



С. В. Курсов

Харківський національний
медичний університет

© С. В. Курсов

СТАН ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ТЯЖКОМУ АБДОМІНАЛЬНОМУ СЕПСИСІ ТА СЕПТИЧНОМУ ШОКУ

Резюме. Вивчено стан гемодинаміки в умовах важкого абдомінального сепсису та септичного шоку. В дослідження включено 37 хворих. Сім пацієнтів надійшли до клініки в стані септичного шоку. Ще в трьох хворих септичний шок розвинувся в післяопераційному періоді. Встановлено, що важкий абдомінальний сепсис асоціюється із високою імовірністю розвитку септичного шоку. У ранньому госпітальному періоді в патогенезі септичного шоку провідним частіше був дистрибутивний механізм. Проведення ранньої рідинної ресусцитації сприяло швидкому покращенню показників продуктивності серця (найвища спостерігалася при рівні центрального венозного тиску 80—100 мм вод. ст.).

Після усунення дефіциту внутрішньосудинної рідини в патогенезі септичного шоку переважав кардіодепресорний компонент. Наслідком переживання стану септичного шоку було зниження компенсаторних можливостей серцево-судинної системи.

Ключові слова: абдомінальний сепсис, рідинна ресусцитація, септичний шок, центральна гемодинаміка.

Вступ

Згідно із сучасними уявленнями важкий сепсис є клінічним синдромом, який характеризується наявністю в організмі вогнища інфекції, що спричиняє розвиток синдрому системної запальної відповіді (SIRS) із формуванням дисфункції одного або кількох органів [5, 6, 7]. Септичний шок є синдромом гострої недостатності кровообігу, що виникає на тлі сепсису [4, 5, 6]. Зазвичай розвиток важкого сепсису та септичного шоку асоціюються з присутністю всіх ознак SIRS [4, 6, 7]. Септичний шок прийнято розглядати як різновид дистрибутивного шоку, тобто у формуванні синдрому малого серцевого викиду та гіперперфузії органів та тканин в умовах септичного шоку провідним механізмом є недостатність судинного тону та зменшення повернення крові до серця [2, 3, 5]. Корекція гемодинаміки при септичному шоку базується на принципах швидкої рідинної ресусцитації, використанні з метою відновлення судинного тону тривалої інфузії норадреналіну або застосуванні добутаміну і дофаміну у випадках швидкого зниження скорочувальної функції серця [3, 4, 8]. Септичний шок традиційно поділяють на «теплий», що характеризується присутністю грампозитивної інфекції та гіпердинамічним режимом кровообігу, та «холодний», який притаманний грамнегативній інфекції і є класичним прикладом гіподинамічного режиму кровообігу [4, 5]. Впровадження в клінічну практику рекомендацій Surviving Sepsis Campaign покращило результати виживаності хворих із важким сепсисом та септичним шоком, проте смертність при цих станах залишається високою. Важкий сепсис асоціюється з рівнем летальності від 28 до 50 %. При розвитку септичного шоку летальність може сягати 60—80 % [2, 3, 4]. Одним із видів сепсису, що трапляється достатньо часто, є абдомінальний

[1, 3, 5]. Ми вважаємо, що подальший розвиток принципів корекції дисфункції серцево-судинної системи при важкому сепсисі та септичному шоку потребують продовження вивчення характеристики гемодинамічних розладів із метою удосконалення методики їх усунення.

Мета дослідження — дослідити показники центральної гемодинаміки (ЦГД) у хворих із важким абдомінальним сепсисом і септичним шоком та визначити спроможність сучасних принципів гемодинамічної корекції.

