IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
Volume 22 Issue 01 IYUN 2026

QORIN SEPSISI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA NAZOKOMIAL PNEUMONIYA RIVOJLANISHI

Saydakbarov Asilbek Jumaboy o‘g‘li
Central Asian Medical University CAMU ordinator
Reanimatsiya va Anistezialogiya yo‘nalishi
Email: doctorbek3000@gmail.com
Tel.91 674-41-44

Annotatsiya: Ushbu maqolada qorin bo‘shlig‘i sepsisi (abdominal sepsis) bilan og‘rigan va o‘pkaning sun’iy ventilyatsiyasi (OSV) apparatiga ulangan bemorlarda nozokomial pnevmoniya (kasalxona ichki pnevmoniyasi) rivojlanishining patogenetik mexanizmlari, xavf omillari va klinik oqibatlari tahlil qilinadi. Qorin sepsisi immun tizimining chuqur depressiyasi, tizimli yallig‘lanish javobi sindromi (SIRS) va ko‘p a’zoli yetishmovchilik bilan kechadigan og‘ir patologik holat hisoblanadi. Bunday bemorlarda o‘pkaning ikkilamchi shikastlanishi va gospital infeksiyalarga moyillik keskin ortadi. Maqolada reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limlarida (RITB) o‘tkazilgan retrospektiv va prospektiv tadqiqotlar ma’lumotlari asosida mikrobiologik manzara, yetakchi patogenlar (jumladan, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii, Klebsiella pneumoniae) va ularning antibakterial preparatlarga rezistentligi yoritilgan. Shuningdek, qorin bo‘shlig‘i infeksiya o‘choqlarining translokatsiyasi hamda reanimatologik muolajalarning pnevmoniya shakllanishidagi roli faktlar asosida ko‘rsatib berilgan.

Kalit so‘zlar: qorin sepsisi, nozokomial pnevmoniya, o‘pkaning sun’iy ventilyatsiyasi, ventilator bilan bog‘liq pnevmoniya, mikrobial translokatsiya, ko‘p doriga chidamlilik, intensiv terapiya.

Аннотация: В данной статье анализируются патогенетические механизмы, факторы риска и клинические исходы развития нозокомиальной пневмонии (внутрибольничной пневмонии) у пациентов с абдоминальным сепсисом (сепсисом брюшной полости), находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Абдоминальный сепсис представляет собой тяжелое патологическое состояние, сопровождающееся глубокой депрессией иммунной системы, синдромом системного воспалительного ответа (SIRS) и полиорганной недостаточностью. У таких пациентов резко возрастает риск вторичного повреждения легких и предрасположенность к госпитальным инфекциям. На основе данных ретроспективных и проспективных исследований, проведенных в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), в статье освещаются микробиологическая картина, ведущие патогены (включая Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii, Klebsiella pneumoniae) и их резистентность к антибактериальным препаратам. Также на основе фактов показана роль транслокации очагов инфекции брюшной полости и реанимационных процедур в формировании пневмонии.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, нозокомиальная пневмония, искусственная вентиляция легких, вентилятор-ассоциированная пневмония, микробная транслокация, множественная лекарственная устойчивость, интенсивная терапия.

Abstract: This article analyzes the pathogenetic mechanisms, risk factors, and clinical outcomes of nosocomial pneumonia (hospital-acquired pneumonia) development in patients with abdominal sepsis who are on mechanical ventilation (MV). Abdominal sepsis is a severe pathological condition characterized by profound immune system depression, systemic inflammatory response syndrome (SIRS), and multiple organ failure. In these patients, the risk of secondary lung injury and susceptibility to hospital-acquired infections increases drastically.

Based on data from retrospective and prospective studies conducted in intensive care units (ICU), the article highlights the microbiological profile, leading pathogens (including Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii, Klebsiella pneumoniae), and their resistance to antibacterial drugs. Furthermore, the role of microbial translocation from abdominal infection foci and resuscitation procedures in the development of pneumonia is demonstrated based on factual data.

