

УДК 616.133/134+616.137.83/93-044.6-06:617.58-005.4-089-059

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ СЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ В СЕРЦЕВО-СУДИННІЙ ХІРУРГІЇ

Мішалов В.Г., Черняк В.А.

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

Резюме. Окрім стандартних схем інтенсивної терапії сепсису, грибкових ускладнень, в статті представлено досвід сучасної клініки судинної хірургії по запобіганню інфекційних ускладнень після реконструктивних операцій на серцево-судинній системі. Результати вивчення основної і контрольної груп показали високу ефективність використання вітчизняних лікарських засобів, зокрема: левофлоксацину, сорбілакту та реосорбілакту.

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

Вступ. У нормі систолічний об'єм лівого шлуночка становить близько 33 мл/м поверхні тіла, систолічний об'єм правого шлуночка – 43+10 мл/м. У нормі кінцеводіастолічний об'єм (діастолічна ємність) лівого шлуночка становить близько 89 мл/м п. т., а правого – 143+ 25мл/м. Кінцевосистолічний об'єм або функціональна резидуальна ємність (резервний об'єм + залишковий об'єм) лівого шлуночка в нормі – 56 мл/м. Кінцеводіастолічний тиск в лівому шлуночку в нормі 5–7 мм. рт. ст., а в правому – 2–3 мм. рт. ст. У разі, коли перед- і післянавантаження змінені, що має місце при септичних ускладненнях, скоротливість міокарда можна оцінювати за допомогою співставлення кінцево-систолічного тиску і кінцевосистолічного об'єму шлуночків. У разі септичних ускладнень кінцевосистолічний тиск зменшується, а кінцевосистолічний об'єм збільшується, що свідчить про суттєве зниження скоротливості міокарда. Механізм зниження скоротливості міокарда, у разі септичних ускладнень, залишається до кінця нез'ясованим. Імовірно, що скорочувальну здатність міокарда пригнічують фактори, що циркулюють у крові і пригнічують міокард, коронарна гіперперфузія, знижена чутливість бета-адренорецепторів, наявність серцево-судинних захворювань. Велике значення в формуванні симптомокомплексу септичних ускладнень мають деякі метаболіти арахідонової кислоти, яка звільняється при розпаді клітинних мембран. PG E2 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 – гідро-ксилази.

Адреналін у разі введення в помірних дозах ($20-120 \mu\text{г}/\text{кг}/\text{хв.}$) підвищує артеріальний тиск, збільшує серцевий викид, ударний об'єм, а у високих дозах ($500 \mu\text{г}/\text{кг}/\text{хв.}$) також підвищує системний судинний опір.

Добутамін збільшує серцевий викид і ударний об'єм, але з причин периферичного вазодилатативного ефекту по-різному впливає на артеріальний тиск. Гіпотензія під час інфузії добутаміну може бути наслідком нерозпізнаної 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 фосфодієстерази (ампінон, мелринон) і вазопресин. Однак досвід застосування цих препаратів у разі сепсису невеликий. Вазопресин ефективно ліквідує гіпотензію, але значна периферична та інтестинальна вазоконстрикція, яка при цьому розвивається, обмежує його застосування. Показання до інфузії вазопресину:

- стійка гіпотензія (систоличний АТ < 80 мм. рт. ст або середній АТ < 60 мм. рт. ст), незважаючи на адекватну інфузійну терапію (ЦВТ > 7 мм. рт. ст., тиск заклинювання легеневої артерії >10 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/м, фракція викиду > 50%).

Вазопресин вводиться методом постійної внутрішньовенної інфузії в дозі 0,04 од/хв упродовж 16 годин. 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 АТ 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 АТ, не впливає на серцевий викид і посилює діурез. Отримані результати підтверджують доцільність використання вазоконстрикторів у разі септичного шоку (після оптимізації пе-реднавантаження і скоротливості). Схожі вазоконстрикторні впливи можуть бути досягнуті з допомогою норадреналіну, фенілфрину (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 хвилинного об'єму кровообігу до площі поверхні тіла), а саме серцевий індекс > 4,5 л/хв/м², концентрація лактату в плазмі < 2 ммоль/л, але АТ низький (САТ < 70 мм. рт. ст.), то для підвищення системного судинного опору застосовується норадреналін. Якщо серцевий викид неадекватний (СІ < 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 години. 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 водний простір» у хворих з сепсисом. Розчини гідроксиетилкрохмалю теоретично мають перевагу. Розгалуджені 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 внутрішньовенну 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 шлуночка. 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'язах судин ендогенного монооксиду азоту. Ендотоксин і цитокіни, такі як ФНП-альфа та IP-1, індукують за рахунок вторинних посередників іонів Ca^{++} і циклічного гуанезинмонофосфату синтезу NO (N08) у макрофагах, ендотелії і гладких м'язах судин. Індуцибельна N08 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 A_2 , протагландин E_2 , лейкотриєн B_4 , ендогенні опіоїди, токсичні метаболіти кисню, монооксид азоту тощо. Тому наступним напрямом інтенсивної терапії септичного шоку є антимедіаторна терапія.