Матеріали та методи

Роботу виконано на базі хірургічних відділень та відділення інтенсивної терапії Харківської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги імені проф. О. І. Мещанінова. Упродовж 2007—2010 років виявлено та надано допомогу 244 пацієнтам з ознаками абдомінального сепсису. В дослідження включено тільки пацієнтів, строк життя яких після операції становив не менше трьох діб. У дослідження не входили хворі з панкреонекрозами. Летальний кінець в інших хворих із гострою хірургічною патологією та ознаками абдомінального сепсису, на наш погляд, був зумовлений не тяжкістю SIRS, а декомпенсацією супровідної вікової патології, що притаманна пацієнтам старше за 70 років.

Із 244 хворих виділено 37 (15,16 %) пацієнтів з ознаками важкого сепсису. У стані септичного шоку до клініки надійшло 7 (2,87 %) хворих. У післяопераційному періоді септичний шок розвинувся ще в 3 (4,1 %) пацієнтів. Усього з тих, хто мав оцінку 4 бали за шкалою SIRS, частота виникнення септичного шоку досягла 27,03 %.

ЦГД досліджено методом інтегральної тетраполярної реографії до та протягом тижня після операції. В усіх хворих проводилося досліджен-

ня центрального венозного тиску (ЦВТ). Згідно з рекомендаціями Surviving Sepsis Campaign при проведенні анестезіологічного забезпечення вже в перші години за допомогою рідинної ресусcitaції намагалися забезпечити у хворих ЦВТ не менше 100 мм вод. ст. та надалі підтримувати у межах фізіологічних показників [8]. При низьких значеннях ЦВТ корекцію гемодинаміки проводили за рахунок рідинної ресусcitaції, а при збереженні артеріальної гіпотензії на фоні високого ЦВТ застосовували інфузію дофаміну в дозах 6—14 мкг/кг/хв. При дослідженні показників ЦГД у пацієнтів, які перебували на інфузії дофаміну, інфузію припиняли на 10—15 хвилин. Більш ніж у 90 % випадків антибактеріальна терапія включала цефалоспорины III покоління разом із фторхінолонами II—IV поколінь та метронідазолом. Відомості про хворих вміщено у табл. 1.

Результати дослідження та їх обговорення

Усупереч очікуванням, що при абдомінальному сепсисі, збудником якого є грамнегативна мікрофлора, у більшості випадків спостерігався гіподинамічний режим кровообігу, серйозних ознак його присутності не виявлено. Середній показник серцевого індексу (СІ), що найкраще відображає стан продуктивності серця, не знизився менше за 3 л/хв/м² і не був високим. Дані дослідження ЦГД внесено в табл. 2.

Якщо септичний шок уже був у хворих під час надходження до клініки, то в більшості випадків він мав дистрибутивний характер. Шість пацієнтів при достатній величині СІ мали рівень ЦВТ, що становив 0 мм вод. ст., і тільки в одного хворого — 160 мм вод. ст., який вказував на розвиток гострої недостатності кровообігу за типом серцевої слабкості. У 3 пацієнтів, в яких шок розвинувся після операції, в усіх випадках перш за все було констатовано недостатність скорочувальної функції серця. Відомо, що в умовах сепсису кардіальна дисфункція, що виявляється в тому числі неспроможністю скорочувальної здатності серця, виникає та прогресує надзвичайно швидко. У цих пацієнтів ми не знайшли «типового» дистрибутивного компонента шоку. На відміну від хворих з ознаками «класичного» дистрибутивного шоку, показники продуктивності серця після проведення рідинної ресусcitaції в цих випадках не покращувалися. На п'яту

добу після операції ударний об'єм серця (УОС) в них становив $44,67 \pm 0,58$ мл, СІ дорівнював лише $2,71 \pm 0,01$ л/хв/м², середній артеріальний тиск (САТ) знижувався до $73,33 \pm 14,53$ мм рт. ст., а ЦВТ зростав до $196,67 \pm 37,86$ мм вод. ст. Таким чином, у них наявно переважав кардіогенний компонент шоку. Всі ці хворі померли після 7 діб лікування і дослідження. Отже, у 60 % випадків у нашому дослідженні септичний шок розвивався за дистрибутивним механізмом, а в 40 % — за кардіогенним. Смертність при дистрибутивному варіанті становила 33,33 %, а при кардіогенному варіанті — 75,0 %.

