мин/м² до (2,84 ± 0,07) л/мин/м² (II-б подгруппа), (p < 0,05). Это подтвердило сохранность

адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы у пострадавших II-а подгруппы, что, с одной стороны, говорило о достаточном уровне безопасности проведения инвазивных методов лечения и диагностики, а с другой стороны, как правило, свидетельствовало о благоприятном прогнозе для данных пострадавших.

Однако при этом в двух подгруппах (II-а и II-б) произошел рост ИОПСС: в подгруппе II-а с $(2\,144 \pm 89,4)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(2\,319 \pm 101,8)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², во II-б – с $(2\,768 \pm 94,6)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(2\,837 \pm 113,3)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², ($p > 0,05$). Также во всех случаях мы отмечали увеличение ЧСС: во II-а подгруппе от $(99,9 \pm 2,1)$ уд./мин. до $(111,4 \pm 1,7)$ уд./мин., во II-б подгруппе от $(116,6 \pm 1,9)$ уд./мин. до $(122,4 \pm 1,8)$ уд./мин., ($p < 0,05$).

Данные изменения говорили об относительной гиповолемии у пострадавших этой группы исследования, а также подтверждали сохранение механизмов ауторегуляции сердечно-сосудистой системы в подгруппе II-а.

После выполнения ФБС происходил подъем САД и ДАД соответственно: во II-а подгруппе от $(126,3 \pm 3,3)$ мм рт. ст. до $(140,6 \pm 3,2)$ мм рт. ст. и от $(71,7 \pm 2,03)$ мм рт. ст. до $(80,4 \pm 2,6)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$), во II-б подгруппе от $(138,8 \pm 4,5)$ мм рт. ст. до $(143,7 \pm 4,7)$ мм рт. ст. и от $(96,6 \pm 3,9)$ мм рт. ст. до $(97,9 \pm 4,2)$ мм рт. ст.; ($p > 0,05$).

Увеличение АД ср. произошло во II-а подгруппе от $(91,9 \pm 2,1)$ мм рт. ст. до $(100,1 \pm 2,6)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$), во II-б подгруппе от $(109,7 \pm 3,9)$ мм рт. ст. до $(114,1 \pm 3,6)$ мм рт. ст. соответственно, ($p > 0,05$).

До проведения ФБС индекс внесосудистой жидкости легких составил во II-а подгруппе $(7,32 \pm 0,16)$ мл/кг после $(7,38 \pm 0,17)$ мл/кг, что соответствовало нормативным значениям. А во II-б подгруппе после выполненной ФБС значение ИВСВЛ изменилось с $(9,24 \pm 0,32)$ мл/кг до $(9,31 \pm 0,27)$ мл/кг, ($p < 0,05$), что, вероятно, говорило о наличии у этих пострадавших такого грозного осложнения тяжелой сочетанной травмы, как ОРДС, учитывая достаточно молодой возраст пострадавших и отсутствие тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний у них в анамнезе. Отсутствие значительных изменений этого показателя до и после ФБС объясняется его малой изменчивостью в короткий промежуток времени,

необходимой для проведения эндоскопической процедуры.

Выявлена тенденция достоверной прямой связи очень слабой степени между ИВСВЛ и степенью отека слизистой оболочки бронхов ($r = 0,18$; $p = 0,09$) «Рисунок 4».

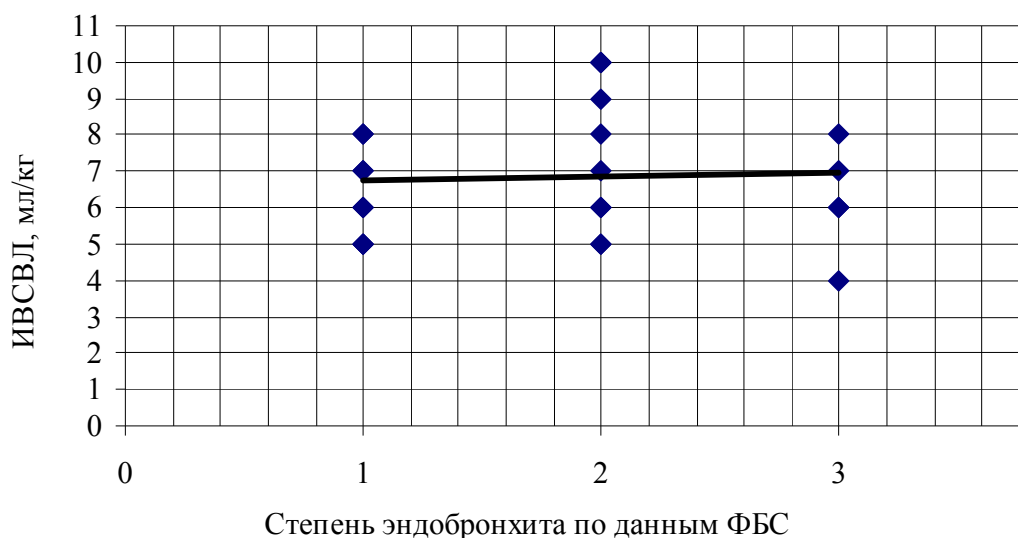


Рисунок 4 – Корреляция между степенью эндобронхита и ИВСВЛ у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: $r = 0,18$; $p = 0,09$ (тенденция достоверной прямой связи очень слабой степени)

Сатурация артериальной крови (SaO_2) после проведения ФБС повысилась во всех случаях с $(94,1 \pm 0,45) \%$ до $(98,4 \pm 0,5) \%$ (II-a подгруппа) и от $(95,7 \pm 0,32) \%$ до $(98,8 \pm 0,39) \%$ (II-b подгруппа), ($p > 0,05$). Соответственно происходило повышение индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2): во II-a подгруппе с $(244,2 \pm 19)$ мм рт. ст. до $(287,3 \pm 24)$ мм рт. ст., во II-b подгруппе от $(153,6 \pm 10)$ мм рт. ст. до $(161,7 \pm 11)$ мм рт. ст., ($p > 0,05$). Однако во II-b подгруппе отмечались 2 случая (13,3 %) ее снижения от $(98,2 \pm 0,47) \%$ до $(93,2 \pm 0,53) \%$, что нам удавалось корректировать проведением «рекрутмент маневра легких» через несколько минут после разгерметизации дыхательного контура.

Также мы провели оценку по шкале CPIS состояния больных с тяжелой сочетанной травмой. В подгруппе II-a оценка составила $(3,9 \pm 0,29)$ баллов,

а в подгруппе II-b – ($7,2 \pm 0,27$) баллов. Выявлена тенденция достоверной прямой связи слабой степени между степенью тяжести эндобронхита (Г. И. Лукомский), выявленного во время санационной ФБС, и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS), ($r = 0,25$; при $p = 0,07$) «Рисунок 5».

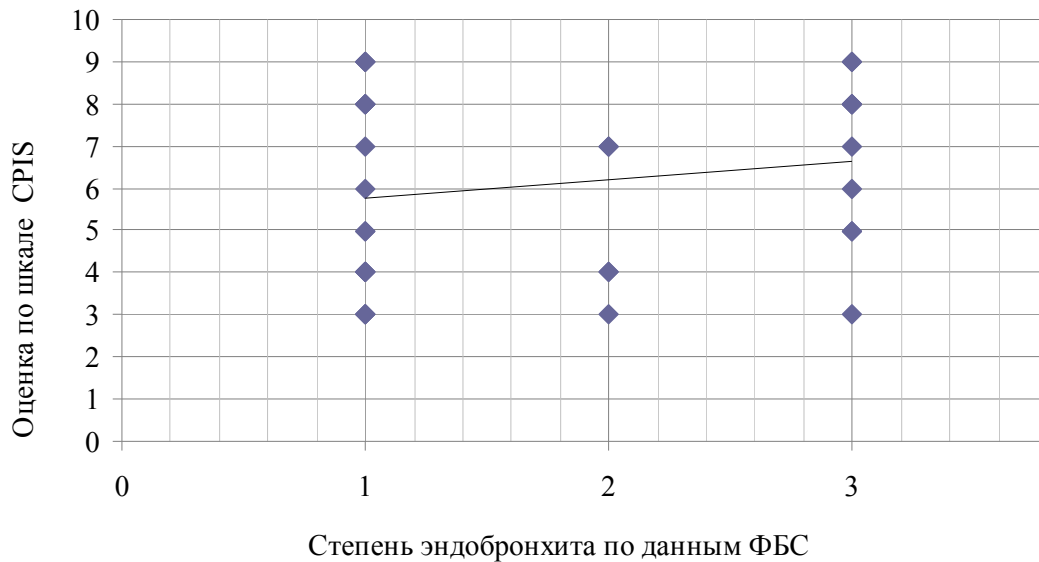


Рисунок 5 – Корреляция между степенью эндобронхита и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) во II группе:
 $r = 0,25$; при $p = 0,07$ (тенденция достоверной прямой связи слабой степени)

3.2.2 Результат эндоскопических исследований, частота осложнений и определение критериев безопасности при фибробронхоскопии у пострадавших вследствие тяжёлой сочетанной травмы

При проведении санационных ФБС мы отмечали слабый кашлевой рефлекс лишь у 2 пациентов (7,7 %), малоэффективный для удаления мокроты из трахеобронхиального дерева (угасание кашлевого рефлекса). Дискинезия трахеи и бронхов 1–2 степени наблюдалась у 2 больных II-a подгруппы (11,1 %) и у 1 больного II-b подгруппы (12,5 %).

Изменения слизистой оболочки бронхов у 65,4 % пострадавших (17 больных) носили диффузный двухсторонний характер, а в 34,6 % (9 больных) – односторонний диффузный характер, что объяснялось травмой грудной клетки

(ушибом легкого, переломом ребер и пр.) с соответствующей стороны.

При первичной эндоскопии были выявлены следующие воспалительные изменения «Рисунок 6»:

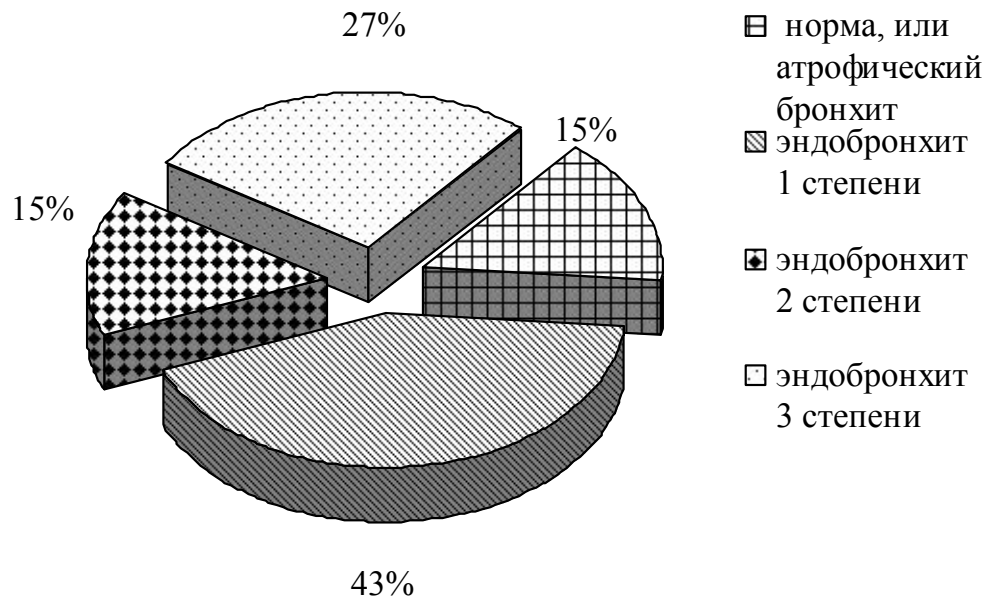


Рисунок 6 – Состояние слизистой оболочки бронхов при первичной ФБС у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (II группа)

У пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при первичной ФБС выявлены: диффузные односторонние воспалительные изменения слизистой (эндоbronхиты 1, 2 степени) – 6 больных (23,1 %); диффузные двухсторонние воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов (эндоbronхиты 1, 2 степени) – 9 больных (34,6 %); диффузные односторонние воспалительные изменения слизистой с наличием гнойного экскрета (3 степень, в том числе с обструктивным компонентом) – 3 пациента (11,5 %); диффузные двусторонние воспалительные изменения слизистой с наличием гнойного экскрета (3 степень, в том числе с обструктивным компонентом) – 4 пациента (15,4 %); атрофические изменения слизистой оболочки и вариант без патологии – 4 пациента (15,4 %).

Аспирация желудочного содержимого в трахею и бронхи отсутствовала. Общая летальность составила 7,7 % (2 человека). При патологоанатомическом исследовании у всех умерших были выявлены пневмонии.

3.3 Пострадавшие с тяжёлой ожоговой травмой

3.3.1 Состояние центральной гемодинамики и газообмена при фибробронхоскопии у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой

Для детального анализа дыхательных нарушений у больных выделенных групп в зависимости от тяжести клинических проявлений, а также выявления патофизиологического механизма дыхательных нарушений мы разделили каждую группу на две подгруппы: III-а – больные без ОРДС либо с легким ОРДС, и III-б – больные со средним и тяжелым ОРДС. В III-а подгруппу вошли все пациенты, имеющие термоингаляционную травму. Полученные результаты исследования центральной гемодинамики и газообмена у больных с тяжелой ожоговой травмой до и после проведения фибробронхоскопии отражены в таблице 4.

У больных с тяжелой ожоговой травмой ($n = 15$), после выполнения ФБС ($N = 22$) мы отмечали увеличение СИ в 13 случаях (59,1 %) от $(3,47 \pm 0,12)$ л/мин/м² до $(3,89 \pm 0,11)$ л/мин/м² (III-а подгруппа), ($p < 0,05$), что являлось признаком отсутствия сердечно-сосудистой недостаточности у пациентов с тяжелой ожоговой травмой и в дальнейшем ассоциировалось с благоприятным исходом в 71 % случаев. Снижение сердечного индекса произошло в 9 случаях (40,9 %) с $(3,51 \pm 0,12)$ л/мин/м² до $(2,83 \pm 0,10)$ л/мин/м² (III-б подгруппа), ($p < 0,05$), что говорило о срыве компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы в ответ на стресс-воздействие в виде фибробронхоскопии. При этом состояние больных в трех случаях продолжало ухудшаться на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности: один из них умер в течение 48 часов, состояние двоих потребовало перевода на более агрессивные режимы ИВЛ и введения адреномиметиков.

Таблица 4 – Изменение показателей газообмена и центральной гемодинамики у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой (III группа) до и после проведения ФБС ($M \pm m$)

Параметры	Изменения значений показателей в III группе исследования; $n = 15, N = 22$			
	III-а подгруппа, без ОРДС и легкий ОРДС, $n = 8, N = 13$		III-б подгруппа, средний и тяжелый ОРДС, $n = 7, N = 9$	
	До ФБС	После ФБС	До ФБС	После ФБС
PaO_2/FiO_2 , мм рт. ст.	$243,1 \pm 19$	$277,4 \pm 20$	$182,3 \pm 22$	$151,2 \pm 27_{\square\square}$
СИ, л/мин/ m^2	$3,47 \pm 0,12$	$3,89 \pm 0,11^*$	$3,51 \pm 0,12$	$2,83 \pm 0,10^{**\square\square}$
ИОПСС, $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times m^2$	2451 ± 112	$2775 \pm 91,3^*$	2649 ± 101	$2494 \pm 91,9_{\square}$
ЧСС, уд./мин.	$91,4 \pm 3,1$	$109,7 \pm 7,1^*$	$97,3 \pm 2,4$	$116,3 \pm 4,8^{**}$
САД, мм рт. ст.	$114,4 \pm 4,8$	$131,1 \pm 5,7^*$	$130,3 \pm 3,9_{\square}$	$144,2 \pm 5,2^*$
ДАД, мм рт. ст.	$75,8 \pm 2,1$	$82,3 \pm 2,2^*$	$73,6 \pm 2,1$	$80,4 \pm 2,4^*$
АД ср., мм рт. ст.	$86,9 \pm 2,4$	$91,5 \pm 3,7$	$94,5 \pm 2,4_{\square}$	$103,4 \pm 2,6^*_{\square}$
ИВСВЛ, мл/кг	$6,9 \pm 0,31$	$7,2 \pm 0,34$	$9,7 \pm 0,26_{\square\square}$	$9,8 \pm 0,29_{\square\square}$
Примечания 1. * – $p < 0,05$, достоверность различий в группе до и после ФБС 2. ** – $p < 0,01$, достоверность различий в группе до и после ФБС 3. $\square$ – $p < 0,05$, достоверность различий между группами до и после ФБС 4. $\square\square$ – $p < 0,01$, достоверность различий между группами до и после ФБС				

В III-б подгруппе ИОПСС снижался от $(2\,649 \pm 101)$ $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times m^2$ до $(2\,494 \pm 91,9)$ $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times m^2$, ($p > 0,05$).

Во всех случаях мы отмечаем увеличение частоты сердечных сокращений: в III-а подгруппе от $(91,4 \pm 3,1)$ уд./мин. до $(109,7 \pm 7,1)$ уд./мин., в III-б подгруппе от $(97,3 \pm 2,4)$ уд./мин. до $(116,3 \pm 4,8)$ уд./мин., ($p < 0,05$).

После выполнения ФБС происходил подъем САД и ДАД соответственно: в III-а подгруппе от $(114,4 \pm 4,8)$ мм рт. ст. до $(131,1 \pm 5,7)$ мм рт. ст. и от $(75,8 \pm 2,1)$ мм рт. ст. до $(82,3 \pm 2,2)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$), в III-б подгруппе от

(130,3 ± 3,9) мм рт. ст. до (144,2 ± 5,2) мм рт. ст. и (73,6 ± 2,1) мм рт. ст. до (80,4 ± 2,4) мм рт. ст., ($p < 0,05$). Соответственно у всех больных повышалось АД ср., в III-а подгруппе с (86,9 ± 2,4) мм рт. ст. до (91,5 ± 3,7) мм рт. ст. ($p > 0,05$), а в III-б подгруппе с (94,5 ± 2,4) мм рт. ст. до (103,4 ± 2,6) мм рт. ст., ($p < 0,05$).

До проведения ФБС индекс внесосудистой воды (жидкости) легких в III-а подгруппе составил (6,9 ± 0,31) мл/кг, после – (7,2 ± 0,34) мл/кг, в III-б подгруппе, до ФБС он был изначально повышен до (9,7 ± 0,26) мл/кг, после процедуры составил (9,8 ± 0,29) мл/кг, ($p > 0,05$). Значительные различия между больными подгрупп III-а и III-б по показателю ИВСВЛ свидетельствовали о том, что все пострадавшие III-а подгруппы (8 случаев) имели ожог дыхательных путей. А устранение бронхообструктивного компонента посредством ФБС улучшало у них состояние, в том числе способствовало улучшению показателей центральной гемодинамики и газообмена. При этом в подгруппе III-б, где большинство пострадавших имели тяжелую ожоговую травму (80 %) без ожога дыхательных путей, проведение ФБС ассоциировалось с ухудшением показателей гемодинамики. Таким образом, у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой без ожога дыхательных путей проведение ФБС в остром периоде нецелесообразно, так как ассоциируется с ухудшением показателей центральной гемодинамики и газообмена. А отсутствие же значительных изменений ИВСВЛ до и после ФБС объясняется его малой изменчивостью в короткий промежуток времени, необходимый для проведения эндоскопической процедуры.

Причиной стойкой гипоксемии, вероятно, являлось развитие ОРДС как следствие тяжелой ожоговой травмы. Кроме того, нами выявлена корреляционная зависимость между ИВСВЛ и степенью отека слизистой оболочки бронхов ($r = 0,63$; при $p = 0,03$) у пациентов с тяжелой ожоговой травмой «Рисунок 7».

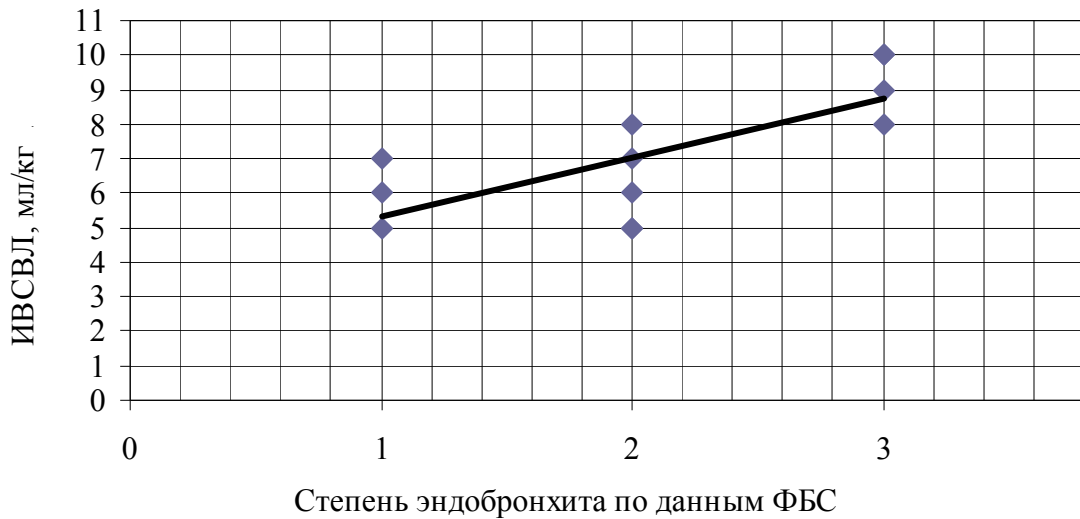


Рисунок 7 – Корреляция между степенью эндобронхита и индексом ВСВЛ у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой: $r = 0,63$; при $p = 0,03$ (достоверная прямая зависимость средней степени)

Сатурация артериальной крови (SaO_2) после проведения ФБС повысилась в 69,2 % (9 ФБС) в подгруппе III-a, в которой пострадавшие имели термоингаляционную травму, от $(91,2 \pm 1,21) \%$ до $(98,2 \pm 0,3) \%$ ($p > 0,05$). У пациентов, не имеющих термоингаляционной травмы (подгруппа III-b), значение SaO_2 после ФБС снижалось от $(97,2 \pm 0,34) \%$ и $93,6 \pm 0,27 \%$, ($p > 0,05$). Соответственно повышение индекса оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) мы отмечали в III-a подгруппе с $(243,1 \pm 19)$ мм рт. ст. до $(277,4 \pm 20)$ мм рт. ст., а его снижение в III-b подгруппе от $(182,3 \pm 22)$ мм рт. ст. до $(151,2 \pm 27)$ мм рт. ст., ($p > 0,05$).

