

ОСНОВНІ НАПРЯМИ ІНФУЗІЙНОЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ СЕПСИСУ І МІСЦЕ В НІЙ ВІТЧИЗНЯНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

В.Г. Мішалов, В.А. Черняк, М.В. Бондар

Національний медичний університет ім. акад. О.О. Богомольця, Київ

Резюме. Робота присвячена вивченню головних напрямків інфузійної та інтенсивної терапії сепсису і місцю в ній вітчизняних лікарських засобів. Окрім стандартних схем інтенсивної терапії сепсису, грибкових ускладнень, в статті представлено досвід сучасної клініки судинної хірургії по запобіганню інфекційних ускладнень після реконструктивних операції на серцево-судинній системі. Результати вивчення основної і контрольної груп показало високу ефективність використання вітчизняних лікарських засобів: левофлоксацину, сорбілакту та реосорбілакту.

Ключові слова: сепсис, інфузійна та інтенсивна терапія, профілактика.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СЕПСИСА И МЕСТО В НЕЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

В.Г. Мишалов, В.А. Черняк, Н.В. Бондар

Резюме. Работа посвящена изучению главных направлений инфузионной и интенсивной терапии сепсиса и месту в ней отечественных лекарственных средств. Кроме стандартных схем интенсивной терапии сепсиса, грибковых осложнений, в статье представлен опыт современной клиники сосудистой хирургии по предотвращению инфекционных осложнений после реконструктивных операций на сердечно-сосудистой системе. Результаты изучения основной и контрольной групп показали высокую эффективность использования отечественных лекарственных средств, в частности: левофлоксацина, сорбилакта и реосорбилакта.

Ключевые слова: сепсис, инфузионная и интенсивная терапия, профилактика.

BASIC DIRECTIONS INFUSION AND INTENSIVE THERAPY OF SEPSIS AND PLACE IN HER DOMESTIC MEDICATIONS

V.G. Mishalov, V.A. Chernyak, N. V. Bondar

Resume. Work is devoted the study of main directions of infusion and intensive therapy of sepsis and place in it domestic medications. Except for the standard charts of intensive therapy of sepsis, mycotic complications, in the article experience of modern clinic of vascular surgery is presented on prevention of infectious complications after operations on the cardio-vascular system. The results of study of basic and control groups rotined high effective of the use of domestic medications, in particular: levofloxacacin, sorbilact and reosorbilact.

Key words: sepsis, infusion and intensive therapy, prphylaxis.

Адреса для листування:

Мішалов В.Г.
Київ, вул. Шовковична 39/1
Національний медичний університет
ім. акад. О.О. Богомольця

Основними напрямками інтенсивної терапії сепсису є:

- пошук і локалізація первинного вогнища інфекції (хірургічне лікування);
- раціональна антибіотикотерапія з метою ерадикації (усунення) мікроорганізмів із кровотоку;
- стабілізація вітальних функцій організму хворого (стабілізація гемодинаміки, респіраторна підтримка).

Серцево-судинна терапія у разі септичного шоку (СШ) вимагає розуміння унікальності патофізіологічних змін гемодинаміки, пов'язаних з цим станом. Останні дані стосовно патофізіології серцево-судинної системи у разі СШ змінили підхід до корекції гемодинамічних порушень. Вважається, що гемодинаміка регулюється частотою серцевих скорочень, величиною перенавантаження і післянавантаження, власне скорочувальною здатністю міокарда і синергічністю скорочень окремих фрагментів міокарда.

Традиційний підхід до гемодинамічної терапії у разі СШ передбачав, що під час початкової гіпердинамічної фази СШ скорочувальна здатність міокарда залишається нормальною, а гіпотензія є результатом зниження перед- і післянавантаження. Нині численними дослідженнями доведено, що у разі гіпердинамічного режиму циркуляції при СШ має місце підвищення податливості стінок шлуночків і нахил до дилатації та збільшенню об'єму шлуночків, що проявляється зниженням фракції викиду лівого і правого шлуночків. У разі, коли перед- і післянавантаження змінені, що має місце при СШ, скоротливість міокарда можна оцінювати за допомогою співставлення кінцево-сistolічного тиску і кінцево-сistolічного об'єму шлуночків. У разі СШ кінцево-сistolічний тиск зменшується, а кінцево-сistolічний об'єм збільшується, що свідчить про суттєве зниження скоротливості міокарда.