При порівнянні показників ЦГД у хворих із тяжким сепсисом без шоку та у хворих із шоком ми звернули увагу на те, що після того, як всім хворим було забезпечено рівень ЦВТ, рекомендований Surviving Sepsis Campaign, достовірних розбіжностей в показниках хвилинного об'єму кровообігу (ХОК) та СІ, що характеризують продуктивність серця, до кінця дослідження встановлено не було. Тобто, враховуючи той факт, що результати вимірів ЦГД, які подано в роботі, проводилися при призупиненні інфузій дофаміну, можна зробити висновок, що усуненню розладів ЦГД в умовах дистрибутивного шоку успішно сприяла вже лише одна рідинна ресусcitaція. В результаті ранньої рідинної ресусcitaції, що забезпечила у хворих із шоком підвищення ЦВТ від $22,86 \pm 60,47$ до $112,86 \pm 32,00$ мм вод. ст., середній артеріальний тиск зріз від небезпечної величини $58,57 \pm 9,79$ мм рт. ст. до цілком допустимого значення $85,71 \pm 7,63$ мм рт. ст. Жодного разу потреби в застосуванні норадреналіну не виникала. Доцільним рівнем ЦВТ ми вважаємо значення його в межах 80—100 мм вод. ст. Саме такий рівень ЦВТ сполучався з оптимальними показниками СІ як у хворих із тяжким сепсисом без шоку, так і в тих, хто пережив шок.

Синдром малого серцевого викиду, про наявність якого свідчать малі показники УОС та ударного індексу (УІ), був притаманний всім хворим із шоком на тлі абдомінального сепсису. Недостатність величини УОС компенсувалася зростанням частоти серцевих скорочень (ЧСС). Тахікардія виявилася більшою у хворих із септичним шоком протягом усього дослідження. На початку, а згодом на 3—5-ту добу, виявлено достовірні розбіжності в показниках ЧСС. Спроможність

Таблиця 1

Характеристики хворих із тяжким абдомінальним сепсисом і септичним шоком на початку дослідження

Групи хворих	Чол./жін.	Вік, роки	Маса тіла, кг	Стартова оцінка за шкалою APACHE-II	SIRS	Смертність, %
Усі хворі з тяжким сепсисом	14/23	$49,2 \pm 16,6$	$73,8 \pm 9,6$	$16,00 \pm 6,51$	4	21,62
Тяжкий сепсис без шоку	13/17	$47,7 \pm 17,1$	$73,8 \pm 9,3$	$15,10 \pm 6,18$	4	16,67
Сепсис + шок	1/6	$53,9 \pm 14,3$	$74,1 \pm 12,0$	$19,86 \pm 6,96$	4	60,00

Примітка. Смертність при септичному шоку розраховано за обліком усіх його випадків — 10 (до та після операції).



Таблиця 2

Показники ЦГД у хворих із тяжким сепсисом та септичним шоком ($M \pm \sigma$)

