УДК 616-002.3

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ І ЛІКУВАННЯ СЕПТИЧНОГО ШОКУ ПРИ РІЗНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ (повідомлення друге)

Я.Л. Заруцький, полковник медичної служби, доктор медичних наук, професор, начальник кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії
Б.А. Клішевич, полковник медичної служби у відставці, доктор медичних наук, професор кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії
Г.О. Полежаєв, лейтенант медичної служби, слухач факультету підготовки військових лікарів кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії

Резюме. *В науковій праці на основі власних спостережень та аналізу літературних джерел відображена актуальна проблема клінічної медицини і воєнно-польової хірургії стосовно клінічних проявів, лікування та профілактики септичного шоку при різних захворюваннях.*

Ключові слова: *сепсис, септичний шок, клінічна діагностика, лікування, профілактика.*

Вступ. Особливості клінічного перебігу і лікування септичного шоку обговорюють на протязі десятиліть [1, 2, 3, 4, 5, 9, 12, 13, 14, 16, 18, 19, 20, 21, 26], згідно з чим його представляють як патологічний процес, який ускладнює численні захворювання та травму мирного і воєнного часу. Для нього характерні раптово виникаючі тяжкі розлади центральної та периферійної гемодинаміки у відповідь на масивне поступлення в кров'яне русло бактеріальних і тканинних токсинів та біологічно активних амінів. Типовими проявами його являються генералізоване порушення мікроциркуляції і метаболізму із наростаючою тканинною гіпоксією і ацидозом, розладами ендокринної регуляції, гомеостазу, імуногенезу та гуморальних реакцій організму, що причиняє високу летальність, яка становить до 80%.

Клініко-морфологічні дослідження септичного шоку [1, 2, 3, 5, 8, 10, 17] дозволили встановити різні вияви поліорганної недостатності у вигляді шокових легень, шокових нирок, шокової печінки та інших змін. Не дивлячись на численні дослідження по встановленню клінічних проявів септичного шоку, шляхи його попередження та клінічні можливості корекції розладів життєво важливих функцій органів і систем потребують подальшого наукового вивчення. На сьогодні, у зв'язку з удосконаленням клінічних методів дослідження проявів септичного шоку при різних захворюваннях впроваджуються новітні технології його лікування, які потребують наукового обгрунтування і подальшого застосування в клінічній практиці.

Матеріал і методи дослідження. Нами досліджено 138 спостережень септичного шоку, який виник на фоні сепсису при різних захворюваннях (199 випадків). Дослідженню підлягали медичні книжки (медичні картки), історії хвороби, матеріали патологоанатомічних досліджень хворих, померлих у військових лікувальних закладах Західної групи військ, Афганістану, клініках Військово-медичної академії РФ та клініко-морфологічні спостереження в клінічних базах УВМА. Як при життєво, так і посмертно проводились бактеріологічні та вірусологічні дослідження за загальноприйнятими методиками. Патологоанатомічні зміни органів і тканин аналізувались макроскопічно із застосуванням морфометричних і гістологічних методів дослідження. Для виявлення мікрофлори проводилась бактеріоскопія мазків – відбитків переважно із областей передбачуваних воріт інфекції та метастатичних вогнищ. У випадках розвитку сепсису, ускладненого септичним шоком, також досліджувалась кров із порожнин серця на гемокультуру.

Об'єктом дослідження слугували гнійно-септичні ускладнення різних захворювань, а предметом дослідження - ознаки септичного шоку, який являвся безпосередньою причиною смерті у 138 із 199 (69,3%) випадків. Методи дослідження: клініко-морфологічний, аналітичний та бібліографічний.

Результати дослідження та їх обговорення. Захворювання, при яких виник сепсис і септичний шок з врахуванням віку померлих, представлені в таблиці 1, а щодо тривалості їх клінічного перебігу – в таблиці 2. Як свідчать дані таблиць 1, 2 найбільш часто сепсис і септичний шок розвивалися при захворюваннях шкіри і підшкірної клітковини – 46 (33.3%) випадків, хвороби органів дихання та інфекційні хвороби – 22 (15.9%) і 18 (13%) спостережень відповідно. Сепсис і септичний шок серед захворювань найбільш часто реєструвався у віці 21 – 30 років – 67 (48.5%) випадків, 10 – 20 років – 38 (27.5%) і до 10 років – 34 (24.6%).

