

комплекс терапии позднее суток от момента получения травмы, то у этих пациентов, так же как и у больных 2-й группы, имела место гипокоагуляция. Однако на фоне лечения перфтораном показатели гемостаза у ряда больных (13 человек) нормализовались к 3—4-м суткам. Во 2-й группе больных гипокоагуляция носила более длительный характер — до 8—9 сут, что требовало переливания больших объемов свежзамороженной плазмы для профилактики развития и лечения ДВС-синдрома.

У 8 (66%) больных 2-й группы в остром периоде отмечалось желудочно-кишечное кровотечение, что требовало проведения консервативной гемостатической и противоязвенной терапии, включая переливания эритроцитарной массы, если гематокрит снижался менее 20%. При гастроскопии у этих пациентов выявлялись острые язвы и эрозии желудка. Их возникновение, вероятно, обусловлено нарушениями микроциркуляции, гипоксемией и гипокоагуляцией. Ни у одного пациента 1-й группы геморрагический синдром не отмечался.

Полученные данные могут быть связаны с улучшением кислородного обеспечения тканей организма, в том числе и тканей головного мозга.

Поскольку измерения мозгового кровотока и метаболизма мозговой ткани не проводилось, то полностью судить о механизмах действия перфторана в данной ситуации нельзя. Однако, имея положительный клинический эффект, можно говорить об эффективности применения перфторана в составе комплексной терапии острого посттравматического периода ЧМТ.

Таким образом, наши клинические наблюдения показали, что перфторан оказывает выраженное благоприятное действие у больных с ЧМТ. Обязательным условием при этом является его раннее использование (до 24 ч от момента получения травмы). Мы полагаем, что в основе положительного эффекта перфторана лежит предупреждение вторичных ишемических повреждений головного мозга. Включение перфторана в комплекс терапии острого периода ЧМТ улучшает показатели гемодинамики, приводит к снижению внутричерепной гипертензии, сокращает сроки пребывания больных в коматозном состоянии, улучшает прогноз, снижает летальность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Г. В. // Анестезиол. и реаниматол. — 2000. — № 6. — С. 15—20.
2. Анестезиол. и реаниматол. — 1999. — Прил.: Материалы Симпозиума "Альтернативы переливанию крови в хирургии". — С. 126—127.
3. Лантух А. В. Диагностика и дифференцированное лечение травматических внутримозговых гематом: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
4. Рос. журн. анестезиол. и интенсив. тер. — 1999. — № 1. — С. 71.
5. Schwartz M. L., Tator C. H., Rowed D. W. // Can. J. Neurol. Sci. — 1984. — Vol. 11. — P. 434—440.
6. Solomon R. A., Fink M. E., Lennihan L. // Neurosurgery. — 1988. — Vol. 23. — P. 699—704.

Поступила 18.04.01

© Б. Р. ШАТВОРЯН, 2002

УДК 616.12-008.315-08-039.72:615.844

Б. Р. Шатворян

МЕТОД БИФАЗНОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ В СОВРЕМЕННОЙ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, Москва

BIPHASIC DEFIBRILLATION IN MODERN ELECTROPULSE THERAPY

B. R. Shatvoryan

Cardiovascular diseases, primarily coronary disease, remain the leading cause of mortality in the majority of countries with well-developed economy. Electropulse therapy (defibrillation) is the main method helpful in life-threatening arrhythmias leading to heart arrest. The development of devices generating biphasic pulses is in progress now. Clinical trials confirmed the capacity of a bipolar pulse to arrest cardiac arrhythmia with current of lower strength in comparison with monopolar pulses. Due to low discharge energy, the degree of postresuscitation myocardial dysfunction is essentially decreased. New technology of biphasic pulses developed by Schiller AG Firm (Switzerland), based on the use of Multipulse Biowave device, is a new step in development of urgent care potentialities in severe cardiac arrhythmias in risk groups.

В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания и в первую очередь ишемическая болезнь сердца продолжают оставаться ведущей причиной смертности в большинстве развитых стран [5]. Термин "ишемическая болезнь сердца" (ИБС), предложенный Комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г., включает в себя многообразные клинические формы и состояния, среди которых выделяют внезапную коронарную смерть (ВКС), инфаркт миокарда и стенокардию.

