

საქართველოს ანესთეზიოლოგიისა და კრიტიკული ჰედიცინის საზოგადოება
ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული სამსახური

**მძიმე სეპსისის
და
სეპტიური შოკის
მართვის
საერთაშორისო გაიდლაინების
პრეზუმი**

**International Sepsis Forum
2001**



**&
Surviving Sepsis Campaign
2003**



თბილისი 2006

რედაქტორები:

მამუკა ჩხაიძე, მ.მ.კ.

ალექსანდრე ნანუაშვილი მ.მ.კ.

კრებულის შექმნაში მონაწილეობდნენ:

საქართველოს ანესთეზიოლოგიისა და კრიტიკული მედიცინის საზოგადოების
გამგეობა (მერაბ თევზაძე, ზაზა მეტრეველი, კახა ნიხრაძე, ვახტანგ კალოიანი,
მამუკა ჩხაიძე) – www.gsacm.com, e-mail: gsacm@yahoo.co.uk, Tel: ++99532 517064,
Fax: ++99532 517611.

და ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული სამსახური (ალექსანდრე ნანუაშვილი,
თამარ დავითაშვილი, ნინო ჯაშიაშვილი) – www.apua.org.ge,
e-mail: alexnanua@yahoo.com, Tel: ++99532 399264.

გაიდლაინების ორიგინალური ტექსტის ელექტრონული ვერსია ხელმისაწვდომია:
www.sepsisforum.org . და www.sccm.org/./guidelines.

ან ნაბეჭდი პუბლიკაციები: Intensive Care Medicine. Volume 27. Supplement 1.2001.

Critical Care Medicine. Supplement. Volume 32 (11). 2004.

საერთაშორისო სამედიცინო საზოგადოებამ დიდი ხანია შეიმუშავა და დანერგა ყოველდღიურ პრაქტიკაში. სამეცნიერო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინის პრინციპები, ნოზოლოგიების და სინდრომების ერთიანი, კონსენსუსი, დეფინიციები და კლასიფიკაციები. ყოველივე ეს ხელს უწყობს მსოფლიო მედიცინის ინტეგრაციას და ამ მეცნიერების პროგრესს. ჩვენი აზრით, დროა ქართულ მედიცინაშიც დამკვიდრდეს სამეცნიერო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული სამედიცინო გაიდლაინები (მეგზურები, სახელმძღვანელოები) და რეკომენდაციები.

ასეთი გაიდლაინების ერთ-ერთ საექსპერტო მაგალითს წარმოადგენს წინამდებარე კრებული. სადაც კლინიკური რეკომენდაციები მოწოდებულია სარწმუნოების ხარისხის მიხედვით. წიგნი შედგება სამი ნაწილისაგან: პირველი ნაწილი არის საერთაშორისო სეფსისის ფორემის (ISF) მიერ, კლინიკური და ექსპერიმენტული კვლევების შედეგებზე (Cochrane database, Medline), დაყრდნობით, შექმნილი კლინიკური გაიდლაინების კრებული (2001 წელი), ხოლო მეორე ნაწილი – "სეფსისიდან გადარჩენის კამპანია" (SSC) მიერ, ამ სახელმძღვანელოების ბაზაზე, ISF-ის სპონსორობით და დაკვეთით შექმნილი, გაერთიანებული, კონსენსუსი გაიდლაინი (2003 წელი), რომელშიც ორი წლის მანძილზე დაგროვილი ახალი ფაქტებიც იქნა შეტანილი, ხოლო მესამე ნაწილი მოიცავს საქართველოში სეფსისის გამომწვევი ბაქტერიების სტატისტიკურ დასასიათებას და მათი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობას, ასეთი მიმოხილვა ძალიან მნიშვნელოვანია ჩვენი ყოველდღიური მეშრომისათვის, იმედი გვაქვს რომ ეს სისტემატიურ ხასიათს მიიღებს.

ვიმედოვნებთ, რომ წინამდებარე კრებული საინტერესო იქნება ჩვენი კოლეგებისათვის და დაეხმარება მათ ყოველდღიურ, პროფესიულ საქმიანობაში.