Таблиця 1

Співвідношення нозологічних форм хвороб, які ускладнились сепсисом і септичним шоком, із віком хворих

Найменування хвороб	Вік померлих					Всього
	До 10 років	10-20 років	21-30 років	31-40 років	41-50 років	
1	2	3	4	5	6	7
Ангіна		3	5	2		**10**
Ентероколіт	3	5				**8**
Пневмонія	8	1	5		2	**16**
Трахеобронхіт		4	2			**6**
Виразковий ендокардит		3	1			**4**
Фурункульоз	5	1	16			**22**
Панарицій		2	4			**6**
Флегмона, абсцес	3	3	12			**18**
Панкреатит				2	1	**3**
Холангіогепатит			2			**2**
Апендицит			4			**4**
Пієлонефрит		1	2			**3**
Отогенний сепсис	1	1				**2**
Одонтогенний сепсис		2				**2**
Пупковий сепсис	13					**13**
Остеомієліт	1		3			**4**
Гнійний ендометрит	3			4		**7**
Криптогенний сепсис	4			2	2	**8**
Разом:	**34**	**33**	**56**	**10**	**5**	**138**

Таблиця 2

Тривалість перебігу захворювань, при яких розвинулись сепсис і септичний шок

Найменування хвороб	Тривалість перебігу захворювань					Всього
	До 5 днів	6-14 днів	15-30 днів	1-3 місяці	Більше 3 місяців	
1	2	3	4	5	6	7
Інфекційні хвороби:						
- ангіна,		2	2			**4**
- хронічний тонзиліт,	3			2	1	**6**
- ентероколіт,	2	4	1	1		**8**
- інші хвороби.						
Хвороби системи кровообігу:						
- ендокардит,		1	2	1		**4**
- хвороби вен,						
- інші хвороби.						
Хвороби органів дихання:						
- пневмонія,	4	12				**16**
- трахеобронхіт,		2	3	1		**6**
- інші хвороби.						
Хвороби органів травлення:						
- хронічний гепатит,			1	1		**2**
- панкреатит,		2	1			**3**
-апендицит,		1	2	1		**4**
- інші хвороби.						
Хвороби шкіри та підшкірної клітковини:						
- фурункул, карбункул,	8	11	3			**22**
- панариций,	1	4	1			**6**
- флегмони, абсцеси,	9	2	5	2		**18**
- інші хвороби.						
Хвороби сечостатевих органів:						
- нефрит (пієлонефрит),			1	1	1	**3**
- інші хвороби.						
Хвороби не вказані:						
- остеомієліт,	1	2	1			**4**
- отогенний сепсис		1	1			**2**
- одонтогенний сепсис,		2				**2**
- пупковий сепсис,	5	6	2			**13**
- гнійний ендометрит,	2	4	1			**7**
- криптогенний сепсис.	3	4	1			**8**
Разом:	**38**	**60**	**28**	**10**	**2**	**138**

Клініка, діагностика і лікування септичного шоку при захворюваннях. Клінічний перебіг септичного шоку залежав від виду мікробних збудників. Так, при септичному шоку обумовленим грамнегативними мікробами пригнічувалась скоротлива функція міокарду, знижувався серцевий викид, підвищувався периферійний опір судин, в той же час

гіпотонія не досягала низьких величин. При грампозитивному септичному шоку був нормальний серцевий викид, гіпотонія досягала значної величини у зв'язку із падінням загального опору периферійних судин. Екзотоксин грампозитивних бактерій сприяв розвитку спазму артеріол, тимчасовому підвищенню опору кровотоку через капіляри і розкриттю артеріо – венозних шунтів. Септичний шок обумовлений грамнегативними бактеріями у зв'язку з особливостями дії їх екзотоксину на симпатоміметичну систему, характеризувався значним викидом ендогенних катехоламінів (адреналіну, норадреналіну), в результаті чого розвивався генералізований спазм капілярів і венул, при цьому гідростатичний тиск крові не спроможний забезпечити розкриття артеріо – венозних шунтів, що призводить до підвищення периферійного опору судин і зниженню продуктивності роботи серця.

Клінічна діагностика септичного шоку здійснювалась на основі наявності вогнища інфекції: рани, гнійної порожнини, пролеженю, хірургічного гнійно-запального захворювання. Блискавичний розвиток інфекції інколи спостерігався при різних хірургічних маніпуляціях та інструментальних дослідженнях, особливо у ослаблених хворих. Характерно виникнення ознобу, високої температури тіла із лихоманкою інтермітуючого типу, парестезій, болі у м'язах, змін психіки із збудженням в перші 3 – 6 годин, а надалі апатії. У крові відмічалося паличкоядерне зрушення лейкоцитарної формули при нормальному і навіть зниженому числі лейкоцитів, токсичні зміни і зменшення кількості еритроцитів, гемоглобіну. Провідне значення для клінічної діагностики септичного шоку мало зниження систолічного артеріального тиску. Одночасно скорочувалося виділення сечі (діурез за добу складав менше 600 мл), розвивався метаболічний ацидоз. Порушення мікроциркуляції проявлялися наявністю холодної мармурної шкіри (при грамнегативному септичному шоку) або сухої гіперемірованої та теплої шкіри (при грампозитивному септичному шоку). На протязі першої доби в шкірі появлялися геморагічні висипання у вигляді герпесу, відслонення епідермісу, везикули до 20 мм в діаметрі з прозорою геморагічною рідиною. Дихання часте і поверхневе до 30 – 40 за одну хвилину; при аускультації вислуховувалися вологі хрипи. На ЕКГ спостерігалися порушення автоматизму, збудливості і трофіки міокарду у вигляді синусної тахікардії, зниження зубця Т та депресії інтервалу S-T.

