

УДК 616.24-022.7-02:616.24-008 64-036.11]-08-039.35

© Я. М. ПІДГІРНИЙ, Б. Я. ПІДГІРНИЙ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Стратегія інтенсивної терапії інтраабдомінальної інфекції

YA. M. PIDHIRNYI, B. YA. PIDHIRNYI

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

CERTAIN ASPECTS OF INTENSIVE CARE MANAGEMENT OF INTRAABDOMINAL INFECTION

У статті охарактеризовано стратегію інтенсивної терапії хворих із вторинним поширеним перитонітом, ускладненим токсико-септичним шоком та поліорганною дисфункцією.

The paper characterizes main directions of intensive care management of patients with community-acquired secondary diffuse peritonitis, complicated by septic shock and multiple organ dysfunction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та їх публікацій. Незважаючи на успіхи анестезіології та хірургії, проблеми лікування хворих із вторинним поширеним перитонітом (ВПП) до цього часу не тільки не втратили своєї актуальності, але й набули нової гостроти. Передусім це зумовлено появою мультирезистентних штамів бактерій: метицилінрезистентних стафілококів (MRSA), ванкоміцинрезистентних ентерококів (VRE), бактерій сімейства Enterobacteriaceae (передусім E. coli, та K. pneumoniae) із розширеним спектром β-лактамаз (Extendedspectrumβ-lactamases ESBL).

За даними Готстищев В. К. і співавт. (2002) Голуб А. В. і співавт. (2011), летальність у хворих із ВПП коливається від 3,5 % при пенетрувальних травмах черевної порожнини до 85 % у хворих із тяжким сепсисом/септичним шоком. За даними тих же авторів, неадекватна антибіотикотерапія навіть на фоні адекватно проведеного операційного втручання збільшує летальність із 6 до 71 %.

Матеріали і методи. Ми обстежили 62 хворих із токсико-септичним шоком, який виник внаслідок ВПП і ускладнений поліорганною дисфункцією. Хворі госпіталізовані в клініку анестезіології та інтенсивної терапії Львівської обласної клінічної лікарні з 2009 до 2012 р. Всім хворим було проведено операційне втручання (усунення причин перитоніту, санацію та дренивання черевної порожнини). Загальний стан хворих оцінювали в (18,5±1,5) бала за шкалою APACHE II, а стан поліорганної дисфункції оцінювали в (7,5±1) бала за шкалою SOFA.

Результати досліджень та їх обговорення.

1. *Надзвичайно велику увагу ми приділяли питанню регідратації хворих.*

Для проведення інфузійної терапії застосовували похідні гідроксиетилкрохмалю (рефортан) та кристалоїди (0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера) у співвідношенні 1:3. Намагаючись досягти загальновідомих реперних точок (ЦВТ=8–12 мм рт. ст. (100–160 мм вод. ст.), САТ=65 мм рт. ст., темп сечовиділення=0,5 мл/кг/год, насичення киснем гемоглобіну венозної крові з центральної вени (верхня порожн. вена), або змішаної венозної крові=SvO₂>70 %), ми все-таки старалися утримувати ЦВТ в межах 6–8 см вод. ст. У випадку ЦВТ=6–8 см вод. ст/ і САТ≤65 мм рт. ст. застосовували інотропні препарати: норадреналін – 0,1–0,5 мг/кг/хв, добутамін – 5–20 мкг/кг/хв, допамін – 5–10 мкг/кг/хв.

2. *Респіраторна терапія на даний час повинна розглядатися як один зі стратегічних напрямків інтенсивної терапії взагалі і в терапії хворих із тяжким сепсисом/токсико-септичним шоком зокрема.*

Всім хворим проводили пролонговану ШВЛ у режимі PCV для досягнення цільових показників оксигенації, які подані в таблиці 1.

Коли вищевказані параметри ШВЛ не забезпечували досягнення бажаних показників оксигенації, проводили їх корекцію шляхом step by step (табл. 2).

3. Антибіотикотерапія.

За даними літератури [1, 4], більш ніж у 80 % випадків збудниками ВПП є бактерії з родини Enterobacteriaceae (E. coli – 45 %, K. pneumoniae – 17. У нашому випадку E. coli виділяли у 40 %, а

Таблиця 1. Цільові параметри оксигенації та ШВЛ у режимі PCV

Оксигенація	Параметри ШВЛ
SaO ₂ ≥ 90 %	P _{insp} (P _{peak}) ≤ 35 см вод. ст.
PaO ₂ ≥ 65 мм рт. ст.	P _{control} ≤ 27 см вод. ст., PEEP ≤ 15 см вод. ст., P _{mean} ≤ 20 см вод. ст.
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 200	I:E = 1:1,5–1:1 (Ti=1,5–2,5 с)
PvO ₂ ≥ 30 мм рт. ст.	FiO ₂ ≤ 60 %
SvO ₂ ≥ 65 %	Ve=100–140 мл/кг/хв VTE = 6–8 мл/кг

Таблиця 2. Корекція незадовільної оксигенації параметрами ШВЛ

При незадовільній оксигенації:
↑PEEP до 10–14 см вод. ст. ↑Ti до 1,7–2,5 с (I:E = 1:1)
Якщо і це не приводить до бажаного ↑SaO₂ IPaO₂:
↑P _{control} до 28–30 см вод. ст. ↑FiO ₂ до 65–70 %
У подальшому доцільно P _{control} утримувати в межах 20–25 см вод. ст.