გვინდა თქვენი ყურადღება შევაჩეროთ ერთ ფაქტზე: ნებისმიერი გაიდლაინი/სახელმძღვანელო წარმოადგენს მედშივად განიხილავად, განახლებად პროდუქტს (სწორედ ეს არის თანამედროვე გაიდლაინების ერთ-ერთი ღირსება). ამ სახელმძღვანელოების პედიკაციის შემდეგ გარკვეული დრო გაივლიდა, შესაბამისად სოფიერით რეკომენდაცია შესაძლოა შეიცვალა ან მისი ხარისხი უფრო დამჯერებული გახდა (რაც ნაწილობრივ, უკვე აისახა 2003 წლის გამოცემაში). სოფიერით პიპათეზა შეიძლება უკვე სამეცნიერო ფაქტია, ამიტომ გირჩევთ ამ კრებულის გაცნობის შემდეგ თვალყური ადევნოთ ამ გაიდლაინების ყოველწლიურ ცვლილებებს ელექტრონული ან ბეჭდვითი წყაროების საშუალებით. ჩვენი საინიციატივო ჯგუფი, ჩვენი მხრივ, მზად არის გააერცვლოს ინფორმაცია ყველა მნიშვნელოვანი ცვლილების შესახებ. აქტიურ მონაწილეობას ველოთ თქვენგანაც.

მადლობას ეუხსნით ექიმებს: ეკა მკელაძეს, თამარ დავითაშვილს და მარიკა კერესელიძეს გაწეული დახმარებისათვის.

სარჩევი:

I ნაწილი (ISF)

1. შესავალი	7 გვ
2. სეფსისის დეფინიცია	9 გვ
3. ინფექციის დიაგნოსტიკა სეფსისის დროს	27 გვ
4. ანტიბიოტიკები სეფსისის მკურნალობაში	81 გვ
5. ინფექციის კონტროლი სეფსისის მენეჯმენტის დროს	120 გვ
6. სასუნთქი გზები და ფილტვები სეფსისის დროს	154 გვ
7. პემოდინამიკური დახმარება სუბტიური შოკის დროს	193 გვ
8. იმუნოლოგიური დახმარება სეფსისის დროს	224 გვ
9. დამხმარე თერაპია სეფსისის დროს	248 გვ
10. რეკომენდაციების შეჯამება	274 გვ

II ნაწილი (SSC)

11. მძიმე სეფსისის და სუბტიური შოკის მართვის გაიდელანი	292 გვ
---	--------

III ნაწილი

სეფსისის ძირითადი გამოწვევები ბაქტერიითა რეზისტენტობის მახასიათებლები	
საქართველოში	338 გვ

*"The International Sepsis Forum Membership would like to dedicate this work;
to those patients whose lives were lost due to sepsis, as a reminder that we need better
treatment for this devastating disease;
to those patients who survived sepsis, in appreciation of health care professionals and current
therapies;
and to those who consent to research in sepsis as they may open doors to treatment that will
save additional lives".*

Edward Abraham, M.D.

Gordon R. Bernard, M.D.

Thierry Calandra, M.D.

Jean Carlet, M.D.

Jonathan Cohen, M.D.

R. Phillip Dellinger, M.D.

John C. Marshall, M.D.

Charles L. Sprung, M.D.

Jean-Louis Vincent, M.D.

I ნაწილი

შესავალი

Charles L. Sprung

Gordon R. Bernard

R. Phillip Dellinger

სეფსისის საერთაშორისო ფორუმი (ISF) არამომგებიანი, არასამთავრობო ასოციაციაა, რომლის წევრებიც არიან ჯანდაცვის პროფესიონალები კრიტიკულ მედიცინასა და ინფექციურ დაავადებებში. ისინი მოწოდებულნი არიან გააუმჯობესონ მისივე სეფსისის შექმნისშემთხვევის სწორი გაგება და კლინიკური მენეჯმენტი. სეფსისის და მისი გაროულებებით გამოწვეული ავადობისა და სიკვდილობის სიხშირე ჯერ კიდევ მაღალია, მაგრამ ახალი მონაცემები პაციენტების სწორი მენეჯმენტის შედეგად იძლევა იმედს, რომ არსებული სიტუაცია მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდება. ეს ახალი აღმოსწავლის მიზნები კარგ შესწავლას და როდესაც დამტკიცდება მათი ეფექტურობა საჭიროებს შევიდეს მკერდალობის არსებულ პროტოკოლებში. ხელმძღვანელობდა რა საერთაშორისო ექსპერტების და დარგის წამყვანი სპეციალისტების კომიტეტით სეფსისის საერთაშორისო ფორუმმა ფოკუსირება გააკეთა სეფსისის და განსაკუთრებით სეპტიური შოკის მენეჯმენტის გაუმჯობესებაზე. ამისათვის შეიქმნა საერთაშორისო კონსენსუსი უკანასკნელი მეცნიერული და კლინიკური მონაცემების უკეთ გასაგებად და მათ დასანარგავად პრაქტიკულ გაიდლაინებში მკვლევართათვის, ინტენსივისტებისათვის და ჯანდაცვის სხვა პროფესიონალებს.