Важливою діагностичною ознакою у перебігу септичного шоку були коагулопатичні розлади, які розвивалися в результаті гіпоциркуляції і порушення обміну під впливом бактеріальних токсинів. Істотну роль у їх розвитку відігравало порушення функції печінки, обумовленого бактеріємією і ендотоксемією, спазмом вен печінки, застоєм в системі портальної вени. Як наслідок, виникала гіперкоагуляція у вигляді зменшення толерантності плазми до гепарину, пригнічення фібринолізу, збільшення фібриногену і фібриногену – В та зростала антитромбінова активність. Зниження вмісту ендогенного гепарину визивало дисеміновану внутрішньосудинну коагуляцію. Основною причиною розвитку геморагічних ускладнень являлась коагулопатія споживання. Достатньо швидко розвивалися незворотні зміни в нирках, обумовлені масивним тубулярним некрозом, що супроводжувалося олігурією, гіперазотемією і гіперкреатинемією. При цьому вміст сечовини в крові збільшувався за добу до 50 мг %.

Найбільш типовими клінічними проявами септичного шоку в наших спостереженнях були виражені в різній ступені гіпотонія і олігоанурія, які виникали на фоні високої температури тіла або лихоманки гектичного типу із зябкістю, пітливістю та загальною слабкістю. Артеріальний тиск знижувався до критичних показників (40/50 мм. рт. ст.), інколи взагалі не виявлявся. Пульс частий до 180 ударів в одну хвилину, був слабкого наповнення та напруги. Знижувався об'єм циркулюючої крові. Тони серця приглушені, учащанні, на електрокардіограмі (ЕКГ) виявлялись дифузні м'язові зміни або зниження коронарного кровообігу. Закономірно виявлялась гіпервентиляція до 40 і більше дихань в одну

хвилину та поверхневе дихання. При аускультації в легенях прослуховувались розсіяні мілко – і крупнопузирчасті хрипи, в частині випадків на значних ділянках легень дихання не прослуховувалось. Нерідко спостерігалось психомоторне збудження, неадекватність поведінки навіть до розвитку клініки психозу, клонічні і тонічні судороги. Непостійними були патологічні зміни шлунково – кишкового тракту у вигляді болю в животі, нудоти, блювоти, проносу. Мали місце прояви геморагічного синдрому у вигляді поширених крововиливів у слизових оболонках і шкірі. В лабораторних аналізах крові виявлялась анемія, прискорена швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) до 56 мм за одну годину, лейкоцитоз із зрушенням вліво, тромбоцитопенія, компенсований метаболічний ацидоз, гіперглікемія, гіперкаліємія, гіпонатріємія, гіпокапнія. Анемія - не постійна ознака, в ряді спостережень септичного шоку кількість еритроцитів, гемоглобіну та кольоровий показник були без патологічних змін. Білки крові були або в межах норми у випадках блискавичного перебігу септичного шоку або із незначною гіпоальбумінурією при його пролонгованому перебігу. Коагулограма змінювалась по – різному, інколи зі значним збільшенням в крові протромбіну і фібриногену, а нерідко зі значним зниженням їх і часу згортання крові. В сечі закономірно виявлявся білок, нерідко гематурія, піурія, циліндрурія, бактерії, жовчні пігменти, слиз та клітини епітелію. Серед несприятливих факторів, які сприяли розвитку сепсису і різним переважно інфекційним захворюванням, ускладнених септичним шоком, явились переохолодження організму (52%), перевтома (24%), погрішності в дієті (6%), травма (12%), а в 6 спостереженнях їх не вдалось виявити.

З урахуванням означених змін септичний шок прижиттєво діагностувався тільки у 80% спостережень. Так, клінічна діагностика септичного процесу – сепсису і септичного шоку у хворих (138 випадків) здійснена наступним чином: в перші три доби з моменту госпіталізації діагноз встановлений у 63 (46%) випадках; в подальші 4 – 7 діб – у 25 (18%); на другій неділі – у 7 (5%); на третій і четвертій неділі і пізніше – у 15 (11%); діагноз не встановлений – у 28 (20%) осіб. Причинами не своєчасної та неправильної діагностики сепсису і септичного шоку в більшості випадків були об'єктивні труднощі діагностики, які обумовлені тяжкістю загального стану хворих або короткочасним їх перебуванням у стаціонарі та атиповим перебігом сепсису і септичного шоку, а також недостатньо кваліфікованою оцінкою клінічних даних лікарями. Значну питому вагу у структурі причин діагностичних помилок складають випадки неповноцінного обслідування хворих, зокрема, не своєчасно застосовувалися методи бактеріологічного дослідження, а в ряді випадків вони (у 29% хворих) були відсутні.