Также мы провели оценку по шкале CPIS состояния больных с тяжелой ожоговой травмой. В подгруппе III-a оценка составила $(4,7 \pm 0,2)$ баллов, в подгруппе III-b – $(6,5 \pm 0,2)$ баллов. Выявлена тенденция достоверной прямой связи слабой степени между степенью эндобронхита (Г. И. Лукомский) и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) ($r = 0,27$, при $p = 0,08$) «Рисунок 8».

При проведении санационных ФБС мы отмечали слабый кашлевой рефлекс у 5 больных (33,3 %), малоэффективный для удаления мокроты из трахеобронхиального дерева (угасание кашлевого рефлекса). Дискинезия

трахеи и бронхов 1–2 степени наблюдалась только у 1 больного (6,7 %). У пострадавших с тяжелой ожоговой травмой изменения слизистой оболочки бронхов во всех случаях носили двухсторонний диффузный характер независимо от наличия термоингаляционной травмы. Аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути отсутствовала.

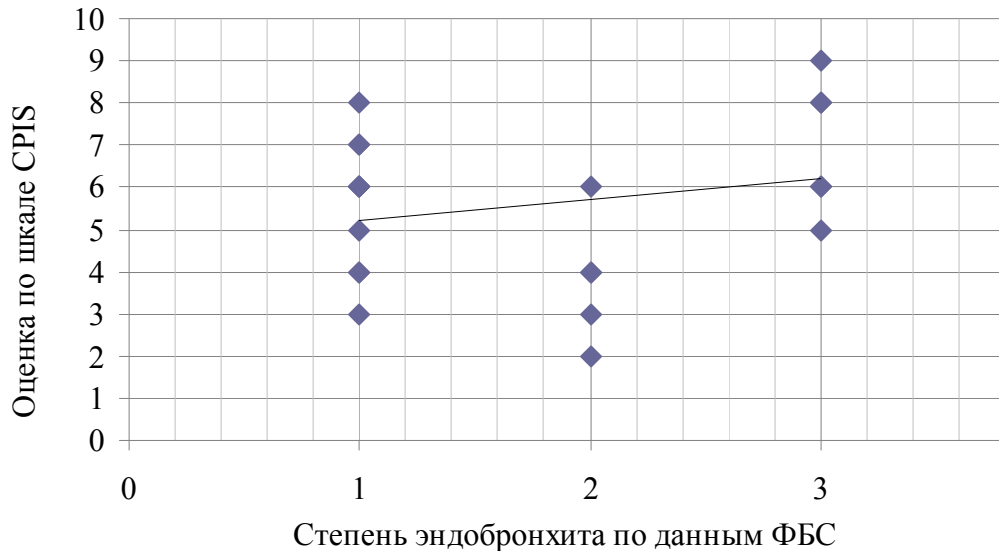


Рисунок 8 – Корреляция между степенью эндобронхита и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) в III группе:
 $r = 0,27$ при $p = 0,08$ (тенденция достоверной прямой связи слабой степени)

3.3.2 Результат эндоскопических исследований, частота осложнений, риск фибробронхоскопии у больных с тяжёлой ожоговой травмой

При первичной эндоскопии у пациентов с тяжелой ожоговой травмой были выявлены следующие изменения со стороны трахеобронхиального дерева «Рисунок 9»: диффузные двухсторонние воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов (эндобронхиты 1 степени, катаральный бронхит) – 7 больных (46,7 %); диффузные двухсторонние воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов (эндобронхиты 2 степени, в том числе с эрозиями, наложением фибрина и копоти, фибринозный бронхит) – 3 больных (20,0 %); диффузные двусторонние воспалительные изменения слизистой с наличием гнойного

экскрета и обструктивным компонентом (3 степень, в том числе с эрозиями и наложением фибрина и копоти, гнойный бронхит) – 3 пациента (20,0 %), как при наличии термоингаляционной травмы, так и без нее; атрофические изменения слизистой оболочки бронхов и вариант без патологии – 2 пациента (13,3 %).

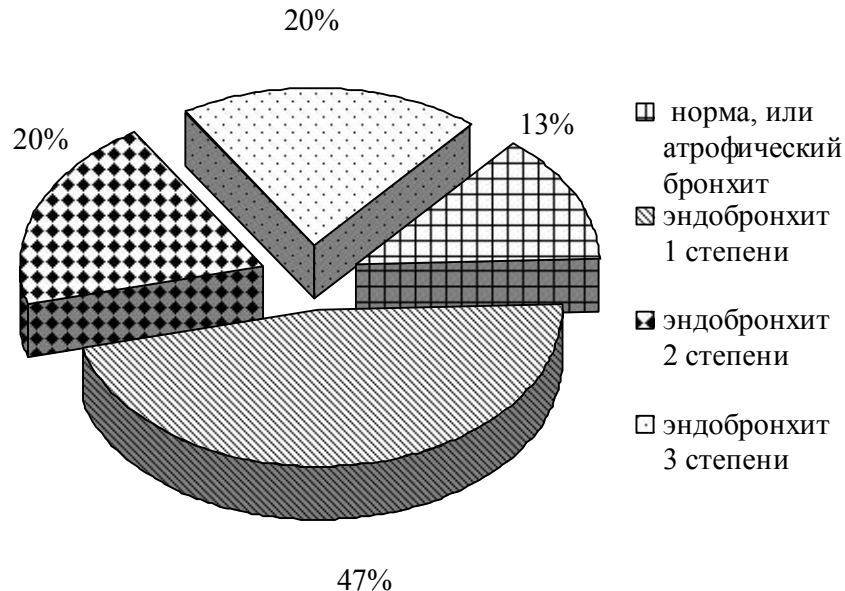


Рисунок 9 – Состояние слизистой оболочки бронхов при первичной ФБС у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой (III группа)

Среднее пребывание больных в отделении реанимации ($21,4 \pm 7,6$) суток. Летальность 73,3 % (11 человек). При проведении патологоанатомического исследования умерших во всех случаях были выявлены пневмонии.

3.4 Группа больных с острым нарушением мозгового кровообращения

3.4.1 Сравнительный анализ центральной гемодинамики и газообмена у больных с инсультами до и после проведения фибробронхоскопии

Для детального анализа дыхательных нарушений у прооперированных больных с инсультами в зависимости от тяжести клинических проявлений, а также выявления патофизиологического механизма дыхательных нарушений мы разделили каждую группу на две подгруппы: IV-а подгруппа – больные без ОРДС либо с легким ОРДС и IV-б подгруппа – больные со средним и тяжелым ОРДС.

Изученные изменения показателей центральной гемодинамики и газообмена у всех прооперированных больных с ОНМК ($n = 40$) до и после проведения ФБС ($N = 64$) представлены в таблице 5.

У прооперированных больных с ОНМК в IV-а подгруппе после выполнения ФБС наблюдалось возрастание сердечного индекса в 53 случаях (82,8 %) от $(2,9 \pm 0,14)$ л/мин/м² до $(3,4 \pm 0,11)$ л/мин/м², ($p < 0,05$). В IV-b подгруппе отмечалось его снижение в 11 случаях (17,2 %) с $(3,1 \pm 0,19)$ л/мин/м² до $(2,5 \pm 0,18)$ л/мин/м², ($p < 0,05$). При этом у пациентов со снижением сердечного индекса состояние в динамике продолжало ухудшаться на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности: двое из них умерли в течение 48 часов, остальные 10 потребовали перевода на более агрессивные режимы ИВЛ, а 4 пациента нуждались во введении адреномиметиков (дофамин, мезатон).

После выполнения ФБС в IV-а подгруппе произошло снижение ИОПСС с $(2\,870 \pm 86,3)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(2\,462 \pm 87,1)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², ($p < 0,05$). А в IV-b подгруппе мы отмечали его увеличение с $(2\,437 \pm 234,1)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(2\,686 \pm 249,1)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², ($p > 0,05$). При этом у пациентов с повышением ИОПСС состояние в динамике продолжало ухудшаться на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности: двое из них умерли в течение 48 часов, остальные 10 потребовали перевода на более агрессивные режимы ИВЛ и часто (4 пациента) нуждались во введении адреномиметиков.

Возрастание же сердечного индекса и одновременное снижение ИОПСС сопровождалось клиническим улучшением состояния больного в виде стабилизации гемодинамического статуса и нормализации газообмена. ЧСС после проведения фибробронхоскопии в подгруппе IV-а возрастала с $(76,6 \pm 1,7)$ уд./мин. до $(85,8 \pm 1,9)$ уд./мин., а в IV-b подгруппе происходило её снижение от $(99,3 \pm 3,7)$ уд./мин. до $(85,7 \pm 4,9)$ уд./мин., ($p < 0,05$).

Таблица 5 – Изменение показателей газообмена и центральной гемодинамики у больных с ОНМК (IV группа) до и после проведения ФБС ($M \pm m$)

Параметры	Изменения значений показателей в IV группе исследования; $n = 40$, $N = 64$			
	IV-а подгруппа, без ОРДС и легкий ОРДС; $n = 30$, $N = 53$		IV-б подгруппа, средний и тяжелый ОРДС; $n = 10$, $N = 11$	
	До ФБС	После ФБС	До ФБС	После ФБС
PaO_2/FiO_2 , мм рт. ст.	$208,9 \pm 23,3$	$236,5 \pm 32,4$	$157,2 \pm 19,7$	$129,6 \pm 19,4$
СИ, л/мин/ m^2	$2,9 \pm 0,14$	$3,4 \pm 0,11^{**}$	$3,1 \pm 0,19$	$2,5 \pm 0,18^{*\square\square}$
ИОПСС, дин $\times$ с $\times$ см $^{-5}$ $\times$ м 2	$2870 \pm 86,3$	$2462 \pm 87,1^{**}$	$2437 \pm 234,1$	$2686 \pm 249,1$
ЧСС, уд./мин.	$76,6 \pm 1,7$	$85,8 \pm 1,9^{**}$	$99,3 \pm 3,7^{\square\square}$	$85,7 \pm 4,9^*$
САД, мм рт. ст.	$143,1 \pm 3,5$	$158,9 \pm 5,3^*$	$168,8 \pm 5,7^{\square\square}$	$143,8 \pm 4,3^{**}$
ДАД, мм рт. ст.	$76,9 \pm 1,5$	$84,5 \pm 1,7^{**}$	$90,9 \pm 3,3^{\square\square}$	$80,4 \pm 2,7^*$
АД ср., мм рт. ст.	$102,3 \pm 2,1$	$111,8 \pm 2,2^{**}$	$114,4 \pm 2,4^{\square}$	$103,4 \pm 2,1^{**}$
ИВСВЛ, мл/кг	$7,13 \pm 0,25$	$7,18 \pm 0,26$	$8,2 \pm 0,31$	$8,1 \pm 0,29$
Примечания 1. * – $p < 0,05$, достоверность различий в группе до и после ФБС 2. ** – $p < 0,01$, достоверность различий в группе до и после ФБС 3. $\square$ – $p < 0,05$, достоверность различий между группами до и после ФБС 4. $\square\square$ – $p < 0,01$, достоверность различий между группами до и после ФБС				

После выполнения ФБС в IV-а подгруппе отмечалось повышение САД и ДАД: от $(143,1 \pm 3,5)$ мм рт. ст. до $(158,9 \pm 5,3)$ мм рт. ст. и от $(76,9 \pm 1,5)$ мм рт. ст. до $(84,5 \pm 1,7)$ мм рт. ст., а в IV-б подгруппе происходило их снижение от $(168,8 \pm 5,7)$ мм рт. ст. до $(143,8 \pm 4,3)$ мм рт. ст. и $(90,9 \pm 3,3)$ мм рт. ст. до $(80,4 \pm 2,7)$ мм рт. ст. соответственно, ($p < 0,05$). АД ср. повысилось в подгруппе IV-а от $(102,3 \pm 2,1)$ мм рт. ст. до $(111,8 \pm 2,2)$ мм рт. ст. и снизилось в IV-б подгруппе от $(114,4 \pm 2,4)$ мм рт. ст. до $(103,4 \pm 2,1)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$). При определении внесосудистой жидкости легких наблюдалось её умеренное повышение, при этом различий до и после ФБС у прооперированных пациентов с инсультами выявлено не было: до проведения ФБС значение внесосудистой

жидкости в IV-а подгруппе составило $(7,13 \pm 0,25)$ мл/кг после – $(7,18 \pm 0,26)$ мл/кг, а в IV-b подгруппе $(8,2 \pm 0,31)$ мл/кг после – $(8,1 \pm 0,29)$ мл/кг соответственно, ($p > 0,05$).

После проведения фибробронхоскопии сатурация артериальной крови в IV-а подгруппе повысилась с $(96,3 \pm 0,31)$ % до $(99,2 \pm 0,19)$ %, а в IV-b подгруппе снизилась от $(95,5 \pm 2,42)$ % до $(91,3 \pm 0,19)$ %, ($p > 0,05$). Соответственно изменился индекс оксигенации (PaO_2/FiO_2): повысился от $(208,9 \pm 23,3)$ мм рт. ст. до $(236,5 \pm 32,4)$ мм рт. ст. в IV-а подгруппе, а в IV-b подгруппе снизился от $(157,2 \pm 19,7)$ мм рт. ст. до $(129,6 \pm 19,4)$ мм рт. ст., ($p > 0,05$). У прооперированных больных с геморрагическим инсультом индекс оксигенации (PaO_2/FiO_2) был меньше, чем у пациентов, перенесших оперативное лечение, при ишемическом инсульте.

Также мы провели оценку по шкале CPIS состояния оперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения. В подгруппе IV-а оценка составила $(5,8 \pm 0,2)$ баллов, а в подгруппе IV-b – $(6,2 \pm 0,3)$ баллов, что коррелировало со степенью тяжести эндобронхита, выявленного во время санационной фибробронхоскопии ($r = 0,61$, при $p = 0,03$) «Рисунок 10».

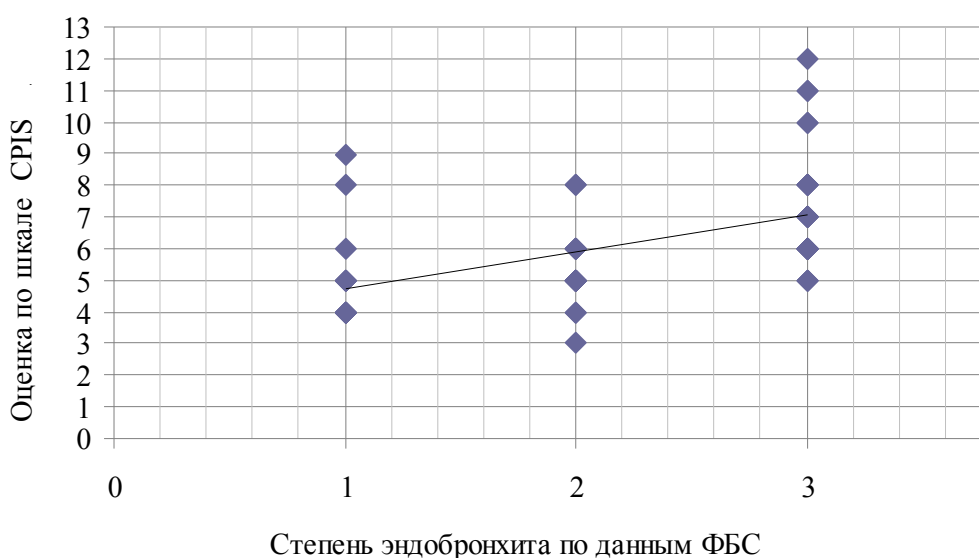


Рисунок 10 – Корреляция между степенью эндобронхита и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) в IV группе:
 $r = 0,61$ при $p = 0,03$ (достоверная прямая зависимость средней степени)

3.4.2 Результат эндоскопических исследований, частота и структура возникающих осложнений, оценка риска фибробронхоскопии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

При проведении ФБС мы отмечали у 6 пациентов (15 %) отсутствие кашлевого рефлекса, при этом крайняя степень (отсутствие кашля при осмотре субсегментарных бронхов без анестезии) была у 4 больных, умерших в первые сутки развития ОНМК. Дискинезия трахеи и бронхов 1–2 степени наблюдалась у 10 больных (25 %), 3 степени – у 4 больных (10 %).

При первичной эндоскопии у прооперированных пациентов с ОНМК были выявлены «Рисунок 11»: атрофические изменения слизистой оболочки бронхов и вариант без патологии – 14 пациентов (35 %); диффузные воспалительные изменения слизистой (эндоbronхиты 1, 2 степени) – 15 больных (37,5 %); диффузные воспалительные изменения слизистой с наличием гнойного экскретa (3 степень, в том числе и с обструктивным компонентом) – 11 пациентов (27,5 %).

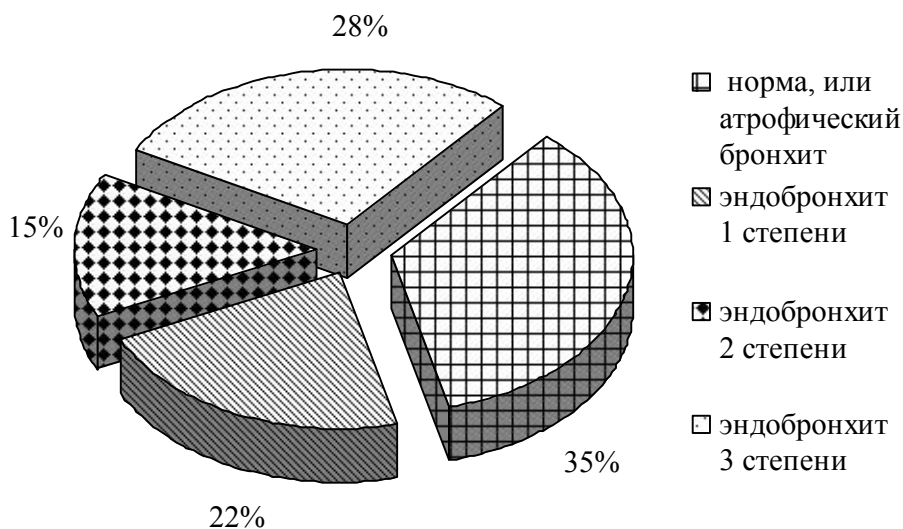


Рисунок 11 – Состояние слизистой оболочки бронхов при первичной ФБС у пациентов с ОНМК (IV группа)

Воспаление слизистой оболочки в остром периоде (1–10 сутки) было неодинаково выражено справа и слева у 30 пациентов (75 %) (с ипсилатеральной

и контрлатеральной стороны к поражению полушарий головного мозга), что связано с гипотонией бронхов. И среди больных с геморрагическим инсультом отмечалось большее количество больных и выше степень воспалительных изменений слизистой бронхиального дерева. Аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути наблюдалась у 5 человек (12,5 %).

После 10 суток острого периода ОНМК у 9 пациентов (22,5 %) были выявлены пневмонии. При проведении патологоанатомического исследования умерших (5 случаев) до 10 суток определялся ОРДС без признаков развития пневмонии. Общая летальность при геморрагическом типе ОНМК составляла 62,5 % (10 человек), а при ишемическом – 50,0 % (12 человек). В первые 10 суток умерло 2 пациента с геморрагическим и 3 с ишемическим инсультом.

3.5 Общая частота легочных осложнений основного заболевания у больных хирургического профиля в острой стадии болезни. Сравнение видов и частоты осложнений между группами исследования

Выявленная общая частота развившихся бронхолегочных осложнений у больных хирургического профиля в критическом состоянии в нашем исследовании соответствовала литературным данным. Диагноз ОРДС и пневмонии ставился на основании клинических, рентгенологических данных, а также на основании анализа транспульмональной термодилуции согласно классификации ОРДС.

При этом наличие пневмонии и ателектаза являлось показанием к проведению фибробронхоскопии.

Так, в остром периоде заболевания и травмы были диагностированы: нозокомиальная пневмония у 46 больных (41,4 %), ОРДС – у 65 пациентов (58,6 %) и развитие ателектазов – у 5 больных (4,5 %). Распределение по частоте и видам, встречающихся осложнений в группах, показано на рисунке 12.

