



Кифяк П.В.

КОМБІНОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БЕШИХУ З ГНІЙНО-СЕПТИЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ АВТОКРОВІ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Бешиха інфекційна хвороба, що характеризується як локальними (серозним або серозно-геморагічним запаленням пікіри), так і загальними (головний біль, вілчуття жару, загальна слабкість, м'язові болі, лихоманка, інтоксикація) проявами. Збудником інфекції частіше виступає β-гемолітичний стрептокок групи А, а джерелом збудника може бути як будь-яке стрептококове захворювання (ангіна, скарлатина), так і носій стрептокока, хоча у більшості випадків спостерігається автоінфекція. Сприятливими факторами є стійкі порушення лімфообігу, хронічна венозна недостатність, грибкові захворювання шкіри тощо.

Частка гнійно-септичних ускладнень бешихи, незважаючи на численність запропонованих на даний час антибактеріальних препаратів, залишається високою, що пов'язують як із набуванням резистентності мікрофлори до них, так і зниженням імунологічної реактивності організму. Позитивну терапевтичну дію ультрафіолетового опромінення (УФО) крові пов'язують із чисельними ефектами: мембронотропним впливом на еритроцити та тромбоцити, фотомодифікацією поверхні клітин крові, їх активацією та позбавленням від біологічно активних речовин, судиннорозширювальною, прямою бактерицидною, десенсебілізуючою, протизапальною та іншими видами впливу як на сам організм, так і на інфекційні збудники.

УФО крові проводили хворим на бешиху різної площині, глибини ураження та локалізації. Сеанси відбувались через добу кількістю 5 – 6, методом забору та реінфузії крові із розрахунку 1,5 – 2 мл/кг за допомогою апарату «Ізольда». Під час як забору, так і автотрансфузії, проводилося дворазове ультрафіолетове опромінення крові за допомогою лампи ДРБ-8. Для стабілізації крові використовували гепарин дозою 2,5 тис. ОД у флаконі із 50 мл ізотонічного розчину. Також застосовували внутрішньовенне уведення гепарину в кількості 2,5 тис. ОД за 5 хв. до початку сеансу. Експозиційна доза коливалась в межах від 400 до 800 Дж/м², що не спричиняє виникнення незворотніх змін в системі гомеостазу. Після 3-4 сеансів в рані спостерігали покращення процесів регенерації із одночасною активацією некролізу протеолітичними ферментами, що, як відомо, прискорює відторгнення некротизованих тканин, утворення грануляційних процесів, а також пригнічує запалення на фоні прогресивного розвитку і дозрівання новоутвореної сполучної тканини. У невеликого відсотку пацієнтів як під час, так і одразу після проведення реінфузії опроміненої ультрафіолетом крові відзначали побічні явища - поколювання в ділянці рани, озnob, виражену загальну слабкість, головокружіння, які проходили впродовж 5 – 10 хв після закінчення процедури без будь-якої медикаментозної корекції.

Широкий спектр лікувальної дії УФО крові, швидкість терапевтичних проявів, явища пролонгованості його ефекту, простота та економічність методу, а також відсутність негативної побічної дії роблять його методом вибору при лікуванні багатьох захворювань, в тому числі бешихи із гнійно-септичними ускладненнями.

Коновчук В.М., Андрушак А.В.

ОЦІНКА ПЕРЕБІGU ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Вищий державний медичний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

До числа факторів ендогенної інтоксикації зазвичай відносять: мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності, бактеріальні ендо- та екзотоксини, проміжні та кінцеві продукти нормального обміну (у надмірних концентраціях), компоненти клітинних, тканинних, органних та інтегративних регуляторних систем (у патологічно високих концентраціях), продукти спотвореного обміну речовин, токсичні речовини кишкового походження. До складу токсичних речовин також відносять молекули середньої маси (МСМ), що володіють достатньо високою біологічною активністю. Зокрема, вони мають нейротоксичну, кардіотоксичну, гепатотоксичну, нефротоксичну активність, викликають вторинну імунодепресію, тощо.

Дослідження відносяться до відкритих, раандомізованих, проспективних та контролюваних. У дизайні дослідження увійшли критерії включення, виключення та припинення. До критеріїв включення увійшли пацієнти з гнійно-септичними ускладненнями з маніфестацією тяжкого ендотоксикозу, дофамінергічної та іншими ознаками ТС з наявністю генералізованих порушень. До критеріїв виключення увійшли пацієнти, що знаходилися на програмованому гемодіалізі, ШВЛ, з протипоказами до «об'ємного навантаження» з боку дихальної та серцево-судинної систем, відсутністю реакції на петльові діуретики. Отримані результати дослідження оброблені методом варіаційної статистики за Фішером (критерій Стьюлента) із застосуванням IBM PC (програма EXCEL).

Методом об'єктивізації ендотоксикозу були вибрані розрахункові модифікації параметричного тесту та кінетичних параметрів МСМ. Інфузорії Paramecium caudatum поєднують у собі ознаки як окремої клітини так і цілісного механізму. Їх можна розглядати як прості рецепторно-ефекторні системи, що реагують на компоненти ендотоксикозу комплексом фізіологічних та біохімічних змін. У плазмі крові компонентами ендотоксикозу також є молекули з високою молекулярною масою ($a_e > 36 \text{ \AA}$, $\text{MM} > 50\,000-70\,000 \text{ D}$), котрі, практично, не проходять кріз клубочковий фільтр, та ті, що вільно фільтруються ($a_e < 24 \text{ \AA}$, $\text{MM} < 30\,000 \text{ D}$). Між іншими,



молекули з приблизно одинаковими масами проходять через клубочковий фільтр по-різному. Це залежить від конфігурації, розподілу зарядів, гідратації, ступеня механічного пристосування та характеру ушкодження мембрани.