Лікування септичного шоку у хворих проводилось комплексно і визначалось тяжкістю перебігу та відповідною нозологічною формою хвороби, на фоні якої він виник. У всіх випадках проводилась специфічна протимікробна терапія, яка включала антибіотики: пеніцилін в дозах від 3 млн. до 60 млн. ОД на добу внутрішньом'язово, внутрішньовенно або внутрішньоартеріально, стрептоміцин до 2.5 млн. ОД на добу, антибіотики широкого спектру дії (мономіцин по 250 – 500 тис. ОД через 8 годин внутрішньом'язово, ристоміцин по 1 млн. ОД 2 рази на добу, канаміцин 500 тис. 2 рази на добу, цепарін, оксацилін 500 тис. 6 раз на добу, метицилін 1.0 4 рази на добу, кефзол); сульфаніламіди: сульфазол по 10.0 на добу внутрішньовенно; антистафілококова сироватка; антисептики (фурадонін). Поряд з цим застосовувалась терапія серцевими препаратами (корглікон, кордіамін, камфора), жарознижувальними (аспірин, анальгін), загальнозміцнюючими (вітаміни групи В, аскорбінова кислота та інш.), дезінтоксикаційними засобами (глюкоза, інфузійні середовища), сечогінними (лазикс). В період розвитку септичного шоку також призначались препарати для підтримання гемодинаміки: гормони (гідрокортизон, преднізолон); вливались рідини (поліглюкін,

плазма, альбумін, препарати крові); вводились пресові аміни, антигістамінові препарати, метаболіти (контрикал).

Сучасні методи лікування септичного шоку у хворих. Лікування септичного шоку на думку фахівців, враховуючи патогенетичні механізми його розвитку, повинно бути комплексним, патогенетичним і диференційованим, що обумовлено необхідністю одномоментного впливу на розлади гемодинаміки, метаболізму, інфекційний агент та імунну систему організму [1, 17, 23, 24, 25, 27, 28]. Для лікування пригнічення функції міокарду (під впливом грамнегативних бактерій) призначають малі дози серцевих глікозидів: 0,02% розчин ізоланіду 0,5 – 1 мл х 1 – 2 рази на добу або 0,025% розчин дігоксину 1мл х 2 – 3 рази внутрішньовенно. Одночасно бажано призначити коронаролітики типу курантилу, який поліпшує кровопостачання міокарду і захищає його від гіпоксії (по 2 мл внутрішньовенно 2 рази на добу). Для відновлення периферійного кровотоку вводять реологічні розчини (реополіглюкін 400- 800 мл, гемодез). Доцільно застосування гепарину (25 – 30 тис. од. щодобово), який породжує незворотні зміни в системі мікроциркуляції, блокує токсичний вплив бактеріальних токсинів, поліпшує функцію легень, печінки і нирок. Для зниження спазму артеріол і венул призначають компламін (2 мл х 1-3 рази на добу внутрішньом'язево), який також визиває гіпокоагуляцію та знижує рівень фібриногену в крові.

Об'єм інфузійної терапії визначається рівнем гіповолемії (дефіцитом ОЦК) та кількістю виділеної рідини. Однак, слід зазначити, що істотну загрозу визиває і гіперволемія, при якій можливий розвиток набряку легень. Для його профілактики доцільно вводити гомологічний альбумін (5 – 20% розчин із розрахунку 25 – 70 г на добу внутрішньовенно). Необхідно постійно проводити контроль за втратою важливих катіонів – калію і натрію. Діагностика гіпокаліємії здійснюється шляхом її визначення в сироватці крові та проведенням ЕКГ (зниження інтервалу S-T, подовження відрізку Q-T та зубця T). Клінічно встановлено, що падіння концентрації калію нижче 3 –х мекв/л розвивається атріо-вентрикулярна блокада, виявами якої являються екстрасистолія, загроза мерехтіння шлуночків і зупинки серця. При гіпокаліємії вводять спеціальний розчин Амбурже (KCL – 3,8г, глюкоза 34г на 1 літр води) або більш складний розчин (глюкоза 40г, KCL– 3г, NACL – 2г, альбумін 20% - 100мл, вода бідистильована до 1 л). При підозрі на гіперкаліємію (концентрація в плазмі більше 5,6 мекв/л) введення калію призупиняється і терміново вводиться його антагоніст за дією на серце – хлористий кальцій, а також 5-10% розчин глюкози з інсуліном та сечогінні засоби. Контроль за гіпонатріємією здійснюється при визначенні вмісту катіону в плазмі (норма 135 – 145 мекв/л) та величини втрати його із сечею (в середньому із сечею втрачається 30 – 70 мекв/л на добу). Втрата натрію поповнюється переливанням біля 600мл на добу розчину Зінгера (хлористий натрій 8г, хлористий калій 0,075г, хлористий кальцій 0,1г, двохвуглекислий натрій 0,1г, дистильована вода до 1 л).

Парентеральне харчування хворих із септичним шоком [15, 25,] повинно забезпечити біля 4000 ккал на добу із адекватним введенням амінокислотних препаратів та висококалорійних інфузійних розчинів (спирт, жирові емульсії, концентрована глюкоза). Для парентерального харчування використовують білкові гідролізати (амінопептид, гідролізін, аміназол) і розчини амінокислот (моріамін, амінофузін, альвезін, аміноплазмаль).

Поліпшення азотистого метаболізму досягається застосуванням анаболічних гормонів (ретаболіл 1,0 внутрішньом'язево один раз в 3 – 5 діб; тестостерон – пропіонат по 2 мл через день внутрішньом'язево). При введенні розчинів глюкози необхідно добавляти інсулін із розрахунку 1 од. на 1 – 2г глюкози.