Показники ЦГД	Час	Тяжкий сепсис без шоку	Сепсис + шок	p
Частота серцевих скорочень, 1/хв	0	111,2±9,71	123,71±8,67	0,006
	1	102,37±10,50	108,43±8,94	>0,05
	2	97,07±11,83	106,86±11,87	>0,05
	3	91,22±11,65	102,86±14,19	0,031
	5	87,00±10,80	99,29±17,42	0,028
	7	82,24±6,44	90,00±17,25	>0,05
Ударний об'єм серця, мл	0	55,37±5,05	47,43±5,13	0,0008
	1	62,67±5,92	56,00±9,31	0,025
	2	65,87±7,61	57,57±10,67	0,024
	3	68,33±7,83	59,00±13,96	0,024
	5	71,00±5,13	60,86±15,61	0,008
	7	72,00±4,64	66,70±16,07	>0,05
Хвилинний об'єм серця, л/хв	0	6,00±0,50	5,61±0,77	>0,05
	1	6,34±0,53	5,99±0,79	>0,05
	2	6,29±0,61	5,98±0,75	>0,05
	3	6,11±0,54	5,87±0,72	>0,05
	5	6,09±0,65	5,76±0,75	>0,05
	7	5,90±0,52	5,83±0,86	>0,05
Серцевий індекс, л/хв/м ²	0	3,23±0,18	3,02±0,28	0,018
	1	3,41±0,23	3,23±0,29	>0,05
	2	3,39±0,28	3,22±0,32	>0,05
	3	3,29±0,24	3,17±0,30	>0,05
	5	3,27±0,29	3,10±0,30	>0,05
	7	3,17±0,22	3,14±0,26	>0,05
Ударний індекс, мл/м ²	0	29,81±2,25	25,58±1,90	7,2×E ⁻⁵
	1	33,77±3,07	30,18±4,29	0,016
	2	35,45±3,52	31,04±5,14	0,011
	3	36,76±3,49	31,75±6,55	0,009
	5	38,15±2,76	32,84±7,84	0,007
	7	38,70±2,57	36,04±7,62	>0,05
Середній артеріальний тиск, мм рт. ст.	0	95,06±18,50	58,57±9,79	1,98×E ⁻⁵
	1	91,48±10,17	85,71±7,63	>0,05
	2	93,70±8,98	83,57±8,52	0,011
	3	94,11±7,60	87,14±8,91	0,045
	5	95,87±9,33	87,62±10,84	>0,05
	7	93,27±8,09	89,33±7,26	>0,05
Загальний периферичний судинний опір, кПа×с/л	0	127,3±26,6	84,9±19,1	0,0004
	1	116,3±16,6	115,6±14,8	>0,05
	2	120,5±18,4	112,5±10,2	>0,05
	3	123,9±14,1	119,4±12,7	>0,05
	5	126,7±13,9	122,3±14,2	>0,05
	7	127,1±13,2	123,9±12,5	>0,05
Центральний венозний тиск, мм вод. ст.	0	14,07±23,74	22,86±60,47	>0,05
	1	92,59±29,95	112,86±32,00	>0,05
	2	91,30±28,10	111,43±18,64	>0,05
	3	90,19±28,94	115,00±34,76	>0,05
	5	84,47±21,40	120,00±59,23	0,03
	7	76,32±15,00	98,00±57,07	>0,05

інотропної функції серця також страждала більше в умовах шоку. УОС та УІ були достовірно більшими у хворих із тяжким сепсисом без шоку від початку та до 7-ї доби після хірургічного втручання. Цей факт говорить про те, що переживання стану септичного шоку пов'язане зі зниженням скорочувальної функції міокарда, та тим, що наслідки шоку зберігаються ще певний час після його усунення, сприяючи зменшенню компенсаторних можливостей серцево-судинної системи. Більшість хворих померли від поліорганної недостатності, що спричинена сепсисом і шоком, в складі якої домінувала гостра серцево-легенева недостатність.

Висновки

1. Тяжкий абдомінальний сепсис асоціюється із високою ймовірністю розвитку септичного

шоку. У ранньому госпітальному періоді в патогенезі септичного шоку частіше провідним є дис-трибутивний механізм.

2. При тяжкому сепсисі та дистрибутивному септичному шоку проведення ранньої рідинної ресусцитації сприяє швидкому покращенню показників продуктивності серця. Найбільш висока продуктивність серця спостерігається при центральному венозному тиску 80—100 мм вод. ст.