Механізм зниження скоротливості міокарда, у разі СШ, залишається до кінця не з'ясованим. Імовірно, що скорочувальну здатність міокарда пригнічують фактори, що циркулюють у крові і пригнічують міокард, коронарна гіпоперфузія, знижена чутливість бета-адренорецепторів, наявність серцево-судинних захворювань. Велике значення в формуванні симптомокомплексу СШ мають деякі метаболіти арахідонової кислоти, яка звільняється при розпаді клітинних мембран. $PG E_2$ вважається потужним вазодилататором і медіатором запалення. Він посилює проникливість судин і екстравазацію внутрішньосудинної рідини до тканин. Пошкоджувальна дія лейкотриєну B_4 проявляється звуженням коронарних судин, негативним інотропним ефектом, зниженням скорочувальної здатності міокарда, гіпотензією. Тромбоксан A_2 спричиняє тяжкі порушення коронарного кровообігу, що може закінчитися розвитком інфаркту міокарда і раптовою смертю. Вивільнення перерахованих вище цитокінів посилюється під впливом фактора некрозу пухлин-альфа (ФНП-альфа). Крім цього, ФНП-альфа сам спричиняє коронарну вазоконстрикцію і тромбоз. Ендогенний монооксид азоту прямо зменшує скоротливість міокарда. Значення кожного з цих факторів може варіювати у різних хворих.

Таким чином, інотропна підтримка серця вважається раціональною терапією як у разі гіпердинамічного, так і гіподинамічного варіантів гемодинаміки. Традиційно для інотропної підтримки застосовується допамін, адреналін, норадреналін, добутамін, допексамін, мілринон та амринон.

Допамін вважається вазоактивним препаратом вибору для пацієнтів з сепсисом. Однак у багатьох хворих низькі дози допаміну лише слабо поліпшують роботу шлуночків, а високі дози спричиняють надмірну вазоконстрикцію, тахікардію і тахіаритмію. Обмежена ефективність допаміну в разі септичного шоку може бути наслідком зниження активності ферменту дофамін-бета-гідроксилази.

Адреналін у разі введення в помірних дозах (20–120 нг/кг/хв) підвищує артеріальний тиск, збільшує серцевий викид, ударний об'єм, а у високих дозах (500 нг/кг/хв) також підвищує системний судинний опір.

Добутамін збільшує серцевий викид і ударний об'єм, але з причин периферичного вазодилататорного ефекту по різному впливає на артеріальний тиск. Гіпотензія під час інфузії добутаміну може бути наслідком нерозпізаної гіповолемії.

Допексамін має велику бета-адренергічну і дофамінергічну активність, але альфа-адренергічна активність у нього відсутня.

Якщо в септичних хворих зберігається артеріальна гіпотензія, незважаючи на екзогенне введення катехоламінів, то можуть бути застосовані інгібітори фосфодіестерази (ампінон, мелринон) і вазопресин. Однак досвід застосування цих препаратів у разі сепсису невеликий. Вазопресин ефективно ліквідує гіпотензію, але значна пери-

ферична та інтестинальна вазоконстрикція, яка при цьому розвивається, обмежує його застосування. Показання до інфузії вазопресину:

- стійка гіпотензія (систоличний $AT < 80$ мм. рт. ст. або середній $AT < 60$ мм. рт. ст.), незважаючи на адекватну інфузійну терапію ($ЦВТ > 7$ мм. рт. ст.) і безперервне внутрішньовенне введення норадреналіну в дозі $> 0,2$ мкг/кг/хв (приблизно 15 мкг/хв) з або без інфузій інших катехоламінів;
- відсутність гіповолемії, захворювань коронарних судин, серцевої недостатності (серцевий індекс $> 2,5$ л/хв/м², фракція викиду $> 50\%$).