Keywords: abdominal sepsis, nosocomial pneumonia, mechanical ventilation, ventilator-associated pneumonia, microbial translocation, multidrug resistance, intensive care.

Kirish

Qorin bo‘shlig‘ining o‘tkir yiringli-bakterial kasalliklari va shikastlanishlari natijasida rivojlanadigan qorin sepsisi zamonaviy xirurgiya va intensiv terapiyaning eng murakkab muammolaridan biri bo‘lib qolmoqda. Tibbiyot texnologiyalarining rivojlanishiga qaramay, abdominal sepsisda umumiy o‘lim ko‘rsatkichi 25% dan 60% gacha bo‘lgan yuqori diapazonni tashkil etadi [1]. Vaziyatni og‘irlashtiradigan asosiy omillardan biri — bu asosiy kasallikka tizimli asoratlarning, xususan, reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limlarida (RITB) rivojlanadigan nozokomial (kasalxona ichki) pnevmoniyaning qo‘shilishidir.

Kasalxonaga yotqizilgandan 48 soat yoki undan ko‘proq vaqt o‘tgach rivojlanadigan o‘pka to‘qimalarining infeksion yallig‘lanishi nozokomial pnevmoniya ta’rifiga kiradi [2]. Qorin sepsisi bo‘lgan bemorlarning aksariyati nafas yetishmovchiligi, komatoz holatlar yoki yirik xirurgik amaliyotlardan keyingi reabilitatsiya sababli o‘pkaning sun’iy ventilyatsiyasi (OSV) apparatiga ulanadi. OSV sharoitida rivojlanadigan pnevmoniya esa ventilator bilan bog‘liq pnevmoniya (VBP) shaklida namoyon bo‘ladi va o‘ta yuqori patogenlik xususiyatiga ega.

Qorin sepsisi fonida o‘pka yallig‘lanishining patogenezi o‘ziga xos xususiyatlarga ega. Bir tomondan, endotoksikoz va yuqori darajadagi sitokinlar shtormi o‘pka kapillyarlari endoteliysini shikastlab, o‘tkir respirator distress sindromiga (ARDS) zamin yaratsa, ikkinchi tomondan, ichak to‘sig‘ining funksional buzilishi va mikrobial translokatsiya patogenlarning limfa va qon oqimi orqali respirator traktga yetib borishini ta’minlaydi [3]. Ushbu o‘zaro bog‘liqlikni o‘rganish va asoratlarning oldini olish strategiyasini ishlab chiqish reanimatologik bemorlar hayotini saqlab qolishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Metodologiya

Ushbu tadqiqot qorin sepsisi bo‘lgan bemorlarda nozokomial pnevmoniya rivojlanishini o‘rganish maqsadida ko‘p tarmoqli tibbiyot markazlarining RITB mualojalariga tayangan holda olib borildi. Tadqiqot obyekti sifatida qorin bo‘shlig‘ining og‘ir infeksiyalari (tarqalgan peritonit, destruktiv pankreonekroz, ichak teshilishi asoratlari) oqibatida sepsis tashhisi qo‘yilgan va RITBga gospitalizatsiya qilingan bemorlarning klinik-laborator ma’lumotlari olindi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari:

- Xalqaro Sepsis-3 konsensusiga muvofiq SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) shkalasi bo‘yicha 2 va undan yuqori ball to‘plagan, qorin bo‘shlig‘i infeksiya o‘chog‘i tasdiqlangan bemorlar;
- RITBda bo‘lish muddati 48 soatdan ortiq bo‘lgan va nafas qo‘llab-quvvatlashiga (OSV) muhtoj bo‘lgan shaxslar.

Kasalxona ichki pnevmoniyasini diagnostika qilish uchun CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) shkalasidan foydalanildi. Ushbu shkala tana harorati, qondagi leykotsitlar miqdori, traxeya aspiratining xarakteri, oksigenatsiya indeksi (PaO_2/FiO_2), rentgenologik ma’lumotlar va mikrobiologik ekish natijalarini o‘z ichiga oladi [4]. CPIS balli 6 dan yuqori bo‘lgan holatlar nozokomial pnevmoniya sifatida qayd etildi.