Согласно проводимым статистическим исследованиям, в Соединенных Штатах ежегодно регистрируется около 1,5 млн случаев инфаркта миокарда (ИМ), и более 520 000 американцев умирают внезапно. Примерно в 60% случаев ИБС проявляется острым коронарным синдромом, еще в 24% — стабильной стенокардией, в остальных 16% случаев — ВКС. По данным Hohnloser [9], ВКС составляет 15—20% всех ненасильственных случаев смерти среди жителей промышленно развитых стран.

Важные данные, касающиеся внезапной смерти, были получены в 70-е годы по программе "Регистр инфаркта миокарда" (ВОЗ). Однако, несмотря на значительные усилия, прилагаемые для ее решения на протяжении последних 30 лет, достигнуть значительных успехов в вопросах прогноза, терапии и профилактики ВКС так и не удалось.

Предупреждение ВКС на сегодняшний день остается одним из наиболее сложных вопросов в кардиологии, несмотря на существенные достижения в этой области. Наиболее трудным аспектом является выявление лиц, имеющих повышенный риск внезапной смерти. По данным ряда авторов [7, 8], примерно у 40% лиц, имевших внегоспитальную внезапную смерть, последняя была первым клиническим проявлением заболевания, а среди больных с уже имевшимся заболеванием сердца только у половины был в прошлом диагностирован ИМ. Эти данные отражают не столько малое значение факторов риска, сколько трудности выявления последних.

Проблема актуальна для стран с большой численностью населения и имеет прежде всего социальный аспект, который обусловлен тем, что большинство внезапно умерших не имеют тяжелых, не совместимых с жизнью органических изменений сердца и поэтому при оказании им своевременной помощи значительная часть может быть возвращена к полноценной жизни.

Среди причин ВКС наиболее частыми считаются такие угрожающие жизни аритмии, как "трепетание" и "мерцание" желудочков. Это нарушения сердечного ритма, при котором сердце сокращается не как единое целое, а происходят хаотичные рассогласованные сокращения отдельных сердечных воло-

кон и групп волокон, причем частота сердечного ритма достигает 300–600 в минуту. Такое состояние совершенно неэффективно с точки зрения адекватности кровообращения и не совместимо с жизнью.

Своевременное проведение экстренных мероприятий при развитии остановки сердца — важнейший аспект борьбы с угрожающими жизни аритмиями.

Единственным средством, помогающим в таких ситуациях, является метод электроимпульсной терапии — дефибрилляция.

Принцип дефибрилляции заключается в синхронизации возбуждения волокон миокарда и проводящей системы с помощью сильного электрического раздражения, направленного на восстановление сердечной деятельности. Другими словами, импульс электрического тока приводит к деполяризации большинства сердечных волокон, останавливая естественный ритм, и дает возможность синусовому узлу вновь взять на себя роль водителя ритма. При этом необходимо подчеркнуть, что импульс электрического тока лишь устраняет фибрилляцию желудочков сердца, а восстановление эффективных сердечных сокращений зависит от сохранности к данному моменту энергетических ресурсов миокарда.

Наружная трансторакальная электрическая дефибрилляция является одним из основных методов электроимпульсной терапии, при котором оба электрода помещают на грудную клетку. Существует также метод внутренней дефибрилляции, когда электроды прикладывают непосредственно к сердцу, например в ходе хирургической операции при открытой грудной клетке. Оба метода отличаются степенью приближения электродов к сердцу и энергией электрического разряда, которую принято измерять в джоулях или ватт-секундах.

Возможность применения электрических разрядов для дефибрилляции сердца была показана Prevost и Battelli еще в 1900 г., однако при несовершенной технике того времени приходилось применять крайне высокое напряжение — до 20 кВ на обнаженном сердце.

Впервые дефибрилляция в клинической практике была осуществлена в 1947 г. хирургом Векс переменным током. С этого времени методику открытой дефибрилляции сердца стали применять в операционной, а в единичных случаях и вне операционной. В 1956 г. была впервые успешно проведена наружная дефибрилляция сердца переменным напряжением 440–720 В [23].

