

14. Sidorenko G.I., Zborovskii E.I., Levina D.I. Poverkhnostno-aktivnye svoystva kondensata vydykhaemogo vodu (novyi sposob opredeleniya funktsii legkikh) (Surface-active properties of exhaled air condensate (a new method for determining lung function)) *Terapevticheskiy arkhiv*, 1980, №3, p. 65-68. (In Russ)
15. Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.P. [et al.] Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Intern. Med.*, 1987, Vol. 106, p. 196-204.
16. Kozina O.V. Nitric oxide metabolites and their significance in the pathogenesis of bronchial asthma. *Russian Clinical Laboratory Diagnostics*, 2008, № 6, p. 34-36. (In Russ)

УДК 616.24-002-078

© Т.И. Мустафин, Р.Р. Кудояров, 2018

Т.И. Мустафин, Р.Р. Кудояров ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ ПРИ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТАХ

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

Одним из основных факторов риска развития пневмонии у лиц с мозговым инсультом является искусственная вентиляция легких (ИВЛ). В работе представлены результаты клинико-патолого-анатомического анализа 37 секции (основная группа) органов при мозговых инсультах, осложненных вентиляторассоциированной пневмонией. В группу сравнения вошли 29 наблюдений, когда постинсультный период сопровождался развитием внутрибольничной пневмонии без ИВЛ. В контрольной группе было 17 человек, у которых в постинфарктном периоде на фоне ИВЛ пневмония не развилась. Выявлено, что ведущими микробными агентами как в монокультуре, так и в ассоциации являются представители семейства Enterobacteriaceae. Смешанный характер флоры обуславливает значительные патоморфологические изменения в очаге повреждения легочной паренхимы, ухудшающие прогноз. Предсуществующая патология легких относится к факторам риска внутрибольничной пневмонии, а патологический процесс в органе имеет распространенный характер.

Ключевые слова: вентиляторассоциированная пневмония, клинико-патолого-анатомический анализ.

T.I. Mustafin, R.R. Kudoyarov CHARACTERISTICS OF PATHOMORPHOLOGY OF VENTILATOR-ASSOCIATED PNEUMONIA IN BRAIN STROKES

One of the main risk factors for pneumonia development in people with cerebral stroke is artificial ventilation of the lungs. The paper presents the results of clinical and pathological analysis of 37 cases (the main group) of the organs section in cerebral strokes complicated by ventilator-associated pneumonia. The comparison group included 29 observations, when the post-stroke period was accompanied by the development of nosocomial pneumonia without ventilation. The control group included 17 people who did not develop pneumonia in the postinfarction period against the background of the ventilator. It is revealed that the leading microbial agents, both in monoculture and in the association are representatives of the Enterobacteriaceae family. The mixed nature of flora causes significant pathomorphological changes in the lesion of pulmonary parenchyma, which worsens the prognosis. Preexisting lung pathology refers to the risk factors for hospital pneumonia, and the pathological process in the body is common.

Key words: ventilator-associated pneumonia, clinical and pathologic anatomical analysis.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) часто обуславливают необходимость проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ), что увеличивает риск развития госпитальных пневмоний [1,2,6,7]. При этом основными инфекционными объектами при таких пневмониях выступают: *Klebsiella pneumoniae* (11,5-35,7%); *Escherichia coli* (6,5-18,2%); *Staphylococcus aureus* (13-31,8%); *Staphylococcus epidermidis* (9,1-15%); *Pseudomonas aeruginosa* (3,5-12,7%); *Enterococcus faecalis* (5,1-11,8%); *Stenotrophomonas maltophilia* (2,1-7,9%) и др. Вместе с тем наблюдается некоторое снижение роли *Streptococcus Pneumoniae* в развитии этой формы пневмонии [1,2,4,6,7]. Наряду с этим наметился рост доли микроорганизмов рода Enterobacteriaceae в развитии госпитальной пневмонии [2,3,5]. Ряд исследователей [2,3,5,6,7] сообщают о преобладании ассоциации микроорганизмов в очаге воспаления при вентиляторассоциированной пнев-

монии. Зачастую патологические изменения в легочной ткани коррелируют с высеваемым из очага пневмонии инфекционным агентом [2,5,6,7].

Цель исследования – изучить особенности патоморфологии вентиляторассоциированной пневмонии при мозговых инсультах.