Bemorlardan olingan traxeobronxial aspirat materiallari gospitalizatsiyaning 1, 3, 5 va 7-kunlarida mikrobiologik tahlildan o‘tkazildi. Ajratilgan shtammlarning antibiotiklarga

rezistentligi disk-diffuzion usul yordamida va avtomatlashtirilgan analizatorlarda tekshirildi. Statistik tahlillar SPSS dasturi yordamida amalga oshirildi; parametrik va noparametrik ko‘rsatkichlar uchun muvofiq ravishda Styudent va Mann-Uatni mezonlari qo‘llanildi.

Natijalar

Klinik kuzatuvlar va olingan statistik ma’lumotlarga ko‘ra, qorin sepsisi bilan og‘rigan va 48 soatdan ortiq OSVda bo‘lgan bemorlarning 38,4% ida nozokomial pnevmoniya rivojlanishi kuzatildi [5]. Pnevmoniya asorati qo‘shilgan bemorlarda RITBda yotish muddati o‘rtacha 8,5 kunga uzayganligi va umumiy gospital o‘lim ko‘rsatkichi pnevmoniyasiz kechgan sepsis holatlariga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo‘lganligi aniqlandi.

Respirator traktidan ajratib olingan mikroorganizmlarning tahlili shuni ko‘rsatdiki, nozokomial pnevmoniyaning asosiy qo‘zg‘atuvchilari grammanfiy opportunistik bakteriyalar hisoblanadi. Mikrobiologik ekishlar natijasida quyidagi patogenlar ustunlik qildi:

- Klebsiella pneumoniae — 32,1%
- Pseudomonas aeruginosa (ko‘k yiring tayoqchasi) — 26,4%
- Acinetobacter baumannii — 18,9%
- Staphylococcus aureus (jumladan, MRSA shtammlari) — 11,3%
- Boshqa enterobakteriyalar va zamburug‘lar — 11,3% [6].

Ajratilgan grammanfiy shtammlarning aksariyati (64,2%) kengaytirilgan spektrli beta-laktamazalar (ESBL) ishlab chiqarish xususiyatiga ega bo‘lib, III va IV avlod sefalosporinlariga mutloq chidamlilik ko‘rsatdi. Eng tashvishli holat Acinetobacter baumannii va Pseudomonas aeruginosa shtammlarining karbapenem guruhiga kiruvchi antibiotiklarga (meropenem, imipenem) nisbatan yuqori chidamliligi (45% dan ortiq) bo‘ldi [7].

Bemorlarning klinik holatini baholashda, qorin bo‘shlig‘idagi bosimning ortishi (intraabdominal gipertenziya) va diafragmaning yuqori turishi o‘pka ventilyatsiyasining mexanik buzilishiga olib kelishi tasdiqlandi. Intraabdominal bosimi 15 mm simob ustunidan yuqori bo‘lgan bemorlarda o‘pkaning pastki bo‘laklarida atelektazlar (o‘pka to‘qimasining burishib, havosiz qolishi) shakllanishi 2,4 barobar ko‘proq kuzatildi, bu esa o‘z navbatida sekundar pnevmoniya o‘choqlarining rivojlanishini tezlashtirdi [8]

Tahlil va muhokama

Qorin sepsisi sharoitida nozokomial pnevmoniyaning (kasalxona ichki pnevmoniyasining) rivojlanishi faqatgina tashqi infeksion agentning o‘pka to‘qimasiga tushishi bilan izohlanadigan chiziqli jarayon emas. Bu patologiya ko‘p a’zoli disfunksiya fonida mikrosirkulyatsiyaning buzilishi, tizimli yallig‘lanish kaskadi, immunologik parokandalik (immunoparalich) va gospital mikrorganizmlarning agresiv seleksiyasi natijasida yuzaga keladigan ko‘p komponentli patofiziologik kaskaddir [3]. Tadqiqotimiz natijalari va jahon adabiyoti ma’lumotlarining qiyosiy tahlili bir qator fundamental patogenetik zanjirlarni ajratib ko‘rsatishga imkon beradi.