Вазопресин вводиться методом постійної внутрішньовенної інфузії в дозі 0,04 од/хв упродовж 16 год. Він не впливає на показники оксигенації, вміст глюкози та електролітів.

Норадреналін поліпшує гемодинамічні показники у більшості статичних хворих і може поліпшувати утилізацію кисню тканинами. Усупереч переконанням багатьох лікарів, не існує даних, що норадреналін погіршує функції нирок. Застосування норадреналіну в септичних хворих цікаве тому, що цей препарат, як відомо, значно підвищує концентрацію в плазмі лактату зі зниженням рН крові. Це явище не спостерігається при застосуванні інших інотропних препаратів. Підвищення продукції лактату призводить до активації глікогенолізу і перерозподілу кровотоку. Це ж саме явище обмежує застосування фенілефрину (мезатону). Незважаючи на те, що цей препарат підвищує AT і системний судинний опір, він, звичайно, знижує серцевий викид.

Упродовж останніх кількох років у численних роботах вчені вивчали вплив вазоконстрикторної терапії на перебіг септичного шоку. В основному така терапія підвищує периферичний судинний опір і AT , не впливає на серцевий викид і посилює діурез. Отримані результати підтверджують доцільність використання вазоконстрикторів у разі септичного шоку (після оптимізації переднавантаження і скоротливості). Схожі вазоконстрикторні впливи можуть бути досягнуті з допомогою норадреналіну, фенілефрину (мезатону) або високих доз допаміну.

Нині існують такі підходи до лікування гемодинамічних порушень у випадках септичного шоку. Терапія має базуватися на показниках інвазивного гемодинамічного моніторингу і моніторингу показників черезстравохідної ехокардіографії. Якщо серцевий викид адекватний (про адекватність серцевого викиду свідчить серцевий індекс — відношення хвилиного об'єму кровообігу до площі поверхні тіла), а саме серцевий індекс $> 4,5$ л/хв/м², концентрація лактату в плазмі < 2 ммоль/л, але AT низький ($SAT < 70$ мм. рт. ст.), то для підвищення системного судинного опору застосовується норадреналін. Якщо серцевий викид неадекватний ($CI < 4,5$ л/хв/м², концентрація лактату > 2 ммоль/л), то оптимізують переднавантаження, переливаючи внутрішньовенно рідини до досягнення плато на кривій Старлінга.

Якщо після цього серцевий викид залишається неадекватним, то додають інотропну підтримку: якщо САТ < 70 мм. рт. ст. — застосовують адреналін або комбінацію добутаміну з норадреналіном; якщо САТ > 70 мм. рт. ст. — застосовують тільки добутамін. Важливим вважається той факт, що гемодинамічний статус постійно змінюється, тож необхідно часто робити переоцінку терапії.