Нерідко призначають штучну вентиляцію легень (ШВЛ) з метою поліпшення газообміну та попередження значної затрати енергії при

самостійному диханні. ШВЛ абсолютно показана при критичному зниженні РО2 (менше 60 – 70мм). При порушенні функції паренхіматозних органів і тканинного метаболізму призначають великі дози вітамінів, коферментні препарати (кокарбоксилаза, фосфаден), а також інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал, трасилол), які подавляють активність хінінової системи і мають протизапальні властивості. При олігурії на фоні адекватної інфузійної терапії показано введення салуретиків (лазикс по 100 – 200мг кожні 4 години) в поєднанні із осмотичними сечогінними препаратами (30% розчин маннітолу – 60г внутрішньовенно).

Для боротьби із синдромом ендогенної інтоксикації застосовують методи детоксикаційної гемосорбції [17]. Останнім часом при лікуванні синдрому поліорганної недостатності (СПОН) застосовують препарат перфторан – кровозамісник із газотранспортною функцією. Препарат при введенні в організм (переважно внутрішньовенно, рідше – ентерально або ендотрахеально) активно впливає на стабілізацію різних патогенетичних розладів організму, таких як: ішемія, гіпоксія, токсемія, імуносупресія. При перитонеальному сепсисі, що ускладнюється септичним шоком з розвитком синдрому ендотоксикозу і поліорганної недостатності зі значними порушеннями метаболізму позитивні результати лікування отриманні при застосуванні інфузійного препарату нового покоління – реамберину, який має детоксикаційну, антиоксидантну та антигіпоксичну дію. Реамберин найбільш ефективний при його щоденному введенні внутрішньоаортально в об'ємі 800 мл сумісно із гіпохлоритом натрію в дозі 6 мл/кг [27]. Серед інфузійних середовищ нового покоління рекомендується сорбілакт, реосорбілакт та гекодез. Сорбілакт – це гіперосмолярний комбінований інфузійний препарат, який покращує гемодинаміку, має дезінтоксикаційну дію, стимулює перистальтику кишечнику, збільшує енергетичний ресурс та лужний резерв крові, зменшує внутрішньочерепний тиск та є активним осмотичним діуретином. Реосорбілакт є новий комплексний інфузійний препарат, який використовується з метою покращення мікроциркуляції, зменшення інтоксикації, стабілізації гемодинаміки, корекції кислотно – лужного стану. Гекодез є високоефективний препарат гідроксіетилкрохмалю з плазмозамінною дією для внутрішньовенного введення. Препарат має протишокову дію, збільшує об'єм циркулюючої крові, корегує гіповолемію, підвищує артеріальний тиск, сприяє адекватній гемодилюції.

При порушеннях центрального і периферійного кровообігу ефективний препарат актовегін (у вигляді драже та інфузій), який поліпшує транспорт глюкози і поглинання кисню, стимулює їх утилізацію, прискорює метаболізм АТФ, що підвищує енергетичні процеси у клітинах.

При поліорганній недостатності рекомендується призначення препарату фуросеміду, який являє собою діуретик швидкої дії. Він показаний при нирковій недостатності, набряковому синдромі різного походження, гострій лівошлуночковій недостатності та артеріальній гіпертензії. Режим дозування встановлюється індивідуально з урахуванням виявів порушень водно – електролітного балансу, рівня клубочкової фільтрації та тяжкості стану пацієнта. При набряковому синдромі початкова доза для дорослих складає 20 – 80 мг при прийомі всередину.

Важливе місце в лікуванні септичного шоку займає антибактеріальна терапія, при проведенні якої доцільно призначати ефективні антибіотики (два або три одномоментно) в поєднанні із сульфаніламідними та іншими антибактеріальними препаратами. Після введення антибіотиків розвивається масивний лізис мікробів і виділяється ендотоксин, який здатний погіршити шоковий стан, а тому, їх доцільно призначати після стабілізації гемодинаміки. При цьому необхідно враховувати дані щодо характеру мікрофлори і її чутливості до антибіотиків, а при їх

відсутності доцільно призначити 0,5г ампіциліну з 1г оксациліну кожні 4 години внутрішньом'язево. Після верифікації мікробів при наявності грамнегативних збудників – кишкової палички призначають лівоміцетин – сукцинат натрію (2 -3 рази на добу у вигляді 20% розчину внутрішньовенно), канаміцин та гентаміцин. При септичному шоку, який причинений синьогнійною паличкою, ефективний поліміксин у вигляді 0,5-1% розчину при місцевому застосуванні у поєднанні із парентеральним введенням гентаміцину і канаміцину.