Тяжкість ендотоксикозу при ТС представлена цифрами показника токсичності плазми та співпадає з думкою авторів, котрі застосовували інші методики. Аналіз зміни значень показника токсичності сечі свідчить, що він функціонально орієнтований на показник концентрації токсичних речовин (ТР) плазми крові. Характер елімінації ТР нирками є більш інформативним показником для клінічної практики. Розгляд його значень за різних умов дослідження демонструє, що різні об'ємні навантаження сприяють елімінації ТР нирками. Важливе місце в даних дослідженнях займає показник кліренсу – здатність віртуального об'єму плазми (об'єму позаклітинної рідини) повністю очищуватися від компонентів ендотоксикозу за одиницю часу.

Таким чином, розрахункові модифікації параметрів МСМ свідчать про детоксикаційні можливості нирок реалізовувати інфузійну програму інтенсивної терапії при тяжкому сепсисі.

Коновчук В.М., Андрушак А.В.

СТАН КОМПЕНСАТОРНИХ МЕХАНІЗМІВ ОСМО-ТА ВОЛЮМОРЕГУЛЯЦІЇ ПРИ ТЯЖКОМУ СЕПСИСІ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Вищий державний медичний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Метою роботи є дослідити реакцію волюмо- та осморегуляторної функції нирок на збільшення об'єму позаклітинного простору (ЗОПП) при дофамін-залежній компенсації сепсис-індукованої гіпотензії.

У перебігу септичного процесу можна виділити різні фази розвитку: колонізація інфекції, місцева запальна реакція, розвиток синдрому системної запальної відповіді (SIRS/SARS), сепсис, тяжкий сепсис, поліорганне ушкодження, шок. Проте, кульмінаційною точкою є дебют тяжкого сепсису (ТС). Останній потребує неабиякої уваги, ретельного моніторингу та індивідуального підбору заходів інтенсивної терапії, оскільки саме в цьому періоді захворювання вирішується зворотність перебігу або входження в рефрактерність (септичний шок). Дебют ТС постає у вигляді ранніх ознак поліорганного ушкодження (ПОУ), котрі маніфестиють зростанням ендотоксикозу та депресією системи кровообігу, мікроциркуляції. Надалі патологія переходить у сценарій взаємообтягливого розвитку. За цих умов, ранню загрозу цілісності гомеостазу становлять порушення у волюмо- та осморегуляторній функції нирок. Волюмо- та осморегуляторні функції нирок між собою тісно пов'язані. Вони формують об'єми водних секторів позаклітинного простору та концентраційні характеристики осмотично активних речовин (OAP). Реалізація стимулів волюмо- та осморецепції здійснюється опосередковано через основний інгредієнт OAP у плазмі крові – натрій. Проте проведення дослідження волюмо- та осморегуляторної функції нирок в період дебюту ТС вимагає створення умов належної об'ємної ресусцитації та вазопресорної підтримки з метою забезпечення сталої гемодинаміки, принципів методології дослідження та вимог клінічної практики. До критеріїв включення увійшли пацієнти з гнійно-септичними ускладненнями з дофамін-залежною компенсацією (5-10 мкг/кг·хв) за стартовими показниками: САТ>70 мм.рт.ст., АТс>95 мм.рт.ст., ЦВТ>4 мм.рт.ст., діурезу>30мл/год. До контрольних досліджень були запущені пацієнти з синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ), котрі відповідали класифікатору MKX-10: SIRS, ICD-10: R-65.2. Пацієнти були розподілені на 4 групи: I гр. та II гр. – контрольні дослідження (ССЗВ, n=21); III гр. та IV гр. – тяжкий сепсис (n=30). Пацієнти II гр. та IV гр. отримували інфузійне навантаження у вигляді розчину Рінгера в кількості 7-8 мл/кг зі швидкістю 18-20 мл/хв. Депресія швидкості клубочкової фільтрації(GFR) у хворих III гр. складала 41% ($P<0,05$), екскретована фракція води на 45% перевищувала значення контролю ($P<0,05$), а діурез досягав 88% ($P<0,05$) від групи порівняння. Пояснення знаходиться в площині різної активності реабсорбції. За умови дослідження кліренс натрію складав 81% ($P<0,05$) від рівня ССЗВ. Основна причина – це зменшення фільтраційної фракції натрію, оскільки реабсорбція катіона за показниками екскретованої фракції була меншою за контрольні значення. Депресія осморегуляторної функції нирок мала таку ж спрямованість. Порівняльна характеристика показників між II гр. та IV гр. (реакція волюмо- та осморегуляторної функції нирок у пацієнтів із ССЗВ та ТС на ЗОПП) свідчить, що після ЗОПП GFR залишається зниженою і складає 59% від II гр. Не зважаючи на більш інтенсивне компенсаторне пригнічення реабсорбції води, натрію, та осмотично активних речовин (OAP) за показниками екскреторної фракції води, натрію та OAP (збільшення Δ , $P<0,05$) та зниження кліренсу вільної від натрію води, реабсорбції осмотично вільної води (Δ , $P<0,05$), кліренси натрію та OAP після ЗОПП у хворих IVгр. залишалися зниженими, відповідно на 16% та 35%, діурезу – на 26% ($P<0,05$).

Таким чином, при дофамін-залежній компенсації сепсис-індукованої гіпотензії спостерігається зниження рівня швидкості клубочкової фільтрації до 59% від даних у пацієнтів із синдромом системної запальної відповіді та відсутність реакції на збільшення об'єму позаклітинного простору розчином Рінгера.