3. Після усунення дефіциту внутрішньосудинної рідини в патогенезі септичного шоку переважає виникнення суттєвого зменшення скорочувальної функції серця. Наслідком переживання стану септичного шоку є зниження компенсаторних можливостей серцево-судинної системи.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення транспорту та споживання кисню в умовах тяжкого сепсису та септичного шоку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В.В. Абдоминальний сепсис: діагностика і лікування / В.В. Бойко, І.А. Криворучко, І.В. Гусак // Міжнародний медичний журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 102—111.
2. Гусак І.В. Сучасні погляди на проблему сепсису / І.В. Гусак // Шпитальна хірургія. — 2004. — № 4. — С. 59—62.
3. Леон М. Як використовувати норадреналін при сепсисі? / М. Леон, С. Мартин // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2006. — № 2. — С. 42—48.
4. Мальцева Л.А. Сепсис: етіологія, епідеміологія, патогенез, діагностика, інтенсивна терапія / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, І.Ф. Мосенцев. — М.: МЕДпресс-інформ, 2005. — 176 с.
5. Септичний шок / М.В. Гринев, Е.Ф. Багненко, Д.М. Кулибаба, М.І. Громов // Вестник хірургії ім. І.І. Грекова. — 2004. — Т. 163, № 2. — С. 12—17.
6. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine / R. C. Bone, R. A. Balk, F. B. Cerra [et al.] // Chest. — 1992. — Vol. 101, № 6. — P. 1644—1655.
7. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATC/SIS International Sepsis Definitions Conference / M. M. Levy, J. C. Marshall, M. P. Fink [et al.] // Critical Care Medicine. — 2003. — Vol. 31, № 4. — P. 1250—1256.
8. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 / R. P. Dellinger, M. M. Levy, J. M. Carlet [et al.] // Intensive Care Medicine. — 2008. — Vol. 34, № 1. — P. 17—60.

СОСТОЯНИЕ
ГЕМОДИНАМИКИ
ПРИ ТЯЖЕЛОМ
АБДОМИНАЛЬНОМ
СЕПСИСЕ И СЕПТИЧЕСКОМ
ШОКЕ

С. В. Курсов

Резюме. Изучено состояние гемодинамики в условиях тяжелого абдоминального сепсиса и септического шока. В исследование включено 37 пациентов. Семь пациентов поступили в клинику в состоянии септического шока. Еще у трех больных септический шок развился после операции. Установлено, что тяжелый абдоминальный сепсис ассоциирован с высокой вероятностью развития септического шока. В раннем госпитальном периоде в патогенезе септического шока ведущим чаще был дистрибутивный механизм. Проведение ранней жидкостной реанимации способствовало быстрому улучшению показателей продуктивности сердца (наиболее высокая наблюдалась при уровне центрального венозного давления 80—100 мм вод. ст.). После устранения дефицита внутрисосудистой жидкости в патогенезе септического шока преобладал кардиодепрессорный компонент. Последствием переживания состояния септического шока было снижение компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, жидкостная реанимация, септический шок, центральная гемодинамика.

HEMODYNAMICS IN SEVERE
ABDOMINAL SEPSIS
AND SEPTIC SHOCK

S. V. Kursov

Summary. The state of hemodynamics under condition of severe abdominal sepsis and septic shock has been studied. The investigation includes 37 patients. 7 patients were delivered to the hospital in the state of septic shock. 3 more patients developed it after the operation. Severe abdominal sepsis has been proved to associate with a high risk of septic shock development. Distribution mechanism in the septic shock pathogenesis was mostly the main during the early hospital period. Under condition of severe sepsis and distributive septic shock the early liquid resuscitation contributed to a quick improvement of cardiac efficiency indices. The highest cardiac efficiency was noticed under the degree of central venous pressure of 80—100 mm of water column. The intravascular fluid deficit removal in the septic shock pathogenesis led to the prevalence of cardiodepressor component. Septic shock experience effected the decrease of cardiovascular system compensating ability.

Key words: abdominal sepsis, fluid resuscitation, septic shock, central hemodynamics.