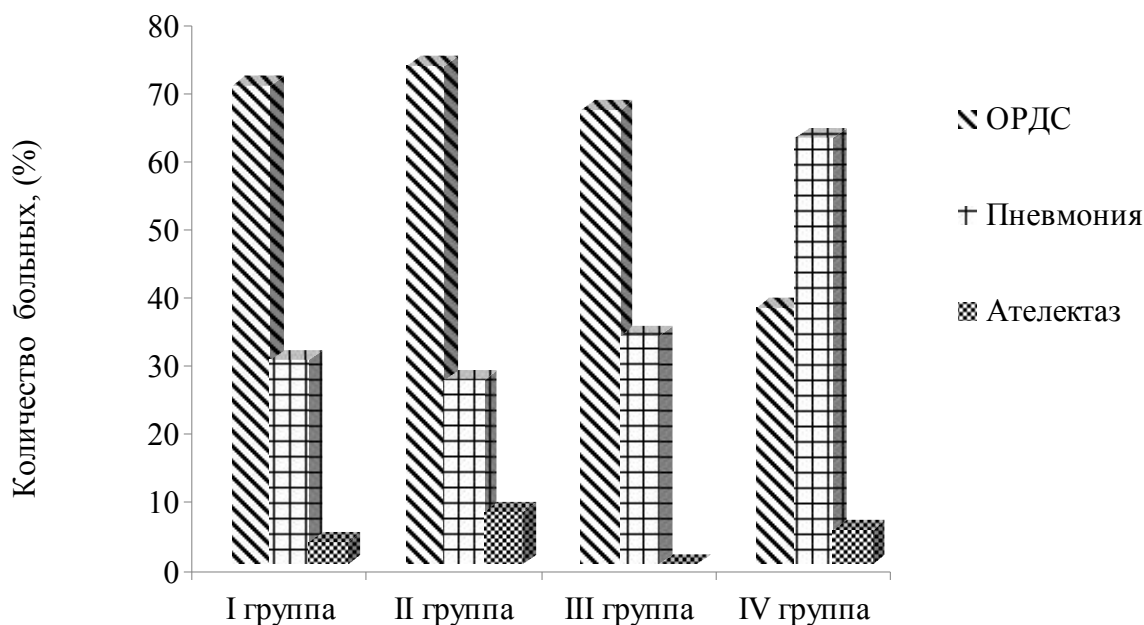


Рисунок 12 – Осложнения основного заболевания в исследуемых группах

Из рисунка 12 следует, что из всех легочных осложнений на первом месте стоят ОРДС и пневмония. Развитие ОРДС отмечалось: в I группе – у 21 пациента (70 %), во II группе – у 19 пострадавших (73,1 %), в III группе – у 10 больных (66,7 %), в IV группе – у 15 прооперированных больных (37,5 %), статистически достоверной разницы между группами обнаружено не было: между I и II группами (хи-квадрат = 0,011, $p > 0,05$), I и III группами (хи-квадрат = 0,011, $p > 0,05$), I и IV группами (хи-квадрат = 0,77, $p > 0,05$), II и III группами (хи-квадрат = 0,005, $p > 0,05$), II и IV группами (хи-квадрат = 1,84, $p > 0,05$), III и IV группами (хи-квадрат = 0,77, $p > 0,05$). Во II, III, IV группах отмечалось развитие ОРДС с первых суток критического состояния (нахождения в ОРИТ).

Развитие пневмонии мы наблюдали: в I группе – у 9 пациентов (30 %), во II группе – у 7 пострадавших (26,9 %), в III группе – у 5 пострадавших (33,3 %), в IV группе – у 25 больных (62,5 %), статистически достоверной разницы между группами обнаружено не было: между I и II группами (хи-квадрат = 0,009, $p > 0,05$), I и III группами (хи-квадрат = 0,025, $p > 0,05$), I и IV группами (хи-квадрат = 1,97, $p > 0,05$), II и III группами (хи-квадрат = 0,000, $p > 0,05$), II и IV группами (хи-квадрат = 2,23, $p > 0,05$), III и IV группами

(хи-квадрат = 0,696, $p > 0,05$). При этом пневмония развивалась у данных больных со второй недели от момента поступления.

Развитие ателектазов наблюдалось на протяжении первой недели: в I группе – у 1 пациента (3,3 %), во II группе – у 2 пострадавших (7,7 %), в III группе – отсутствовали, в IV группе – у 2 больных (5 %), статистически достоверной разницы между группами обнаружено не было: между I и II группами (хи-квадрат = 0,008, $p > 0,05$), I и III группами (хи-квадрат = 0,141, $p > 0,05$), I и IV группами (хи-квадрат = 0,73, $p > 0,05$), II и III группами (хи-квадрат = 0,09, $p > 0,05$), II и IV группами (хи-квадрат = 0,011, $p > 0,05$), III и IV группами (хи-квадрат = 0,002, $p > 0,05$). При этом все ателектазы были обтурационными, что подтверждалось рентгенологическими данными.

Постоянный мониторинг центральной гемодинамики у больных в тяжелом состоянии позволил нам выявить ранние стадии некардиогенного отека легких в остром периоде заболевания по изменению ИВСВЛ. Распределение по стадиям ОРДС у больных в исследуемых группах отражено на рисунке 13.

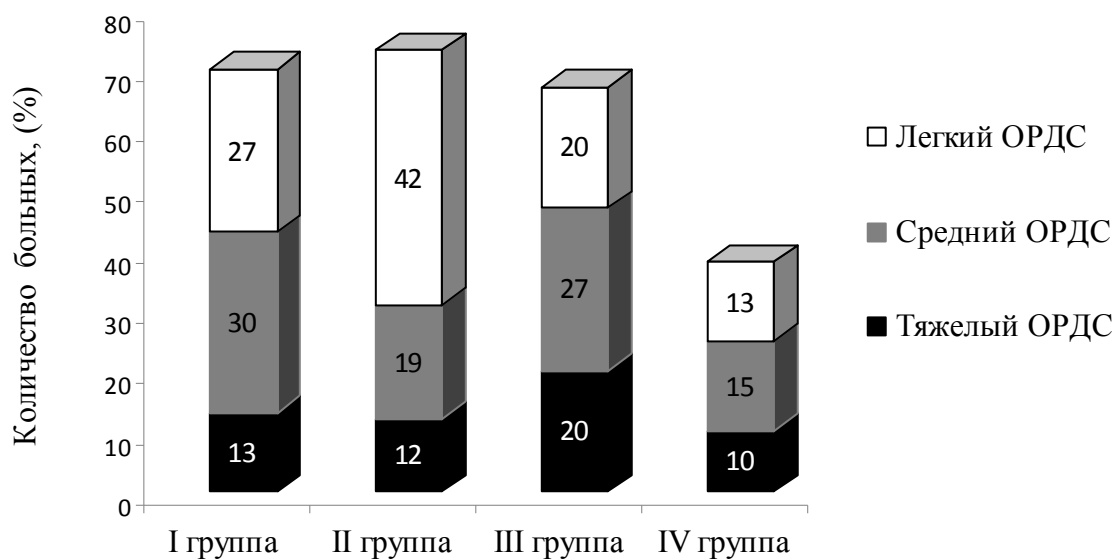


Рисунок 13 – Стадии ОРДС в группах исследования

Так, у больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом при легком ОРДС ИВСВЛ составлял $(7,1 \pm 0,17)$ мл/кг, при среднем ОРДС – $(7,8 \pm 0,16)$ мл/кг, а при тяжелом ОРДС – $(8,2 \pm 0,21)$ мл/кг. У больных с тяжелой сочетанной травмой при легком ОРДС ИВСВЛ составлял $(6,8 \pm 0,12)$ мл/кг, при среднем

ОРДС – $(7,9 \pm 0,15)$ мл/кг, а при тяжелом ОРДС – $(9,1 \pm 0,14)$ мл/кг. У пострадавших с тяжелой ожоговой травмой при легком ОРДС ИВСВЛ составлял $(6,9 \pm 0,14)$ мл/кг, при среднем ОРДС – $(9,7 \pm 0,13)$ мл/кг, а при тяжелом ОРДС – $(12,3 \pm 0,16)$ мл/кг. У прооперированных больных с ОНМК при легком ОРДС ИВСВЛ составил $(7,1 \pm 0,17)$ мл/кг, при среднем ОРДС – $(7,7 \pm 0,19)$ мл/кг, а при тяжелом ОРДС – $(8,1 \pm 0,22)$ мл/кг. Статистически значимые различия между группами отсутствовали у больных без ОРДС и с легким ОРДС: между I и II группами (хи-квадрат = 0,062, $p > 0,05$), I и III группами (хи-квадрат = 0,023, $p > 0,05$), I и IV группами (хи-квадрат = 0,28, $p > 0,05$), II и III группами (хи-квадрат = 0,05, $p > 0,05$), II и IV группами (хи-квадрат = 0,000, $p > 0,05$), III и IV группами (хи-квадрат = 0,193, $p > 0,05$). Также статистически достоверной разницы между группами обнаружено не было у больных со средним, тяжелым ОРДС: между I и II группами (хи-квадрат = 0,159, $p > 0,05$), I и III группами (хи-квадрат = 0,023, $p > 0,05$), I и IV группами (хи-квадрат = 0,81, $p > 0,05$), II и III группами (хи-квадрат = 0,141, $p > 0,05$), II и IV группами (хи-квадрат = 0,013, $p > 0,05$), III и IV группами (хи-квадрат = 0,619, $p > 0,05$).

Структура и частота легочных осложнений у пациентов в острой стадии болезни, которые обусловлены абдоминальным панкреатогенным сепсисом, тяжёлой сочетанной и ожоговой травмой, ОНМК, представлены развитием: ОРДС – 58,6 %, пневмонии – 41,4 %, ателектазов легких – 4,5 %. Во всех случаях при различной нозологии причиной смерти являлась полиорганная недостаточность.

3.6 Структура осложнений фибробронхоскопии у больных хирургического профиля. Сравнение видов и частоты осложнений

При выполнении лечебно-диагностических ФБС у больных хирургического профиля в острой стадии болезни, в нашем исследовании были обнаружены различные осложнения, которые возникали во время и после проведения эндоскопической манипуляции. Частота и структура выявленных газообменных, гемодинамических и эпидемиологических осложнений у больных с абдоминальным

сепсисом вследствие панкреонекроза (I группа), у пострадавших с тяжелой сочетанной (II группа) и тяжелой ожоговой травмой (III группа), у прооперированных пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (IV группа) представлены соответственно на рисунках 14, 15, 16 и 17.

Из рисунков 14, 15, 16 и 17 видно, что у больных всех групп отмечалось развитие гипоксемии в течение 1 часа после проведения ФБС: в I группе – 4 случая (6,5 %), во II группе – 2 случая (5,9 %), в III группе – 11 случаев (50 %), в IV группе – 10 случаев (15,6 %), при этом отмечена статистически достоверная разница между I и III (хи-квадрат = 5,79, $p < 0,05$), II и III группами (хи-квадрат = 7,29, $p < 0,05$).

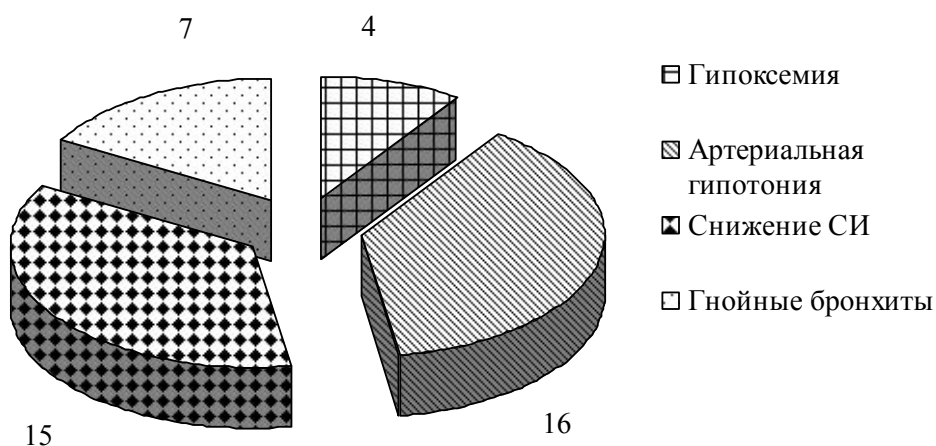


Рисунок 14 – Осложнения ФБС в группе I

С помощью системы инвазивного мониторинга во время и сразу после проведения фибробронхоскопии фиксировалась артериальная гипотония «Рисунки 14, 15, 16 и 17», сохраняющаяся в течение 1 часа: в I группе – 16 случаев (25,8 %), в III группе – 2 случая (9,1 %), в IV группе – 6 случаев (9,4 %), во II группе – артериальное давление после ФБС не снижалось. Статистически достоверная разница отмечалась между I и II (хи-квадрат = 9,7, $p < 0,05$), I и IV группами (хи-квадрат = 4,84, $p < 0,05$). Также во время проведения ФБС и сразу после ее окончания мы наблюдали снижение СИ «См. рисунки 14, 15, 16 и 17», что ассоциировалось с неблагоприятным

прогнозом: I группа – 13 случаев (43,3 %), II группа – 8 случаев (30,8 %), III группа – 7 случаев (46,7 %), IV группа – 10 случаев (25 %).

При этом статистически достоверной разницы между группами обнаружено не было: между I и II группами (хи-квадрат = 0,159, $p > 0,05$), I и III группами (хи-квадрат = 0,023, $p > 0,05$), I и IV группами (хи-квадрат = 0,81, $p > 0,05$), II и III группами (хи-квадрат = 0,141, $p > 0,05$), II и IV группами (хи-квадрат = 0,013, $p > 0,05$), III и IV группами (хи-квадрат = 0,619, $p > 0,05$).

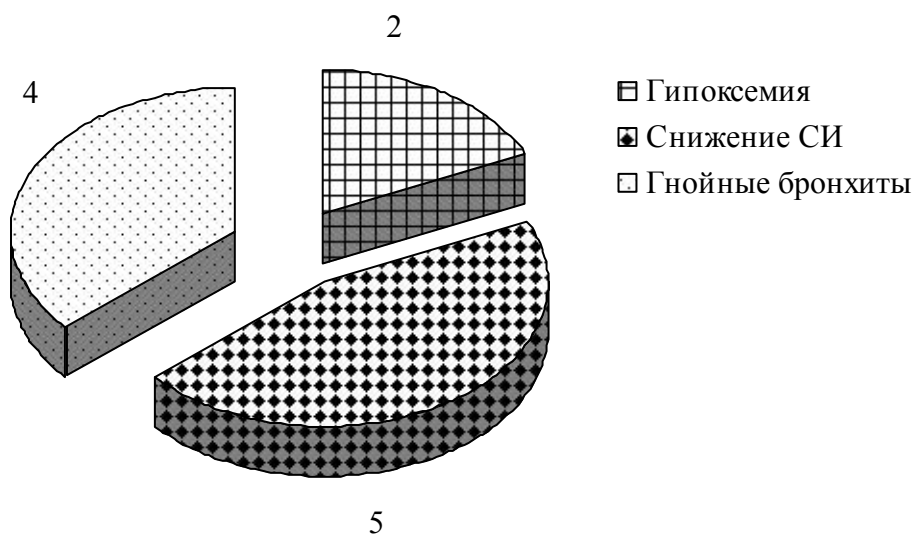


Рисунок 15 – Осложнения ФБС в группе II

Фатальная гипотония и клиническая смерть после проведения фибробронхоскопии развилась у 1 больного (4,5 %) III группы и у 2 больных (3,1 %) IV группы, при этом статистически достоверной разницы между группами обнаружено не было (хи-квадрат = 0,189, $p > 0,05$).

Развитие двухсторонних гнойных бронхитов отмечалось на 3-и сутки после проведения первичной ФБС у всех групп больных «См. рисунки 14, 15, 16 и 17»: в I группе – 7 случаев (23,3 %), во II группе – 4 случая (15,4 %), в III группе – 3 случая (20 %), в IV группе – 9 случаев (22,5 %).

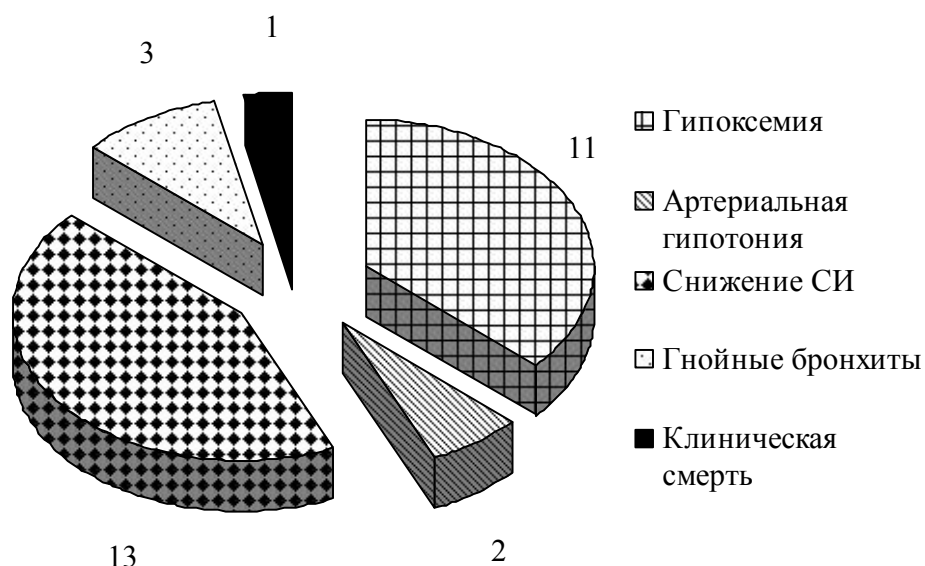


Рисунок 16 – Осложнения ФБС в группе III

При этом статистически достоверной разницы между группами обнаружено не было: между I и II группами ($\chi^2 = 0,08$, $p > 0,05$), I и III группами ($\chi^2 = 0,029$, $p > 0,05$), I и IV группами ($\chi^2 = 0,46$, $p > 0,05$), II и III группами ($\chi^2 = 0,011$, $p > 0,05$), II и IV группами ($\chi^2 = 0,075$, $p > 0,05$), III и IV группами ($\chi^2 = 0,039$, $p > 0,05$).

Выявленный гнойный бронхит мы считали осложнением фибробронхоскопии при условии, что на первом эндоскопическом исследовании патологических изменений со стороны слизистой оболочки трахеобронхиального дерева выявлено не было: в проводимом диагностическом бронхоальвеолярном лаваже преобладали альвеолярные макрофаги (80–90 %), отсутствовала патогенная флора, а при повторной ФБС (на 3-и сутки) по рентгенологическим данным отсутствовала пневмония. Обработка эндоскопа, дыхательного контура, салфеток, перчаток при этом проводилась в строгом соответствии с разработанными и утверждёнными нормативными документами.

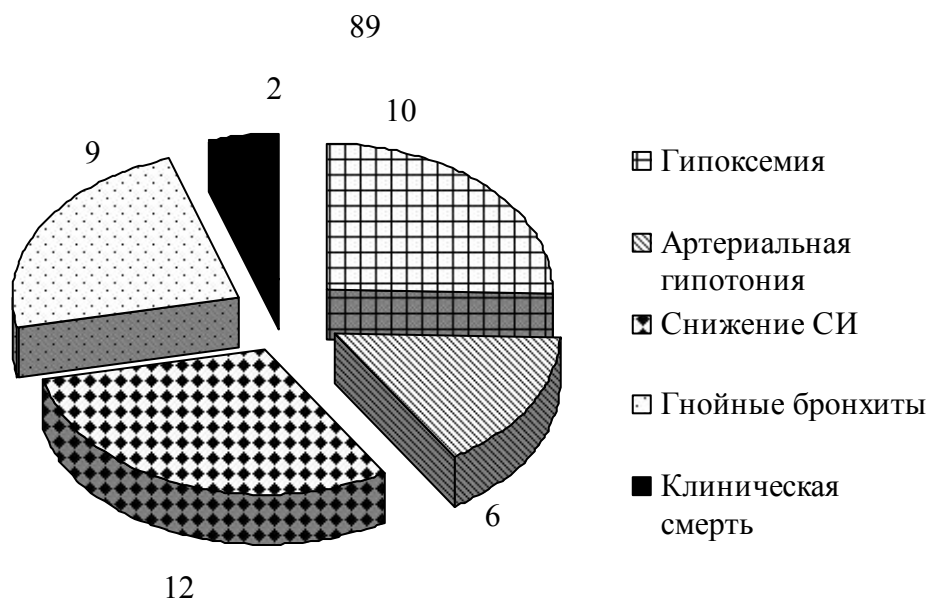


Рисунок 17 – Осложнения ФБС в группе IV

Частота осложнений при использовании фибробронхоскопии у больных в острой стадии болезни с абдоминальным панкреатогенным сепсисом, тяжёлой сочетанной и ожоговой травмой, острым нарушением мозгового кровообращения составляет от 3,3 % до 14,8 %.

ГЛАВА 4 ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ФИБРОБРОНХОСКОПИИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ОСТРОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НОЗОЛОГИИ И ВЫРАЖЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ВИТАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

4.1 Оценка критериев риска фибробронхоскопии у больных хирургического профиля на основе анализа параметров центральной гемодинамики и газообмена

Общая частота осложнений при проведении ФБС у разных авторов не превышает 0,5 %, однако эти данные относятся к пациентам, находящимся вне критических состояний и без респираторной поддержки. Также эта статистика обычно включает повреждение стенки бронха, пневмоторакс, бронхоспазм, пневмонию, аллергические реакции, постбронхоскопическую лихорадку, кровотечение, связанные с интрабронхиальной биопсией опухолей, трансбронхиальной биопсией. При этом не учитывается ответная реакция организма человека со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем на саму процедуру, что в свою очередь может достаточно быстро перевести легкие осложнения в смертельные.