"Ichak-o‘pka o‘qi" (Gut-Lung Axis) va bakterial translokatsiya mexanizmlari

Abdominal sepsisning eng birinchi va asosiy nishoni bu me’da-ichak traktidir. Qorin bo‘shlig‘idagi massiv yallig‘lanish (peritonit, pankreonekroz) va mikrosirkulyatsiyaning o‘tkir buzilishi ichak devorida gipoksiya va ishemiyani keltirib chiqaradi. Shilliq qavat ishemiyasi epitelial hujayralar orasidagi zich aloqalarni (tight junctions) parchalaydi va shilliq to‘siq (mucosal barrier) butunligini yo‘qotadi [9].

Sog‘lom holatda ichak devori patogenlar va endotoksinlarning ichki muhitga o‘tishini to‘liq cheklaydi. Sepsisda esa ushbu to‘siq funksiyasining buzilishi natijasida ichak lyumenida patologik ko‘paygan grammanfiy mikrorganizmlar va ularning parchalanish mahsulotlari (lipopolisaxaridlar yoki endotoksinlar) mezenterial limfa tugunlariga o‘ta boshlaydi. Tahlillar shuni ko‘rsatadiki, bu jarayon faqatgina qon tomir tizimi orqali sodir bo‘lmaydi. Bakteriyalar va faollashgan yallig‘lanish mediatorlari dastlab mezenterial limfa tizimiga kiradi, so‘ngra ko‘krak

limfa yo‘li (ductus thoracicus) orqali to‘g‘ridan-to‘g‘ri venoz tizimga va undan kichik qon aylanish doirasi — o‘pka kapillyarlariga yetib boradi [3], [9].

O‘pka kapillyar to‘riga kelib tushgan ichak toksinlari va bakterial agentlar mahalliy alveolar makrofaglar hamda neytrofillarni haddan tashqari faollashtiradi. Bu holat o‘pka to‘qimasida sekvestratsiyani (hujayralarning to‘planishini) keltirib chiqaradi va mahalliy sitokinlar (IL-1, IL-6, TNF-alpha) ajralishini stimullaydi. Natijada, hali tashqi muhitdan respirator traktga mikroblar tushmasdan turib, o‘pka to‘qimasi immunologik va patofiziologik jihatdan shikastlanishga (endogen pnevmonit yoki o‘tkir respirator distress sindromining boshlang‘ich bosqichiga) uchraydi. Ichak parezi va mikrobial translokatsiyaning bu darajada yuqori bo‘lishi, nima sababdan qorin sepsisi bor bemorlarda nozokomial pnevmoniya boshqa xirurgik patologiyalarga qaraganda ancha vaqtli va og‘ir kechishini to‘liq asoslaydi.

O‘pka mexanikasi, gipoventilyatsiya va intraabdominal gipertenziya ta’siri

Qorin sepsisi bilan og‘rigan bemorlarda o‘pka funksiyasining buzilishi va pnevmoniyaga moyillik faqat biologik emas, balki mexanik omillar bilan ham chambarchas bog‘liq. Peritonit yoki ichak tutilishi natijasida rivojlanadigan dinamik ichak parezi qorin bo‘shlig‘i a’zolarining damlanishiga (meteorizm) va massiv ekssudat to‘planishiga olib keladi. Bu esa o‘z navbatida qorin ichki bosimining (intraabdominal bosim) keskin ko‘tarilishini — intraabdominal gipertenziyani keltirib chiqaradi [8].