წინამდებარე კრებული წარმოადგენს მართვის გაიდლაინს პრაქტიკოსი კლინიციისტებისათვის და ის უპირველეს ყოვლისა ეძღვნება პაციენტებს მისივე სეფსისით, როგორც წესი პოსტიტალიზირებულ და უმეტეს შემთხვევაში ინტენსიურ თერაპიაში მყოფთ.

მოწოდებული რეკომენდაციები ეყრდნობა სამეცნიერო მტკიცებულებებს დაფუძნებულ მეთოდოლოგიას. რომლის კატეგორიებად დაყოფის პრინციპი მოწოდებულია ცხრილში №1. ეს რეკომენდაციები წარმოადგენს: მტკიცებულებებს დაფუძნებული მედიცინის ლიტერატურის შეფასების, კლინიკური პრაქტიკის და პერსონალური გამოცდილების კომბინაციას.

მტკიცებულებათა სარწმუნოების დონის განსაზღვრა

მტკიცებულების სარწმუნოების ხარისხი:

- A. მხარდაჭერილია მინიმუმ ორი I დონის კვლევით
- B. მხარდაჭერილია მხოლოდ ერთი I დონის კვლევით
- C. მხარდაჭერილია მხოლოდ II დონის კვლევებით
- D. მხარდაჭერილია მინიმუმ ერთი III დონის კვლევით
- E. მხარდაჭერილია IV ან V დონის მტკიცებულებით

მტკიცებულებათა დონეები:

- I. დიდი რანდომიზებული კვლევა ნათელი შედეგებით; ცრუ დადებითი (აღფა) ან ცრუ უარყოფითი (ბეტა) შეცდომების დაბალი რისკით
- II. პატარა რანდომიზებული კვლევა სათუო შედეგებით; საშუალო ან მაღალი რისკით ცრუ დადებითი (აღფა) ან ცრუ უარყოფითი (ბეტა) შეცდომებისა
- III. არარანდომიზებული ერთდროული საკონტროლო კვლევები
- IV. არარანდომიზებული, ისტორიული საკონტროლო კვლევები და ექსპერტის აზრი
- V. კლინიკურ შემთხვევათა სერიები, უკონტროლო კვლევები და ექსპერტის აზრი

მტკიცებულებებსე დაფუძნებული მეთოდი შემეშავეებულია უპირატესად თერაპიული კვლევებისათვის და ისეთი საკითხების კონტრიბუცია, როგორიცაა: დეფინიციები, ინფექციის ეპიდემიოლოგია და ექსპერიმენტული თერაპია არ არის ბოლომდე ნათლად ჩამოყალიბებული ამ მეთოდში. ამის გარდა სექტიურ პაციენტებში გამოყენებული მკურნალობის ყველა ხერხი არ შემოწმებულია რანდომიზებული საკონტროლო კვლევებით. მაშასადამე მტკიცებულებების დონე არ არის ძალიან მაღალი, თუნდაც რომელიმე კლინიკური კერძო პრაქტიკა ფართოდ გამოიყენებოდეს. კლინიკოსებმა უნდა გაათვინიშონ ეს ლიმიტაციები და რეკომენდაციების ინტერპრეტაცია მაღალად აწონ-დაწონონ.

მეთოდოლოგია შეიცავს მინიმუმ წინა ათი წლის პუბლიკაციებს Medline-ში და ასევე სხვა ნაბეჭდ პუბლიკაციებში. ტექსტში გამოყენებული საკვანძო სიტყვები მოწოდებულია ISF-ის ცხრავე წევრს და მათ ასისტენტებს მიუთხოვთ წარმოედგინათ პირველადი დასკვნები 1999 წლის ნოემბრამდე-პირველი შეხვედრა. შეხვედრაზე ყველა ავტორმა წარმოადგინა განსახილველი სტატიის

ლასკენები. მონაწილეობა შეხვედრებში შეტანილ იქნა ცვლილებები და შეფასდა კონტრიბუცია. თითოეული სტატია ხელახლა შეფასდა ISF-ის წევრის მიერ და გამოქვეყნდა სამიდან ერთერთი გამოშვების მიერ.

ჩვენ გეჯერა, რომ წინამდებარე კრებული ძალიან მნიშვნელოვან პრაქტიკულ ინფორმაციას მიაწვდის კლინიკისტებს. რამდენადაც ინფექციური დაავადებების, მიკრობიოლოგიის და ინტენსიური თერაპიის სფეროები მუდმივად ევითრდება მონაცემები და რეკომენდაციები მომავალში შეიძლება შეიცვალოს. ამედროულად ჩვენ გეჯერა, რომ ეს კრებული იქნება მნიშვნელოვანი დამატება ექველა კლინიკოსის ბიბლიოთეკისათვის.