Материал и методы

В исследовании представлены результаты патолого-анатомического вскрытия 66 случаев вентиляторассоциированной пневмонии при мозговых инсультах. Вскрытие проводилось в условиях патолого-анатомического отделения ГБУЗ ГКБ № 21 в 2010-2017 гг. В основной группе мужчин было 23 (62,2%), женщин – 14 (37,8%), средний возраст – 62,2±2,1 года. У больных основной группы ишемический инфаркт констатирован 23 раза, геморрагический – 14 раз. В 29 наблюдениях (16 мужчин и 13 женщин) мозговой инсульт осложнился внутрибольничной пневмонией,

необусловленной ИВЛ. Данные случаи вошли в группу сравнения (средний возраст – $57,7 \pm 3,1$ года). При этом ишемический инсульт был у 18, геморрагический – у 11 обследованных. По той или иной причине у них ИВЛ не проводилась. В основном это было связано с тяжестью основного заболевания, малоэффективностью медикаментозной терапии, ранним развитием отека и набуханием головного мозга, вклиниванием ствола органа в большое затылочное отверстие. Контрольную группу составили 17 обследованных (9 мужчин и 8 женщин) (средний возраст $61,9 \pm 3,7$ года), у которых в постинсультном периоде на фоне ИВЛ пневмония не развилась. В клинике обследованные провели в среднем $11,3 \pm 1,9$ койко-дня. Секционная работа проводилась в соответствии со статьей 67 ФЗ РФ от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ», а также с приказом МЗ РФ от 06.06.2013 г. № 354н "О порядке проведения патолого-анатомических вскрытий". Нами также учитывались приказы МЗ РФ от 29.12.12 г. № 1740н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при инфаркте мозга"; № 1692н от 29.12.12 г. "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при внутримозговом кровоизлиянии (консервативное лечение)"; № 1749н от 29.12.12 г. "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при субарахноидальном кровоизлиянии (консервативное лечение)"; № 1658н от 29.12.12 г. "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при пневмонии средней степени тяжести", № 741н от 9.11.12 г. "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при пневмонии тяжелой степени тяжести с осложнениями". Аутопсии предшествовало тщательное изучение результатов прижизненного обследования: клинические проявления болезни, показатели лабораторных и бактериологических методов, ультразвуковое исследование сосудов головного мозга, данные компьютерной и магниторезонансной томографии головного мозга. Обследованные в группах были сопоставимыми по возрасту, непосредственной причине развития мозговых инсультов, продолжительности ИВЛ. При этом критериями исключения были: наличие у обследованных онкологических заболеваний, пневмонии туберкулезной этиологии и других специфических заболеваний легких, возникновение в процессе лечения острого инфаркта миокарда, хроническая сердечная недостаточность IV функционального класса, нарушения ритма

сердца, ожирение IV степени, а также хирургические заболевания в терминальной стадии. В комплексный анализ включены протоколы патолого-анатомического вскрытия, результаты гистологического исследования секционного материала в четкой увязке с результатами бактериологических и бактериоскопических исследований вентиляторассоциированной пневмонии при мозговых инсультах. В ходе аутопсии из очага воспаления и прилегающей к нему легочной паренхимы производился забор кусочков ткани органа. Гистологические срезы, толщиной 6-8 мкм окрашивались гематоксилином и эозином, по Граму, пикрофуксином по Ван-Газону. Аналогичные морфологические исследования выполнялись у больных контрольной группы, у которых пневмония не развивалась несмотря на сопоставимые с основной группой сроки ИВЛ. Бактериологические исследования проводились в бактериологической лаборатории ГКБ № 21. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы Excel (определение достоверности различий по критерию Стьюдента).

Результаты и обсуждение

В работу включены результаты обследования 83 человек, большинство (71) из которых находились в пожилом и старческом возрасте (средний возраст составил $65,9 \pm 2,7$ года). Все обследованные в клинике находились в среднем $11,3 \pm 1,9$ койко-дня. Обследованные основной группы и группы сравнения, кроме лиц контрольной группы находились в реанимационном отделении, где им проводилось обследование и интенсивное лечение. Во всех наблюдениях ИВЛ осуществлялось в среднем $4,5 \pm 1,2$ дня.