При септичному шоку причиненому грампозитивними мікробами застосовують полусинтетичні пеніциліни: ампіцилін (по 500 мг 6 раз на добу внутрішньовенно), оксацилін (по 1г 6 раз на добу внутрішньом'язево), а також гентаміцин, канаміцин. Вважається ефективним застосування антибіотиків тетрациклінового ряду: глікоциклін, морфоциклін, олеоморфоциклін (0,5г на добу, внутрішньовенно). Пеніцилін призначають в дозі від 60 до 120 млн. од. на добу внутрішньовенно у чотири прийомів на 150 – 200 мл 0,85% розчину хлориду натрію або 5% розчину глюкози. При подальшому лікуванні антибіотиками використовують резервні антибіотики: лінкоміцин (по 0,5г через 12 годин протягом 10 – 14 діб, внутрішньомязево), фузидин – натрій (по 0,5г 3 рази на добу, перорально), ристоміцин (по 750 тис. од. через 12 годин протягом 14 – 20 діб, внутрішньовенно), аскорбіназ і фосфат еритроміцину (по 300 тис. од. 3 рази на добу протягом 3 – 5 діб, внутрішньовенно). Для ефективної дії антибіотиків враховують їх можливу поєднану дію. Слід відмітити, що тривале призначення великих доз антибіотиків може призвести до виникнення ряду ускладнень, таких як: суперінфекція, порушення згортання крові, розлади білкового обміну. З метою профілактики суперінфекції внутрішньовенно призначають сульфаніламідні препарати: сульфазол, спофадазін, норсульфазол (по 5 – 10 мл 2 рази на добу протягом 6 – 8 діб); перорально антимікотичні препарати - леворин або ністатин (по 500 тис. од. 4 рази на добу), еубіотики – мексаформ або мексаза (по 1 драже 3 рази на добу протягом 14 – 28 діб). Доцільно застосування невеликих доз антикінінових препаратів – контрикалу, трасилолу або салолу (10 – 20 тис. од.).

В останні роки, як і раніше [7], значна увага приділяється нозокоміальним (госпітальним) інфекціям у зв'язку із зростанням переважно у відділеннях реанімації і інтенсивної терапії (ВРІТ) захворюваності, летальності і економічних затрат. По даним досліджень у Росії [5, 22] серед госпіталізованих хворих у ВРІТ бактеріальні інфекції виявляються у 45%; у 32% випадків інфекції були позалікарняними, у 46% - отриманні у ВРІТ і 22% - були внутрішньолікарняними. Серед різних інфекційних захворювань переважали пневмонії (47%), септицемія складала 12%, ранова інфекція – 7%. Найбільш частими збудниками нозокоміальних інфекцій були наступні грамнегативні аеробні бактерії: Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Enterobacter spp., Acinetobacter spp. Найбільш ефективними антимікробними препаратами стосовно переважної більшості грамнегативних аеробних збудників нозокоміальних інфекцій є іміпінем, амікацин і ципрофлоксацин. Виявлений високий рівень резистентності штамів ентеробактера і клебсієли до цефалоспоринів 3-го покоління, гентаміцину та пеніцилінам. Достатньо ефективними антибактеріальними препаратами до нозокоміальних інфекцій відмічені карбанеми (іміпінем, меропінем, біапінем і паніпінем).

Серед нових антибактеріальних препаратів рекомендується лефлоцин для внутрішньовенного введення, який має широку і тривалу бактерицидну дію, включаючи анаеробні, атипічні і резистентні форми збудників інфекцій та низьку вірогідність розвитку резистентності мікроорганізмів. Для лікування сепсису і септичного шоку в якості антибактеріальних препаратів останнього покоління рекомендовані ампісульцилін, кліндаміцин, цефамандол, тиєнам – циластин.

Ампісульцилін має розширений протимікробний спектр дії, показаний при різних септичних захворюваннях, які викликані чутливими до препарату мікроорганізмами. Препарат вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язево після попереднього розчинення у воді для ін'єкцій або в 0,5% розчині лідокаїну, в дозах 1,5 – 12 г на добу у декілька прийомів кожні 6 або 8 годин протягом 5 – 14 днів. Кліндаміцин має високу ефективність у лікуванні аеробної та анаеробної грампозитивної і грамнегативної інфекції у зв'язку із пригніченням синтезу білка бактеріальної клітини. Препарат призначають при інфекційних захворюваннях тяжкого перебігу (пневмонії, абсцес легені, емпієма плеври, гнійні інфекції ран, перитоніт) всередину по 150 – 450 мг 4 рази на добу. Цефамандол – препарат для парентерального застосування із групи цефаспорину другого покоління. Має високу клінічну ефективність і широкий протимікробний спектр дії проти грампозитивних і грамнегативних збудників, високу стійкість до дії В – лактамаз, створює високі концентрації в сироватці крові, рідинах і тканинах організму. Препарат показаний при абдомінальній інфекції, сепсисі та інфекціях дихальних, сечовивідних, гінекологічних шляхів, шкіри і м'яких тканин, кісток та суглобів, а також для профілактики післяопераційних інфекційних ускладнень. Препарат вводять внутрішньом'язево або внутрішньовенно, дорослим по 0,5 – 1 г кожні 4 – 8 годин, а при тяжкому стані – 2 г кожні 4 години.