К известным общим осложнениям фибробронхоскопии относятся:

1) развитие гипоксемии, снижение периферической сатурации и нарастание гипоксии за счет форсированного расхода кислородных резервов организма («постбронхоскопическое респираторное угнетение») у пациента после исследования [1; 2; 119; 120; 121];

2) ишемия миокарда, развитие приступов стенокардии, безболевой ишемии или инфаркта миокарда, изменение артериального давления, а также угрожающие нарушения ритма и проводимости сердца (суправентрикулярная тахикардия в постбронхоскопическом периоде) [3; 115; 116; 117; 138];

3) ФБС по данным ряда авторов является независимым фактором риска развития внутрибольничной пневмонии в отделениях интенсивной терапии [25; 36; 149; 177; 178];

4) механические и функциональные осложнения, возникающие при раздражении барорецепторов бронхов, закрытии воздухоносного просвета как самим фибробронхоскопом, так и эндобронхиальным введением растворов (бронхоспазм, ателектазы) [58; 118].

Статистических данных об осложнениях ФБС, возникающих у больных хирургического профиля в острой стадии болезни, мы не встретили, так как чаще всего эти осложнения не афишируются, а интерпретируются как осложнения основного заболевания или объясняются неблагоприятным воздействием ИВЛ с ухудшением вентиляционно-перфузионных отношений, увеличивающих внутрилёгочный шунт и усугубляющих гипоксемию [174].

Несмотря на соответствующее обезболивание, ФБС, являясь инвазивной процедурой, требует от пациента психологического и физического напряжения, в первую очередь легочной системы, вследствие механического уменьшения просвета дыхательных путей и раздражения соответствующих рефлексогенных зон. Это неизбежно приводит к затруднению дыхания и соответственно к существенному дефициту кислорода даже у здорового человека, не говоря уже о больных в критических состояниях [119; 120; 129; 139; 156]. Конечно, при наличии бронхообструктивного компонента проведение санационных ФБС в комплексе интенсивной терапии у критических пациентов, находящихся на аппаратной вентиляции, просто необходимо [78; 133; 157]. Однако санационная фибробронхоскопия является довольно грубым и травматичным методом лечения и должна проводиться при наличии соответствующих показаний, к которым в первую очередь относятся гнойные осложнения и выраженный обструктивный компонент заболевания. Не следует расширять показания к лечебным бронхоскопиям у пациентов с серозными формами эндобронхита без выраженной бронхообструкции, где вполне можно достичь

хороших результатов, используя ингаляционный, инъекционный или пероральный способы введения лечебных препаратов [77].

Всем нашим больным ФБС были выполнены на фоне проводимой ИВЛ без разгерметизации дыхательного контура, через интубационные или трахеостомические трубки (ранняя чрезкожная дилатационная трахеостомия). Для санации мы использовали подогретый до 36–37 °С стерильный изотонический раствор хлорида натрия, вводимый в несколько этапов по 10–20 мл (при необходимости достигающий до 60–80 мл общего объема) с последующим отсасыванием через биопсийный канал фибробронхоскопа, так как не находим существенной разницы между физиологическим и антисептическим растворами. Для взятия материала на цитологическое и бактериологическое исследования применялись стерильные одноразовые ловушки.

В своем исследовании мы не использовали тотальное заполнение бронхов, чтобы возникающая при этом блокада части альвеол при сохранившемся легочном кровотоке не вела к значительному сбросу неоксигенированной крови в левые отделы сердца и приводила к усугублению гипоксии и гиперкапнии [127; 136]. Также с целью снижения гипоксии во время ФБС старались прибегать к быстрой санации: продолжительность однократного пребывания фибробронхоскопа в трахеобронхиальном дереве не превышала 30 секунд. При этом все санационные процедуры осуществлялись в условиях медикаментозной защиты и 100 % оксигенации. Местное обезболивание (2 % раствор лидокаина 8–10 мл) во время проведения фибробронхоскопии проводилось всем пациентам, кроме 13 больных (32,5 %) IV группы (ОНМК) с подавленным кашлевым рефлексом и гипотонической дискинезией бронхов [58].

Связи выявленных нами осложнений с техникой проведения самой ФБС мы не отмечали. Однако при проведении ФБС у больных с тяжелой ожоговой травмой (III группа) и ОНМК (IV группа) требовалось снижение однократного временного интервала нахождения фибробронхоскопа в трахеобронхиальном дереве (до 10 секунд) из-за более быстрого снижения периферической сатурации.

В качестве факторов риска развития пневмонии в процессе проведения ИВЛ

у лиц с абдоминальным панкреатогенным сепсисом, выступают: септический шок, ОРДС, кишечная недостаточность и открытый способ санации трахеобронхиального дерева. [32; 36; 94; 122]. Причиной осложнений со стороны дыхательной системы является нарушение микроциркуляции, дренажной функции легких. Нарушение микроциркуляции способствует развитию гипоксии, которая приводит к неэффективности мукоцилиарного клиренса. Также к механизмам возникновения легочных осложнений можно отнести элементы первичной дыхательной недостаточности: нарушения откашливания и нарастающая бронхиальная обструкция, высокое стояние и ограничение подвижности диафрагмы из-за пареза желудка и кишечника, а также ряда взаимоотношающихся патогенетических механизмов (интоксикации, гиповолемии, нарушений гемодинамики, почечной недостаточности и др.) [30; 40; 94]. Поэтому основной и наиболее эффективной мерой профилактики, а в последующем и лечения гнойных легочных осложнений в комплексе интенсивной терапии при тяжелом и осложненном течении хирургического заболевания считается ФБС.

Неоценимую помощь в оценке состояния больного во время эндоскопического исследования могут оказать современные системы инвазивного мониторинга центральной гемодинамики, в частности система PICCO plus в сочетании с газовым анализом крови пациента [60]. При выполнении эндоскопических манипуляций мы прослеживали патологическую заинтересованность сердечно-сосудистой системы у всех пациентов. Также, помимо известных осложнений, во время и после эндоскопических вмешательств мы обнаружили значимое снижение сердечного индекса во всех группах, что ассоциировалось с ухудшением состояния хирургических больных. Описание данных изменений отсутствует в медицинской литературе.

Во время и после проведения ФБС были выявлены существенные изменения среди показателей центральной гемодинамики и газообмена у больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом. В подгруппе без ОРДС и легким ОРДС отмечалось возрастание СИ и одновременное снижение ИОПСС (56,7 %), что сопровождалось клиническим улучшением состояния больного в виде

стабилизации гемодинамического статуса и нормализации газообмена. В подгруппе с тяжелым и средним ОРДС после проведения ФБС происходило одновременное снижение СИ и рост ИОПСС (43,3 %), при этом у пациентов наблюдалось большее количество осложнений и в последующем неблагоприятный исход. Поэтому не стоит забывать, что эндоскопические лечебно-диагностические методы, в частности ФБС, – это инвазивные, тяжело переносимые процедуры, крайне опасные усугублением гипоксии, развитием сердечно-сосудистых осложнений, тем более у пациентов в острейшем и остром периоде заболевания или в состоянии травмы [3; 105; 116; 117; 138].

В то же время необходимо отметить, что проведение ФБС у наших больных, имеющих тяжелый эндобронхит и/или выраженную бронхообструкцию, не всегда приводило к более существенным изменениям центральной гемодинамики, чем у пациентов без патологических изменений со стороны трахеобронхиального дерева. Видимо, реакция сердечно-сосудистой системы не может коррелировать с эндоскопическими проявлениями, но характер изменений функции сердечно-сосудистой системы указывает на обоснованность и безопасность ФБС. Другими словами, следует признать, что клиническая и балльная оценка тяжести течения, осложненного сепсисом, нозокомиальной пневмонией, ОРДС панкреонекроза, даже на фоне рентгенологических изменений не могут обосновать первичное и широкое использование ФБС как лечебного метода без оценки характера изменений функции сердечно-сосудистой системы. С другой стороны, оценка сердечно-сосудистой реакции на выполнение ФБС может обосновать прогноз развития болезни.

Пострадавшие, находящиеся в острой стадии болезни на фоне тяжелой травмы (сочетанной скелетной и ожоговой), которым проводится ИВЛ, нуждаются в выполнении диагностических и санационных фибробронхоскопий [20; 62; 124; 162; 167]. Инфицированию и развитию гнойно-воспалительных процессов в трахеобронхиальном дереве способствуют изменения, сопровождающие ожоговую болезнь: длительная ИВЛ, внутрибольничное инфицирование, а также имеющаяся у половины пострадавших (7 пациентов)

термоингаляционная травма [4; 20; 87]. При тяжелой сочетанной травме выявляется зависимость частоты возникновения и тяжести течения бронхолегочных осложнений от характера повреждений систем и органов, вовлеченных в травматическую болезнь. По данным литературы, ОРДС является наиболее частым осложнением тяжелой сочетанной травмы [23; 34; 48; 72]. Системные патологические изменения, происходящие при обширных и глубоких ожогах, приводят к микроциркуляторным нарушениям в слизистой трахеобронхиального дерева и иммуносупрессии, что в свою очередь способствует инфицированию и развитию гнойного воспаления в дыхательных путях [87].

Эндоскопические методы небезопасны для пациентов в острой стадии болезни, в своем исследовании мы выявили, что у больных, имеющих признаки среднего или тяжелого ОРДС, проведение ФБС ухудшает состояние за счёт нарушения газообмена. Известно, что именно обструктивные нарушения дыхания являются показанием к проведению ФБС. С другой стороны, мы видим, что рестриктивные нарушения являются противопоказанием для ФБС. Клинически же разграничение рестриктивных и обструктивных нарушений возможно по данным мониторинга механических свойств легких, определяемого на сервовентиляторе (петля «объём-давление», торакопультмональный комплайнс, сопротивление дыхательных путей) и ИВСВЛ [57; 111].

У больных с тяжелой сочетанной травмой в подгруппе без ОРДС или с легким ОРДС после выполнения фибробронхоскопии мы выявили возрастание СИ и ИОПСС в 69,2 %, что, с одной стороны, говорило о достаточном уровне безопасности проведения инвазивных методов лечения и диагностики, а с другой стороны, как правило, свидетельствовало о благоприятном прогнозе для этих пострадавших. А в подгруппе с тяжелым и средним ОРДС наблюдалось снижение СИ и повышение ИОПСС (30,8 % пострадавших). Снижение СИ при среднем и тяжелом ОРДС являлось предиктором ухудшения состояния пострадавшего в ответ на инвазивное вмешательство – фибробронхоскопию. Исходно низкий ИОПСС при этом говорил об относительной гиповолемии у всех пострадавших

этой группы исследования, а его повышение после ФБС подтверждало сохранение механизмов ауторегуляции сердечно-сосудистой системы как у больных, имеющих ОРДС, так и без него.

Согласно литературным данным, при тяжелой сочетанной травме уже через 6–8 часов у пострадавших содержание внесосудистой воды легких превышает физиологические значения, а признаки интерстициального и альвеолярного отека регистрируются уже через 2–3 часа после травмы [65; 111]. В нашем исследовании мы выявили достоверную прямую корреляцию средней степени между степенью эндобронхита и индексом внесосудистой воды легких. Поэтому считаем, что повышение ИВСВЛ более 9 мл/кг свидетельствует о рестриктивных механизмах развития дыхательной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой, и в этом случае от проведения ФБС необходимо воздержаться.

У пострадавших с тяжелой ожоговой травмой, в подгруппе без ОРДС и легким ОРДС, происходило повышение СИ и ИОПСС (53,3 %), что являлось признаком отсутствия сердечно-сосудистой недостаточности и в дальнейшем ассоциировалось с благоприятным исходом в 71 % случаев, несмотря на наличие у всех пострадавших термоингаляционной травмы.

Снижение сердечного индекса и ИОПСС произошло у 46,7 % больных, что говорило о срыве компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы в ответ на стресс-воздействие в виде фибробронхоскопии. Однако при этом у пострадавших без ОРДС и легким ОРДС происходило повышение ИОПСС, что являлось признаком относительной гиповолемии и в то же время признаком сохранения адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Особенностью пострадавших с тяжелой ожоговой травмой, в отличие от тяжелой сочетанной травмы, является наличие в ряде случаев (45,5 %) термоингаляционной травмы, которая значительно усугубляет течение ожоговой болезни у этих пострадавших [13, 74, 111]. При этом повышенный ИВСВЛ у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой является предиктором ухудшения состояния газообмена в виде снижения (PaO_2/FiO_2) после ФБС. Однако

у пострадавших, имеющих термоингаляционную травму (подгруппа III-a), повышение значений гемодинамических параметров (САД, ДАД, СрАД) было умеренно выраженным и приходило к прежним значениям в течение 1 часа после ФБС. А устранение бронхообструктивного компонента посредством ФБС улучшало состояние больных, в том числе способствовало улучшению показателей центральной гемодинамики и газообмена. При этом в подгруппе III-b (с тяжелым и средним ОРДС), где большинство пострадавших не имели ожога дыхательных путей, проведение ФБС ассоциировалось с ухудшением показателей гемодинамики. Таким образом, у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой без термоингаляционной травмы проведение ФБС в остром периоде нецелесообразно, так как ассоциируется с ухудшением показателей центральной гемодинамики и газообмена. При этом у всех больных с тяжелой ожоговой травмой увеличение ИВСВЛ (более 9 мл/кг) является ранним предиктором ОРДС, что сопровождается низким индексом оксигенации (PaO_2/FiO_2). Проведение ФБС в данном случае является нецелесообразным и даже опасным, так как ведет к прогрессированию некардиогенного отека легких. Таким образом, вышеописанные изменения являются противопоказанием к проведению ФБС в остром периоде тяжелой ожоговой травмы.

Одним из наиболее частых и грозных осложнений у больных с тяжелым инсультом являются поражения легких (пневмония, бронхит, ОРДС), которые считаются ведущей причиной летальных исходов, обусловленных экстрацеребральной патологией при данном заболевании [70; 92; 137; 164].

К общеизвестным факторам, способствующим развитию легочных осложнений у больных с поражением головного мозга, относится развитие патологических ритмов дыхания при поражении бульбарных отделов ствола головного мозга с формированием альвеолярной гипер- или гиповентиляции, микроателектазов. Поражение каудальной группы ядер черепных нервов приводит к нарушениям кашлевого и глотательного рефлексов на фоне фаринголарингеального пареза, дискинезии бронхов в сочетании с гиперсекрецией мокроты и бронхообструктивным синдромом. Вследствие этого

развивается аспирация в дыхательные пути бактериально загрязненного содержимого ротоглотки, приводящая к пневмонии [71; 86]. На фоне внутричерепной гипертензии, приводящей к различным видам дислокаций головного мозга, развивается нейрогенное повреждение легких. При этом наблюдается гипертензия в малом круге кровообращения, увеличение проницаемости легочных сосудов, в результате чего развивается ОРДС [2; 71; 150]. Важной и наиболее эффективной мерой диагностики и лечения гнойных легочных осложнений считается ФБС [37; 47; 93; 105; 157]. Вместе с тем проведение лечебно-диагностических фибробронхоскопий у прооперированных больных с инсультами небезопасно. Возникновение газообменных и гемодинамических осложнений на фоне критического состояния больного трудно отличить от осложнений, непосредственно связанных с эндоскопическими методами диагностики и лечения.

Также не все авторы считают, что возникающее постбронхоскопическое респираторное угнетение и гипоксемия при проведении фибробронхоскопии могут приводить к ишемии миокарда, нарушению ритма и проводимости, сердечной недостаточности [171]. Мы разделяем их точку зрения, так как респираторная поддержка в нашем исследовании осуществлялась современными микропроцессорными респираторами и была адекватной, проведение ФБС осуществлялось по стандартной методике, однако при этом у всех больных прослеживалась патологическая заинтересованность дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что не противоречило литературным данным [115; 116; 117; 138; 142].

У прооперированных больных с ОНМК после выполнения ФБС в подгруппе без ОРДС и легким ОРДС наблюдалось возрастание СИ и снижение ИОПСС (75 %), что сопровождалось клиническим улучшением состояния больного в виде стабилизации гемодинамического статуса и нормализации газообмена. А в подгруппе с тяжелым и средним ОРДС отмечалось снижение СИ и повышение ИОПСС (25 % больных). При этом у пациентов со снижением сердечного индекса состояние в динамике продолжало ухудшаться на фоне

прогрессирования полиорганной недостаточности: двое из них умерли в течение 48 часов, остальные 10 потребовали перевода на более агрессивные режимы ИВЛ и часто (4 пациента) нуждались во введении адреномиметиков.

Также, несмотря на ожидаемость реакции со стороны сердечно-сосудистой системы и меры ее профилактики, в дальнейшем развивалась дыхательная недостаточность, сопровождавшаяся нарушениями газообмена (снижение индекса оксигенации PaO_2/FiO_2) и механических свойств легких, что соответствует литературным данным [44; 86; 120; 137; 172].

Причины этого многофакторны: аспирация, нарушение дренажной функции бронхов, микроателектазы, присоединение инфекционных и гипостатических процессов в легких, ОРДС, возрастные изменения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Однако, на наш взгляд, такая реакция сердечно-сосудистой системы при предваряющей профилактике ожидаемых осложнений фибробронхоскопии указывает на агрессивный характер лечебной ФБС, а уже проводимое лечение подобных реакций-осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы учитывается как осложнение ФБС. Это существенно влияет на оценку частоты осложнений ФБС и создает иллюзию безопасности метода.

4.2 Обоснование алгоритма безопасности фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в острой стадии болезни

Критериями эффективности проведенных санационных ФБС являлись:

- 1) клинические признаки (повышение показателей периферической, артериальной сатурации (SaO_2), регресс цианоза слизистых; уменьшение, а в ряде случаев и исчезновение хрипов в легких);
- 2) рентгенологические (нивелирование признаков гиповентиляции легочной ткани);
- 3) лабораторные (положительная динамика показателей газообмена, в частности индекса оксигенации при неизменных параметрах респираторной

поддержки);

4) эндоскопические (отсутствие гнойного или вязкого слизистого экскрета в просвете бронхов, отсутствие его поступления из сегментарных и субсегментарных бронхов).

Профилактика осложнений ФБС у больных хирургического профиля в острой стадии болезни требует мониторинга показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем непосредственно во время ФБС. По нашим наблюдениям, необходима динамическая оценка уровня СИ, так как его снижение во время ФБС ассоциируется с ухудшением состояния больного и является критерием для прекращения эндоскопической процедуры. Важным прогностическим критерием ухудшения состояния пациента является снижение сердечного индекса в динамике, а не абсолютные цифры СИ, необходимо использовать мониторы с определением показателей центральной гемодинамики и в частности сердечного индекса, при этом возможно применение мониторов, которые позволяют определять сердечный индекс без инвазивного вмешательства [14].

Применительно к выделенным нозологическим группам и на основании проведенного исследования можно рекомендовать следующее:

1) при среднем и тяжелом ОРДС в I группе значение СИ менее $3,7 \text{ л/мин/м}^2$ является противопоказанием к проведению фибробронхоскопии в сочетании с низким ИОПСС (менее $1\,500 \text{ дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^2$);

2) при среднем и тяжелом ОРДС во II группе значение СИ менее $3,2 \text{ л/мин/м}^2$ является противопоказанием к проведению фибробронхоскопии в сочетании с высоким ИОПСС (более $2\,800 \text{ дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^2$);

3) при среднем и тяжелом ОРДС в III и IV группах динамическое снижение СИ в процессе фибробронхоскопии является предиктором ухудшения состояния. ИОПСС не является значимым при выборе назначения или отказа от фибробронхоскопии.

Выявленные первичные эндоскопические результаты в остром периоде заболевания или травмы позволяют говорить об отсутствии необходимости к проведению фибробронхоскопии у хирургических больных в критическом

состоянии в 1–3 сутки, так как в ходе нашего исследования при проведении большинства ФБС были диагностированы только атрофические, катаральные эндобронхиты и вариант нормы, а именно: I группа – 53,2 % исследований; II группа – 61,8 % исследований; III группа – 59,1 % исследований; IV группа – 51,6 % исследований. Реже диагностировались гнойные эндобронхиты: I группа – 37 % больных; II группа – 27 %; III группа – 20 %; IV группа – 28 %.

Постоянный инвазивный мониторинг центральной гемодинамики и внесосудистой жидкости легких у больных хирургического профиля в острой стадии болезни позволяет выявлять ранние стадии некардиогенного отека легких. При этом мы считаем, что повышение ИВСВЛ более 9 мл/кг у больных с тяжелой сочетанной травмой свидетельствует о рестриктивных механизмах развития дыхательной недостаточности, и в этом случае от проведения ФБС необходимо воздержаться. У пострадавших с тяжелой ожоговой травмой без ожога дыхательных путей проведение ФБС также ассоциируется с ухудшением показателей гемодинамики. Однако устранение бронхообструктивного компонента посредством ФБС у больных с тяжелой ожоговой травмой, имеющих термоингаляционную травму, улучшает их состояние, в том числе способствует стабилизации показателей центральной гемодинамики и газообмена.

Выявленная корреляционная связь показателей эндоскопической картины и балльной оценки состояния больного по шкале CPIS, на наш взгляд, указывает на необходимость санационных ФБС у больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом, а также прооперированных больных с ОНМК при высоком значении CPIS. А при низком значении CPIS у этих пациентов от проведения санационных фибробронхоскопий требуется воздержаться.

Полученные данные представлены в разработанных алгоритмах безопасности ФБС на рисунках 18, 19 и 20.