Установлено, что в основе инсультов был атеросклеротический процесс преимущественно в системе средней, реже передней и задней мозговых артериях. Непосредственной причиной развития ишемического инсульта явились: тромбоз, тромбоэмболия, вазоспазм и функциональное перенапряжение органа в условиях недостаточного развития коллатерального кровоснабжения. У обследуемых с геморрагическим инсультом зачастую имел место разрыв микроаневризм на фоне гипертензии в сосудистом русле. У этих больных в мелких и мельчайших сосудах головного мозга выявлялось плазматическое пропитывание их стенок с выраженным гиалинозом. В более крупных церебральных сосудах определялись фиброзные бляшки, суживающие их просвет, что имело место в случаях ишемического инсульта головного мозга. В ряде случаев непо-

средственную причину инсультов определить не удалось. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями были: хроническая ишемическая болезнь сердца (31), артериальная гипертензия (25), хронические обструктивные болезни легких (хронический бронхит – 17, эмфизема легких – 9), сахарный диабет II типа (9). Наличие нескольких сопутствующих заболеваний установлено у 22 обследованных.

В 11 наблюдениях больных основной группы бактериологические посевы легочной паренхимы оказались отрицательными. В 4-х случаях после проведения посмертного бактериологического исследования помимо возбудителя, который был обнаружен при жизни, выделялся второй присоединившийся микробный агент – *Kl. pneumoniae*. Эти случаи были расценены как суперинфекция, способствующая более тяжелому течению болезни за счет увеличения площади поражения, присоединения вторичных осложнений (абсцесс, плеврит, генерализация инфекции). В посевах выявлялись как единичные колонии микроорганизмов (17 случаев), так и их ассоциация (9 случаев). При этом монокультура была представлена: *Staph. hyicus* – 2 раза; *Ent. faecalis* – 1; *Kl. pneumoniae* – 6; *Ps. aeruginosa* – 1; *Staph. aureus* – 5; *Staph. pisciferum* – 1; дрожжевая флора – 1 раз. Ассоциация микроорганизмов часто встречалась в следующих сочетаниях: *Staph. epidermalis/Ent. faecalis* – 2 раза; *Kl. pneumoniae/Staph. pisciferum/E. coli* – 1; *Kl. pneumoniae/Staph. aureus* – 1; *E. coli/Staph. aureus* – 1; *Kl. pneumoniae/E. coli* – 1; *E. coli/Staph. gallinarum* – 1; *Staph. Aureus/Staph. xyeanus/Str. pneumoniae* – 1; *Kl. pneumoniae/Staph. hyicus* – 1 раз. В двух случаях отмечалось выделение трех инфекционных агентов из очага поражения легочной ткани. Примечательно, что чаще всего из пораженной легочной ткани высевались *Kl. pneumoniae* (10 случаев), *Staph. aureus* (8 случаев). Данные возбудители определялись как в монокультуре, так и в ассоциации с другими микроорганизмами. В 9 случаях прижизненные результаты бактериологических посевов мокроты и аспирата трахеобронхиального дерева подтвердились посмертными исследованиями, что нами расценено как групповое совпадение. В группе сравнения картина госпитальной пневмонии отличалась локальным характером патологического процесса в задних отделах легочной ткани, наличием серозного, серозно-гнойного экссудата преимущественно в бронхиолах, бронхах мелкого калибра и прилегающей перибронхиальной зоне. У больных этой группы летальный исход во многом был связан с отеком и набуханием головного мозга.

При пневмонии, вызванной *Kl. pneumoniae*, крупные очаги определялись в базальных отделах нижних долей легких. По распространенности поражение легочной ткани носило полисегментарный, порой сливной характер. При пальпации в апикально-каудальном направлении очаги воспаления были представлены разновеликими плотными образованиями на фоне мягкоэластической консистенции органа. На разрезе цвет легких менялся от бледно-серого до темно-красного. Поверхность разреза была гладкой, реже мелкозернистой. С поверхности разреза, особенно при легком надавливании, стекало обильное количество мутной жидкости с розовым оттенком. В центральной зоне и за ее пределами располагались вторичные ателектотические поля, чередующиеся с эмфизематозными изменениями (рис. 2). Нередко наблюдались очаговые или диффузные поля субплевральных кровоизлияний. Микроскопически в эпицентре или несколько к периферии очага патологического процесса выявлялись мелкие бронхи с утолщенной стенкой, заполненные белковой жидкостью, полиморфно-ядерными лейкоцитами, десквамированным эпителием, нитями фибрина с примесью макрофагов. Гнойный экссудат располагался в расширенных бронхах, альвеолярных ходах и альвеолярных мешочках. Данные изменения охватывали множество ацинусов, с переходом в прилегающие сегменты, причем в отечной жидкости обнаруживалась *Kl. pneumoniae*. Данные бактериологических посевов, как правило, подтверждались бактериоскопическими исследованиями (окраска по Граму). Гиперемия капиллярной сети альвеол в сочетании с высокой проницаемостью сосудов микроциркуляторного русла обуславливала появление в экссудате плазменных белков, фибриногена с постепенной его трансформацией в фибрин, эритроцитов и других клеточных элементов гематогенной природы (рис. 1, 2).