Дальнейшая работа заключалась в оптимизации электрического воздействия путем ограничения его продолжительности и силы. В СССР этой проблемой занималась группа под руководством Н. Л. Гурвича [2], который установил, что остановка сердца в диастоле под воздействием дефибрилляционного импульса связана не с торможением, как это было принято думать, а с возбуждающим действием электрического раздражения, в результате которого прекращается круговая циркуляция возбуждения.

Сейчас известно, что для мгновенного приведения всех волокон миокарда в одинаковое состояние рефрактерности требуется ток силой не менее 1 А. Дефибрилляторы, которые использовались в 60-х годах, генерировали импульс переменного тока с силой 20–25 А.

В настоящее время наибольшее распространение получили дефибрилляторы, посылающие к сердцу импульсы высокой энергии — 200–360 Дж, так как аппараты, работающие на переменном токе, вызывают более тяжелые повреждения миокарда, часто провоцируя переход желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков. Мощность постоянного тока превышает мощность переменного, но получаемое при этом количество энергии меньше ввиду того, что длительность подаваемого импульса составляет 1,5–4 мс.

Клинические и экспериментальные исследования показывают существенное ухудшение функции желудочков в ходе реанимационных мероприятий с использованием дефибрилляции после остановки сердца. Постреанимационная дисфункция миокарда является основным механизмом, ассоциирующимся с летальными исходами у 70% больных в течение 72 ч после успешной реанимации [17].

В связи с этим особую актуальность приобретают вопросы, касающиеся адекватного уровня энергии разряда и его предельного уровня, превышение которого сопряжено с недопустимо высоким риском осложнений.

Важными электрическими параметрами, влияющими на безопасность клинического применения дефибрилляторов, являются емкость конденсаторов, индуктивность электрической цепи, сопротивление между электродами (у больного) и время нарастания фронта импульсов. Следует отметить, что значение величины разряда дефибриллятора не является истинным значением электрического заряда, действующего на сердце, так как зависит от сопротивления кожи и подлежащих тканей.

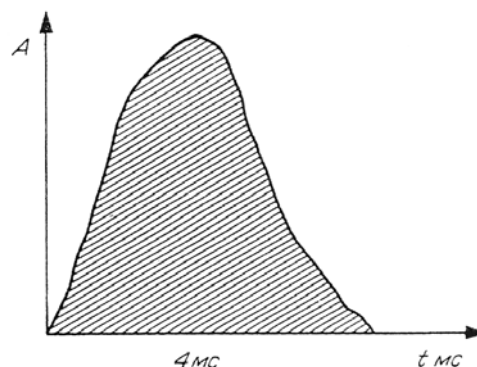


Рис. 1. Монофазный импульс.

Если рассматривать дефибриллятор как совокупность источника постоянного тока и резистивной нагрузки, то сопротивление между индуктивностью и телом пациента может значительно изменяться в зависимости от общего импеданса тела, что вполне может обусловить изменения формы импульсов постоянного тока, проходящих через сердце.

Большинство современных дефибрилляторов, работающих на постоянном токе, генерируют монофазные (импульс движется в одном направлении) слегка сглаженные разряды, которые обеспечивают прохождение через миокард тока 1,5 А и более (рис. 1).

В настоящее время активно разрабатываются аппараты, применяющие импульсы не монофазной, а бифазной формы. Бифазный тип волн первоначально использовался только в имплантируемых дефибрилляторах, однако теперь их все чаще применяют в аппаратах для наружной дефибрилляции.

Еще в 1967 г. [3] проводились эксперименты, направленные на снижение повреждающего действия тока, путем использования раздражающего действия двухфазного импульса. Целесообразность такого изменения формы импульса объясняется тем, что в отличие от эффекта возбуждения опасность повреждения (электролиза тканей) определяется величиной тока одного направления и не суммируется за счет обеих фаз тока. Клинические испытания подтвердили способность биполярного импульса прекращать аритмии сердца при меньшей силе тока по сравнению с монополярными импульсами [4, 6]. А в 1973 г. в СССР были созданы дефибрилляторы ДКИ-01 и ДИ-03, формирующие биполярный импульс без снижения надежности рабочей схемы [1]. Тем не менее уровень научно-технических разработок того времени не позволил усовершенствовать эту методику и только сейчас появилась возможность создания действительно оптимально настроенных и эффективных дефибрилляторов с технологией бифазных импульсов.