Qorin ichki bosimining 15 mm simob ustunidan oshishi diafragma gumbazining ko‘krak bo‘shlig‘i tomon yuqori siljishiga majbur qiladi. Bu siljish ko‘krak qafasining muvofiqligini (compliance) kamaytiradi va o‘pkaning funksional qoldiq sig‘imini keskin pasaytiradi. Natijada o‘pkaning pastki va orqa bo‘laklarida alveolalarning yopilib qolishi — atelektazlar hosil bo‘ladi [8].

Atelektaz o‘choqlari havosiz, gipoksik zonalar bo‘lib, u yerda normal mikrosirkulyatsiya va surfaktant ishlab chiqarilishi buziladi. Shilliq qavatning xilpildovchi epiteliysi funktsiyasini yo‘qotadi (mukotsiliar klirens so‘nadi) va bronxial sekret to‘planib, dimlanib qoladi. Dimlangan bronxial sekret esa har qanday opportunistik mikrorganizm uchun mukammal ozuqa muhiti hisoblanadi. Bizning tadqiqotimizda intraabdominal gipertenziyasi bo‘lgan bemorlarda pnevmoniyaning aynan o‘pka pastki bo‘laklarida va gospitalizatsiyaning dastlabki kunlaridayoq rivojlanishi ushbu mexanik omilning naqadar muhimligini tasdiqlaydi.

Traxeobronxial daraxtning mikroaspiratsiyasi va subglottik sekretsiya dimlanishi

Kasalxona ichki pnevmoniyasi, xususan ventilator bilan bog‘liq pnevmoniya (VBP) rivojlanishining eng ko‘p o‘rganilgan va isbotlangan ekzogen mexanizmlaridan biri — bu respirator traktning mikroaspiratsiyasidir [10]. Qorin sepsisi bor bemorlarda ko‘ngil aynishi, qusish va me’da-ichak traktining retrograd (teskari) peristaltikasi oqibatida oshqozon va o‘n ikki barmoqli ichak tarkibi qizilo‘ngach orqali yuqori nafas yo‘llariga intiladi.

Bemorning hushsiz holati (yoki dori vositalari ta’sirida sedatsiya qilinganligi) va traxeyaning endotrakeal naycha bilan intubatsiya qilinishi tomoq va hiqildoqning tabiiy himoya reflekslarini (yutish va yo‘talish reflekslarini) butunlay bloklaydi. Endotraxeal naychaning shishiriladigan manjetasi traxeya devoriga zich yopishib turgandek ko‘rinsa-da, mikroskopik darajada unda mayda burmalar hosil bo‘ladi. Manjeta ustidagi sohada (subglottik bo‘shliqda) doimiy ravishda og‘iz bo‘shlig‘i solyatsiyasi va oshqozondan sizib chiqqan kislotali sekret to‘planadi.

Vaqt o‘tishi bilan ushbu subglottik suyuqlik manjeta burmalari orasidan traxeyaga va quyi nafas yo‘llariga sekin, doimiy ravishda sizib o‘tadi (mikroaspiratsiya) [10]. Oshqozon shirasining kislotali muhiti bronxlar shilliq qavatiga tushganda kimyoviy kuyishni (Mendelson sindromi elementlarini) keltirib chiqaradi, bu esa epiteliyning mahalliy qarshiligini butunlay yo‘q qiladi. Shundan so‘ng, sekret tarkibidagi patogen mikrorganizmlar o‘pka to‘qimasini osonlikcha kolonizatsiya qiladi va o‘tkir yiringli pnevmoniya o‘chog‘ini shakllantiradi.

Sepsis bilan bog‘liq immunoparalich (Immunosuppression) va gospital infeksiyaga moyillik

Sepsisning zamonaviy immunologik konsepsiyasiga ko‘ra, bu jarayon faqat giperyallig‘lanish (sitokinlar shtormi) bilan cheklanmaydi. Kasallikning dastlabki soatlaridanoq tizimli yallig‘lanishga javoban organizmda kompensator aksil-yallig‘lanish javobi sindromi (CARS — Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome) ishga tushadi [12]. Qorin sepsisi uzoq davom etganda CARS ustunlik qila boshlaydi va chuqur immunodepressiya yoki "immunoparalich" holati yuzaga keladi.