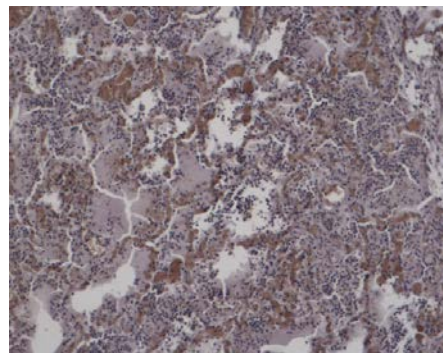


Рис. 1. Гнойный экссудат в альвеолах, полнокровие капиллярной сети и стенки альвеол. Слева в некоторых альвеолярных мешочках видна отечная жидкость, идет формирование гиалиновых мембран. Окр. гематоксилином и эозином, ув. × 100

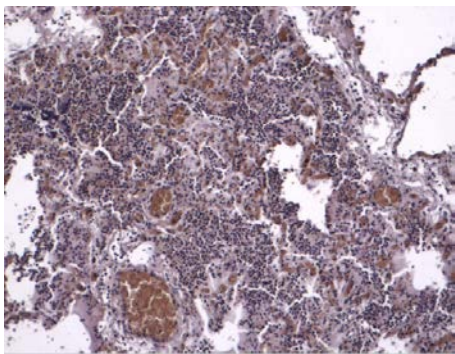


Рис. 2. Гнойный экссудат в альвеолах с геморрагическим и фибринозным компонентами, деструкция стенки мелких бронхов, микроабсцессы. В просвете отдельных альвеол видны колонии микроорганизмов. В правом верхнем углу – фокусы эмфиземы, слева обнаружены очаги вторичного ателектаза за счет воспалительного процесса с некрозом стенки альвеол. Окр. гематоксилином и эозином, ув. $\times 100$

В очаге воспаления встречались фокусы кровоизлияний, мелкие красные инфаркты, окаймленные воспалительной демаркационной зоной, принимающие линейное расположение с четкими границами. Колонии микроорганизмов определялись и в периферической зоне пораженной паренхимы легких. При тщательном изучении гистологических срезов в центральных отделах пневмонического очага выявлялся фагоцитоз микробных агентов полиморфно-ядерными лейкоцитами, макрофагами. При этом в зоне некроза наряду с неизменными полиморфно-ядерными лейкоцитами встречались и гнойные тельца. В отдельных случаях характер экссудата носил сугубо макрофагальный характер. Патологический процесс характеризовался серозно-лейкоцитарным или лейкоцитарно-макрофагальным экссудатами (рис.4), в которых обнаруживались колонии микробов и неизменные эритроциты (рис.3).

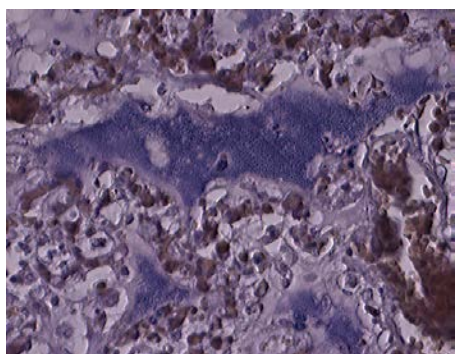


Рис. 3. В центре видны колонии микроорганизмов в расширенных альвеолах. В альвеолярных мешочках определяются гнойный экссудат, белковая жидкость, мононуклеары – альвеолярные макрофаги – с примесью плазматических клеток и лимфоцитов. Окр. по Граму, ув. $\times 400$

Макроскопическая картина менялась в случае, когда причиной воспаления являлись грамположительные стафилококки. Преимущественно в нижних отделах легких патологически измененные области были плотными

и представлялись мелкими множественными очагами уплотнения. В центре очаговых изменений встречались серо-желтые зоны некроза, по периферии – темно-красные кровоизлияния. Наблюдались гнойные полости неправильной формы, часто располагающиеся в базальных отделах нижних долей. При этом выявлялись фибринозный и фибринозно-гнойный плевриты. При гистологическом исследовании в мелких бронхах и альвеолах имело место накопление серозно-геморрагического экссудата.