Інтенсивне поповнення ОЦК вважається кращою початковою терапією для септичних хворих з нестабільною гемодинамікою. Гіпотензія часто може бути усунена тільки внутрішньовенним введенням рідини. Потреба в рідині для початкового поповнення у хворих з септичним шоком становить 10 л кристалоїдів або 4 л колоїдів у перші 24 год. Питання про застосування кристалоїдів або колоїдів (або обох) у септичних хворих залишається спірним. Кристалоїди рекомендуються як препарати першого вибору. Однак було встановлено, що поповнення об'єму колоїдними розчинами обмежує втрати рідини в «третьій водній простір» у хворих з сепсисом. Розчини гідроксиетилкрохмалю теоретично мають перевагу. Розгалужені молекули крохмалю закривають пори між ендотеліальними клітинами і таким чином знижують проникливість капілярів. Більше того, розчини гідроксиетилкрохмалю пригнічують активацію ендотеліоцитів і пов'язану з цим гіперкоагуляцію. У ряді досліджень було продемонстровано, що рН слизової оболонки шлунку і функції печінки значно ефективніше поліпшується у септичних хворих на тлі застосування гідроксиетилкрохмалю, ніж альбуміну. Крім того, розчини гідроксиетилкрохмалю спричиняють менший набряк тканин, ніж розчини кристалоїдів і забезпечують цілісність мікрокапілярного русла. Альбумін не рекомендується як об'ємний розширювач для септичних хворих, навіть для пацієнтів з гіпоальбумінемією. У таких хворих зареєстровано атипову відповідь на об'ємне навантаження, яка проявляється значно зменшеним підвищенням індексу викиду лівого шлуночка в порівнянні з контрольною групою хворих. Крім того, внаслідок значного зниження периферичного судинного опору у хворих зберігається гіпотензія, незважаючи на адекватну рідинну волемічну підтримку. Якщо гіпотензія або інші ознаки неадекватної органної перфузії зберігаються після адекватного рідинного навантаження, то має бути налагодженим інвазивний гемодинамічний моніторинг. Хоча користь від катетеризації легеневої артерії залишається не доведеною, ця процедура дозволяє раціонально проводити внутрішню терапію розчинами і вазоактивними препаратами. Якщо після адекватного поповнення ОЦК у септичних хворих зберігається гіпотензія та ознаки органної дисфункції, то показано застосування вазоактивних препаратів, про які говорилося вище. Недостатність перфузії тканин може призвести до прогресування поліорганної дисфункції та смерті.

Застосування вазопресорів у септичних хворих може давати недостатній гемодинамічний ефект, що часто вимагає збільшення їх дози, або супроводжуватися периферичним судинним спазмом. Це зводить нанівець їх позитивний ефект на показники центральної гемодинаміки.

Адекватність волемічної підтримки визначається рівнем переднавантаження. Преднавантаження може визначатися чотирма параметрами: кінцево-діастолічним об'ємом (КДО) правого шлуночка, кінцево-діастолічним тиском (КДТ) правого шлуночка, кінцево-діастолічним об'ємом лівого шлуночка, кінцево-діастолічним тиском лівого шлуночка. У нормі КДТ правого шлуночка залежить від величини КДО правого шлуночка і корелює з ЦВТ. КДТ лівого шлуночка залежить від КДО лівого шлуночка і корелює з тиском заклинювання в легеневій артерії. Однак, у разі септичного шоку ці взаємовідносини порушуються. Так, у разі септичного шоку до такого ступеня збільшується податливість правого шлуночка, що по ЦВТ неможливо робити висновок щодо оптимальності величини притоку крові до серця, оскільки порушується прямий кореляційний зв'язок між ЦВТ і КДО правого шлуночка, а саме підвищена податливість призводить до суттєвого збільшення КДО на тлі низького або нормального КДТ (низького або нормального ЦВТ). Таким чином податливість лівого шлуночка змінюється так, що тиск заклинювання в легеневій артерії, який побічно відображає рівень КДТ лівого шлуночка, більше не корелює з КДО лівого шлуночку. Отже, у септичних хворих такі показники, як ЦВТ і тиск заклинювання легеневої артерії не мають достатньої інформаційної цінності і під час проведення інфузійної терапії септичного шоку необхідно монітувати серцевий викид, аж поки не досягається плато кривої Старлінга.

Тому у разі септичного шоку виникає необхідність у моніторингу показників центральної кардіогемодинаміки за допомогою черезстравохідної ехокардіографії.

Післянавантаження (периферичний судинний опір) у разі септичного шоку помітно знижується. Нині посилена вазодилатація пояснюється гіперпродукцією в клітинах ендотелію і гладких м'язів судин ендогенного монооксиду азоту. Ендотоксин і цитокіни, такі як ФНП-альфа та ІР-1, індукують за рахунок вторинних посередників іонів Ca^{++} і циклічного гуанезин-монофосфату синтезу NO (NO8) у макрофагах, ендотелії і гладких м'язів судин. Індуцибельна NO8 спричиняє масивну продукцію NO, що призводить до значної вазодилатації, гіпотензії і зниження чутливості до вазоконстрикторів, навіть таких, як норадреналін.