Бифазный разряд включает 2 последовательных этапа, во время которых электрический импульс движется сначала в одном, а затем в противоположном направлении (рис. 2). Изменение формы импульса направлено на уменьшение энергии разряда с целью без потери качества и эффективности процедуры снизить возможное повреждение миокарда. Большинство

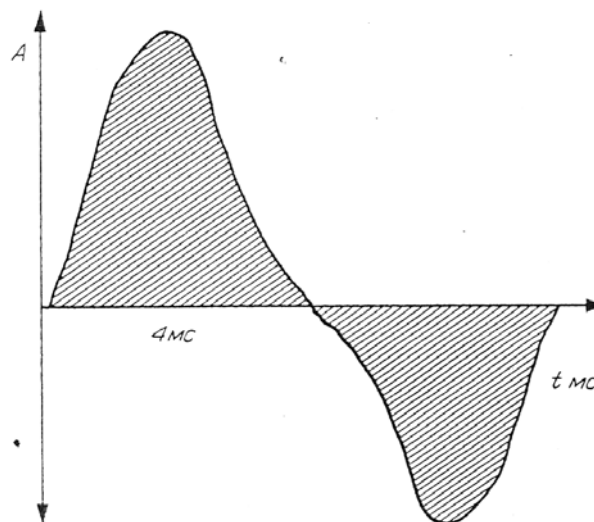


Рис. 2. Бифазный импульс (с одним конденсатором).

бифазных волн до настоящего времени (ввиду относительной новизны их применения) использовались только в электрофизиологических лабораториях при кратковременной остановке сердца. В этих условиях, если бифазная волна четко размерена, количество энергии, необходимое для эффективной дефибрилляции, принципиально ниже, чем при монофазных волнах, в отличие от бифазных импульсов, чьи размер и пропорции не настроены оптимально. Для бифазной волны, чьи размер и пропорции не настроены оптимально, требуется больше энергии, чем для монофазной [10].

Ряд исследований показали, что дефибрилляторы, генерирующие бифазный импульс с максимальной энергией 150 Дж, так же эффективны, как и приборы, использующие традиционно монофазный импульс 200–360 Дж [17, 18, 24]. При этом благодаря низкой энергии разряда существенно снижается степень постреанимационной дисфункции миокарда [17].

В настоящее время доказана эффективность применения бифазных импульсов в случае развития кратковременной фибрилляции желудочков [16, 17, 21]. В реальных условиях внебольничной дефибрилляции остановка сердца может продолжаться несколько минут и соответственно сердце дольше находится в условиях пролонгированной ишемии [11, 19]. Поэтому более актуальным представляется вопрос эффективности бифазных импульсов по сравнению с монофазными в случае развития пролонгированной фибрилляции желудочков [13, 17].

На сегодняшний день не определено преимуществ внебольничной дефибрилляции с использованием обычных бифазных волн.

Качественно новую технологию бифазных импульсов на основе прибора Multipulse Biowave из серии автоматических наружных дефибрилляторов разработала компания "Schiller AG" (Швейцария) — одна из ведущих фирм, специализирующихся в области разработки и производства медицинского кардиологического оборудования.

Клинические исследования прибора Multipulse Biowave показали, что как в экспериментальной, так и в клинической дефибрилляции и кардиоверсии эффективная дефибрилляция может быть достигнута при использовании 1/3 той энергии, которая требуется при использовании монофазных волн. Благодаря тому, что электрический разряд подается на высокой частоте (5000 Гц), становится возможным снижение требуемой энергии вдвое, что уменьшает негативные эффекты дефибрилляции.

Форма, длительность и пропорции двух фаз волны оптимально настроены на физиологические условия, необходимые клеткам миокарда для устранения фибрилляции. Другими словами биологическая совместимость оптимизирована на базе основных физиологических критериев [11].

В отличие от существующих наружных бифазных дефибрилляторов данная система использует 2 конденсатора для настройки размера амплитуды второй фазы волны независимо от импеданса грудной клетки пациента. Обычные технологии бифазной дефибрилляции используют только один конденсатор, из остаточной энергии которого и образуется вторая отрицательная фаза разряда. В результате вторая фаза не пропорциональна относительно первой (рис. 3).