Антимедіаторний напрям інтенсивної терапії тяжких септичних ускладнень в хірургії аорти і магістральних артерій передбачає застосування: моноклональних антитіл до ендотоксину, ФНП-альфа, IL-1, адгезивних молекул (селектинів, інтегринів, імуноглобуліноподібних 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 ендогенного монооксиду азоту. Результати деяких експериментальних і клінічних робіт свідчать про те, що ефекти NO можуть бути частково нейтралізовані шляхом застосування метилтіоніну або метиленового синього (МС), механізм дії якого зумовлений неселективним інгібуванням циклічного гуанозин-монофосфату і NO-синтетази.

За даними клінічних досліджень, болюсне призначення МС у дозах 1–2 мг/кг пацієнтам із септичними ускладненнями в хірургії аорти і магістральних артерій 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 септичними ускладненнями в хірургії аорти і магістральних артерій інфузія МС може привести до усунення патологічної вазодилатації, що проявляється нормалізацією АТ і загального периферичного опору. Стабілізація гемодинаміки дозволяє відмовитися від вазопресорної підтримки і прискорити вихід із септичних ускладнень.

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 септичних ускладнень (у більшості випадків у перші 23 години від його розвитку). У гіподинамічну фазу шоку МС, поряд з іншими блокаторами N0, може посилювати патологічну вазоконстрикцію і погіршити органну перфузію. У зв'язку з цим, однією з обов'язкових умов застосування МС у разі септичних ускладнень є постійний інвазивний моніторинг центральної гемодинаміки, щоб виключити гіповолемію і гіподинамію (СІ має бути не менш як 3,5 л/хв/м).

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. Доведено 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 ендогенною флорою; профілактика інфікування опікової поверхні; до-і-післяопераційна антибіотикопрофілактика у хірургічних хворих; застосування аерозолі з поліміксином для профілактики нозокоміальної пневмонії, яку спричиняють грам-негативні бактерії; профілактичне застосування триметоприм/сульфаметоксазолу у дітей з лейкозом; селективна декоптамінація кішківника у пацієнтів з нейтропенією.

Інфузійна терапія при септичних ускладненнях в хірургії аорти і магістральних артерій в останній час поповнилася високоефективними лікарськими засобами вітчизняного виробництва. Ми виходимо з того, що плазмозамінники здатні: заповнювати кровноносне русло і підтримувати об'єм, підтримувати А/Т, відновлювати і підтримувати осмотичний, рівновагу водно-сольового балансу, звільняти організм від токсинів, забезпечувати живильними речовинами і джерелами енергії. В цьому сенсі особливо привабливим є використання Гідроксиетилкрахмалів. При їх введенні збільшення ОЦК відбувається за рахунок внутрішньосудинного простору, підтримується об'єм плазми в середньому 12 годин, підсилюється діурез, препарат виводиться переважно нирками. В той же час вітчизняний препарат Гекодез має:

- Противошокову дію.
- Збільшує осмотичний тиск крові => рідина поступає з інтерстиції в судинне русло => збільшується ОЦК і АТ.
- Підтримує об'єм плазми в середньому 6–8 годин.
- Корригує гіповолемію.
- Підвищує діурез.
- Виводиться переважно нирками.

Склад Гекодезу: гідроксиетилкрахмалу (200 000) – 60,0 г; натрію хлориду – 9,0 г; води для ін'єкцій – до 1000 мл. Осмолярність біля – 300 мосмоль/л. Випускається: по 200 та 400 мл в скляних флаконах.