Гемодинамічні та метаболічні порушення, що розвиваються у разі септичного шоку, першопочатково є скоріш наслідком активації медіаторів запалення, ніж наслідком інфекції в чистому вигляді. Ідентифікація таких медіаторів і розробка стратегій для запобігання або ліквідації їхніх ефектів обіцяє

революціонізувати лікування шоку в наступні одне-два десятиріччя. Медіатори, що беруть участь у патогенезі септичного шоку, включають: ендотоксин (ліпополісахарид), ФНП-альфа (кахектин), інтерлейкіни, фактор активації тромбоцитів, тромбоксан А₂, протагландин Е₂, лейкотриєн В₄, ендogenous опіоїди, токсичні метаболіти кисню, моноксид азоту тощо. Тому наступним напрямом інтенсивної терапії септичного шоку є анти медіаторна терапія.

Антимедіаторний напрям інтенсивної терапії СШ передбачає застосування:

- моноклональних антитіл до ендотоксину, ФНП-альфа, ІL-1, адгезивних молекул (селектинів, інтегринів, імуноглобуліно-подібних білків);
- глюкокортикоїдів;
- антагоністів опіоїдних рецепторів;
- інгібіторів NO-синтетази;
- різних методів екстракорпоральної очистки біологічних середовищ (крові, лімфи, цереброспинальної рідини).

Практичне застосування різних моноклональних антитіл виявилось малоефективним. Більше того, якщо у разі грам-негативного сепсису антицитокінові засоби ще можуть проявляти позитивну дію, то в разі грам-позитивного сепсису вони впливають негативно.

Вище згадувалося, що посилена вазодилатація у разі септичного шоку нині пояснюється гіперпродукцією в клітинах ендотелію ендogenous монооксиду азоту. Результати деяких експериментальних і клінічних робіт свідчать про те, що ефекти NO можуть бути частково нейтралізовані шляхом застосування метил-тіоніну або метиленового синього (МС), механізм дії якого зумовлений не-селективним інгібуванням циклічного гуанозин-монофосфату і NO-синтетази.

За даними клінічних досліджень, болюсне призначення МС у дозах 1–2 мг/кг пацієнтам із СШ підвищує системний судинний опір, поліпшує скорочувальну активність міокарда і газообмін. Інфузійна доза МС становить до 2 мг/кг/год. На тлі введення МС вдавалося зменшити інотропну підтримку допаміном з 11 до 3 мкг/кг/хв, а інфузію норадреналіну — цілком припинити. Таким чином, у хворих з СШ інфузія МС може призвести до усунення патологічної вазодилатації, що проявляється нормалізацією АТ і загального периферичного опору. Стабілізація гемодинаміки дозволяє відмовитися від вазопресорної підтримки і прискорити вихід із СШ.

Динаміка клініко-лабораторних параметрів свідчить про відсутність у МС очевидних побічних ефектів. Залишкова імпрегнація шкіри і зафарблення сечі зберігається упродовж 2–3 діб. Позитивний вплив МС на гемодинаміку найбільше виражений в гіпердинамічну фазу СШ (у більшості випадків у перші 23 год від його розвитку). У гіподинамічну фазу шоку МС, поряд з іншими блокаторами NO, може посилювати патологічну вазоконстрикцію і погіршити органну перфузію. У зв'язку з цим, однією з обов'язкових умов засто-

сування МС у разі СШ є постійний інвазивний моніторинг центральної гемодинаміки, щоб виключити гіповелемію і гіподинамію (СІ має бути не менш як 3,5 л/хв/м²).