Reference

1. Sackett DL (1989) Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. Chest 95 [Suppl]: 2S-4S

სეფსისის დეფინიცია

Idit Matot

Charles L.Sprung

შესავალი

სეფსისი არის სისტემური ინფლამატორული პასუხი ინფექციაზე (1). სეფსისი და მისი ეტაპები წარმოადგენენ პროგრესულ საფეხურებს ერთი და იგივე დაავადებისა, რომლის დროსაც ინფექციაზე სისტემური პასუხი ნარყოფილ ენდოგენური მედიატორების მიერ იწვევს გენერალიზებულ, ინფლამატორულ რეაქციას ორგანიზმში, ის ჩაირთვება რაიმე საწყისი ტრიგერით და საბოლოოდ შეიძლება დამთავრდეს ორგანოთა სრული დისფუნქციით ან/და უკმარისობი (2). სეფსისი რჩება მნიშვნელოვან და სიცოცხლისათვის საშიშ პრობლემად. სეფსისი ინტენსიურ თერაპიაში სიკვდილობის ექველაზე გავრცელებული მიზეზია (3). თუმცა, დაავადების შორს წასულ ეტაპებზე პაციენტების მეურნელობა ძალიან აგრესიულია პოსტიტალიზებული პაციენტების სიკვდილობა სეფსისისაგან რჩება

მიღალი (2, 4, 5, 6). გაიოსაულის გაუმჯობესების ახალმა მცდელობებმა გამოავლინა სპეციფიური დიაგნოსტიკების კრიტერიუმების არასრულფასოვნება, რომლებიც გამოიყენებოდა კლინიკურ კვლევაში შეეფანის დეფინიციისათვის. წარსულში ტერმინები ბაქტერიემა, სეპტიცემია, სეფსისი, სეფსისის სინდრომი და სეპტიური შოკი გამოიყენებოდა თავისუფალი ინტერპრეტაციით ინდივიდუუმების ან ინსტიტუტების შეხედულებებისამებრ. რაც იწვევდა სეფსისის და მასთან დამოკიდებული დარღვევების გაგებაში უსუსტობებს და კლინიკური კვლევების არასწორ ინტერპრეტაციებს (6).

მეთოდები

სეფსისის დეფინიციის შესასწავლი კვლევები, რომლებიც ჯერდნობოდა ლიტერატურის კომპიუტერულ მიმოხილვას ნატარა McAlline-ის საშუალებით 1990 წლიდან 1999 წლის სექტემბრამდე და ის წარმოადგენს პირველად მონაცემთა ბაზას სპეციფიური ტერმინები, როგორც საგნისო სიტყვები იყო: დეფინიცია, დიაგნოზი, კრიტერიუმები, ეპიდემიოლოგია, კლასიფიკაცია და ისინი გაემშობდებოდნენ ისეთი ტერმინების განსაზღვრებას, როგორიცაა ინფექცია, სეფსისი, სეფსისის სინდრომი, სეპტიცემია, სეპტიური შოკი და მულტიორგანული უმართობა.

დეფინიციების ისტორია

1980 წლისთვის გამოქვეყნებული ლიტერატურის მიმოხილვამ გამოავლინა მნიშვნელოვანი ასრთა სხვადასხვაობა პაციენტთა სიკვდილობაზე, რომელთაც პეტინდათ სეფსისი, სეფსისის სინდრომი, სეპტიური შოკი (5, 7, 8, 9, 10, 11). შედეგთა კომფლიქტი გამოწვეული იყო ნაწილობრივ დეფინიციათა შორის სხვაობით. Bone, Sibbald, and Sprung [9, 10, 11] გამოაქვეყნეს რამოდენიმე მიზეზი იმ დროისათვის მკაცრი დეფინიციების არარსებობისა, ისინი შეიცავდნენ ინფექციასე სისტემური პასუხის შემსწავლელი ეპიდემიოლოგიური კვლევების ნაკლებობას, სხვადასხვა ტერმინების გამოყენების ერთიანი კრიტერიუმების ნაკლებობას, ძალიან მისიმე პაციენტების აღრეულ სიკვდილობას სანამ განვითარდებოდა სეფსისი და სეპტიური შოკი და ფოკუსირება პაციენტებზე გრამ უარყოფითი ბაქტერიუმით უფრო მეტად ვიდრე სეფსისზე. ოცი წლის წინ სეფსისის მიკრობული წარმოშობის იდეა დაფუძნდა და ბაქტერიემა იყო აუცილებელი რათა პაციენტს დასმოდია სეფსისის დიაგნოზი (12). მოგვიანებით მკვლევარებმა გააცნობიერეს, რომ მასპინძელი არ არის პასუერი მასში ორგანიზმის შეჭრის შემდეგ არამედ გამოკყოფს ფართო სპექტრის ენდოგენურ ინფლამატორულ მედიატორებს, რომლებიც ასევე იწვევენ დაზიანებას. უფრო მეტიც, ასევე აღმოჩენილ იქნა, რომ მსგავსი ინფლამატორული პასუხი შეიძლება