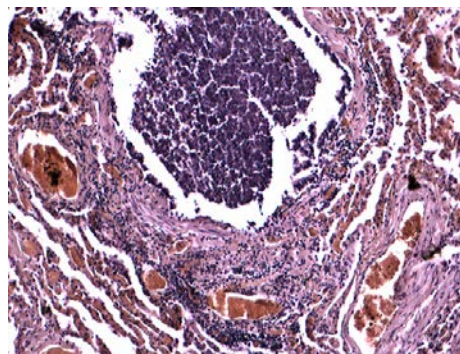


Рис. 4. Бронх среднего калибра содержит гнойный экссудат. Местами базальная мембрана оголена за счет десквамации эпителия. Воспалительный процесс охватывает перибронхиальную зону паренхимы органа, отмечаются полнокровные сосуды и васкулит. Окр. гематоксилином и эозином, ув. $\times 100$

Более длительная ИВЛ (4-5 дней) обуславливала накопление гнойного экссудата в просвете альвеол, альвеолярных ходах и респираторных бронхиолах. Некротические изменения охватывали межальвеолярные перегородки и стенки мелких бронхов. Зона некроза представлялась как гомогенная, бесструктурная масса, ограниченная интактной паренхимой органа и областью демаркационного воспаления. В данной области регистрировались полнокровные сосуды и мононуклеары, прежде всего плазматические клетки, лимфоциты, макрофаги. Непосредственно в паравазальном пространстве отмечались отек, скопление эритроцитов и полиморфноядерных лейкоцитов. На некотором отдалении альвеолярные мешочки заполнялись фибринозным или серозным экссудатами с примесью десквамированного эпителия, встречались единичные полиморфно-ядерные лейкоциты и альвеолярные макрофаги. Инфекционный агент часто в виде колоний обнаруживался в центральной части зоны воспаления. В очаге патологических изменений в венозной сети сосудов обнаруживались обтурирующие тромботические массы, в том числе и септические.

При высеивании ассоциации микроорганизмов, которые были представлены как грамположительными кокками, так и грамотрица-

тельной флорой, характер патологических изменений в очаге воспаления легочной паренхимы носил смешанный характер. Макроскопически выявлялись крупные и мелкие очаги уплотнения в легочной ткани, которые приобретали серовато-розовую или темно-красную окраску с желтоватым оттенком. Местами эти участки сливались в мелкие абсцессы неправильной формы или чередовались с безвоздушными тяжами за счет воспаления и отека тканей. При пневмониях с длительной ИВЛ инфекционное начало из семейства *Enterobacteriaceae* обуславливало появление субплевральных кровоизлияний, нередко распространяющихся в периферические отделы. В поздние сроки наблюдения на смену фибринозно-геморрагическому приходил гнойный экссудат. При этом очаг воспаления из ацинарного приобретал дольковый, сегментарный, полисегментарный характер. В экссудате легкого выявлялись фибриновые нити, полиморфно-ядерные лейкоциты, гнойные тельца, слущенный эпителий, в ряде случаев определялись очаги скопления микробных тел. При окраске гистологических срезов по Граму микроорганизмы в виде ассоциаций четко определялись как в центральной зоне воспаления, так и по ее периферии. Как правило, очаги повреждения всегда отграничивались от здоровой паренхимы легких зоной демаркационного воспаления с преобладанием в ней клеток системы моноцитарных фагоцитов. Подобные находки обнаруживались в мелких бронхах, бронхиолах, в пределах альвеолярных ходов и мешочков. В непосредственной близости от септических тромбов выявлялись очаги некроза различных форм и размеров, окантованных воспалительным валом.