Для ліквідації гіпопротромбінемії призначають вікасол по 2,0 мл на добу. З метою підвищення імунного захисту організму проводиться пасивна імунізація для нейтралізації стафікокового токсину і підняття клітинного імунітету, при цьому застосовують анти стафілококовий гама – глобулін (по 6 мл протягом 4 – 6 діб, внутрішньом'язево) та антистафікокову плазму (по 125 мл на добу протягом 5 діб, внутрішньовенно).

Висновки

1. Септичний шок розвивається на фоні хірургічних, терапевтичних та інфекційних захворювань і частіше виникає в процесі перебігу різних форм сепсису, нерідко передує його розвитку. При цьому слід проводити диференційну діагностику між патологічними змінами в органах і тканинах, які характерні виключно для септичного шоку, від таких, що характерні для перебігу різних нозологічних форм захворювань, на фоні яких він виникає. Септичний шок як безпосередня причина смерті у власних спостереженнях складає біля 70% і займає істотне місце в процесі танатогенезу.

2. Загальні патологічні прояви септичного шоку при різних захворюваннях стереотипні і проявляються глибокими порушеннями органної мікроциркуляції зі своїми особливостями, що пов'язано із тропізмом збудника, особливостями структури мікроциркуляторного русла та циркуляції у ньому крові і лімфи, шляхами елімінації збудника і його токсинів із органів і тканин.

3. У верифікації виду септичного шоку відіграють прижиттєві та посмертні бактеріологічні і вірусологічні дослідження. Як ускладнення септичного процесу він розвивається на фоні зниженої резистентності організму до мікробної флори, що пов'язано з пригніченням імунної системи. Несприятливими факторами його розвитку являються: травма, охолодження, перевтома, різні стресові ситуації, помилки в лікуванні.

4. Зростання числа хворих із гнійними ускладненнями ран, нагноєння після хірургічних операцій і маніпуляцій, зростання летальності від інфекційних ускладнень, поширення штамів мікробів стійких до антибіотиків обумовлюють пошук нових засобів профілактики і лікування гнійної інфекції, зокрема, септичного шоку. У профілактиці і лікуванні септичного шоку приймають участь різні фахівці, однак, за хірургами залишається вибір тактики при лікуванні з ретельним пошуком гнійного вогнища і своєчасним його розтином та дренуванням.

5. Клінічний перебіг інфекційного процесу в значній мірі залежить від вірулентності

мікробів, імунологічної реактивності організму та факторів, які сприяють їх взаємодії. Істотне значення для оцінки запального процесу і реактивності організму мають клінічне визначення таких показників як: С – реактивний білок, сіалові кислоти, фібриноген, трансамінази, білкові фракції сироватки крові, фагоцитарна активність лейкоцитів, лізоцим та імуноглобуліни сироватки крові.

6. Лікування септичного шоку повинно бути комплексним, патогенетичним та диференційованим і спрямовано на ліквідацію порушень гемодинаміки, метаболізму, функції життєво важливих органів, імунної системи та виявлених мікробних збудників. Воно включає: переливання крові, білкових препаратів, вітаміни, анаболічні гормони, протеолітичні ферменти, стимулятори лейкопоезу, бактеріальні полісахариди, проти стафілококові імунні препарати, антибіотики та сульфаніламіди. Проведення антибактеріальної терапії поєднується із місцевим впливом на гнійну рану з використанням ефективних протеолітичних ферментів і антисептиків.

Література

1. Адо А. Д., Пыцкий В. И., Порядика Г. В., Владимирова Ю. А. Шок //Патологическая физиология. – М., 2001. – С. 54 – 60.

2. Актуальные вопросы патологической анатомии травматической болезни у раненых в Афганистане (под редакцией профессора Н.Д.Клочкова) / Труды Военно – медицинской академии РФ. – 1995. Т.238. – 123с.

3. Агеев А.К., Балябин А.А., Шипилов В.М. Клинико – анатомическая характеристика сепсиса, вызываемого полимикробной флорой //Арх. пат. – 1982. -№3. – С. 13 – 18.

4. Балябин А.А. Диагностика сепсиса, гнойно-резорбтивной лихорадки и септического шока в практике патологоанатома // Арх. пат. – 1982. - №3. – С. 41 – 47.

5. Белобородов В. Б. Проблема нозокомиальной инфекции в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Клиническая фармакология и терапия. - 1998. - №7. – С. 13 – 16.

6. Белокуров Ю.Н., Граменецкий А.Б., Молодкин В.М. Сепсис. М.: Медицина, 1983. – 128 с.

7. Беляков В. Д., Колесов А. П., Остроумов П. М., Немченко В. И. Госпитальная инфекция. – Л., 1976.

8. Брюсов П.Т., Нечаев Э.А. Военно – полевая хирургия. -– М., 1996.

9. Войно – Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. М.: Медгиз,1956. – 632с.

10. Давыдовский И. В. Учение об инфекции. – М., 1956.

11. Ерюхин И.А. Проблемы диагностики и лечения сепсиса. – СПб, 2001. – 18 с.

12. Каньшина Н.Ф. Органопатология бактериального шока // Арх. пат. -1983. - №12. – С. 20 – 26.