უანგიოთარდეს არაინფექციური პროცესების დროსაც (13, 14). შემდგომში კვლევებში (7, 15) გასაუღინეს, რომ კლინიკური პასუხი გრძელდება ინფექციის აღმოფხვრის შემდეგაც და ის თავისთავად ასოცირებულია მაღალ სიკვდილობასთან. თუმცა, ინფლამატორული პასუხი მრავალი პაციენტისათვის სიკეთის მომტანია, ზუსტად უცნობია პასუხი, უფრო მეტად ვიდრე ინვაზიური ინფექცია, შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელი კრიტიკული პაციენტის გამოსავლისა (16).

კონსენსუს კონფერენციის დეფინიციები

American College of Chest Physicians და Society of Critical Care Medicine-ის (ნოკაო 1991 წლის აგვისტო) კონსენსუს კონფერენციამ წარმოადგინა ახალი დეფინიციები (6). ეს დეფინიციები შეიცავდა ინფექციის სხვადასხვა საფეხურებს: ბაქტერიემია, სეფსისი, მძიმე სეფსისი, სეპტიკური შოკი და მულტიორგანული დისფუნქციის სინდრომი (MODS). კონსენსუს კონფერენციის მოწოდებული რეკომენდაციები უზრუნველყოფდნენ ინფექციას (სეფსისი) სისტემური ინფლამატორული პასუხის კონცეპტუალურ და პრაქტიკულ დეფინიციებს. ავტორები ელოდნენ, რომ უფრო მოქნილი და ადვილი დეფინიციების გამოყენება გააუმჯობესებდა სეფსისის აღრეულ აღმოჩენას, მოგვემდგა საშუალებას დროული ჩარევისა, მოგვემდგა კვლევის პროტოკოლების სტანდარტიზაციას და მკურნალობის ახალი მეთოდების კლინიკური კვლევების შედეგების შედარებას გააიოლებდა.

კონფერენციამ წარმოადგინა ახალი ტერმინი, სისტემური ინფლამატორული პასუხის სინდრომი (systemic inflammatory response syndrome - SIRS), რათა აღწერა გაერცობილი ინფლამაცია რომელსაც ადგილი აქვს მრავალი დაავადების დროს, მათ შორის: ინფექცია, პანკრეატიტი, ტრავმა, დამწვრობა და ა.შ. ტერმინი SIRS წარმოადგენს კონცეფციას, რომ „სეფსისში“ მიკრობულ ფაქტორებთან ერთად მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ინფლამაციის ენდოგენური მედიატორები. ტერმინი სეფსისი განისაზღვრა იმისათვის, რომ გამოგვეყო პაციენტები ინფლამატორული პასუხით იმ პაციენტებისაგან ვისთანაც მხოლოდ ინფექცია იქნა დოკუმენტირებული. სისტემური პასუხი შეიცავს ჩამოთვლილ პარამეტრებში ორ ან მეტ დარღვევას ტემპერატურა, გულის შეკუმშვათა სიხშირე, სუნთქვის სიხშირე და სისხლის საერთო ანალოზი. ბევრ პაციენტს აქვს ინფექცია

სისტემური პასუხის გარეშე და მაშასადამე მათ არა აქვთ სეფსისი. SIRS, სეფსისი, მძიმე სეფსისი და სეპტიური შოკი წარმოადგენს კლინიკური და პათოფიზიოლოგიური სიმძიმის კონტინუუმს. პროცესი იწყება ინფექციით, სისტემური ინფლამატორული პასუხით ან მის გარეშე, და შეიძლება პროგრესირდეს სისტემური პასუხით მძიმე სეფსისამდე (ჰიპოტენზია, ჰიპოპერფუზია ან ორგანოთა დისფუნქცია) ან სეპტიურ შოკამდე (ჰიპოტენზია რეფრაქტორული სითხის ადექვატური გადასხმისაღმი ჰიპოპერფუზიით ან ორგანოთა დისფუნქციით). ავტორები ფიქრობდნენ, რომ ღიაავადების პროცესის ფაზები ქმნიან სიმძიმის კონტინუუმს რაც ახასიათებს პოპულაციას ავადობისა და სიკვდილობის მაღალი რისკით. ტერმინები: სეპტიცემია, სეფსისი, სინდრომი და რეფრაქტორული შოკი გაუქმებულ იქნა კონსენსუს კონფერენციის მიერ, რადგანაც ისინი ჩათვალა დამაბნეველ და არასპეციფიურად ინფლამატორული მდგომარეობების ნაირსახეობასთან მიმართებაში.