Іншими небезпечними ускладненнями сепсису є респіраторний дистресс-синдром (РДСС), синдром внутрішньосудинного зсідання крові (СВСЗК) і синдром поліорганної дисфункції, які вимагають окремого розгляду. Серед практикуючих лікарів існує таке переконання, що сепсис легше попередити, ніж лікувати. Ефективність профілактики внутрішньолікарняного сепсису визначається, в першу чергу, ефективністю системи контролю внутрішньолікарняної інфекції в конкретному стаціонарі, можливостями моніторингу внутрішньолікарняної флори і її чутливості до антибіотиків, політикою застосування антибактеріальних препаратів, санітарно-епідеміологічною ситуацією в регіоні і багатьма іншими факторами. Доказано ефективність деяких, порівняно простих, профілактичних засобів розвитку сепсису, а саме:

- запобігання травмування слизових оболонок, які звичайно заселяють грам-негативні бактерії;
- дотримання санітарних вимог з метою запобігання контамінації шкіри і слизових оболонок ендogenous флорою;
- профілактика інфікування опікової поверхні;
- до- і післяопераційна антибіотикопрофілактика у хірургічних хворих;
- застосування аерозолу з поліміксином для профілактики нозокоміальної пневмонії, яку спричиняють грам-негативні бактерії;
- профілактичне застосування триметоприм/сульфаметоксазолу у дітей з лейкозом;
- селективна деконтамінація кишківника у пацієнтів з нейтропенією.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За період 2005–2006 рр. під нашим наглядом знаходилося 158 хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями екстракраніальних артерій, судин нижніх кінцівок та запальних процесів черевної порожнини у віці від 66 до 85 років (середній вік був 78 років), що мали передумови виникнення септичних ускладнень у післяопераційному періоді. Переважна більшість (95,3%) хворих — чоловіки. До 1-ї групи увійшло 95 хворих з використанням загально визначених лікарських засобів, до 2-ї групи — 63 пацієнта з використанням відповідних засобів тільки вітчизняного виробництва, а саме:

1. З метою профілактики інфекційних ускладнень у післяопераційному періоді використовували левофлоксацин (Левлоцин) — антибактеріальний препарат широкого спектру дії, фторхінолонового ряду з вираженим бактерицидним ефектом. Левлоцин активний по відношенню до широкого спектру грамнегативних та грампозитивних мікроорганізмів, анаеробів, *Helicobacter pylori* та атипичних форм, таких як *Mycoplasma*, *Chlamidia*, *Legionella*. Левлоцин призначався пацієнтам внутрішньовенно кра-

пельно у дозі 250–500 мг (50–100 мл) 1 раз на добу для профілактики післяопераційних ускладнень, курсом 5–7 діб. Для забезпечення гарантованого надходження антибіотиків до організму хворого з нестабільною гемодинамікою вводять їх внутрішньовенно. Пероральний і внутрішньом'язовий шляхи введення антибіотиків застосовують у завершальних стадіях лікування сепсису. Питання введення антибіотиків до черевної порожнини залишається спірним і немає певних доказів переваг застосування антибіотиків цим шляхом. При визначенні дози антибіотика та інтервалу між його введеннями слід керуватися рекомендаціями фірми виробника, описанням активності антибіотика стосовно конкретних мікроорганізмів. Ефективність бета-лактамічних антибіотиків не зростає при підвищенні дози препарату вище тієї дози, що створює більш як 4-МПК для даного мікроба. Тому кратність введення бета-лактамічних антибіотиків (пеніцилінів, цефалоспоринів, монобактамів і карбапенемів) є більш суттєвим фактором для отримання клінічного ефекту, ніж застосування високих доз через не виправдано тривалі періоди часу. Для зниження токсичності аміноглікозидів деякі автори рекомендують усю добову дозу вводити одноразово. Введення антибактеріальних препаратів необхідно продовжувати до нормалізації температури тіла і показників загального аналізу крові. Припинення введення антибіотиків на тлі лихоманки і лейкоцитозу супроводжується високим ризиком рецидиву.