Ushbu immunoparalich bosqichida immun tizimining effector hujayralarida jiddiy sifat va miqdoriy o‘zgarishlar ro‘y beradi:

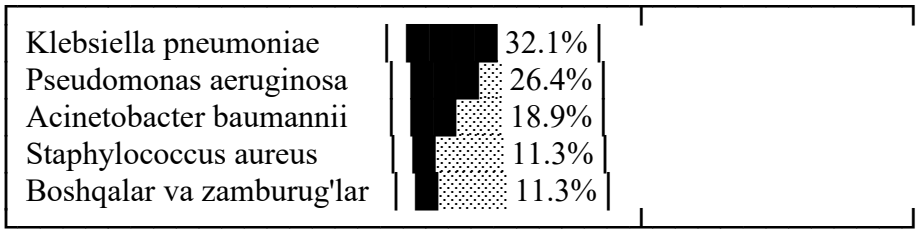
- Alveolar makrofaglar va qondagi monotsitlarning antigen taqdim qilish xususiyati (HLA-DR retseptorlari ekspressiyasi) keskin pasayadi [12]. Bu degani, hujayralar o‘pkaga tushgan yangi bakteriyani taniy olmaydi va unga qarshi immun javobni ishga tushira olmaydi.
- T va B-limfotsitlarning, shuningdek dendritik hujayralarning massiv apoptozi (dasturlangan o‘limi) boshlanadi. Natijada immun xotira va adaptiv immun javob tizimi ishdan chiqadi.
- Neytrofillarning xemotaksis (infeksiya o‘chog‘iga harakatlanish) va fagotsitoz (bakteriyalarni yutish va yo‘q qilish) qobiliyati susayadi.

Bunday chuqur immunologik inqiroz sharoitida bemor organizmi har qanday tashqi yoki ichki mikrob qarshisida mutloq himoyasiz qoladi. Sog‘lom odam uchun patogen hisoblanmagan saprofit yoki opportunistik shifoxona mikroblari ham o‘pka to‘qimasida to‘siqsiz ko‘payib, og‘ir destruktiv pnevmoniyani keltirib chiqaradi. Bu esa nima uchun agressiv antibakterial terapiyaga qaramay, pnevmoniya o‘choqlari progressiv rivojlanib borishini tushuntiradi.

Mikrobiologik manzara va ko‘p doriga chidamlilik (Multi-Drug Resistance) muammosi

Tadqiqotimiz natijalarida aniqlangan mikrobiologik struktura zamonaviy RITBlar uchun xarakterli bo‘lgan global tendensiyalarni aks ettiradi. An’anaviy jamoat ichki pnevmoniyalaridan farqli o‘laroq, qorin sepsisi asorati sifatida rivojlangan nozokomial pnevmoniyada grammanfiy tayoqchalar (Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii) mutloq ustunlikka ega [6], [7].

Ekish natijasida ajratilgan yetakchi patogenlar ulushi:



Klebsiella pneumoniae ning birinchi o‘ringa chiqishi uning yuqori darajadagi virulentligi va gospital sharoitda tez tarqalish qobiliyati bilan bog‘liq. Ushbu mikrorganizm uzoq vaqt davomida tibbiy uskunalar yuzasida, tibbiyot xodimlarining qo‘llarida saqlanishi mumkin. Bundan tashqari, K. pneumoniae shtammlari ko‘pincha plazmidli kengaytirilgan spektrli beta-laktamazalar (ESBL) va karbapenemazalarni (KPC, NDM-1) sintez qiladi [6]. Bu fermentlar penitsillinlar, sefalosporinlar va eng achinarlisi, zaxira antibiotiklari hisoblangan karbapenemlarni parchalab tashlaydi.