ეპიდემიოლოგია

სანამ კონსენსუს კონფერენცია შედგებოდა, შეუძლებელი იყო ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური გამოსავლის თვალსაზრისით კვლევების შედარება, რადგანაც დეფინიციები არ იყო სტანდარტიზებული. პიოსოფრმია, ცხელება, ტაქიკარდია, ტაქიპნეა ან პიოკაპნია მრავალ კვლევაში იყო ჩართული (7,12,17,18) ისევე როგორც პიოტენზია (7,17,18). ინფექციის მანევრებული ლაბორატორიული ანალიზებიც სეფსისის მრავალი კვლევის მიზანი იყო. ისინი მოიცავდნენ ლეიკოციტების, ნეიტროფილების რაოდენობის დარღვევებს და თრომბოციტოპენიას (7, 12, 18). სეფსისიანი პაციენტების ორგანოთა დისფუნქციის მანიფესტაცია მოიცავდა მენტალური სტატუსის დარღვევებს, პიოქსემიას, ოლიგურიას, კოაგულოპათიას და ლაქტატის დონის მომატებას (7, 17, 18). სამწუხაროდ არცერთ კვლევას არ შეესწავლია და არ შეუდარებია ეპიდემიოლოგია, ავადობა და სიკვდილობა სეფსისის სხვადასხვა დეფინიციების დროს.

კონსენსუს კონფერენციის შემდეგ მრავალმა კვლევამ შეისწავლა სეფსისის ეპიდემიოლოგია (4, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25). პრობლემის სიხშირე როგორც წესი მცირდებოდა იმის და მიხედვით თუ როგორ იზრდებოდა პროცესის სიმძიმე- SIRS-დან სეფსისამდე მძიმე სეფსისამდე სეპტიურ შოკამდე. სამწუხაროდ შესწავლული პაციენტების პოპულაცია განსხვავდებოდა და ინფლამატორული

ღარდუკუები განისაზღვრებოდა დროის სხვადასხვა შონაკეუთში (პოსპიტადში
შეოსედილას, პირუელი 24 ან 48სთ-ის განმადლობაში, ცხელუბის დაწკუბისას, ან
მოლიანად კელუვის პერიოდის დაშთაერუბისათუის). რამდენადაც პაციენტებს
უეთარდებოდათ სულ უფრო მეტი SIRS-ის კრიტერიუმები (2-დან 4-მდე),
სეფსისის ინციდენტი იზრდებოდა (19, 24) ანალოგიური სერათი იყო
სიკედილობის სიხშირის მხრთაც (24).

სიკედილობასთან კორელაცია

სეფსისის ეოლეცია, მიმე სეფსისისა და სეპტიურ შოკამდე გამოხატაეს
დადადების სიმძიმის გაღრმადებას პაციენტის აუადობისა და სიკედილობის
მატებით. Kuzas და კოლეკუბმა (5) აღმოაჩინეს, რომ სეფსისის არსებობა ან
არარსებობა (ინფექცია + SIRS-ის ოთხი კრიტერიუმიდან ორი) ვერ
უზრუნელყოფდა ქეეჯკუეებს შორის სიკედილის გაზრდილი რისკის
იდენტიფიკაციას და დაასკენეს, რომ შეიძლება სეფსისის კატეგორიული
დეფინიცია გამოეენებადი იყოს სელექციური პაციენტების შესაეანად კლინიკურ
კელევაში, მაგრამ ის შეიძლება გამოუეენებელი იყოს ინდივიდუალური ან
ჯკუეფობრივი რისკების დასახასიათებლად. მოუხედავად ამისა მრადელმა
კელევამ ანეკრა მზარდი ორგანოთა ეკმარისობა (მწკეე რესპირატორული
დისტრეს სინდრომი, სისხლძარღვშიდა დისსემინირებული კოაგულოპათია,
თირკმლის მწკეე ეკმარისობა და შოკი), რომელიც კავშირში იყო სეფსისის
სიმძიმის გაღრმადებასთან (19, 20). დამატებით უმეტესობა კელეკუბისა (4, 19, 20,
21, 22, 24, 25) გამოაელენდა სიკედილობის თანდათანობით ზრდას SIRS-დან
სეფსისამდე – მიმე სეფსისამდე – სეპტიურ შოკამდე.