Благодаря второму конденсатору прибора Multipulse Biowave амплитуда и мощность второй фазы, а также ее соотношение с первой могут быть оптимально настроены пользователем. Разработчики компании "Bruker Medical — Schiller" установили, что это соотношение играет решающую роль для эффективности бифазной дефибрилляции.

Порог желудочковой дефибрилляции (минимальный уровень мощности, при котором возможно проведение дефибрилляции), который был установлен в результате клинических исследований прибора Multipulse Biowave и подтвержден экспериментальной желудочковой дефибрилляцией, составляет 60 Дж.

Таким образом, дефибрилляторы компании "Bruker Medical — Schiller", имеющие возрастающие значения мощности бифазного разряда от 90 до 180 Дж, имеют тройной резерв эффективности, если рассматривать их максимальный уровень мощности разряда 180 Дж.

Данный резерв эффективности (в отличие от резерва мощности) является новым понятием, введенным разработчиками компании "Bruker Medical — Schiller".

Это резерв ресурсов дефибрилляции между мощностью разряда, примененной к пациенту, и порогом дефибрилляции, в условиях когда примененная мощность разряда ниже значения, которое может быть расценено как безопасное. В настоящее время нет четких значений безопасного предела мощности, особенно когда за короткий промежуток времени на больном сердце, страдающем от ишемии, проводится несколько

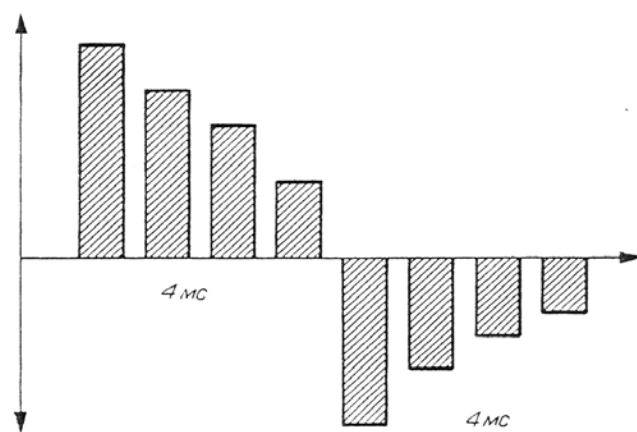


Рис. 3. Бифазный импульс с двумя конденсаторами.

последовательных разрядов [18, 22]. Имеющиеся данные позволяют предполагать, что это значение скорее всего находится ниже отметки 200 Дж.

Резерв эффективности, полностью укладывающийся в диапазон мощности разряда, считающегося безопасным, полностью учитывает все факторы, возникающие в реальных условиях внебольничной дефибрилляции, а именно:

учет мощности фибрилляций, так как фибрилляции, развивающиеся в результате ишемии, требуют использования большей мощности, чем генерированные в условиях клинической лаборатории [11, 19];

учет колебаний импеданса грудной клетки у разных пациентов;

учет потерь энергии в результате более или менее правильного наложения дефибрилляционных электродов относительно расположения сердца, что означает, что какая-то часть электрического разряда (от 70 до 90% в зависимости от ситуации) теряется, проходя через грудную клетку и не задевая сердца.

Проблема дефибрилляции сердца — проблема спасения жизни тысяч людей, в том числе молодых и здоровых, у которых нет тяжелых органических поражений сердца. В связи с тем что ВКС в большинстве случаев происходит вне лечебных учреждений, очень важно, чтобы не только медицинские работники, но и широкие слои населения были знакомы с основами оказания первой помощи.

Автоматические наружные дефибрилляторы, использующиеся в настоящее время наряду с другими экстренными процедурами, увеличили выживаемость пациентов с остановкой кровообращения благодаря их своевременному применению.

Разработанный трансторакальный дефибриллятор FRED, использующий технологию Multipulse Biowave, позволяет проводить автоматическую дефибрилляцию, во время которой действиями пользователя на каждом этапе руководят текстовые и голосовые сообщения.