У 17 обследованных в анамнезе был хронический бронхит. У этих больных вентиляторассоциированная пневмония развивалась в более короткие сроки (на 2-4-й день пребывания в клинике). В случае отсутствия хронического бронхита в анамнезе пневмония развивалась в среднем на 3-4 дня позже. У лиц с сопутствующим сахарным диабетом воспалительная реакция в легких носила более распространенный характер с охватом нескольких сегментов легких. При этом она проявлялась формированием абсцессов, фибринозного плеврита, вторичных компенсаторных эмфизематозных зон. По-видимому, такую особенность можно объяснить угнетением положительного хемотаксиса и фагоцитирующей активности нейтрофилов. В 18 случаях развившаяся в постинсультном периоде пневмония стала непосредствен-

ной причиной смерти, что было констатировано при тщательном анализе и обсуждении данных клиники и аутопсии.

Заключение

Таким образом, вентиляторассоциированная пневмония при мозговых инсультах принимает иные макро- и микроскопические проявления, суть которых сводится к росту случаев распространенных форм заболевания с охватом нескольких сегментов в плохо вентилируемых и подверженных застойной гиперемии отделах органа. Микробный пейзаж, во многом ответственный за развитие госпитальной пневмонии, в том числе вентиляторассоциированной формы, характеризуется многообразием. При вентиляторассоциированной пневмонии стафилококковая и стрептококковая природа инфекции хотя и определялась предсказуемыми морфологическими изменениями, но отличалась преобладанием площади повреждения, необычным сочетанием очагов деструкции и микроабсцессов, расположением микробных тел. На светооптическом уровне в данной области можно было заметить лишь тени некротизированной паренхимы. Вместе с тем все большее значение в развитии вентиляторассоциированной пневмонии при мозговых инсультах имеют микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*, причем *Kl. pneumoniae* часто определяется в прижизненных и посмертных бактериологических исследованиях. При этом морфологическая картина характеризуется значимыми особенностями – интраканаликулярным перемещением инфекта в дистальные отделы органа, реже интрабронхиальным переходом воспаления в легочную паренхиму, относительно быстрым перемещением патологического процесса в прилегающие дольки и сегменты, формированием безвоздушной среды, микробного отека, фокусов эмфиземы и плеврита. При обнаружении ассоциации инфекций, особенно на фоне предсуществующих изменений легочной ткани, патологический процесс изначально приобретает распространенный характер – полисегментарный, сливной с образованием абсцедирующих полостей, развитием плеврита и кровоизлияний в эпицентре и вдали от патологического процесса в органе, накоплением серозно-геморрагического экссудата с гнойным или фибринозным компонентом в респираторных бронхиолах.

Выводы

1. При мозговых инсультах, преимущественно ишемического типа, интенсивное лечение проводится на фоне ИВЛ (91,3%), применение которой является значимым фак-

тором риска развития вентиляторассоциированной пневмонии в условиях гипертензии в малом круге кровообращения и гиповентиляции в нижних и задних отделах легких. Вентиляторассоциированная пневмония как осложнение мозговых инсультов находится в этиопатогенетической связи с ними и принимает участие в общем танатогенезе наряду с отеком и набуханием головного мозга, что более характерно для геморрагических вариантов мозговых инсультов.

2. Развитие вентиляторассоциированной пневмонии часто (59,7%) связано с микроорганизмами из семейства *Enterobacteriaceae*, хотя значение стафилококков и стрептококков в возникновении таковых пневмоний остается достаточно высоким. В условиях ассоциации инфекции патолого-анатомическая картина во многом теряет специфические черты, причем экссудат, накапливающийся в ацинусах, мелких бронхах и бронхах более крупного калибра, широко варьирует от серозного до гнойного, от геморрагического до смешанного характера.

3. Представители семейства *Enterobacteriaceae* при вентиляторассоциированной пневмонии обуславливают появление уплотнения в задних или задненижних отделах органа с охватом нескольких сегментов вплоть до сливных вариантов, четко связанных с мелкими бронхами (бронхиолами), формированием абсцессов, очагов некроза, компенсаторной очаговой эмфиземой. В случае пневмококковой этиологии вентиляторассоциированной пневмонии при мозговых инсультах

милиарные очаги имеют бледно-серую окраску, четко увязаны с бронхитом (бронхиолитом), выраженным микробным отеком, очаговой компенсаторной эмфиземой, формированием множества абсцессов. Стафилококковая и стрептококковая природа вентиляторассоциированной пневмонии выражались возникновением мелких очагов уплотнения в задненижних сегментах, также тесно связанных с мелкими бронхами (бронхиолами), микробным отеком, гнойным экссудатом в ацинусах, дольках, сегментах, богатых фибриновыми нитями, а поверхностно расположенные гнойно-некротические очаги способствовали переходу воспаления на плевру.