**კლინიკური მახასიათებლები, რომლებიც განსაზღვრადენ ინფექციაზე
პასუხს.**

სეფსისის კონსენსუს დეფინიცია (4) მნიშუნელიოან კრიტიკას განიცდიდა
მისი შეზღუდული და დაუსრულებელი ბუნების გამო (26, 27). მაგალითად:
შეიძლება ძალიან ძნელი იყოს დაუადგინოთ სუნთქვის სიხშირე >20-ზე
პაციენტთან, რომელიც ეკეე მექანიკურ ვერტილაციას იეყოფება. უფრო მეტიც,

შესაძლოა ძნელი იყოს ორგანოთა დისფუნქციის დიაგნოზის დასმა, მაგალითად: ცნს-ის დეპრესია სელირებულ პაციენტთან (26). სეპტიური შოკის დეფინიციაზე გარკვეულ წილად სუბიექტურია, რამდენადაც პიპოტენზია, რომელიც რჩება „სითხის აღქვებური დატვირთვის“ შემდეგ არ იყო განსაზღვრული და შესაძლოა სადავო ყოფილიყო. უფრო მეტიც, სისხლის წნევაზე დაფუძნებულმა კრიტერიუმმა შეიძლება ხელსაყრელად შეამციროს შოკიანი პაციენტების რაოდენობა, რამდენადაც შოკი ფიზიოლოგიურად წარმოადგენს ორგანიზმის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნილებასა და მიწოდებას შორის დისბალანსს, რასაც შეიძლება ადგილი პერფუზიის სისხლის ნორმალური წნევის დროსაც (28). სეფსისის სოფიერთი თანამედროვე ეპიდემიოლოგიური კვლევა არ იყენებდა კონსენსუს დეფინიციებს (29, 30, 31, 32). უმეტესობა კლინიკური კვლევებისა იყენებდა კონსენსუს დეფინიციებს (33, 34, 35) თუმცა ზოგიერთი ამას არ აკეთებდა (36, 37, 38, 39, 40).

კონსენსუს დეფინიციების ზოგიერთი პრობლემების მიუხედავად, ისინი ადგენენ პროგრესული ფიზიოლოგიური გაუარესების კონტინუუმს მულტიორგანული დისფუნქციის/ეკმარისობისა და სიკვდილობის მიმართულებით. სეფსისის პათოფიზიოლოგიის უკეთ გაგება მომავალში მოგვცემს საშუალებას დავეწყოთ თერაპია დაავადების ადრეულ ეტაპზე სანამ შოკი და მულტიორგანული დისფუნქცია/ეკმარისობა განვითარდება. კონსენსუს კონფერენციამ გამოიყენა სპეციფიური კლინიკური მახასიათებლები და ზღვრებები სეფსისის დასადგენად, მაგრამ შესაძლოა იყოს კლინიკური მანიფესტაციების უკეთესი კომბინაციები სეპტიურ პაციენტებში. სამწუხაროდ, ჯერჯერობით არავის დაუმტკიცებია არც შეუფასებია მკაცრად სეფსისის ეპიდემიოლოგია, ავადობა და სიკვდილობა. თუმცა კონსენსუს კრიტერიუმები გამოსადეგია ეპიდემიოლოგიურ კვლევებში სეფსისის კლინიკური დიაგნოზის დასასმელად მხოლოდ მათზე დაყრდნობა რეკომენდებული არ არის. შეიძლება ძალიან ძნელი იყოს სეფსისის დიაგნოზის დასმა იმ პაციენტებთან, ვისაც არა აქვს კლასიკური ნიშნები. სიმპტომები და ნიშნები, რომლებმაც კლინიკისტს სეფსისზე გაუჩინოს ეჭვი არის შემდეგი:

კლინიკური ნიშნები

- ✓ ცხელება/ჰიპოთერმია
- ✓ აუხსნელი ტაქიკარდია
- ✓ აუხსნელი ტაქიპნეა
- ✓ პერიფერიული ვაზოდილატაციის ნიშნები

- ✓ აუქსნელი შოკი
- ✓ მენტალური სტატუსის შეცვლა
- ინჰალური ჰემოლინამიკური ან ლაბორატორიული პარამეტრები
 - ✓ დაბალი სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობა/გაზრდილი გულის წყომოცულობა
 - ✓ ჯანგბადის მოხმარების გაზრდა
 - ✓ ლეიკოციტოზი/ნეიტროპენია
 - ✓ აუქსნელი ლაქტატ აციდოზი
 - ✓ თირკმლის ან ღვიძლის ფუნქციური ტესტების აუქსნელი დარღვევები
 - ✓ თრომბოციტოპენია/დისსემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულაცია
 - ✓ პროკალციტონინის მომატება
 - ✓ ციტოკინების და C რეაქტიული ცილის მომატება

აბსოლუტური ზღვრები, შესაძლოა ნაკლებ მნიშვნელოვანი იყოს უიძრე სიმძიმის დონეების კომბინაცია. მაგალითად: სეფსისი უნდა ვიფიქროთ ყველა ვისაც აუქსნელი შოკი აქვს.