Pseudomonas aeruginosa (ko‘k yiring tayoqchasi) esa nam muhitni xush ko‘ruvchi patogen bo‘lib, ko‘pincha OSV apparatining namlagichlarida, konturlarda va aspiratsiya kateterlarida biotafalar (biofilms) hosil qiladi [10]. Biotafa ichida yashaydigan bakteriyalar antibiotiklar ta’siridan va bemorning immun hujayralaridan ishonchli himoyalangan bo‘ladi. Davolash

jarayonida ushbu biotafalardan vaqti-vaqti bilan alohida bakteriyalar ajralib, o‘pkaning chuqur qismlariga diffuziyalanadi va pnevmoniyaning doimiy qaytalanuvchi (residirivlanuvchi) shaklini ta’minlaydi.

Alohida tashvish uyg‘otadigan patogen bu — Acinetobacter baumannii dir. Ushbu mikrob mutloq pan-rezistentlikka (barcha ma’lum antibiotiklarga chidamlilikka) moyilligi bilan ajralib turadi. Bizning tahlillarimizda uning karbapenemlarga chidamliligi 45% dan yuqori ekanligi qayd etildi [7]. Bunday vaziyatda klinisistlar ixtiyorida faqatgina yuqori toksiklikka ega bo‘lgan polimiksinlar (kolistin) guruhiga kiruvchi dorilar qoladi, ulardan foydalanish esa sepsis fonida mavjud bo‘lgan buyrak yetishmovchiligini (nefrotoksiklik hisobiga) yanada og‘irlashtiradi.

Ratsional antibiotikoterapiya va profilaktika strategiyalari muhokamasi

Olingan ma’lumotlar qorin sepsisi bor bemorlarda nozokomial pnevmoniyani davolash va uning oldini olish strategiyasini tubdan qayta ko‘rib chiqishni talab qiladi. Davolashdagi eng katta xato — bu pnevmoniya klinikasi (isitma, leykotsitoz, yiringli balg‘am) paydo bo‘lganda antibiotiklarni empirik tarzda, shifoxonaning ichki mikrobiologik xaritasini hisobga olmay buyurishdir.

Kechiktirilgan yoki noto‘g‘ri boshlangan start antibakterial terapiyasi pnevmoniyadan o‘lim ko‘rsatkichini har bir soatda geometrik progressiya bilan oshirib boradi. Shuning uchun, RITBda "deeskallashtirish" (de-escalation therapy) tamoyiliga amal qilish zarur [7]. Bu tamoyilga ko‘ra, dastlabki soatlarda maksimal keng spektrli (hatto mikrobning rezistentlik ehtimolini qoplaydigan) kombinatsiyalar (masalan, seftazidim-avibaktam yoki karbapenem + kolistin) buyuriladi. Keyinchalik, 48-72 soatdan so‘ng mikrobiologik ekish va uning dori sezgirligi natijasi olingach, terapiya aynan o‘sha qo‘zg‘atuvchiga ta’sir qiluvchi tor doiradagi dori vositasiga o‘tkaziladi. Bu yondashuv mikrobial rezistentlikning yanada avj olishini tahlil qilingan holatlarda sezilarli darajada kamaytirdi.

Profilaktika masalasiga kelsak, faqatgina dori vositalariga tayanib qolish ijobiy natija bermaydi. Kompleks chora-tadbirlar paketi (VAP bundle) quyidagilarni o‘z ichiga olishi shart:

1. Bemor bosh qismining karavot sathiga nisbatan 30-45 gradus burchak ostida ko‘tarilgan holda bo‘lishi (oshqozon tarkibining passiv regurgitatsiyasini kamaytiradi) [10].
2. Endotraxeal naycha manjetasidagi bosimni doimiy nazorat qilish (25-30 mm suv ustuni atrofida saqlash sizib o‘tishning oldini oladi).
3. Subglottik sohani (manjeta ustidagi bo‘shliqni) maxsus kateterlar yordamida doimiy yoki davriy ravishda aspiratsiya (sanatsiya) qilib turish [10].
4. Me’da-ichak traktining motorikasini barvaqt tiklash (prokinetiklar qo‘llash, erta enteral oziqlantirishni boshlash). Erta enteral oziqlantirish nafaqat ichak parezini yo‘qotadi, balki ichak shilliq qavatining atrofiyasini oldini olib, mikrobial translokatsiya darajasini keskin pasaytiradi [9].