Фармакологічні властивості Гекодезу: поповнює та збільшує недостатній об'єм циркулюючої крові за рахунок внутрішньосудинного простору (відсутні набряки при високих дозах введення); володіє протишоковою дією; коригує гіповолемію; володіє плазмозаміщуючою дією; підвищує артеріальний тиск; сприяє адекватній гемодилуції; підвищує колоїдно-осмотичний тиск, органне кровопостачання; в судинному руслі введений препарат знаходиться 24 год.

Покази до застосування Гекодезу: при зменшенні об'єму циркулюючої крові в зв'язку з різними причинами, для швидкого відновлення ОЦК; гіповолемії різного походження; профілактика та лікування гіповолемічного шоку в зв'язку з кровотечами, опіками, травмами, оперативними втручаннями; гемодилуція (наприклад, ізоволемічна).

Використання Гекодезу: призначають внутрішньовенно крапельно. Перші 10–20 мл слід вводити повільно, уважно спостерігаючи за пацієнтом, в зв'язку з неможливістю повного виключення анафілактоїдних реакцій; При шоккових станах, обумовлених в основному втратами води та електролітів (сильна блювота, пронос, опіки) після початкового лікування з використанням Гекодезу® рекомендується далі лікування проводити за допомогою збалансованих розчинів електролітів.

Згідно з рекомендаціями Американського товариства лікарів-інфекціоністів, лікування гематогенно дисемінованого кандидозу слід розпочинати з видалення всіх центральних венозних катетерів. Докази доцільності цього найбільше аргументовані для пацієнтів без нейтропенії. Медикаментозне лікування гематогенно дисемінованого кандидозу в пацієнтів зі стабільною гемодинамікою розпочинають з флюконазолу в дозі 6 мг/кг/добу внутрішньовенно. У хворих з нестабільною гемодинамікою, у разі, коли збудника грибової інфекції не ідентифіковано, рекомендується застосування амфотерицину В (фунгізону) у дозі >0,7 мг/кг/добу внутрішньовенно. Якщо збудниками генералізованої грибової інфекції є *S. albicans*, *S. tropicalis* або *S. parapsilosis*, то застосовують амфотерицин В (фунгізон) у дозі 6 мг/кг/добу внутрішньовенно. У разі інфікування *S. glabrata* призначають амфотерицин В (фунгізон) у дозі >0,7 мг/кг/добу, *S. krusei* – амфотерицин В (фунгізон) у дозі 1 мг/кг/добу, *S. lusitanae* – амфотерицин В (фунгізон) у дозі 6 мг/кг/добу внутрішньовенно. Лікування цими препаратами слід проводити упродовж двох тижнів після останнього позитивного засіву крові та зникнення клінічних ознак інфекції. На завершальній стадії лікування можлива заміна амфотерацину В флюконазолом довенно або перорально.

У разі застосування амфотерицину В у 20% пацієнтів розвиваються гострі інфузійні реакції (лихоманка, гіпотензія, тахікардія). Якщо вираженість цих реакцій обмежує дозу препарату, то здійснюється премедикація гідрокортизоном у дозі 50 мг або меперидином – 25–50 мг за 30 хвилин до початку інфузії, а всю дозу препарату вводять за 4–6 годин. Нефротоксичність амфотерицину В може бути зменшена шляхом попередньої в/в інфузії розчину кристалодів (фізіологічного розчину Na Cl, розчину Рінгера) за 30 хвилин до введення препарату. В цьому сенсі препаратом вибору в хірургії аорти і магістральних артерій може бути Лактувіт®. Переваги цього препарату беззаперечні:

- Профілактика и лікування дизбактеріозу кишечника и захворювань ШКТ;
- Ефективний при закрепах будь-якої етіології, незалежно від віку;
- Успішно використовується при печінковій і нирковій недостатності;
- Профілактика раку товстої кишки;
- Активізація імунної системи;
- Зниження рівня холестерину крові;
- Застосовується при алергічних реакціях;
- Безпечний для будь-яких груп пацієнтів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

За період 2005–2012 рр. під нашим наглядом знаходилося 1158 хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями екстракраніальних артерій, аорти, судин нижніх кінцівок та запальних процесів в кінцівках у віці від 56 до 95 років (середній вік був 79 років), що мали передумови виникнення септичних ускладнень у післяопераційному періоді. Переважна більшість хворих – чоловіки. Застосовували алгоритми профілактики септичних ускладнень з використанням відповідних засобів переважно вітчизняного виробництва, а саме:

1. З метою профілактики інфекційних ускладнень у післяопераційному періоді використовували ЛЕФЛОЦИНв (левофлораксацин) – антибактеріальний препарат широкого спектра дії, фторхинолонового ряду з вираженим бактерицидним ефектом. ЛЕФЛОЦИНв активний відносно до широкого спектра грамнегативних та грампозитивних мікроорганізмів, анаеробів, *Helicobacter pylori* та атиппових форм, таких як *Mycoplasma*, *Chlamidia*, *Legionella*. ЛЕФЛОЦИНв призначався пацієнтам внутрішньовенно крапельно по 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-лактамних 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, противошокову, дезінтоксикаційну, залужнюючу, дезагрегатну дію і таким чином покращує мікроциркуляцію та перфузію тканин. Реосорбілакт рекомендують застосовувати в предопераційній підготовці та в післяопераційному періоді, при тромбоблітеруючих захворюваннях судин. Реосорбілакт застосовувався у предопераційній 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 противошокову, 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; за необхідності призначались повторні інфузії препарату через кожні 12 годин протягом 2–3 діб після оперативного втручання.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

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 міокарда (ГІМ), гостре порушення мозкового кровотоку (ГПМК), пневмонію, ниркову недостатність. При аналізі ускладнень виявилось, що кількість неспецифічних ускладнень (65,7%), що обумовлені важкою супутньою патологією, перевищувала специфічні (34,3%); ($p < 0,05$).

Найчастішим ускладненням був гострий інфаркт міокарда, який виявили у 8,5% хворих. Практично всі неспецифічні ускладнення відмічені у хворих після тривалих і травматичних операцій. У той же час після використання нових, розроблених у 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 гострий інфаркт міокарда. Головним фактором, що впливав на динаміку віддалених результатів, виявилася летальність хворих від інфаркту міокарда, інсульту та онкологічної патології.

ВИСНОВКИ:

1. Призначення Лефлоцину – антибіотика широкого спектра дії, привело до зниження кількості післяопераційних ускладнень.
2. Застосування Реосорбілакту в предопераційній підготовці та в післяопераційному періоді, забезпечило покращення регіонального кровотоку в судинах кишкового тракту та нижніх кінцівок.
3. Застосування Сорбілакту сприяло прискоренню відновлення перистальтики в післяопераційному періоді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В., Сандриков В.А., Косенков А.Н. и др. Хирургическое лечение больных с хронической критической ишемией нижних конечностей атеросклеротической этиологии. Хирургия 1997; 2: 45-51.
2. Дуданов И.П., Гуни П., Щеглов Э.А. и др. Дистальное шунтирование при критической ишемии нижних конечностей у больных моложе и старше 80 лет. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1997; 2: 47–50.
3. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. М.: Медицина. 1997; 159.
4. *Critical limb ischaemia: management and outcome. Report of national survey.* The Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1995; 10 (1): 108–113.
5. *Iwai T.* Critical limb ischaemia. Nippon. Geka. Gakkai.Zasshi. 1996; 97 (7): 486–491.
6. *Fargell B.* Critical limb ischaemia: comments of consensus document. J. Intern. Med. 1992; 231 (3): 195–198.
7. *Henry R.* Second European consensus document on chronic critical leg ischaemia. Circulation (suppl.). 1991; 84: 4: 1–26.

8. *Humphreys W., Evans F., Watkin G. et al.* Critical limb ischaemia in patients over 80 years of age: options in a district general hospital. *Br. J. Surg.* 1995; 82 (10): 1361-1363.

9. *Luther M.* Surgical treatment of chronic critical ischaemia. A 5-year follow-up of survival, mobility and treatment level. *Eur. J. Surg.* 1998; 164 (1): 35–41.

10. *Veith F.J.* Limb salvage. *Ann. Surg.* 1981; 4: 386–401.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

Мишалов В.Г., Черняк В.А.

Резюме. 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.

INTENSIVE MANAGEMENT OF SEPTIC COMPLICATIONS IN CARDIOVASCULAR SURGERY

Mishalov V.H., Chernyak V.A.

Summary. 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 cardiovascular system. The results of study of basic and control groups rotined high effective of the use of domestic medications, in particular: levofloxacine, sorbilact and reosorbilact.

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

Адреса для листування:

Черняк Віктор Анатолійович
НМУ ім. акад. О.О. Богомольця,
м. Київ, вул. Шовковична 39/1,
тел./факс- (044) 294 55 67