Данные большинства специалистов свидетельствуют о том, что наиболее критическими являются первые 10 мин после остановки сердца, а проведение дефибрилляции в течение первых 7 мин может увеличить выживаемость до 50–70% [12, 14, 15, 20].

Статистические исследования, проведенные во Франции, показали, что, когда до 1991 г. проводилась дефибрилляция разрешалось только врачам, летальность от внегоспитальной внезапной смерти составляла 98–99%. После 1991 г. дефибрилляторами оснастили службы противопожарной безопасности, и за 6-летний период дефибрилляция была использована у 877 человек, пострадавших от остановки сердца. При этом у 36,5% была выявлена фибрилляция желудочков, а количество выживших составило 15,1%, из которых 9,5% без неврологического дефицита [15].

Поэтому очень важно наличие подобных устройств в арсеналах служб быстрого реагирования, а также в местах большого скопления людей (гостиницах, учебных заведениях, детских садах, аэропортах, самолетах, железнодорожных вокзалах, поездах дальнего следования и т. д.).

Из всего вышесказанного следует, что для решения проблемы ВКС нужно развивать как минимум 2 направления: профилактику тяжелых сердечных аритмий в группах риска и развитие возможностей экстренной помощи, к которым в полной мере относится автоматический наружный дефибриллятор FRED с бифазной технологией Multipulse Biowave.

1. Венин И. В., Гурвич Н. Л. и др. // Новости медицинского приборостроения. (Труды ВНИИМП. Вып. 3: Разработка и применение в клинике радиоэлектронной медицинской аппаратуры). — М., 1973. — С. 84—90.
2. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. — М., 1957.
3. Гурвич Н. Л., Макарычев В. А. // Кардиология. — 1967. — № 7. — С. 109—112.
4. Гурвич Н. Л., Табак В. Я. // Там же. — 1971. — № 8. — С. 126—130.
5. Мазур Н. А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. — М., 1985.
6. Янушкевичус З. и др. // Ритм сердца в норме и патологии: Материалы симпозиума. — Вильнюс, 1970. — С. 597—605.
7. Demirovic J., Myerburg R. J. // Progr. Cardiovasc. Dis. — 1994. — Vol. 37. — P. 39—48.
8. Goldstein S., Bayes-de-Luna A., Gumdo-Soldevila J. Sudden Cardiac Death. — Armonk, 1994.
9. Hohnloser S. H. // Therapiewoche. — 1988. — Bd 38, N 43. — S. 3160—3164.
10. Ideker R. et al. // Cardiac Pacing and Electrophysiology. — Philadelphia, 1991. — P. 713—726.
11. Killingsworth C. R. et al. // Circulation. — 1998. — Vol. 98, N 17. — Suppl. 1. — Abstr. N 892.
12. Marin-Huerta E., Peinado R., Asso A. et al. // Rev. Esp. Cardiol. — 2000. — Vol. 53, N 6. — P. 851—865.
13. Niemann J. T. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 36, N 3. — P. 932—938.
14. O'Rourke M. F. // Med. J. Aust. — 2000. — Vol. 172, N 2. — P. 53—54.
15. Petit P. // Bull. Acad. Natl. Med. — 1999. — Vol. 183, N 8. — P. 1581—1591; discuss. 1591—1594.
16. Physio-Control Biphasic Investigators. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation // Prehosp. Emerg. Care. — 2000. — Vol. 4, N 4. — P. 305—313.
17. Schneider T. et al. // Circulation. — 2000. — Vol. 102, N 15. — P. 1780—1787.
18. Tang W. et al. // Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 28, N 11. — Suppl. — P. 222—224.
19. Walcott G. P. et al. // Circulation. — 1999. — Vol. 100, N 18. — Suppl. 1. — Abstr. N 462.
20. Wellens H. J. J., de Vreede J., Gorgels P. M. // Eur. Heart J. — 1995. — Vol. 16, Suppl. G. — P. 7—9.
21. White R. D. // J. Interv. Card. Electrophysiol. — 1997. — Vol. 1, N 3. — P. 203—208; discuss. 209—210.
22. Xie J. et al. // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 683—688.
23. Zoll P. M. et al. // N. Engl. J. Med. — 1956. — Vol. 254, N 16. — P. 727—732.
24. ZOLL Investigators. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1999. — Vol. 34, N 5. — P. 1595—1601.