4. Изменения в паренхиме органа, обусловленные хроническими обструктивными болезнями легких, сопутствующим сахарным диабетом, повышают риск возникновения вентиляторассоциированной пневмонии при мозговых инсультах. Значимые морфологические изменения при ассоциации инфекционных агентов, в том числе *Kl. Pneumoniae*, следует учитывать при проведении клинко-анатомического анализа.

5. При ишемическом инсульте головного мозга вентиляторассоциированная пневмония часто вызывается микроорганизмами из семейства *Enterobacteriaceae*, прежде всего *Kl. pneumoniae*, обладает некоторыми особенностями макро- и микроскопических проявлений болезни вплоть до генерализации инфекции, что важно для оформления патолого-анатомического диагноза и снижения процента необъективной оценки летальных исходов.

Сведения об авторах статьи:

Мустафин Тагир Исламнурович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)246-11-12.

Кудояров Рустем Равилевич – аспирант кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)246-11-12. E-mail: xirurg19@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд, Б.Р. Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией легких, у хирургических больных / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский, Б.З. Белоцерковский. – М.: Медицина, 2000. – 97 с.
2. Кудояров, Р.Р. Микробиологические аспекты возникновения вентилятор-ассоциированной пневмонии при мозговых инсультах / Р.Р. Кудояров // Материалы II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием “Современные подходы к морфологической диагностике заболеваний человека”. – Челябинск, 2016. – С. 60-63.
3. Мустафин, Т.И. Некоторые вопросы оптимизации патолого-анатомической диагностики пневмонии / Т.И. Мустафин, Р.Р. Кудояров // Медицинский вестник Башкортостана. – 2012. – Т. 7, № 6 (приложение). – С. 252-255.
4. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З.А. Суслина [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с.
5. Юнгехюльзинг, Г.Я. Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функций / Г.Я. Юнгехюльзинг, Эндриас М. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 264 с.
6. Armstrong J.R. Aspiration pneumonia after stroke: intervention and prevention / J.R. Armstrong, B.D. Mosher // Neurohospitalist. – 2011. – Vol. 1. – №2. – P. 85-93.
7. Stroke-associated pneumonia: Major advances and obstacles / Y. Hannawi [et al.] // Cerebrovascular Disease. – 2013. – № 35. – P. 430-443.

REFERENCES

1. Gelfand B.R., Gologorskiy V.A., Belotserkovskiy B.Z. Nozokomial'naya pnevmoniya, svyazannaya s iskusstvennoy ventilyatsiey legkikh, u khirurgicheskikh bol'nykh (Nosocomial pneumonia associated with artificial ventilation in surgical patients) Moscow, Meditsina, 2000, 97 p. (in Russ.)
2. Kudoyarov, R.R. Mikrobiologicheskie aspekty vozniknoveniya ventilyator-assotsirovannoy pnevmonii pri mozgovykh insul'takh (Microbiological aspects of ventilator-associated pneumonia in cerebral strokes) Materialy II Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy

- konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem "Sovremennye podkhody k morfologicheskoy diagnostike zabolevaniy cheloveka". Chelyabinsk, 2016, p. 60-63. (in Russ.)
3. Mustafin T. I., Kudoyarov R. R. Some issues of optimizing pathological diagnosis of pneumoniae. Bashkortostan Medical Journal, 2012, vol. 7, № 6, p. 252-255. (in Russ.)
 4. Suslina Z.A. [et al.]. Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya: diagnostika, lechenie, profilaktika (Disorders of cerebral circulation: diagnosis, treatment, prevention). Moscow, MEDpress-inform, 2016, 536 p. (in Russ.)
 5. Yungekhyul'zing G.Ya., Endrias M. Oslozhneniya i posledstviya insul'tov. Diagnostika i lechenie rannikh i pozdnykh narusheniy funktsiy (Complications and consequences of strokes. Diagnosis and treatment of early and late functional disorders). Moscow, MEDpress-inform, 2017, 264 p.
 6. Armstrong J.R., Mosher B.D. Aspiration pneumonia after stroke: intervention and prevention. Neurohospitalist, 2011, Vol. 1, №2, P. 85-93.
 7. Hannawi Y. [et al.] Stroke-associated pneumonia: Major advances and obstacles. Cerebrovascular Disease, 2013, № 35, P. 430-443.