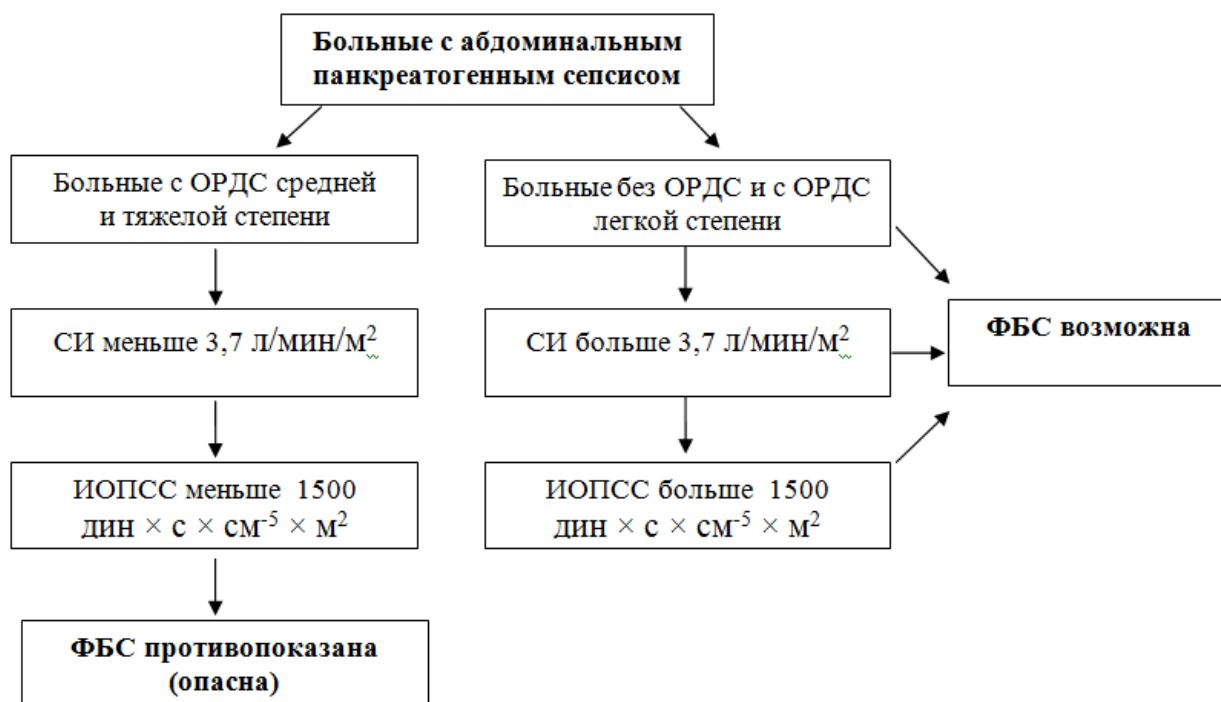


Рисунок 18 – Алгоритм выявления критериев риска развития осложнений ФБС у больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом



Рисунок 19 – Алгоритм выявления критериев риска развития осложнений ФБС у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой

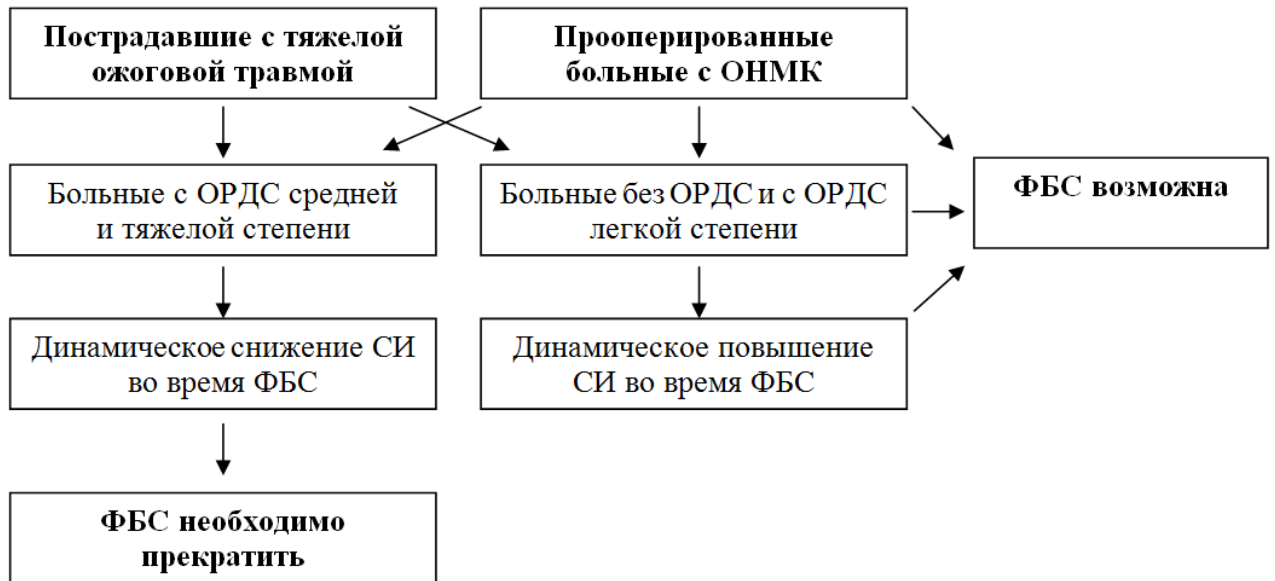


Рисунок 20 – Алгоритм выявления критериев риска развития осложнений ФБС у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой и прооперированных больных с ОНМК

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема профилактики и лечения гнойных инфекций в хирургии, особенно легочных осложнений в раннем послеоперационном периоде или остром периоде травмы, остается нерешенной. У пациентов хирургического профиля, находящихся в острой стадии болезни или травмы, фибробронхоскопия по-прежнему остается инвазивным, тяжело переносимым исследованием. Расширение показаний к ней в острый период травмы или заболевания увеличивает как риск процедуры, несмотря на возросший уровень анестезиологического обеспечения, технических возможностей респираторов, большого диапазона режимов вентиляции, так и ухудшение исходов лечения основного заболевания или травмы. ФБС отличается от всех других эндоскопических процедур тем, что во время ее проведения возможно развитие гипоксемии и требуется «выключение» защитных рефлексов со стороны дыхательных путей, а «постбронхоскопическое респираторное угнетение» часто приводит к ишемии миокарда, нарушению ритма и проводимости. Некоторые исследователи относят ФБС к эпидемиологически опасным манипуляциям.

Неизученной проблемой является причина возникновения ряда осложнений после проведения эндоскопического исследования. Частоту, структуру осложнений санационной ФБС у хирургических пациентов в острой стадии болезни (в критических состояниях при тяжелом течении заболевания) в общей массе осложнений ФБС или в сравнении с ней мы не встретили. Одним из факторов, определяющим начало развития, особенности течения и исход заболеваний, связанных с инфекцией в хирургии, является состояние общего и местного кровообращения. Условия генерализации хирургической инфекции с вовлечением легких при тяжелом течении болезни в сочетании с агрессивным характером бронхоскопии требует оценки риска этой методики в профилактике и лечении послеоперационных легочных осложнений. Отношение к самому методу выполнения фибробронхоскопии (количество, качество, сроки, безопасность) в остром периоде у больных в критических состояниях, а также возникающие при

этом изменения со стороны параметров центральной гемодинамики и газообмена является малоизученной проблемой и недостаточно освещенной в медицинской литературе. Поэтому целью настоящей работы являлась оценка риска осложнений лечебно-диагностической фибробронхоскопии в профилактике и лечении гнойных легочных осложнений послеоперационного периода у больных хирургического профиля в острой стадии болезни с учетом комплексного анализа центральной гемодинамики, газообмена и локального эндоскопического статуса для обоснования алгоритма её применения.

Нами проводилось углубленное, динамическое, инструментальное и клинико-лабораторное исследование у 111 больных хирургического профиля в острой стадии болезни с изучением центральной гемодинамики и газообмена до и после проведения фибробронхоскопии, показывающее истинную опасность и неоднозначность этой манипуляции, ставшей уже рутинным исследованием во всех хирургических отделениях и ОРИТ.

Все пациенты были разделены на четыре группы. В I группу были включены 30 пациентов (27 %) с абдоминальным сепсисом вследствие деструктивных форм острого панкреатита. Во II группу вошли 26 пострадавших (23,4 %) с тяжелой сочетанной травмой. III группу составили 15 больных (13,5 %) с тяжелой ожоговой травмой, с термоингаляционным поражением (7 пациентов) и без него (8 пациентов). В IV группу включены 40 прооперированных больных (36,1 %) с ОНМК: геморрагическим инсультом (23 человека), ишемическим инсультом (17 человек). Всем больным выполнялось исследование состояния центральной гемодинамики и газообмена до и после проведения ФБС в динамике острого периода заболевания либо травмы с 1-х по 10-е сутки. Для детального анализа дыхательных нарушений у больных выделенных групп в зависимости от тяжести клинических проявлений, а также выявления патофизиологического механизма дыхательных нарушений мы разделили каждую группу на две подгруппы: I-a, II-a, III-a, IV-a – больные и пострадавшие без ОРДС либо с легкой степенью нарушения оксигенации (легкий ОРДС) и I-b, II-b, III-b, IV-b подгруппы

– больные и пострадавшие с тяжелой и средней степенью нарушения оксигенации (средний, тяжелый ОРДС).

У больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом, после выполнения ФБС мы выявили возрастание СИ в 46 случаях (74,2 %) от $(3,94 \pm 0,19)$ л/мин/м² до $(4,65 \pm 0,23)$ л/мин/м² (I-а подгруппа), снижение СИ отмечалось в 16 случаях (25,8 %) с $(3,76 \pm 0,1)$ л/мин/м² до $(3,41 \pm 0,11)$ л/мин/м² (I-b подгруппа), ($p < 0,05$). Индекс общего периферического сосудистого сопротивления в I-а подгруппе снизился от $(1\ 882,5 \pm 64,7)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(1\ 640 \pm 61,5)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², а в подгруппе I-b отмечалось его увеличение с $(1\ 584 \pm 26,9)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(1\ 747 \pm 26,5)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², ($p < 0,05$).

Возрастание СИ и одновременное снижение ИОПСС мы отмечали в I-а подгруппе при 46 исследованиях (74,2 %), что сопровождалось клиническим улучшением состояния больного в виде стабилизации гемодинамического статуса и нормализации газообмена. I-b подгруппа по показателям гемодинамики была более разнородна, так, в 7,7 % случаев (1 больной) наблюдалось также повышение СИ и снижение ИОПСС, а в 92,3 % одновременное снижение СИ и рост ИОПСС, таким образом, средние параметры подгруппы имели снижение СИ и повышение ИОПСС в динамике после ФБС, что представлено в таблице 2. При этом у больных (12 человек), у которых происходило одновременное снижение СИ и повышение ИОПСС, наблюдалось большее количество осложнений и в последующем неблагоприятный исход. ЧСС повышалась в I-а подгруппе от $(107,4 \pm 1,6)$ уд./мин. до $(113,8 \pm 1,4)$ уд./мин., а в I-b подгруппе происходило её снижение от $(108,7 \pm 1,4)$ уд./мин. до $(102,4 \pm 1,6)$ уд./мин., ($p < 0,05$).

После выполнения ФБС в I-а подгруппе отмечалось повышение САД и ДАД от $(122,9 \pm 2,2)$ мм рт. ст. до $(134,2 \pm 2,3)$ мм рт. ст. и $(71,1 \pm 1,3)$ мм рт. ст. до $(75,7 \pm 1,3)$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) соответственно. В I-b подгруппе они снижались соответственно от $(126,4 \pm 2,4)$ мм рт. ст. до $(114,5 \pm 2,5)$ мм рт. ст. и от $(71,2 \pm 1,6)$ мм рт. ст. до $(63,4 \pm 1,8)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$). АД ср. повысилось в I-а подгруппе от $(90,2 \pm 1,5)$ мм рт. ст. до $(98,6 \pm 1,1)$ мм рт. ст., снизилось в I-b подгруппе с $(92,4 \pm 2,4)$ мм рт. ст. до $(85,3 \pm 2,3)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$).

При определении внесосудистой жидкости легких наблюдалось её умеренное повышение, при этом достоверных различий до и после ФБС у пациентов с панкреонекрозом вследствие абдоминального сепсиса выявлено не было. Различий не было и между подгруппами: до проведения ФБС значение ИВСВЛ составило в I-a подгруппе ($7,1 \pm 0,25$) мл/кг, после – ($7,2 \pm 0,24$) мл/кг, в I-b подгруппе – ($8,2 \pm 0,27$) мл/кг, после – ($8,3 \pm 0,26$) мл/кг соответственно, ($p > 0,05$). Сатурация артериальной крови после проведения ФБС повысилась в двух подгруппах в 58 исследованиях (93,5 %) от ($94,2 \pm 0,45$) % до ($98,5 \pm 0,2$) %, однако в I-b подгруппе отмечались 3 случая (18,8 %) ее снижения от ($97,2 \pm 0,31$) % до ($90,2 \pm 0,49$) %, что нам удавалось корректировать проведением «рекрутмент маневра легких» через несколько минут после разгерметизации дыхательного контура. Поэтому во всех случаях происходило повышение индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2) в I-a подгруппе с ($263,9 \pm 22,3$) мм рт. ст. до ($305,6 \pm 29,4$) мм рт. ст., в I-b группе от ($127,7 \pm 23,7$) мм рт. ст. до ($165,9 \pm 21,4$) мм рт. ст., ($p > 0,05$).

Кроме того, мы провели оценку по шкале CPIS состояния больных с тяжёлым абдоминальным сепсисом вследствие инфицированного панкреонекроза. В подгруппе I-a оценка составила ($6,7 \pm 1,4$) баллов, а в подгруппе I-b – ($8,5 \pm 1,6$) баллов, что коррелировало со степенью тяжести эндобронхита, выявленного во время санационной фибробронхоскопии ($r = 0,67$ при $p = 0,03$).

При проведении санационных ФБС мы отмечали слабый кашлевой рефлекс у 13 пациентов (43,3 %), малоэффективный для удаления мокроты из трахеобронхиального дерева. Дискинезия трахеи и бронхов 1–2 степени наблюдалась у 3 больных I-a подгруппы (17,7 %) и у 2 больных I-b подгруппы (15,4 %). Дискинезия трахеи и бронхов 3 степени была лишь у 1 больного I-b подгруппы (7,7 %). Аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути наблюдалась у 4 человек (13,3 %): в I-a подгруппе – 3 пациента (17,5 %), в I-b подгруппе – 1 пациент (7,7 %).

При проведении патологоанатомического исследования умерших во всех

случаях были выявлены пневмонии. В I-а подгруппе летальность составила 11,7 % (2 человека), в I-б подгруппе – 92,3 % (12 человек) ($p < 0,05$). Общая летальность составила 46,7 % (14 человек). Среднее пребывание больного в отделении реанимации среди всех обследованных составило $(25,7 \pm 9,1)$ дня.

У пострадавших с тяжелой сочетанной травмой после выполнения ФБС мы выявили возрастание СИ в 19 случаях (55,9 %) от $(3,5 \pm 0,09)$ л/мин/м² до $(3,79 \pm 0,09)$ л/мин/м² (II-а подгруппа), снижение его отмечалось в 15 случаях (44,1 %) с $(3,2 \pm 0,06)$ л/мин/м² до $(2,84 \pm 0,07)$ л/мин/м² (II-б подгруппа), ($p < 0,05$). Это подтвердило сохранность адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы у пострадавших II-а подгруппы, что, с одной стороны, говорило о достаточном уровне безопасности проведения инвазивных методов лечения и диагностики, а с другой стороны, как правило, свидетельствовало о благоприятном прогнозе для этих пострадавших.

Однако при этом в двух подгруппах произошел рост ИОПСС: в подгруппе II-а с $(2\,144 \pm 89,4)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(2\,319 \pm 101,8)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², в подгруппе II-б с $(2\,768 \pm 94,6)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(2\,837 \pm 113,3)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², ($p > 0,05$). Также во всех случаях мы отмечали увеличение ЧСС: во II-а подгруппе от $(99,9 \pm 2,1)$ уд./мин. до $(111,4 \pm 1,7)$ уд./мин., а во II-б подгруппе от $(116,6 \pm 1,9)$ уд./мин. до $(122,4 \pm 1,8)$ уд./мин., ($p < 0,05$). Данные изменения говорили об относительной гиповолемии у пострадавших этой группы исследования, а также подтверждали сохранение механизмов ауторегуляции сердечно-сосудистой системы в подгруппе II-а.

После выполнения фибробронхоскопии происходил подъем САД и ДАД соответственно: во II-а подгруппе от $(126,3 \pm 3,3)$ мм рт. ст. до $(140,6 \pm 3,2)$ мм рт. ст. и от $(71,7 \pm 2,03)$ мм рт. ст. до $(80,4 \pm 2,6)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$), во II-б подгруппе от $(138,8 \pm 4,5)$ мм рт. ст. до $(143,7 \pm 4,7)$ мм рт. ст. и $(96,6 \pm 3,9)$ мм рт. ст. до $(97,9 \pm 4,2)$ мм рт. ст.; ($p > 0,05$). Увеличение АД ср. произошло в подгруппе II-а от $(91,9 \pm 2,1)$ мм рт. ст. до $(100,1 \pm 2,6)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$), во II-б подгруппе от $(109,7 \pm 3,9)$ мм рт. ст. до $(114,1 \pm 3,6)$ мм рт. ст. соответственно, ($p > 0,05$).

До проведения ФБС индекс внесосудистой жидкости легких составил во II-a подгруппе – $(7,32 \pm 0,16)$ мл/кг после $(7,38 \pm 0,17)$ мл/кг, что соответствовало нормативным значениям. А во II-b подгруппе после выполненной ФБС значение ИВСВЛ изменилось с $(9,24 \pm 0,32)$ мл/кг до $(9,31 \pm 0,27)$ мл/кг, ($p < 0,05$), что, вероятно, говорило о наличии у этих пострадавших такого грозного осложнения тяжелой сочетанной травмы, как ОРДС, учитывая достаточно молодой возраст пострадавших и отсутствие тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний у них в анамнезе. Отсутствие значительных изменений этого показателя до и после ФБС объясняется его малой изменчивостью в короткий промежуток времени, необходимой для проведения эндоскопической процедуры.

Выявлена прямая тенденция достоверной связи очень малой степени между ИВСВЛ и степенью отека слизистой оболочки бронхов, отсутствие соотношения переменных ($r = 0,18$; $p = 0,09$; прямая тенденция достоверной связи очень малой степени). Также мы провели оценку по шкале CPIS состояния больных с тяжелой сочетанной травмой. В подгруппе II-a оценка составила $(3,9 \pm 0,29)$ баллов, во II-b подгруппе – $(7,2 \pm 0,27)$ баллов, где выявлена тенденция достоверной прямой связи очень слабой степени между степенью тяжести эндобронхита, выявленного во время санационной ФБС, и индексом ВСВЛ ($r = 0,25$; при $p = 0,07$).

Сатурация артериальной крови (SaO_2) после проведения ФБС повысилась во всех случаях с $(94,1 \pm 0,45) \%$ до $(98,4 \pm 0,5) \%$ (II-a подгруппа) и от $(95,7 \pm 0,32) \%$ до $(98,8 \pm 0,39) \%$ (II-b подгруппа), ($p > 0,05$). Соответственно происходило повышение индекса оксигенации: во II-a подгруппе с $(244,2 \pm 19)$ мм рт. ст. до $(287,3 \pm 24)$ мм рт. ст., во II-b подгруппе с $(153,6 \pm 10)$ мм рт. ст. до $(161,7 \pm 11)$ мм рт. ст., ($p > 0,05$). Однако во II-b подгруппе отмечались 2 случая (13,3 %) ее снижения от $(98,2 \pm 0,47) \%$ до $(93,2 \pm 0,53) \%$, что нам удавалось корректировать проведением «рекрутмент маневра легких» через несколько минут после разгерметизации дыхательного контура.

При проведении санационных ФБС мы отмечали слабый кашлевой рефлекс

лишь у 2 пациентов (7,7 %), малоэффективный для удаления мокроты из трахеобронхиального дерева (угасание кашлевого рефлекса). Дискинезия трахеи и бронхов 1–2 степени наблюдалась у двоих больных II-а подгруппы (11,1 %) и у 1 больного II-б подгруппы (12,5 %).

Эндоскопические изменения слизистой оболочки бронхов у 65,4 % пострадавших (17 больных) носили диффузный двухсторонний характер, а в 34,6 % (9 больных) – диффузный односторонний характер, что объяснялось травмой грудной клетки (ушибом легкого, переломом ребер и пр.) с соответствующей стороны. Аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути отсутствовала. Летальность составила 7,7 % (2 человека). При патологоанатомическом исследовании у всех были выявлены пневмонии.

У больных с тяжелой ожоговой травмой после выполнения ФБС мы отмечали рост сердечного индекса в 13 случаях (59,1 %) от $(3,47 \pm 0,12)$ л/мин/м² до $(3,89 \pm 0,11)$ л/мин/м² (III-а подгруппа), ($p < 0,05$), что являлось признаком отсутствия сердечно-сосудистой недостаточности у пациентов с тяжелой ожоговой травмой и в дальнейшем ассоциировалось с благоприятным исходом в 71 % случаев. Снижение СИ произошло в 9 случаях (40,9 %) с $(3,51 \pm 0,12)$ л/мин/м² до $(2,8 \pm 0,10)$ л/мин/м² (III-б подгруппа), ($p < 0,05$), что говорило о срыве компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы в ответ на стресс-воздействие в виде фибробронхоскопии.