Поступила 01.10.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.9-022.369-053.31-078

П. И. Миронов, Н. Р. Хуссамова, Н. М. Нуртдинова

ХАРАКТЕР И ФАКТОРЫ РИСКА БАКТЕРИАЛЬНОЙ КОЛОНИЗАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ В БЛОКЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

*Башкирский государственный медицинский университет, Республиканская детская клиническая больница,
Уфа*

TYPES AND RISK FACTORS OF BACTERIAL COLONIZATION OF NEWBORNS IN INTENSIVE CARE UNITS

P. I. Mironov, N. R. Khussamova, N. M. Nurtdinova

A total of 116 newborns treated in intensive care wards were examined. The incidence, type, and risk factors of bacterial colonization were evaluated. Only 7.8% patients were colonized with gram-negative polyresistant microflora by admission, while after 3 days of intensive care as many as 48.2% newborns were colonized. The major microorganisms were Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella spp., and Enterobacter spp. A relationship was detected between the bacterial spectrum of the skin and mucosa and the agents of infectious inflammatory complications in the newborns. The most significant factors of risk of colonization in the newborns with antibiotic-resistant gram-negative bacteria in intensive care wards were forced ventilation of the lungs and initially severe clinical status (CRIB score 5 and higher).

Совершенствование технологии выхаживания новорожденных существенно увеличило число больных, особо чувствительных к инфекционным осложнениям. Этот процесс, как правило, ассоциирован с госпитальными штаммами грамотрицательных бактерий и наиболее актуален для отделений интенсивной терапии и ОИТ [1, 6—10]. Важным свойством данных микроорганизмов является устойчивость ко многим традиционным антибактериальным препаратам [3, 6, 9].

По мнению ряда авторов, существенную роль во внутрибольничном инфицировании играет колонизация пациентов условно-патогенной микрофлорой [5, 9, 10], источником которой может быть как транслокация микробов из кишечника, так и контаминация факторами окружающей среды. В этой связи потенциально важным направлением предотвращения распространения госпитальной инфекции может служить выявление наиболее значимых факторов риска колонизации полирезистентной флорой в неонатологических ОИТ.

Целью исследования являлись оценка частоты встречаемости колонизации новорожденных антибиотико-резистентными грамотрицательными микроорганизмами в ОИТ и выявление предрасполагающих к этому факторов.

Материал и методы. В данной работе обобщены результаты клинко-микробиологического проспективного наблюдения за 116 пациентами неонатологического блока интенсивной терапии в течение 15 мес (июль 1998 г. — октябрь 1999 г.). Новорожденные гестационного возраста 30—41 нед (в среднем $36,2 \pm 2,4$ нед) поступали на 1—8-е сутки жизни (в среднем $4,17 \pm 0,53$ сут) из разных учреждений родовспоможения.

Оперативному вмешательству были подвергнуты 76 (65,5%) новорожденных, из них 72 по поводу врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта. У подавляющего большинства детей (111, или 95,7%) отмечалась тяжелая дыхательная недостаточность, обусловленная перенесенной в родах асфиксией, респираторным дистресс-синдромом и пневмонией. 74 (63,8%) детям проводили ИВЛ, средняя ее длительность составила $5,71 \pm 0,92$ сут. До поступления в стационар антибиотиков назначали лишь 4 детям. Стартовая антибактериальная терапия заключалась в назначении аминопенициллинов (7 детей), цефалоспоринов первого (19), второго (11 детей), третьего (9) поколений и комбинации цефалоспоринов с аминогликозидами (60). Комплексное лечение включало также инфузионную терапию, парентеральное питание и симптоматические средства. Среднее пребывание больного в ОИТ составило $11,4 \pm 1,85$ сут. Умерли 49 (42,2%) новорожденных.

Образцами материала для микробиологического исследования служили мазки со слизистой зева, носа, глаз, пупочной ранки и ушных раковин. При подозрении на генерализованный инфекционный процесс (64 пациента) исследовали отделяемое трахеи и бронхов, а также содержимое гнойных очагов.