УДК 612.172.2:616.12-008.313-073.7:616.127-005.8-08

© Коллектив авторов, 2018

И.Е. Николаева¹, К.В. Червякова¹,
Э.Г. Нуртдинова², А.И. Фахретдинова¹, А.Р. Мустафина¹
**АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА,
ЦИРКАДНОГО ИНДЕКСА, КОРРИГИРОВАННОГО
QT-ИНТЕРВАЛА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА
ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ**

¹ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр», г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрав России, г. Уфа

В статье проведена оценка показателей холтеровского мониторирования ЭКГ (циркадный индекс, скорректированный QT-интервал, вариабельность сердечного ритма), являющихся чувствительными и приоритетными для прогнозирования возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Анализ этих показателей имеет важное значение для раннего выявления жизнеугрожающих желудочковых тахикардий, разработки показаний для последующего динамического наблюдения и контроля эффективности терапии. В исследование включено 80 пациентов с инфарктом миокарда с желудочковыми нарушениями ритма и с их отсутствием. В 1-ю группу вошли 48 пациентов с инфарктом миокарда с редкими экстрасистолами, во 2-ю группу 32 пациента с инфарктом миокарда и с частыми желудочковыми нарушениями ритма. Контрольную группу составили 47 пациентов с отсутствием эктопической активности или единичными экстрасистолами. Установлено, что у пациентов с инфарктом миокарда и нарушением ритма сердца в сравнении с группами без желудочковых аритмий происходит достоверное снижение показателей циркадного индекса, вариабельности ритма сердца и удлинение скорректированного QT-интервала.

Ключевые слова: желудочковая аритмия, инфаркт миокарда, холтеровское мониторирование ЭКГ, циркадный индекс, скорректированный QT-интервал, вариабельность сердечного ритма.

I.E. Nikolaeva, K.V. Chervyakova, E.G. Nurtadinova, A.I. Fakhretdinova, A.R. Mustafina
**ANALYSIS OF THE INDICATORS OF VARIABILITY OF HEART RHYTHM,
CIRCADE INDEX, CORRECTED QT-INTERVAL IN PATIENTS WITH
MYOCARDIAL INFARCTION BY THE DATA OF HOLTER ECG MONITORING**

This article analyzes parameters of Holter ECG monitoring (circadian index, corrected QT-interval, heart rate variability) being sensitive and priority to predict the occurrence of life-threatening ventricular arrhythmias. Evaluation of these indicators is important for the early detection of life-threatening ventricular tachyarrhythmia, development of indications for subsequent dynamic monitoring and control of therapy effectiveness. The study included 80 patients with myocardial infarction with ventricular arrhythmias and lack thereof. Group 1 included 48 patients with myocardial infarction with occasional extrasystoles. Group 2 included 32 patients with myocardial infarction with frequent ventricular arrhythmias. The control group consisted of 47 patients with no ectopic activity or single extrasystoles. It was found that there is a significant decrease in circadian index, heart rate variability, and lengthening of the corrected QT-interval in patients with myocardial infarction and heart rhythm disturbances in comparison with groups without ventricular arrhythmias.

Key words: ventricular rhythm disturbances, myocardial infarction, Holter ECG monitoring, circadian index, corrected QT-interval, heart rate variability.

Наиболее частыми осложнениями острого инфаркта миокарда (ОИМ) являются нарушения ритма сердца (НРС). Одними из чувствительных и приоритетных показателей для прогнозирования возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий являются циркадный индекс (ЦИ), скорректированный QT-интервал, вариабельность сердечного ритма (ВСР).

Представляется важным выявление предрасположенности пациента к развитию

жизнеугрожающих аритмий, таких как фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия, с целью их предотвращения.

Оценка показателей данных холтеровского мониторирования ЭКГ имеет важное значение для раннего выявления жизнеугрожающих желудочковых тахикардий и разработки показаний для последующего динамического наблюдения и контроля эффективности терапии [7].