2. У комплекс засобів детоксикації залучали препарати вітчизняного виробництва ксилат, реосорбілакт, сорбілакт. Реосорбілакт — комплексний інфузійний розчин, на основі багатоатомного спирту та натрію лактату. Реосорбілакт має реологічну, протишокову, дезінтоксикаційну, залужнюючу, дезагрегатну дію і таким чином покращує мікроциркуляцію та перфузію тканин. Реосорбілакт рекомендують застосовувати в передопераційній підготовці та в післяопераційному періоді, при тромбоблітеруючих захворюваннях судин. Реосорбілакт застосовувався у перередопераційній підготовці в дозі 400 мл (6–7 мл/кг), крапельно, одноразово та після операції, з розрахунку 8–10 мл/кг на одну інфузію, крапельно, через день. На курс лікування 5 інфузій. Сорбілакт має протишокову, енергетичну, дезінтоксикаційну, діуретичну дію та стимулює перистальтику, сприяє нейтралізації метаболічного ацидозу, сприятливо впливає на кровоток в ішемізованих тканинах в ранньому післяопераційному періоді. Сорбілакт застосовувався, як засіб для стимуляції перистальтики кишечника та для покращення гемодинаміки в післяопераційному періоді — 150–300 мл (2,5–5,0 мл/кг) на одне введення, крапельно; при необхідності призначались повторні інфузії препарату через кожні 12 год на протязі 2–3 діб після оперативного втручання.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В післяопераційному періоді ускладнення розвинулися у 24 хворих (15,1%), з них у 9 (5,6%) хворих

1-ї групи і у 15 (9,4%) хворих 2-ї групи. Різниця у кількості хворих з ускладненнями у порівнювальних групах виявилася статистично достовірною ($p < 0,05$).

Ускладнення, що пов'язані з характером втручання, ми вважали специфічними. До них відносилися кровотечі з ран, тромбоз реконструйованого сегменту, розвиток лімфорей з рани, місцеві ускладнення у вигляді крайових некрозів шкіри. До неспецифічних ускладнень віднесли гострий інфаркт міокарду (ГІМ), гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), пневмонію, ниркову недостатність.

При аналізі ускладнень виявилася, що кількість неспецифічних ускладнень (65,7%), що обумовлені важкою супутньою патологією, перевищувала специфічні (34,3%); ($p < 0,05$).

Подібне співвідношення відмічалось в першій групі пацієнтів. Найчастішим ускладненням був ГІМ, який виявили у 8,5% хворих, при цьому у 2-ї групі він виникав у 2 рази частіше, ніж у 1-ї (12,7% і 6,2% відповідно). Практично всі неспецифічні ускладнення відмічені у хворих після тривалих і травматичних операцій. У той же час після використання нових, розроблених в вітчизняних лабораторіях фармакологічних засобів, вищевказані ускладнення були зменшені на 44%, або зовсім відсутні.

Ці дані співпадають з даними інших досліджень [1, 2], хоча кількість таких пацієнтів у згаданих роботах була меншою, ніж у нашому дослідженні.

В структурі причин летальності переважав ГІМ, який став причиною смерті 10 (58%) хворих, з яких у 1-ї групі у 7 хворих (41,1%), у 2-ї групі у 3 (17,6%). Добрі результати отримані в цілому у 16% хворих 1-ї групи і у 35% хворих 2-ї групи, задовільні результати були у 52% пацієнтів 1-ї групи та у 55% пацієнтів 2-ї групи. Таким чином, позитивні результати у найближчому періоді були отримані у 71% хворих 1-ї групи та у 87% хворих 2-ї групи (в середньому у 76,8%). У віддаленому періоді на протязі 5 років позитивні результати зберігалися у 45% хворих 1-ї групи і у 75% хворих 2-ї групи, в цілому цей показник дорівнював 70%. Головним фактором, що впливав на динаміку віддалених результатів, виявилася летальність хворих від інфаркту міокарда, інсульту та онкологічної патології.

ВИСНОВКИ

1. Призначення Лефлоцину — антибіотика широкого спектру дії — призвело до зниження кількості післяопераційних ускладнень.
2. Застосування Реосорбілакту в передопераційній підготовці та в післяопераційному періоді забезпечило покращання регіонального кровообігу в судинах кишкового тракту та нижніх кінцівок.
3. Застосування Сорбілакту сприяло прискоренню відновлення перистальтики в післяопераційному періоді.

ЛІТЕРАТУРА

(в редакції)