Однако при этом у пострадавших III-а подгруппы происходило повышение ИОПСС с $(2\,451 \pm 112)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(2\,775 \pm 91,3)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², ($p < 0,05$), что являлось признаком относительной гиповолемии и в тоже время признаком сохранения адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы у пострадавших III-а подгруппы. В III-б подгруппе ИОПСС снижался с $(2\,649 \pm 101)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м² до $(2\,494 \pm 91,9)$ дин $\times$ с $\times$ см⁻⁵ $\times$ м², ($p > 0,05$).

Во всех случаях мы отмечали увеличение ЧСС: в III-а подгруппе от $(91,4 \pm 3,1)$ уд./мин. до $(109,7 \pm 7,1)$ уд./мин., в III-б подгруппе от $(97,3 \pm 2,4)$ уд./мин. до $(116,3 \pm 4,8)$ уд./мин., ($p < 0,05$). После выполнения ФБС происходил подъем САД и ДАД соответственно: в III-а подгруппе

от $(114,4 \pm 4,8)$ мм рт. ст. до $(131,1 \pm 5,7)$ мм рт. ст. и от $(75,8 \pm 2,1)$ мм рт. ст. до $(82,3 \pm 2,2)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$), в III-b подгруппе от $(130,3 \pm 3,9)$ мм рт. ст. до $(144,2 \pm 5,2)$ мм рт. ст. и $(73,6 \pm 2,1)$ мм рт. ст. до $(80,4 \pm 2,4)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$).

Соответственно, у всех больных повышалось АД ср.: в III-a подгруппе с $(86,9 \pm 2,4)$ мм рт. ст. до $(91,5 \pm 3,7)$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), а в III-b подгруппе с $(94,5 \pm 2,4)$ мм рт. ст. до $(103,4 \pm 2,6)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$).

До проведения ФБС в III-a подгруппе ИВСВЛ составил $(6,9 \pm 0,31)$ мл/кг, после – $(7,2 \pm 0,34)$ мл/кг, в III-b подгруппе до ФБС он был изначально повышен до $(9,7 \pm 0,26)$ мл/кг, после процедуры составил $(9,8 \pm 0,29)$ мл/кг, ($p > 0,05$).

Значительные различия между пострадавшими III-a и III-b подгрупп по показателю ИВСВЛ свидетельствовали о том, что все пострадавшие III-a подгруппы (8 случаев) имели ожог дыхательных путей. А устранение у них бронхообструктивного компонента посредством ФБС улучшало состояние больных, в том числе способствовало улучшению показателей центральной гемодинамики и газообмена. При этом в подгруппе III-b, где большинство пострадавших имели тяжелую ожоговую травму (80 %) без ожога дыхательных путей, проведение ФБС ассоциировалось с ухудшением показателей гемодинамики. Таким образом, у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой без ожога дыхательных путей проведение ФБС в остром периоде нецелесообразно, так как ассоциируется с ухудшением показателей центральной гемодинамики и газообмена. А отсутствие же значительных изменений ИВСВЛ до и после ФБС объясняется его малой изменчивостью в короткий промежуток времени, необходимый для проведения эндоскопической процедуры.

Кроме того, нами выявлена корреляционная зависимость между ИВСВЛ и степенью отека слизистой оболочки бронхов ($r = 0,63$; при $p = 0,03$) у пациентов с тяжелой ожоговой травмой.

Также мы провели оценку по шкале CPIS состояния больных с тяжелой ожоговой травмой. В подгруппе III-a оценка составила $(4,7 \pm 0,2)$ баллов, а в подгруппе III-b – $(6,5 \pm 0,2)$ баллов, где выявлена тенденция достоверной

прямой связи умеренной степени между степенью тяжести эндобронхита, выявленного во время ФБС и ИВСВЛ ($r = 0,27$, при $p = 0,08$).

Сатурация артериальной крови (SaO_2) после проведения ФБС повысилась в 69,2 % (9 ФБС) и только в подгруппе III-а, в которой пациенты имели термоингаляционную травму, от $(91,2 \pm 1,21) \%$ до $(98,2 \pm 0,3) \%$ ($p > 0,05$). У пациентов, не имеющих термоингаляционную травму (подгруппа III-б), значение SaO_2 после ФБС снижалось от $(97,2 \pm 0,34) \%$ до $(93,6 \pm 0,27) \%$, ($p > 0,05$).

Соответственно, повышение индекса оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) мы отмечали в III-а подгруппе с $(243,1 \pm 19)$ мм рт. ст. до $(277,4 \pm 20)$ мм рт. ст., а в III-б подгруппе наблюдалось его снижение от $(182,3 \pm 22)$ мм рт. ст. до $(151,2 \pm 27)$ мм рт. ст., ($p > 0,05$). Причиной стойкой гипоксемии, вероятно, являлось развитие ОРДС как следствие тяжелой ожоговой травмы.

При проведении санационных фибробронхоскопий мы отмечали слабый кашлевой рефлекс у 5 больных (33,3 %), малоэффективный для удаления мокроты из трахеобронхиального дерева (угасание кашлевого рефлекса). Дискинезия трахеи и бронхов 1–2 степени наблюдалась только у 1 больного (6,7 %). У пострадавших с тяжелой ожоговой травмой изменения слизистой оболочки бронхов во всех случаях носили двухсторонний диффузный характер независимо от наличия термоингаляционной травмы. Аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути отсутствовала.

Среднее пребывание больных в отделении реанимации составило $(21,4 \pm 7,6)$ суток. Общая летальность 73,3 % (11 человек). При проведении патологоанатомического исследования во всех случаях выявлены пневмонии.

У прооперированных больных с ОНМК после выполнения ФБС наблюдалось возрастание сердечного индекса в 53 случаях (82,8 %) от $(2,9 \pm 0,14)$ л/мин/м² до $(3,4 \pm 0,11)$ л/мин/м², ($p < 0,05$). А в IV-б подгруппе его снижение в 11 случаях (17,2 %) с $(3,1 \pm 0,19)$ л/мин/м² до $(2,5 \pm 0,18)$ л/мин/м², ($p < 0,05$). При этом у пациентов со снижением СИ состояние в динамике продолжало ухудшаться на фоне прогрессирования полиорганной

недостаточности: двое из них умерли в течение 48 часов, остальные 10 потребовали перевода на более агрессивные режимы ИВЛ и часто (4 пациента) нуждались во введении адреномиметиков.

После выполнения ФБС в IV-а подгруппе произошло снижение ИОПСС с $(2\,870 \pm 86,3)$ $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^2$ до $(2\,462 \pm 87,1)$ $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^2$, ($p < 0,05$). А в IV-b подгруппе отмечалось его увеличение от $(2\,437 \pm 234,1)$ $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^2$ до $(2\,686 \pm 249,1)$ $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^2$, ($p > 0,05$). При этом у пациентов с повышением ИОПСС состояние в динамике продолжало ухудшаться на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности: двое из них умерли в течение 48 часов, остальные 10 потребовали перевода на более агрессивные режимы ИВЛ и часто (4 пациента) нуждались во введении адреномиметиков. Возрастание же СИ и одновременное снижение ИОПСС сопровождалось клиническим улучшением состояния больного в виде стабилизации гемодинамического статуса и нормализации газообмена. ЧСС после проведения ФБС в IV-а подгруппе возрастала с $(76,6 \pm 1,7)$ уд./мин. до $(85,8 \pm 1,9)$ уд./мин., а в IV-b подгруппе происходило её снижение от $(99,3 \pm 3,7)$ уд./мин. до $(85,7 \pm 4,9)$ уд./мин., ($p < 0,05$). Также в IV-а подгруппе повышались САД и ДАД: от $(143,1 \pm 3,5)$ мм рт. ст. до $(158,9 \pm 5,3)$ мм рт. ст. и от $(76,9 \pm 1,5)$ мм рт. ст. до $(84,5 \pm 1,7)$ мм рт. ст., а в IV-b подгруппе они снижались от $(168,8 \pm 5,7)$ мм рт. ст. до $(143,8 \pm 4,3)$ мм рт. ст. и $(90,9 \pm 3,3)$ мм рт. ст. до $(80,4 \pm 2,7)$ мм рт. ст. соответственно, ($p < 0,05$). АД ср. повысилось в подгруппе IV-а от $(102,3 \pm 2,1)$ мм рт. ст. до $(111,8 \pm 2,2)$ мм рт. ст. и снизилось в подгруппе IV-b от $(114,4 \pm 2,4)$ до $(103,4 \pm 2,1)$ мм рт. ст., ($p < 0,05$). При определении внесосудистой жидкости легких наблюдалось её умеренное повышение, при этом различий до и после ФБС у прооперированных пациентов с инсультами выявлено не было: до проведения ФБС ИВСВЛ в IV-а подгруппе составил $(7,13 \pm 0,25)$ мл/кг, после – $(7,18 \pm 0,26)$ мл/кг, в IV-b подгруппе $(8,2 \pm 0,31)$ мл/кг, после – $(8,1 \pm 0,29)$ мл/кг соответственно, ($p > 0,05$).

Также мы провели оценку по шкале CPIS состояния оперированных больных с инсультами. В подгруппе IV-а оценка составила $(5,8 \pm 0,2)$ баллов, а в

подгруппе IV-b – $(6,2 \pm 0,3)$ баллов, что коррелировало со степенью тяжести эндобронхита, выявленного во время ФБС ($r = 0,61$, при $p = 0,03$).

После ФБС сатурация артериальной крови в IV-a подгруппе повысилась с $(96,3 \pm 0,31) \%$ до $(99,2 \pm 0,19) \%$, а в IV-b подгруппе снизилась от $(95,5 \pm 2,42) \%$ до $(91,3 \pm 0,19) \%$, ($p > 0,05$). Соответственно изменился PaO_2/FiO_2 : в подгруппе IV-a увеличился от $(208,9 \pm 23,3)$ мм рт. ст. до $(236,5 \pm 32,4)$ мм рт. ст., а в IV-b подгруппе снизился от $(157,2 \pm 19,7)$ мм рт. ст. до $(129,6 \pm 19,4)$ мм рт. ст., ($p > 0,05$).

У прооперированных больных с геморрагическим инсультом индекс оксигенации (PaO_2/FiO_2) был меньше, чем у пациентов при ишемическом инсульте, перенесших оперативное лечение.

При проведении ФБС мы отмечали у 6 пациентов (15 %) отсутствие кашлевого рефлекса, при этом крайняя степень (отсутствие кашля при осмотре субсегментарных бронхов без анестезии) была у 4 больных, умерших в первые сутки развития ОНМК. Дискинезия трахеи и бронхов 1–2 степени наблюдалась у 10 больных (25 %), 3 степени – у 4 больных (10 %).

Воспаление слизистой оболочки в остром периоде (1–10 сутки) было неодинаково выражено справа и слева у 30 пациентов (75 %) (с ипсилатеральной и контрлатеральной стороны к поражению полушарий головного мозга), что связано с гипотонией бронхов [58]. И среди больных с геморрагическим инсультом отмечалось большее количество больных и выше степень воспалительных изменений слизистой бронхиального дерева. Аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути наблюдалась у 5 человек (12,5 %).

После 10 суток острого периода ОНМК у 9 пациентов (22,5 %) были выявлены пневмонии. При проведении патологоанатомического исследования умерших (5 случаев) до 10 суток определялся ОРДС без признаков развития пневмонии. Общая летальность при геморрагическом типе ОНМК составляла 62,5 % (10 человек), а при ишемическом – 50,0 % (12 человек). В первые 10 суток умерло 2 пациента с геморрагическим и 3 с ишемическим инсультом.

По данным первичных эндоскопических результатов во всех группах

в остром периоде заболевания у больных хирургического профиля можно сделать вывод, что выполнение в 1–3 сутки первичной фибробронхоскопии нецелесообразно у половины пациентов. В нашем исследовании выявлены только атрофические, катаральные эндобронхиты и варианты нормы: I группа (абдоминальный панкреатогенный сепсис) – 53,2 % исследований; II группа (тяжелая сочетанная травма) – 61,8 % исследований; III группа (тяжелая ожоговая травма) – 59,1 % исследований; IV группа (ОНМК) – 51,6 % исследований. Реже диагностировались гнойные эндобронхиты: I группа – 37 % больных; II группа – 27 %; III группа – 20 %; IV группа – 28 %.

Выявленная общая частота развившихся бронхолегочных осложнений у хирургических больных в нашем исследовании соответствовала литературным данным. Диагноз ОРДС и пневмонии ставился на основании клинических, рентгенологических данных, а также на основании анализа транспульмональной термодилуции согласно классификации ОРДС. При этом наличие пневмонии и ателектаза являлось показанием к проведению ФБС. Так, в остром периоде заболевания и травмы выявлены: пневмония у 46 больных (41,4 %), ОРДС – у 65 пациентов (58,6 %) и развитие ателектазов – у 5 больных (4,5 %).

Развитие гипоксии, гиповолемии, а также тяжелые и длительные нарушения микроциркуляции у хирургических больных в критических состояниях неизбежно вызывает повреждение эндотелия, образование микротромбов и сдвигей с гиперпродукцией биологически активных веществ и медиаторов в поврежденных тканях. После восстановления системного кровообращения микроэмболы, а также биологически активные вещества попадают в легкие, вызывая их повреждение [72]. Постоянный мониторинг центральной гемодинамики и внесосудистой жидкости легких у больных и пострадавших в критическом состоянии при помощи инвазивного мониторинга позволил нам выявить ранние стадии некардиогенного отека легких в остром периоде заболевания по изменению индекса внесосудистой жидкости легких.

При выполнении лечебных и диагностических фибробронхоскопий у больных хирургического профиля в острой стадии болезни во время нашего исследования

был выявлен ряд осложнений, возникающих от самой эндоскопической манипуляции. У больных всех групп отмечалось развитие гипоксемии в течение 1 часа после проведения ФБС: в I группе – 4 случая (6,5 %), во II группе – 2 случая (5,9 %), в III группе – 11 случаев (50 %), в IV группе – 10 случаев (15,6 %), при этом отмечена статистически достоверная разница между I и III ($p < 0,05$), II и III ($p < 0,05$), III и IV группами, ($p < 0,05$).

С помощью системы мониторинга PiCCO Plus во время и сразу после проведения исследования фиксировалась артериальная гипотония «См. рисунки 14, 15, 16 и 17», сохраняющаяся в течение 1 часа: в I группе – 16 случаев (25,8 %), в III группе – 2 случая (9,1 %), в IV группе – 6 случаев (9,4 %), во II группе – артериальное давление после ФБС не снижалось. Статистически достоверная разница отмечалась только между I и II группами, ($p < 0,05$).

Также во время проведения ФБС и сразу после ее окончания мы наблюдали снижение СИ «См. рисунки 14, 15, 16 и 17», что ассоциировалось с неблагоприятным прогнозом: в I группе – 13 случаев (43,3 %), во II группе – 8 случаев (30,8 %), в III группе – 7 случаев (46,7 %), в IV группе – 10 случаев (25 %), при этом отмечена статистически достоверная разница между II и III ($p < 0,05$), III и IV группами, ($p < 0,05$).

Фатальная гипотония и клиническая смерть после проведения ФБС развивалась у 1 больного (4,5 %) III группы и у 2 больных (3,1 %) IV группы, при этом статистически достоверной разницы между группами не было, ($p > 0,05$).

Развитие двухсторонних гнойных бронхитов отмечалось на 3-и сутки от проведения первичной ФБС у всех групп больных «См. рисунки 14, 15, 16 и 17»: в I группе – 7 случаев (23,3 %), во II группе – 4 случая (15,4 %), в III группе – 3 случая (20 %), в IV группе – 9 случаев (22,5 %), при этом статистически достоверной разницы между группами не было, ($p > 0,05$).

У всех больных санационная ФБС выполнялась через интубационную или трахеостомическую трубку (ранняя чрезкожная дилатационная трахеостомия) на фоне проводимой искусственной вентиляции легких без разгерметизации

дыхательного контура. Для санации использовали подогретый до 36–37 °С стерильный изотонический раствор хлорида натрия, вводимый в несколько этапов по 10–20 мл (при необходимости доходящий до 60–80 мл общего объема) с последующим отсасыванием через биопсийный канал фиброскопа, так как мы не находим существенной разницы между физиологическим и антисептическим растворами. Для взятия материала на цитологическое и бактериологическое исследования применялись стерильные одноразовые ловушки.

Также с целью снижения гипоксии во время ФБС мы старались прибегать к быстрой санации: продолжительность однократного пребывания бронхоскопа в трахеобронхиальном дереве не превышала 30 секунд. При этом все санационные процедуры осуществлялись в условиях медикаментозной защиты и 100 % оксигенации. Местное обезболивание (2 % раствор лидокаина 8–10 мл) во время ФБС проводилось всем пациентам, кроме 13 больных (32,5 %) IV группы с подавленным кашлевым рефлексом и гипотонической дискинезией бронхов [58].

Связи выявленных нами осложнений с техникой проведения самой ФБС мы не отмечали. Однако при проведении фибробронхоскопии у больных с тяжелой ожоговой травмой (III группа) и ОНМК (IV группа) требовалось снижение однократного временного интервала нахождения фибробронхоскопа в трахеобронхиальном дереве (до 10 секунд) из-за более быстрого снижения периферической сатурации у этих групп пациентов.

Выявленные изменения основных показателей центральной гемодинамики и газообмена во время и после фибробронхоскопии, а также обнаруженная связь с параметрами объективной оценки тяжести состояния больного показателями центральной гемодинамики, параметрами газообмена, с одной стороны, и эндоскопическим статусом у больных хирургического профиля в критическом состоянии, с другой стороны, являются неблагоприятными предикторами эндоскопической процедуры.

ВЫВОДЫ

1. Применение фибробронхоскопии в раннем периоде абдоминального сепсиса вследствие панкреонекроза, а также у прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения, у пострадавших с тяжелой сочетанной и ожоговой травмами при среднем и тяжелом остром респираторном дистресс-синдроме вызывает существенное снижение сердечного индекса у 25–46,7 % больных, отличающееся по частоте встречаемости в зависимости от основного заболевания. Выявлена достоверная прямая корреляция между степенью эндобронхита и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких при абдоминальном панкреатогенном сепсисе и остром нарушении мозгового кровообращения.

2. Структура и частота легочных осложнений у пациентов с абдоминальным панкреатогенным сепсисом, тяжелой сочетанной и ожоговой травмой, острым нарушением мозгового кровообращения представлена развитием острого респираторного дистресс-синдрома в 58,6 %, пневмонии в 41,4 %, ателектазов легких в 4,5 %. Частота осложнений фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в критических состояниях превышает данные литературы и составляет от 3,3 % до 14,8 %.

3. Противопоказанием для проведения фибробронхоскопии у больных хирургического профиля в крайне тяжелом состоянии является наличие острого респираторного дистресс-синдрома средней и тяжелой степени совместно с гемодинамическими нарушениями: при абдоминальном панкреатогенном сепсисе – низкий сердечный индекс в сочетании с низким индексом общего периферического сосудистого сопротивления; тяжелой сочетанной травме – низкий сердечный индекс с высоким индексом общего периферического сосудистого сопротивления; тяжелой ожоговой травме и при остром нарушении мозгового кровообращения – динамическое снижение сердечного индекса независимо от индекса общего периферического сосудистого сопротивления.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Снижение сердечного индекса во время фибробронхоскопии ассоциируется с ухудшением состояния больного и является критерием для прекращения эндоскопической процедуры, необходима динамическая оценка уровня сердечного индекса.

2. Выявленная корреляционная связь показателей эндоскопической картины и балльной оценки состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких указывает на необходимость санационных фибробронхоскопий у больных с абдоминальным сепсисом вследствие панкреонекроза и прооперированных больных с острым нарушением мозгового кровообращения при высоком значении шкалы. При низком ее значении от проведения санационных фибробронхоскопий требуется воздержаться.

3. Повышение индекса внесосудистой воды (жидкости) легких более 9 мл/кг у больных с тяжелой сочетанной травмой свидетельствует о рестриктивных механизмах развития дыхательной недостаточности, и в этом случае от проведения фибробронхоскопии необходимо воздержаться.