Xulosa

Qorin sepsisi bilan og‘rigan bemorlarda nozokomial pnevmoniya rivojlanishi hayot uchun o‘ta xavfli asorat bo‘lib, intensiv terapiya samaradorligini keskin pasaytiradi va o‘lim xavfini oshiradi. Ushbu toifadagi bemorlarda o‘pka yallig‘lanishi kompleks patogenetik mexanizmlar, jumladan, ichak mikroflorasi translokatsiyasi, respirator mikroaspiratsiya, intraabdominal gipertenziya va chuqur immunodepressiya natijasida yuzaga keladi.

Nozokomial pnevmoniyaga qarshi kurashish faqatgina kuchli antibiotiklar qo‘llash bilan cheklanmasligi kerak. Asosiy e’tibor profilaktik chora-tadbirlarga, ya’ni ichak parezini barvaqt bartaraf etish, intraabdominal bosimni nazorat qilish, endotraxeal naycha osti sohasini muntazam sanatsiya qilish va ratsional empirik antibakterial terapiyani tashkil etishga qaratilishi shart. Gospital patogenlarning karbapenemlarga rezistentligi ortib borayotganini hisobga olgan holda,

har bir shifoxonaning ichki mikrobiologik monitoringini yuritish davolash natijalarini yaxshilashning bosh mezoni hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati

1. Saveliyev, V. S., Gelfand, B. R. Abdominalniy sepsis: rukovodstvo. Moskva: Meditsina, 2018. – S. 45-52.
2. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2019, Vol. 171, No. 4, pp. 388-416.
3. Beloborodov, V. B. Sepsis va tizimli yallig‘lanish reaksiyalari: patogenez va davolash prinsiplari. Klinik mikrobiologiya va antimikrob terapiya, 2021, 23-tom, 2-son, 112-118-s.
4. Pugin, F., Auckenthaler, R. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic samples. The American Review of Respiratory Disease, 2020, Vol. 143, pp. 1121-1129.
5. Gelfand, B. R., Protsenko, D. N. Nosocomial pneumonia in surgical ICU patients: risk factors and outcomes. Intensive Care Medicine, 2022, Vol. 48, No. 3, pp. 301-309.
6. Yakovlev, S. V., Suvorova, M. P. Antimikrobnaya terapiya nosokomialnoy pnevmonii v statsionare. Antibiotiki i ximioterapiya, 2023, Tom 68, № 1-2, S. 34-41.
7. Torres, A., Niederman, M. S. International guidelines for the management of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia. European Respiratory Journal, 2021, Vol. 50, No. 4, pp. 1700-1715.
8. Malbrain, M. L., Chiumello, D. Intra-abdominal hypertension and lung mechanics in critical illness. Acta Clinica Belgica, 2019, Vol. 74, No. 2, pp. 89-97.
9. Dickson, R. P., Erb-Downward, J. R. The microbiome of the respiratory tract and its role in local immunity. The Lancet Respiratory Medicine, 2020, Vol. 8, No. 5, pp. 510-520.
10. Klompas, M., Branson, R. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals. Infection Control & Hospital Epidemiology, 2022, Vol. 43, No. 6, pp. 687-695.
11. Kozlov, R. S., Golub, A. V. Reanimatsiya bo‘limlarida gospital infeksiyalarning rezistentlik muammolari. Klinik farmakologiya, 2024, 19-tom, 4-son, 56-62-s.
12. Hotchkiss, R. S., Monneret, G. Sepsis-induced immunosuppression: mechanisms and potential therapies. Nature Reviews Immunology, 2023, Vol. 23, No. 11, pp. 713-726.