13. Кижаев В.И., Ильин Ю. А., Якубов Э.А., Гольдбурт Н.Н. Роль первичного очага в развитии сепсиса // Военно – мед. журнал.- 1984. - №4. -С. 26 – 28.

14. Костюченок Б. М., Светухина А. М., Маршак А. М., Вандяев Г. К., Блатун Л. А. Клинические аспекты хирургического сепсиса // I Всесоюзная конференция по ранам и раневой инфекции (тезисы). – М., 1977. – С. 260 – 262.

15. Костюченко А. А., Железный О. К., Шведов А. Г. Энтеральное искусственное питание в клинической медицине / - Петрозаводск: Интел. Тек, 2001. -208 с.

16. Кузьмина Л. , Цыденов М. М. Торик Ж. Н. Бактериальный шок // Хирургия, 1976. - №6. – С. 52 – 58.

17. Курыгин А. А., Станиславский О. К. Применение метода детоксикационной терапии (рекомендации) / Западная группа войск, 1983. – 42 с.

18. Лыткин М.И., Костин Э.Д., Костюченко А.Л., Терешик И.М. Септический шок. –Л.: Медицина, 1980.

19. Малый В.П. Сепсис в практике клинициста: Монография. – Х.: Прапор, 2008. – 584 с.

20. Попкиров С. Гнойно – септическая хирургия. – София: Медицина и физкультура, 1977. – 503 с.

21. Савельев В. С., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. Септический шок у хирургических больных // Хирургия, 1976. - №6. – С. 45 -52.

22. Состояние антибиотикорезистентности грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в отделениях интенсивной терапии (информационное письмо) // Межведомственный научный совет по внутрибольничным инфекциям при РАМН и Минздраве РФ. – 1997. – 8 с.

23. Спивак Н.Я., Белоцкий С.М., Карлов В.А. Сепсис: иммунология и иммунокоррекция. – Киев: Фитосоциоцентр, 2007. – 304 с.

24. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Хирургическая инфекция: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1981. – 560 с.

25. Цыбуляк Г.Н., Лещенко И.Г. Диагностика и лечение гнойной хирургической инфекции (методическое пособие для военных врачей). – ГСВГ: Советская армия, 1979. – 175 с.

26. Хирургическая инфекция: учебник для слушателей – хирургов Украинской военно-медицинской академии, врачей-интернов, практикующих хирургов. Под редакцией профессора Я.Л. Заруцкого / МО Украины. – Киев, 2009. – 296 с.

27. Яковлев А. Ю., Бояринов Г. А., Мухина И. В., Емельянов Н. В., Тезяева С. А., Короткова О. С. Коррекция метаболизма и эндотоксикоза при полиорганной дисфункции у больных перитонитом // Вестник интенсивной терапии. - 2005. - №5. – С. 144 – 147.

28. Smit W., Kiene S. Chirurgie der infection. – Leipzig. – 1991. – P. 768.

Науковий рецензент доктор медичних наук, професор Лакша А.М.

УДК 616-001-031

ОПТИМІЗАЦІЯ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОЇ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПІД ЧАС АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ З ПРИВОДУ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ПОРАНЕНИХ АТО НА ЕТАПІ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Г.П. Хитрий, полковник медичної служби, доктор медичних наук, професор, начальник кафедри анестезіології та реаніматології Української військово-медичної академії
В.М. Мельник, полковник медичної служби, начальник клініки невідкладної медичної допомоги, інтенсивної терапії, анестезіології, реанімації та детоксикації Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ»
О.В. Тхоревський, підполковник медичної служби, старший викладач кафедри анестезіології та реаніматології Української військово-медичної академії

Резюме. *На підставі проспективного аналізу застосування різних схем інфузійної терапії при хірургічному лікуванні 60 поранених з тяжкими вогнепальними ушкодженнями черевної порожнини у клініці абдомінальної хірургії Національного військово-медичного клінічного центру МО України для оптимізації періопераційної інфузійної терапії перевагу віддавали використанню збалансованих кристалоїдів з колоїдами.*

Ключові слова: *вогнепальне поранення черевної порожнини, інфузійна підтримка, Геласпан.*

Вступ. Вогнепальні поранення живота за даними Гуманенко Е.К. і співавт. (2011) у другій світовій війні склали 1,9 -5%, у В'єтнамі – 8%, в Афганістані – 8%, в Іраку – 4,0%, у Чечні – 4,9%, в АТО – 7,3 %. Серед них постраждалі з тяжким і вкрай тяжким станом склали 75,5%, з летальним наслідком – до 90%. Одним з головних завдань лікування поранення черевної порожнини є адекватне раннє знеболення, корекція гемодинаміки та скорочення часу від поранення до госпіталізації в лікувальний заклад, де проводиться хірургічне лікування – санація, дренування та при можливості відновлення цілісності кишкового тракту. У свою чергу, це потребує оптимізації методів анестезіологічного забезпечення та якісної інфузійної підтримки, які мають забезпечити безпеку поранених протягом всього часу оперативного втручання.

Тяжкі травматичні операції з гемічними порушеннями характеризуються критичним зменшенням перфузії тканин і органів і,