4. У пострадавших с тяжелой ожоговой травмой без ожога дыхательных путей проведение фибробронхоскопии ассоциируется с ухудшением показателей гемодинамики. Устранение бронхообструктивного компонента посредством фибробронхоскопии у больных с тяжелой ожоговой травмой, имеющих термоингаляционную травму, улучшает их состояние, в том числе способствует стабилизации показателей гемодинамики и газообмена.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД (мм рт. ст.)	артериальное давление
АД ср. (мм рт. ст.)	среднее артериальное давление
ДАД (мм рт. ст.)	диастолическое артериальное давление
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИВСВЛ (мл/кг)	индекс внесосудистой воды (жидкости) легких
ИОПСС (дин $\times$ с $\times$ см ⁻⁵ $\times$ м ²)	индекс общего периферического сосудистого сопротивления
КТ	компьютерная томография
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	отделения реанимации и интенсивной терапии
ПДКВ	положительное давление конца выдоха
САД (мм рт. ст.)	систолическое артериальное давление
СИ (л/мин/м ²)	сердечный индекс
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФБС	фибробронхоскопия
ЧСС (уд./мин.)	частота сердечных сокращений
APACHE-II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)	шкала оценки острых и хронических функциональных изменений
CPAP (Constant Positive Airway Pressure)	режим искусственной вентиляции легких постоянным положительным давлением.
CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score)	шкала клинической оценки инфекции легких
ISS (Injury Severity Score)	шкала тяжести травматических повреждений
FiO ₂	фракция кислорода во вдыхаемом воздухе
PaCO ₂ (мм рт. ст.)	парциальное напряжение CO ₂ в артериальной крови

PaO_2 (мм рт. ст.)	парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (мм рт. ст.)	индекс оксигенации
PCV (Pressure controlled ventilation)	ИВЛ с управлением по давлению
PS (pressure support)	ИВЛ с поддерживающим давлением
SaO_2	сатурация артериальной крови
SIMV (Synchronised Intermittent Mandatory Ventilation)	синхронизированная перемежающаяся принудительная ИВЛ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев, С. Н. Дыхательная недостаточность / С. Н. Авдеев // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2004. – № 1. – С. 21–26.
2. Авдеев, С. Н. Острый респираторный дистресс-синдром / С. Н. Авдеев // Консилиум медикум (интенсивная терапия) – 2005. – Том 07. – № 4. – С. 23–28.
3. Авдеев, С. Н. Сердечно-сосудистые осложнения при фибробронхоскопии / С. Н. Авдеев // Интернет-публикация, 2004. – Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles_2038.htm. – Дата обращения: 20.02.2011.
4. Адмакин, А. Л. Современные подходы к инфузионно-трансфузионной терапии ожогового шока / А. Л. Адмакин, М.Ю. Тарасенко, А. В. Матвеев // Комбустиология. – 2004. – С. 61–62.
5. Алексеев, А. А. Лечение сепсиса у тяжелообожженных / А. А. Алексеев, В. К. Сологуб, М. Г. Лагвилава // Тез. докл. Всесоюзн. конф. «Хирургический сепсис». – Тула, 1989. – С. 171–173.
6. Алексеев, А. А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение: автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.00.27 / Алексеев Андрей Анатольевич. – М., 1993. – 233 с.
7. Алексеев, А. А. Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение / А. А. Алексеев, В. А. Лавров, В. Н. Дутиков // Вестник интенсивной терапии. – 1995. – № 2. – С. 21–25.
8. Альес, В. Ф. Современные режимы вентиляции легких и методы их контроля / В. Ф. Альес, И. Ф. Острейков, М. К. Штатнов // Анестезиол. и реаниматол. – 1996. – № 6. – С. 67–71.
9. Афончиков, В. С. Эндоскопическая диагностика и респираторная терапия бронхолегочных осложнений у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Афончиков Вячеслав Сергеевич. – СПб., 2004. – 24 с.

10. Багдатьяев, В. Е. Респираторный дистресс-синдром взрослых / В. Е. Багдатьяев, В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд // Вестник интенсивной терапии. – 1996. – №4. – С. 9–14.
11. Басаев, Д. Р. Миниинвазивные методы диагностики и лечения острого панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Басаев Дауд Рукманович. – Нальчик, 2012. – 23 с.
12. Бисенков, Л. Н. Торакальная хирургия / Л. Н. Бисенков. – ЭЛБИ-СПб, 2004. – 928 с.
13. Боечко, С. К. Термоингаляционные поражения у обожженных. / С. К. Боечко, Э. Я. Фисталь, В. П. Нечипоренко // Травма. – 2000. – № 1. – С. 85–88.
14. Бунятян, А. А. Мониторинг сердечно-сосудистой системы в анестезиологии и интенсивной терапии / А. А. Бунятян, Флеров Е. В. // Вестник Федерации анестезиологов и реаниматологов России. – 2006. – №1. – С. 5–8.
15. Верещагин, Н. В. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Методические рекомендации / Н. В. Верещагин, З. А. Суслина, М. А. Пирадов. – Москва, 2000. – 16 с.
16. Виленский, Б. С. Инсульт / Б. С. Виленский. – Санкт-Петербург, 1995. – 287 с.
17. Виничук, С. М. Ишемический инсульт: Эволюция взглядов на стратегию лечения / С. М. Виничук, Т. М. Черенько. – Киев: ООО «Комполис», 2003. – 120 с.
18. Власенко, А. В. Дифференциальная диагностика и лечение вариантов острого респираторного дистресс-синдрома: дис. ... докт. мед. наук: 14.01.20 / Власенко Алексей Викторович. – М., 2012. – 246 с.
19. Волощенко, К. А. Нарушение гомеостаза и его коррекция у тяжелообожженных / К. А. Волощенко, Е. А. Березенко, С. Р. Акопян // Скорая медицинская помощь. – 2006. – № 3. – С. 49–50.
20. Галеев, Б. Р. Комплексная санация трахеобронхиального дерева у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в отделениях интенсивной терапии / Б. Р. Галеев, В. Ф. Чикаев, Д. А. Бирюков // Казанский медицинский

журнал. – 2005. – Т. 86. – № 6 – С. 498–499.

21. Гальперин, Ю. С. Режимы искусственной и вспомогательной вентиляции легких. Классификация и определения / Ю. С. Гальперин, В. Л. Кассиль // Вестник интенсивной терапии. – 1996. – №2–3. – С. 3–11.

22. Гельфанд, Б. Р. Нозокомиальная пневмония в хирургии. Методические рекомендации РАСХИ / Б. Р. Гельфанд, Б. З. Белоцерковский, Д. Н. Проценко. – Москва, – 2003. – 24 с.

23. Гельфанд, Б. Р. Антибактериальная терапия хирургической абдоминальной инфекции и абдоминального сепсиса / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, С. З. Бурневич // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2. – № 9. – С. 374–379.

24. Гехт, А. Б. Динамика клинических и нейрофизиологических показателей у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде : автореф. дис. ... док. мед. наук : 14.00.13 / Гехт Алла Борисовна. М., 1993. – 48 с.

25. Голиков, В. Г. Эпидемиологическая оценка бронхофиброскопии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.30 / Голиков Валерий Геннадьевич. – СПб., 2004. – 21 с.

26. Гологорский, В. А. Прекращение длительной искусственной вентиляции легких («отлучение от аппарата ИВЛ»). Функциональные критерии и методические принципы / В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд, В. И. Стамов и др. // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – № 6. – С. 64–71.

27. Голубев, А. М. Патогенез и морфология острого повреждения легких / А. М. Голубев, В. В. Мороз, Г. Н. Мещеряков // Общая реаниматология. – 2005. – Т. 1. – №5. – С. 5–12.

28. Гостищев, В.К. Общая хирургия: учебник / В.К. Гостищев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.

29. Гринев, М. В. Клинические аспекты токсико-септического шока при перитоните / М. В. Гринев, Д. М. Кулибаба, В. Н. Новожилов // Вестн. хирургии. – 1995. – № 1. – С. 7–11.

30. Гриппи, М. А. Патофизиология легких. Пер. с англ. – Москва, 2000. – 344 с.
31. Грицан, А. И. Взаимосвязь нарушений в системе гемокоагуляции и расстройств газообмена при критических состояниях / А. И. Грицан, А. П. Колесниченко, Г. В. Грицан // Современные проблемы анестезиологии и интенсивной терапии : Сб. науч. тр. – Красноярск, 2002. – С. 109–122.
32. Грицан, А. И. Значимость острого респираторного дистресс-синдрома в структуре острой хирургической и соматической патологии / А. И. Грицан, А. П. Колесниченко // Актуальные вопросы интенсивной терапии. – 2001. – № 8–9. – С. 12– 16.
33. Грицан, А. И. Сравнительная оценка режимов респираторной поддержки PRVC и CMV при септическом остром респираторном дистресс-синдроме / А. И. Грицан, А. П. Колесниченко, А. Ю. Скоробогатов // Респираторная поддержка на рубеже XXI века : Матер. междунар. конгр., 18–20 сентября, 2001. – Красноярск, 2001. – С. 44.
34. Гурко, Б. В. Лечение нарушений функций легких в ранний период травматической болезни / Б. В. Гурко, В. И. Шулика, В. В. Булага // Общая и неотложная хирургия: Респ. межвед. сб. – Киев: Здоровья, 1991. – С. 62–67.
35. Гусев, Е. И. Сосудистые заболевания головного мозга / Е. И. Гусев, Н. Н. Боголепов, Г. С. Бурд. – М.: 2 МОЛГМИ, 1979. – 142 с.
36. Демещенко, В. А. Нозокомиальная пневмония у пациентов с абдоминальным сепсисом: факторы риска и пути профилактики: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.20 / Демещенко Валерия Александровна. – УГМА. – Екатеринбург, 2011. – 26 с.
37. Дон, Х. Принятие решения в интенсивной терапии. Пер. с англ. А. В. Попова / Х. Дон. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.
38. Жамашев, Д. К., Шильдебаев, А. Е., Сандыбаев, А. К. и др. Современные меры профилактики и лечения инфекционно-деструктивных изменений со стороны легких у обожженных / Д. К. Жамашев, А. Е. Шильдебаев, А. К. Сандыбаев. – Скорая медицинская помощь. – 2006. – №3. – С. 52– 53.

39. Жидовинов, А. А. Факторы риска и алгоритм прогнозирования осложнений послеоперационного периода у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости: автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.00.27 / Жидовинов Алексей Александрович. – Волгоград, 2007. – 37 с.
40. Зильбер, А. П. Дыхательная недостаточность: руководство для врачей / А. П. Зильбер. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
41. Зильбер, А. П. Медицина критических состояний: Альтернатива анестезиологии и реаниматологии / А. П. Зильбер // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – №1. – Т.7. – С. 3–8.
42. Зильбер, А. П. Респираторный дистресс-синдром взрослых при различных терминальных состояниях (принципы интенсивной терапии и профилактики) / А. П. Зильбер // Интенсивная терапия в пульмонологии. – Благовещенск, 1983. – Ч. 1. – С. 9–11.
43. Зильбер, А. П. Этюды респираторной медицины / А. П. Зильбер. – М. : Мед-пресс-информ, 2007. – 792 с.
44. Зислин, Б. Д. Мониторинг дыхания и гемодинамики при критических состояниях / Б. Д. Зислин, А. В. Чистяков. – Екатеринбург : Сократ, 2006. – 336 с.
45. Иванов, С. В. Диагностико-лечебный алгоритм при панкреонекрозе / С. В. Иванов, М. М. Миляев, С. Р. Истомин // Методческие разработки для общих хирургов. – Курск, 1998.
46. Ивашкин, В. Т. Респираторный дистресс-синдром взрослых у больных с сепсисом / В. Т. Ивашкин, В. Г. Алексеев, В. Мошиашвили // Клин. мед. – 1992. – Т.70 – № 3. – С. 24–26.
47. Калашников, Н. А. Опыт и основные направления оптимизации фибробронхоскопии у пациентов старше 80 лет / Н. А. Калашников // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2000. – Vol. 4. – № 2. – С. 6–8.
48. Каменева, Е. А. Диагностика и интенсивное лечение острого респираторного дистресс-синдрома у больных с тяжелой сочетанной травмой : автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.01.20 / Каменева Евгения Александровна. – М., 2010. – 46 с.

49. Канус, И. И. Респираторная поддержка в интенсивной терапии критических состояний / И. И. Канус, В. Э. Олецкий. – Минск БелМАПО, 2006.
50. Кассиль, В. Л. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких / В. Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Г. С. Лескин. – М.: Медицина, 2004. – 480 с.
51. Кассиль, В. Л. Острый респираторный дистресс-синдром / В. Л. Кассиль, Е. С. Золотокрылина. – М. : Медицина, 2003. – 224 с.
52. Киров, М. Ю. Острое повреждение легких при сепсисе // М. Ю. Киров, В. В. Кузьков, Э. В. Недашковский // Патогенез и интенсивная терапия. – Архангельск, СГМУ, 2004. – 96 с.
53. Клигуненко, Е. Н. Интенсивная терапия ожоговой болезни / Е. Н. Клигуненко. – М. : МЕДпрессинформ, 2005. – 144 с.
54. Климов, А. Г. Искусственное поддержание газообмена у пострадавших с термической травмой в период ожогового шока: автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.00.37 / Климов Алексей Григорьевич. – Спб., 2008. – 44 с.
55. Козлов, В. К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии / В. К. Козлов. – Киев : АННАТ, 2007. – 296 с.
56. Комаров, Г. А. Определение риска развития осложнений бронхоскопии при помощи мониторинга системной гемодинамики / Г. А. Комаров, А. Г. Короткевич, Ю. А. Чурляев, П. Г. Ситников // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н. В. Склифосовского. – 2013. – № 4. – С. 15–19.
57. Конторович, М. Б. Мониторинг параметров механики дыхания при искусственной вентиляции легких / М. Б. Конторович, Б. Д. Зислин // Интенсивная терапия. – 2008. – № 2. – 20 с.
58. Короткевич, А. Г. Профилактика и лечение пневмонии при тяжелой черепно-мозговой травме: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28; 14.00.37 / Короткевич Алексей Григорьевич. – М., 1991. – 129 с.
59. Крутиков, М. Г. Контроль инфекции в ожоговом стационаре [Электронный ресурс]. / М. Г. Крутиков // Комбустиология. – 2003. – № 14. – Режим доступа: <http://www.burn.ru/all/number/show/?id=3531>. – Дата обращения: 15.08.2012

60. Кузьков, В. В. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии: Монография / В. В. Кузьков, М. Ю. Киров. – Архангельск : Северный государственный медицинский институт, 2008. – 244 с.
61. Курбанов, Ш. И. Ранняя бронхоскопическая и морфологическая диагностика и прогноз при термоингаляционной травме / Ш. И. Курбанов, Т. С. Устинова, А. А. Алексеев // Бюл. Эксперим. биологии и медицины – 1997. – Т. 124. – № 8. – С. 221–225.
62. Лаптев, А. Н. Бронхоскопия и бронхография при болезнях органов дыхания: Методические рекомендации / А. Н. Лаптев, З. В. Лавор. – Минск, 1999.
63. Лопухин, Ю. М. Хирургия: руководство для врачей и студентов. Пер. с англ. / Ю. М. Лопухин, В. С. Савельев. – Геоэтар Медицина, 1997.
64. Лукомский, Г. И. Бронхопульмонология / Г. И. Лукомский, М. Л. Шулутко, М. Г. Виннер. – М. : Медицина, 1982. – 399 с.
65. Лысенко, Д. В. Диагностика ранних стадий острого повреждения легких при тяжелой сочетанной травме (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Лысенко Дмитрий Владимирович. – РАМН – ГУНИИСП. – Москва, 2006. – 24 с.
66. Малков, И. С. Выбор рациональной тактики лечения больных с острым деструктивным панкреатитом / И. С. Малков, А. М. Зайнутдинов, А. А. Валеев // Практическая медицина. – 2013. – № 2. – С. 32–35.
67. Марино, П. Л. Интенсивная терапия / П. Л. Марино – М. : ГЭОТАР-М, 1998. – 640 с.
68. Миминошвили, О. И. Фибробронхоскопия как эффективный метод коррекции проявлений дыхательной недостаточности при разлитом гнойном перитоните / О. И. Миминошвили, С. В. Ярощак, И. В. Гущин // Український Журнал Хірургії. – 2008. – № 1. – С. 37–39.
69. Миминошвили, О. И. Эндоскопические методы в комплексном лечении термоингаляционных поражений у обожженных / О. И. Миминошвили, Э. Я. Фисталь, И. В. Гущин // Журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. – 2003. – Т. 7. – № 3. – С. 12–14.

70. Мороз, В. В. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме / В. В. Мороз, Ю. А. Чурляев. – Москва, 2006.
71. Мороз, В. В. Классификация острого респираторного дистресс-синдрома / В. В. Мороз, А. М. Голубев // Общая реаниматология. – 2007. – Т. 3. – №5-6. – С. 7–9.
72. Мороз, В. В. Ранние гемодинамические нарушения в развитии ОПЛ при тяжелой сочетанной травме / В. В. Мороз, А. М. Голубев, Д. В. Лысенкова // Общая реаниматология. – 2005. – Т. 1. – № 6. – с. 5–8.
73. Мороз, В. В. Реаниматология наука о критических, терминальных и постреанимационных состояниях / В. В. Мороз // Фундаментальные проблемы реаниматологии (избранные лекции). Труды института общей реаниматологии. Том 3. // Под ред. член-корр. РАМН В. В. Мороза. – Москва, 2003. – С. 5–14.
74. Назаров, И. П. Ожоги. Интенсивная терапия / И. П. Назаров, В. А. Мацкевич, Ж. Н. Колегова, С. А. Артемьев. – Красноярск, 2007. – 415 с.
75. Недашковский, Э. В. Основы интенсивной терапии: Руководство Всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA) Пер. с англ. / Э. В. Недашковский, В. В. Кузьков. – Северный государственный медицинский университет, 2014. – 466 с.
76. Новицкий, В. В. Патофизиология: учебник: в 2-х тт. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – ГЭОТАР-Медиа, 2009.
77. Овчинников, А. А. Диагностические и лечебные возможности современной бронхоскопии / А. А. Овчинников // Русский медицинский журнал. – 2000. – Том 8. – № 12. – С. 515–522.
78. Орлова, Н. В. Бронхообструктивный синдром / Н. В. Орлова, И. И. Чукаева // Лечебное дело. – 2008. – № 2. – С. 27–31.
79. Паламарчук, Г. Ф. Экстренная диагностическая и лечебная бронхоскопия при неотложных состояниях в пульмонологии / Г. Ф. Паламарчук, А. Р. Успенская // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы неотложной эндоскопии». – СПб., 2001. – 45 с.

80. Парамонов, Б. А. Ожоги / Б. А. Парамонов, В. Г. Яблонский. – С.-Петербург, 2000. – 390 с.
81. Пасько, В. Г. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой : автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.27, 14.00.37 / Пасько Владимир Григорьевич. – М., 2008. – 46 с.
82. Пинчук, Т. П. I Российский конгресс с международным участием «Неотложная эндоскопия». 6–7 декабря 2012. (Материалы конгресса. Часть 2) / Т. П. Пинчук // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н. В. Склифосовского. – 2013. – № 2. – С. 7–14.
83. Платонов, А. Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы / А. Е. Платонов. – М : Изд-во РАМН, 2000.
84. Полушин, Ю. С. Анестезиология и реаниматология: Руководство / Ю. С. Полушин. – СПб.: «ЭЛБИ-СП-б», 2004. – 720 с.
85. Пономарева, Е. Н. Факторы риска инфаркта мозга, исход заболевания в зависимости от сроков госпитализации / Е. Н. Пономарева, Е. А. Короткевич, Э. К. Сидорович // Неврологический журнал. – 2003. – № 1. – С. 16–20.
86. Попова, Л. М. Нарушения центральной регуляции дыхания при мозговом инсульте / Л. М. Попова, М. Д. Сидоровская // Сосудистая патология головного мозга. Матер. III совм. научн. сессии с участием неврологов соц. стран. – М., 1966. – С. 142–145.
87. Похабова, Е. Ю. Бронхоскопия в диагностике и лечении трахеобронхитов у пациентов с тяжелыми ожогами / Е. Ю. Похабова, Ю. Г. Старков, М. Г. Крутиков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 8. – С. 52–56.
88. Путова, Н. В. Справочник по пульмонологии / Под ред. Г. Б. Федосеева, А. Г. Хоменко / Н. В. Путова. – Л. : Медицина, 1988. – 224 с.
89. Преснякова, М. В. Синдром ДВС при тяжелых ожогах / М. В. Преснякова, И. Р. Вазина, А. Н. Сидоркина // Сб. науч. тр. I Съезда комбустиологов России. – М. : Медицина, 2005. – С. 81–83.

90. Протокол ведения больных «Диагностика и интенсивная терапия синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома». Отраслевой стандарт. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 03 августа 1999 г. № 303.

91. Румянцева, С. А. Комплексная антиоксидантная терапия реамберином у больных с критическими состояниями неврологического генеза / С. А. Румянцева. – Международный медицинский журнал. – 2002. – № 2. – С. 129.

92. Рябинкина, Ю. В. Патология органов дыхания при тяжелых формах геморрагического инсульта в условиях нейрореанимации / Ю. В. Рябинкина, Т. С. Гулевская, М. А. Пирадов // Человек и лекарство: XI Российский национальный конгресс. Тезисы докладов. – Москва, 2004. – 623 с.

93. Рябов, Г. А. Современные бронхологические методы исследования в системе диагностики синдрома дыхательных расстройств взрослых / Г. А. Рябов, Т. Ю. Чилина, С. И. Дорохов // Анестезиол. и реаниматол. – 1998. – № 3. – с. 27–31.

94. Савельев, В. С. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия. Практическое руководство / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд. – М. : Литтерра, 2006. – 168 с.

95. Савельев, В. С. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский // Анестезиол. и реаниматол. – 1999. – № 6. – С. 28–33.

96. Сатишур, О. Е. Механическая вентиляция легких / О. Е. Сатишур. – М. : Мед.лит., 2006. – 352 с.

97. Скала, Л. З. Практические аспекты современной клинической микробиологии / Л. З. Скала, С. В. Сидоренко, А. Г. Нехорошева. – М.-Тверь : Изд-во «Триада», 2004. – 312 с.

98. Скуба, Н. Д. Термическая травма в сочетании с ожогом дыхательных путей / Н. Д. Скуба, В. П. Стрекаловский, Т. С. Устинова // Хирургия. – 2000. – № 11. – С. 37–40.

99. Сологуб, В. К. Руководство по лечению обожженных на этапах медицинской эвакуации / В. К. Сологуб. – М. : Медицина, 1979. – 192 с.