K. pneumoniae – у 23 %). Враховуючи те, що за даними [2, 3], продукція ESBL була виявлена у 21 % позалікарняних та 59 % нозокоміальних штамів бактерій із родини Enterobacteriaceae при ВПП, препаратом вибору ми вважали “Ертапенем”. Препарат “Ертапенем” не володіє антисиньогнійною активністю, проте активно діє як на мікроорганізми сімейства Enterobacteriaceae, так і на Г(+) мікроорганізми.

4. Велику увагу ми приділяли контролю та корекції глікемії.

Незважаючи на те, що в проспективному контрольному дослідженні VISEP не було показано зменшення летальності при інтенсивній інсулінотерапії (2008 р.), експертами з інтенсивної терапії сепсису рекомендовано внутрішньовенне введення інсуліну (1 В) і утримання рівня глікемії 80–150 мг/дл (2 С).

Вважають, що метаболічні зміни у критичних хворих пояснюються порушенням балансу між основними анаболічними (інсуліном) та катаболічними гормонами (кортизолом, катехоламінами, глюкоконом). Виникає пригнічення секреції інсуліну на фоні адренергічної стимуляції. Паралельно виникає несприйняття периферичними тканинами інсуліну на фоні підвищеного синтезу глюкози.

У реанімаційних хворих хірургічного профілю чутливість до інсуліну знижена на 50–70 % порівня-

но зі здоровими людьми. Тяжкість інсулінової резистентності корелює з тяжкістю стану, індексом маси тіла та енергетичними потребами [3].

Застосування глюкози у критичних хворих до цього часу має дискусійний характер. У своїй клінічній практиці застосування глюкози ми проводили (після досягнення реперних точок, передбачених протоколом ранньої цілеспрямованої терапії сепсису) згідно з рекомендаціями ESPEN 2005, ASPEN 2001, AKE 2000 (табл. 3).

Застосування глюкози при необхідності поєднували з інсулінотерапією, утримуючи рівень глікемії в крові хворих із ВПП не вище 10–11 ммоль/л. (табл. 4).

Таблиця 3. Дозування вуглеводів (ESPEN 2005, ASPEN 2001, AKE 2000)

Речовина	Доза	Швидкість введення
Глюкоза	До 5 г/кг МТ	До 0,5 г/кг/год

Таблиця 4. Алгоритм застосування інсуліну (за Обуховою О. А. і співавт., 2008)

Глюкоза крові, ммоль/л (2–5 мг/кг/хв)	Швидкість введення інсуліну (старт=1 МО/год)
≤4,0	Знизити на 1 МО/год
4–6,9	Знизити на 0,5 МО/год
7–10,9	Не міняти
11,0–15,0	Збільшити на 0,5 МО/год
≥15,0	Збільшити на 1 МО/год

При такій терапії рівень сечовини крові у хворих із ППП становив (9,5±1,5) ммоль/л, а рівень загального білка – (57,5±1,5) ммоль/л, що може свідчити про незначний катаболізм у наших пацієнтів.

Висновки. 1. При позалікарняних перитонітах препаратом вибору є карбапенем I класу – ертапенем, який не володіє антисиньогнійною активністю, з метою створення резерву у вигляді карбапенемів II класу (іміпінем/циластатин, меропенем).

2. Респіраторна підтримка у хворих із ППП є стратегічним напрямком інтенсивної терапії і вимагає педантичного контролю параметрів оксигенації та корекції параметрів ШВЛ.

3. Застосування глюкози в дозі 2–5 мг/кг/24 год та швидкість її введення не більше 0,5 г/кг/год приводить до адекватного пригнічення продукції ендогенної глюкози, оптимального споживання вуглеводів, пригнічує катаболізм та глюконеогенез.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Голуб А. В. Антибактериальная терапия осложненных интраабдоминальных инфекций: от чего зависит успех / А. В. Голуб, А. В. Дехнич, Р. С. Козлов // Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия. – 2011. – Т. 13, № 2. – С. 158–162.
2. Ерюхин И. А. Хирургические инфекции / И. А. Ерюхин, Б. Р. Гельфанд, С. А. Шляпкина. – М. : Литтерра, 2006. – 734 с.
3. Гипергликемия при критических состояниях: возможные пути решения проблемы / О. А. Обухова, Ш. Р. Кашия, И. А. Курмуков, А. И. Салтанов // Вестник интенсивной терапии. – 2008. – № 3. – С. 1–4.
4. Савклькв В. С. Перитонит / В. С. Савклькв, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов. – М. : Литтерра, 2006. – 205 с.

Отримано 16.01.13