100. Спиридонова, Т. Г., Полиорганная дисфункция и недостаточность у обожженных: автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.00.27. / Спиридонова Тамара Георгиевна. – М., 2007. – 51 с.
101. Татарский, А. Р. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение бронхообструктивного синдрома: место комбинированных препаратов β_2 агонистов и ингаляционных глюкокортикостероидов / А. Р. Татарский // Пульмонология. – 2011. – № 1. – С. 89–98.
102. Тесфайе, В. А. Послеоперационные легочные осложнения и их профилактика у больных пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу желчнокаменной болезни с острым холециститом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. / Тесфайе Волде Асфу. – Смоленск, 2005. – 17 с.
103. Хрячков, В. В. Эндоскопия. Базовый курс лекций: учебное пособие / В. В. Хрячков, Ю. Н. Федосов, А. И. Давыдов, В. Г. Шумилов, Р. В. Федько. – М : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 160 с.
104. Царенко, С. В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С. В. Царенко. – М. : Медицина, 2006. – 352 с.
105. Чернеховская, Н. Е. Осложнения бронхоскопии / Н. Е. Чернеховская, Л. Н. Иншаков, Г. Ф. Паламарчук. – М., 1992. – 21 с.
106. Чернеховская, Н. Е. Рентгено-эндоскопическая диагностика заболеваний органов дыхания : учебн. пособие / Н. Е. Чернеховская, Г. Г. Федченко, А. Г. Андреев, А. В. Поваляев. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 240 с.
107. Черноусов, Ф. А. Эффективность иммуномодулятора с противовоспалительным действием галавита в профилактике послеоперационных осложнений в хирургической практике / Ф. А. Черноусов Л. И. Винницкий // Вестник хирургической гастроэнтерологии – 2012. – № 4. – С. 33–40.
108. Чучалин, А. Г. Нозокомиальная пневмония у взрослых. Российские национальные рекомендации / А. Г. Чучалин, С. Н. Авдеев, В. А. Руднов и др. – М., 2009. – 90 с.
109. Шапот, Ю. Б. Закрытая сочетанная травма груди, сопровождающаяся шоком: автореф. дис. ... докт. мед. наук: / Шапот Юрий Борисович. – Д., 1986. – 44 с.

110. Шарипов, И. А. Патогенез и лечение ранних посттравматических инфекционных бронхолёгочных осложнений у пострадавших с сочетанной травмой груди. Восстановительная медицина и реабилитация / И. А. Шарипов, А. В. Касацкий // Системная реабилитация. – М, 2011. – Т. 2. – С. 203

111. Шатовкин, К. А. Гемодинамический и волюметрический мониторинг у пострадавших с тяжелой термической травмой при нарушениях газообмена: автореф. дис....канд. мед. наук : 14.01.20 / Шатовкин Кирилл Анатольевич ; ГУ СПб НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. – Ст-Петербург, 2011. – 26 с.

112. Шлык, И. В. Ожоговый сепсис: особенности развития и ранней диагностики / И. В. Шлык, Ю. С. Полушин, К. М. Крылов // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2009. – Т. 6. – № 5. – С. 9–6.

113. Шпаков, И. Ф. Бронхоскопические методы в комплексной диагностике и лечении обожженных с ингаляционными поражениями / И. Ф. Шпаков, И. О. Веновитинов, Л. Н. Иншаков // Вестник хирургии. – 1999. – № 157. – С. 334–337.

114. Шпаков, И. Ф. Эндоскопическая диагностика и лечение ингаляционных поражений у обожженных : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Шпаков Игорь Федорович ; Военно-мед. акад. – Ст-Петербург, 1997. – 21 с.

115. Штейнер, М. Л. Влияние респираторной протекции фибробронхоскопии на частоту развития суправентрикулярной тахикардии (СТ) в постбронхоскопическом периоде / М. Л. Штейнер, С. М. Штейнер // Сборник резюме XX Национального конгресса по болезням органов дыхания. Москва (16–19 ноября 2010). – № 661. – С. 488 – 489.

116. Штейнер, М. Л. Динамика артериального давления во время фибробронхоскопии (I этап) / М. Л. Штейнер // Альманах клинической медицины. – 2011. – № 25. – С. 17–24.

117. Штейнер, М. Л. Динамика частоты сердечных сокращений во время фибробронхоскопии (I этап) / М. Л. Штейнер, А. В. Жестков, С. М. Штейнер // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 7. – С. 174–179.

118. Штейнер, М. Л. Комплексный мониторинг при проведении фибробронхоскопии пациентам с тяжёлой соматической патологией / М. Л. Штейнер // Практическая медицина. – 2011. – № 3 (51). – С. 89–91.
119. Штейнер, М. Л. Особенности проведения фибробронхоскопии у пациентов с тяжёлой дыхательной недостаточностью / М. Л. Штейнер // Материалы XIV Московского Международного Конгресса по Эндоскопической Хирургии. Москва (21–23 апреля 2010 г.). – М., 2010. – С. 440–442.
120. Штейнер, М. Л. Постбронхоскопическое респираторное угнетение: эффективность различных вариантов респираторной протекции / М. Л. Штейнер // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 3. – С. 172–180.
121. Штейнер, М. Л. Состояние кислородных резервов во время проведения фибробронхоскопии у пациентов с выраженной бронхообструкцией / М. Л. Штейнер, А. В. Жестков, С. А. Блашенцева // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Том 91. – № 2. – С. 165–168.
122. Яreshко, В. Г. Современные аспекты лечения инфицированных форм панкреатита. Инфекции в хирургии мирного и военного времени / В. Г. Яreshко, С. Д. Шаповал, Д. Ю. Рязанов, С. Е. Гребенников, С. А. Поталов // VI всеармейская международная конференция : сборник материалов. – Москва, 2006.
123. Ярkaев, А. А. Лечение респираторных осложнений у больных с острым нарушением мозгового кровообращения (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / Ярkaев Ахтям Алямович ; ГОУ ДПО КГМА Росздpaва. – Kазань, 2005. – 24 с.
124. Bai, C. Application of flexible bronchoscopy in inhalation lung injury / C. Bai, H. Huang, X. Yao, S. Zhu // Diagnostic Pathology. – 2013. – № 8. – P. 174.
125. Baker, S. P. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluation emergency care / S. P. Baker, B. O'Neill, W. Jr. Haddon // J. Trauma. – 1974. – № 14. – P. 187–196.
126. Bernard, G. R. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. / G. R. Bernard., A. Artigas, K. L. Brigham et al. // Am. J. Crit. Care. Med. – 1994. –

Vol. 149. – № 3. – P. 818–824.

127. Bertrand, B. Bronchoalveolar lavage in adult sickle cell patients with acute chest syndrome: Value for Diagnostic. Assessment of fat embolism / B. Bertrand, A. Schaeffer, D. Bachir et al. // American journal respiratory and critical care medicine. – 1996. – Vol. 153. – P. 1691–1696.

128. Bou, R. Nosocomial outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* infections related to a flexible bronchoscope / R. Bou, A. Aguilar, J. Perpignan et al. // J Hosp infect. – 2006. – № 64. – Vol. 2. – P. 129–135.

129. Busse, W. W. Investigative bronchoprovocation and bronchoscopy in airway diseases / W. W. Busse, A. Wanner, K. Adams // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 172. – P. 807–816.

130. Cane, R. D. Acute lung injury / R. D. Cane, W. T. Peruzzi // Mechanical ventilatory support / Perel A., Stock M.Ch., (eds.). – Baltimore: Williams & Wilkins, 1992. – P. 213–226.

131. Cavalcanti, M. Respiratory nosocomial infections in the medical intensive care unit / M. Cavalcanti, M. Valencia, A. Torres. – Microbes infect, 2005. – P. 292–301.

132. Celis, R. Nosocomial pneumonia: A multivariate analysis of risk and prognosis / R. Celis, A. Torres, J. M. Gatell et al. – Chest. 1988. – 324 p.

133. Chhajed, P. N. Management of hypoxemia during flexible bronchoscopy / P. N. Chhajed, A. R. Glanville // Clin. Chest Med., 2003. – Vol. 24. – P. 511–516.

134. Chou, S. H. Fiber-optic bronchoscopic classification of inhalation injury: prediction of acute lung injury / S. H. Chou, S. D. Lin, H. Y. Chuang // Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques – 2004. – № 9. – Vol. 18. – P. 1377–1379.

135. Craven, D. E. Nosocomial pneumonia in the intubated patient / D. E. Craven, M. R. Driks. – Semin Respir Infect, 1987. – P. 20–33.

136. Crystal, R. G. Bronchoalveolar lavage / R. G. Crystal, H. Y. Reynolds, A. R. Kalica // Chest., 1982. – Vol. 90. – P. 122–131.

137. Davenport, R. J. Complications after acute stroke/ R. J. Davenport, M. S. Dennis, I. Wellwood, C. P. Warlow // *Stroke*. – 1996. – Vol. 27. – P. 415–420.
138. Davies, L. Cardiovascular consequences of fiberoptic bronchoscopy / L. Davies, R. Mister, D.P.S. Spence et al. // *Eur Respir*. – 1997– Vol. 10 – P. 695–698.
139. Dellinger, R. P. Fiberoptic bronchoscopy in the intensive care unit / R. P. Dellinger, V. Bandi // *Crit. Care. Clin*. – 1992. – № 8 (4). – P. 755–772.
140. Drakulovic, M. B. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial / M. B. Drakulovic, A. Torres, T. Bauer et al. // *P. Lancet*. – 1999. – Vol. 27. – P. 1851–1858.
141. Duggan, M. Pulmonary atelectasis a pathological perioperative entity / M. Duggan, B. Kavanagh // *Anesthesiology*, 2005. – Vol. 102. – №4. – P. 838–854.
142. Elguindi, A. S. Cardiac rhythm disturbances during fiberoptic bronchoscopy: a prospective study / A. S. Elguindi, G. N. Harrison A. M., Abdula et al. // *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg*. – 2006. – Vol. 77. – P. 557–561.
143. Gastmeier, P. Five years working with the German nosocomial infection surveillance system (Krankenhaus Infektions Surveillance System) / P. Gastmeier, C. Geffers, D. Sohr, M. Dettenkoffer // *Am J Infect Control*. – 2003. – Vol. 31. – P. 316–321.
144. Halwani, M. Cross-transmission of nosocomial pathogens in an adult intensive care unit: incidence and risk factors / M. Halwani, M. Solaymani-Dodaran, H. Grundmann et al. – *J hosp infect*, 2006. – P. 39–46.
145. Hassan, G. Cardiovascular Consequence of Fiberoptic Bronchoscopy / G. Hassan, W. Qurechi, G. Q. Khan // *JK. Science*, 2005. – Vol. 7. – № 1. – P. 1–2.
146. Hassan, G. Cardiac arrhythmias during fiberoptic bronchoscopy and relation with oxygen saturation / G. Hassan, G. Q. Khan, M. Yaseen et al. – *Lung India*, 2005– Vol. 22. – № 2. – P. 54–59.
147. Hess, D. Detection and monitoring of hypoxemia and oxygen therapy / D. Hess // *Crit. Care Med.*, 2000. – Vol. 45. – P. 65–80.
148. Isenmann, R. Natural history of acute pancreatitis and the role of infection / R. Isenmann, H. G. Beger. – Department of General Surgery, University of Ulm,

Germany. Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol, 1999. – P. 291–301.

149. Joshi, N. A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit / N. Joshi, A. R. Localio, B. H. Hamory // J. Med., 1992. – Vol. 93. – P. 135–142.

150. Kim, D. K. Bronchoalveolar lavage fluid phospholipase A2 activities are increased in human adult respiratory distress syndrome / D. K. Kim, T. Fukuda, B. T. Thompson et al. // Am. J. Physiol, 1995. – Vol. 269. – № 1. – P. 109–118.

151. Kirtland, S. H. The diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a comparison of histologic, microbiologic, and clinical criteria / S. H. Kirtland, D. E. Corlev, R. H. Winterbauer et al. – Chest, 1997. – P. 445–457.

152. Kirschke, D. L. Pseudomonas aeruginosa and Serratia marcescens contamination associated with a manufacturing defect in bronchoscopes / D. L. Kirschke, T. F. Jones, A. S. Craig et al. – N engl J med 2003. – P. 214–220.

153. Liu, Q. H. Investigation of the risk factors and prevention of nosocomial tracheobronchitis in elderly patients on mechanical ventilation in surgical intensive care unit / Q. H. Liu, L. X. He, D. M. Zhu et al. – Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue, 2006. – P. 342–345.

154. MacInture, N. R. Pressure-limited versus volume-cycled breath delivery strategies / N. R. MacInture // Crit. Care Med., 1994. – Vol. 22. – P. 4–5.

155. Madhumia Saha, M. D. «The Impact of Cardiac Index on Cerebral Hemodynamics» Downloaded from Stroke/ ahajournal. Org by on May 8, 2009. – P. 3–14.

156. Marek, K. Fiberoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation burns / K. Marek, W. Piotr, S. Stanislav et al. – Burns, 2007.

157. Marquette, C. H. Fibroscopic bronchoscopy in intensive care / C. H. Marquette, D. Wermert, F. Wallet, et al. // Rev. Mal. Respir. – 1997. – Apr. 14 (2). – P.1.

158. Matot, I. Myocardial ischemia in sedated patients undergoing fiberoptic bronchoscopy / I. Matot, M. R. Kramer, L. Glantz et al. // Chest/ – 1997. – Vol. 112. – P. 1454–1458.

159. Mosier, M. J. Microbial contamination in burn patients undergoing urgent intubation as part of their early airway management / M. J. Mosier, R. L. Gamelli, M. M. Halerz et al. – *Burn Care Res*, 2008. – P. 304–310.
160. Nseir, S. Nosocomial tracheobronchitis in mechanically ventilated patients : incidence, aethiology, and outcome / S. Nseir, C. Di Pompeo, P. Pronnier et al. // *Eur respir J*, 2002. – P. 1483–1489.
161. Nseir, S. Outcomes of ventilated COPD patients with nosocomial tracheobronchitis: a case-control study / S. Nseir, C. Di Pompeo, S. Soubrier. – *Infection*, 2004. – P. 210–216.
162. Peacock, M. D. Complications of Flexible Bronchoscopy in Patients with Severe Obstructive Pulmonary Disease / Mark D. Peacock. – *Journal of Bronchology*. – 1994. – P. 181–186.
163. Pinsky, M. Functional Hemodynamic monitoring / M. Pinsky, D. Payen // *Crit. Care Med.*, 2005. – Vol. 9. – P. 555–572.
164. Powers, W. J. Cerebral Hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease / W. J. Powers // Downloaded from Stroke ahajournal. Org by on May 3, 2007. – P. 14–19.
165. Pugin, J. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic «blind» bronchoalveolar lavage fluid / J. Pugin, R. Auckenthaler, N. Mili et al // *Am Rev Respir Dis*. – 1991. – Vol. 143. – P. 1121–1129.
166. O’Riordan, T. G. Elevated tissue kallikrein activity in airway sections from patients with tracheobronchitis associated with prolonged mechanical ventilation / T. G. O’Riordan, M. D. Weinstein, W. M. Abraham, R. Forteza. – *Lung*, 2003. – P. 237–244.
167. Regel, G. Bronchoscopy in severe blunt chest trauma (Citations: 8) / G. Regel, H. Seekamp, G. Aebert // *Journal: Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. – 1990. – Vol. 4. – № 1. – P. 31–35.
168. Rello, J. Nosocomial respiratory tract infections in multiple trauma patients / J. Rello, V. Ausina, J. Castella et al. – *Chest.*, 1992. – P. 525–529.

169. Santaniello, J. M. Ten year experience of burn, trauma, and combined burn/trauma injuries comparing outcomes / J. M. Santaniello, F. A. Luchette, T. J. Esposito. – Trauma, 2004. – P. 696–701.
170. Santosham, R. Evolution of Bronchoscopy in the world and India / R. Santosham // Indian J. Bronchology, 2006. – Vol. 1. – № 1. – P. 7–8.
171. Sharma, G. D. Effect of fiberoptic bronchoscopy on arterial blood gases and cardiac rhythm at a moderate altitude of 2250 meters / G. D. Sharma, S. K. Bansal, S. Kashyap, D. Kapoor // J Assoc Phys India, 1999. – P. 1377–1379.
172. Shoemaker, W. Pathophysiology, monitoring, outcome prediction and therapy of shock states / W. Shoemaker, H. B. Kram // Scientific foundation of anaesthesia. – Oxford, 1990. – 216 p.
173. Sirvent, J. M. Tracheal colonisation within 24h of intubation in patients with head trauma: risk factor for developing early-onset ventilator-associated pneumonia Intensive / J. M. Sirvent, A. Torres, L. Vidaur et al. – Care Med., 2000. – P. 1369 – 1372.
174. Slutsky, A. S. The Acute Respiratory Distress Syndrome. Mechanical Ventilation and the Prone Position / A. S. Slutsky // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 610–612.
175. Sung, J. J. Y. Severe acute respiratory syndrome: report of treatment and outcome after a major outbreak / J. J. Y. Sung, A. Wu, G. M. Joynt et al. // Thorax. – 2004. – № 59. – P. 414–420.
176. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition of ARDS // JAMA. Published online May 21, 2012.
177. Weiss, Y. G., Deutschman, C. S. The role of fiberoptic bronchoscopy in airway management of the critically ill patient / Y. G. Weiss, C. S. Deutschman // Crit. Care. Clin. – 2000. – № 16 (3). – P. 445–451.
178. Wilson, S. J. A pseudo-outbreak of *Aureobasidium* species lower respiratory tract infections caused by reuse of single-use stopcocks during bronchoscopy / S. J. Wilson, R. J. Everts, K. B. Kirkland, D. J. Sexton // Infect Control Hosp Epidemiol. – 2000. – Jul. – P. 470–472.

179. Ziliene, V. Etiology and pathogenesis of acute respiratory failure / V. Ziliene, A. J. Kondrotas, E. Kevelaitis // Medicina. – 2004. – Vol. 40. – № 3. – P. 286 – 294.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

- 1 Рисунок 1 – Распределение больных в группах исследования по шкале АРАСНЕ II..... С. 52
- 2 Рисунок 2 – Состояние слизистой оболочки бронхов при первичной ФБС у пациентов с абдоминальным панкреатогенным сепсисом (I группа)..... С. 64
- 3 Рисунок 3 – Корреляция между степенью эндобронхита и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) в I группе: $r = 0,67$ при $p = 0,03$ (достоверная прямая зависимость средней степени)..... С. 66
- 4 Рисунок 4 – Корреляция между степенью эндобронхита и ИВСВЛ у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: $r = 0,18$; $p = 0,09$ (тенденция достоверной прямой связи очень слабой степени)..... С. 69
- 5 Рисунок 5 – Корреляция между степенью эндобронхита и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) во II группе: $r = 0,25$; при $p = 0,07$ (тенденция достоверной прямой связи слабой степени)..... С. 70
- 6 Рисунок 6 – Состояние слизистой оболочки бронхов при первичной ФБС у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (II группа)..... С. 71
- 7 Рисунок 7 – Корреляция между степенью эндобронхита и индексом ВСВЛ у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой: $r = 0,63$; при $p = 0,03$ (достоверная прямая зависимость средней степени)..... С. 75
- 8 Рисунок 8 – Корреляция между степенью эндобронхита и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) в III группе: $r = 0,27$ при $p = 0,08$ (тенденция достоверной

	прямой связи слабой степени).....	С. 76
9	Рисунок 9 – Состояние слизистой оболочки бронхов при первичной ФБС у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой (III группа).....	С. 77
10	Рисунок 10 – Корреляция между степенью эндобронхита и оценкой состояния больного по шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS) в IV группе: $r = 0,61$ при $p = 0,03$ (достоверная прямая зависимость средней степени).....	С. 80
11	Рисунок 11 – Состояние слизистой оболочки бронхов при первичной ФБС у пациентов с ОНМК (IV группа).....	С. 81
12	Рисунок 12 – Осложнения основного заболевания в исследуемых группах.....	С. 83
13	Рисунок 13 – Стадии ОРДС в группах исследования.....	С. 84
14	Рисунок 14 – Осложнения ФБС в группе I	С. 86
15	Рисунок 15 – Осложнения ФБС в группе II	С. 87
16	Рисунок 16 – Осложнения ФБС в группе III	С. 88
17	Рисунок 17 – Осложнения ФБС в группе IV.....	С. 89
18	Рисунок 18 – Алгоритм выявления критериев риска развития осложнений ФБС у больных с абдоминальным панкреатогенным сепсисом.....	С. 102
19	Рисунок 19 – Алгоритм выявления критериев риска развития осложнений ФБС у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой.....	С. 103
20	Рисунок 20 – Алгоритм выявления критериев риска развития осложнений ФБС у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой и прооперированных больных с ОНМК.....	С. 103
21	Таблица 1 – Распределение больных по возрасту и полу.....	С. 51
22	Таблица 2 – Изменение показателей газообмена и центральной гемодинамики у больных с абдоминальным сепсисом вследствие	

	панкреонекроза (I группа) до и после проведения ФБС ($M \pm m$).....	С. 63
23	Таблица 3 – Изменение показателей газообмена и центральной гемодинамики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (II группа) до и после проведения ФБС ($M \pm m$).....	С. 67
24	Таблица 4 – Изменение показателей газообмена и центральной гемодинамики у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой (III группа) до и после проведения ФБС ($M \pm m$).....	С. 73
25	Таблица 5 – Изменение показателей газообмена и центральной гемодинамики у больных с ОНМК (IV группа) до и после проведения ФБС ($M \pm m$).....	С. 79