კონსენსუსი vs წინააღმდეგობა

კონსენსუს კონფერენცია ეთანხმება დეფინიციითა ახალ პაკეტს, რომელიც იოლად გამოყენებადი პაციენტებში ვისაც სეფსისი მძიმე სტადიები აქვს. ავტორები მოელოდნენ, რომ ამ დეფინიციების გამოყენება გააუმჯობესებდა ინფექციის აღმოჩენას და ადრეული ინტერვენციის საშუალებას მოგვეცემდა სანამ დაიწყება შოკი და მულტიორგანული უკმარისობა. ინფექციასე ინფლამატორული პასუხის ადრეული ამოცნობა დაგვეხმარება ვაწარმოოთ უფრო ეფექტური თერაპიული მართვა.

ტერმინი SIRS-ი შემოღებული იქნა იმისათვის, რომ გაგვემოჩნა იგი სეფსისისაგან და ამით აღგვეწერა პაციენტი ვინც გამოიყურებოდა „სეპტიურად“ მაგრამ არ აქონდა ინფექცია. ზოგიერთი კლინიკისტი ეწინააღმდეგება განმარტებას SIRS-ი (4, 19, 20, 26, 27, 28, 41) და თელის, რომ ის არასპეციფიურია, ძალიან გაერყელებულ პოსპიტალურ პაციენტებში და

მან შეიძლება გამოიწვიოს ის, რომ ექიმები გახდებიან „დიაგნოსის“ დამკვიდრებული არ ღაიწყებენ პოტენციური ინფექციის ძებნას. ტერმინები ისე მნიშვნელოვანი არ არის, როგორც მნიშვნელოვანია წყენი ქმელბა, როდესაც პაციენტი წარმოიანს ინფექციაზე სისტემურ ასუებს. სადაუო არ არის, რომ სუფსისი, მსიმე სუფსისი და სეპტიური შოკი წარმოადგენენ დაავადების პროცესის ეტაპობრფე განვითარებას და კორელაციაში არიან ორგანოთა დისფუნქციის გაღრმავებასა და სიკედილობის მატებასთან. ინფექციის წყაროს უწვეტი ძებნა და დიაგნოსის დასმა სასიცოცხლო მნიშვნელობისაა. ინფექციის მკურნალობა უნდა იყოს მიმართული შემოჭრილი ორგანიზმის წინააღმდეგ ანტიმიკრობული თერაპიისა და ქირურგიული მოცილება ან დრენირების საშუალებით. ინფექციის ადრეული აღმოწენა უნდა უზრუნველყოფდეს სწრაფ და აგრესიულ სადიაგნოსტიკო და სამკურნალო ჩარევას რამაც პაციენტი უნდა დაიცვას ცირკულატორული კომპოზმენტირებისა ორგანოთა დისფუნქციისაგან და ამით გააუმჯობესოს გამოსავალი. ამ საკითხების განმსაზღვრელი ზუსტი კრიტერიუმები დროში შემოდება შეიცვალოს რამდენადაც მეტი კვლევები ჩატარდება.

ინფექციის ბიოლოგიური მარკერები

სუფსისის ადრეული აღმოწენა ძნელია იმიტომ, რომ ამ დაავადების პირველი ნიშნები შეიძლება მინიმალური იყოს და ძალიან პგაუდეს უამრავ არაინფექციურ პროცესს, თანაც ბაქტერიოლოგიური კულტურის პასუხები მეყსეულად ხელმისაწვდომი არ არის. ლაბორატორიული ტესტების შესაძლებლობა, ზუსტად და სწრაფად ამოიცნო სეპტიური პაციენტი სხეულის სითხეებიდან ან ნაცხებიდან იზოლირებული მიკროორგანიზმების საშუალებით, მნიშვნელოვნად ფასეული იქნება.

სუფსისის დიაგნოსისათვის სისხლში გასომილი მრავალი ინდიკატორი შეფასდა. SIRS-ის გამოწენილი და მნიშვნელოვანი კომპონენტი არის ციტოკინების და მწვავე ფასის პროტეინების ინტუქცია და გამონთავისუფლება, მათი კონცენტრაცია შრატში სწრაფად იზრდება. ციტოკინები (ინტერლეიკინი – IL -1, ტუმორის ნეკროზული ფაქტორი – TNF α , IL 6 - IL - 8 IL - 10) და მათი ხსნადი რეცეპტორები (ხსნადი TNF რეცეპტორი) დამაჯერებლად იმარტენ სუფსისის დროს (42, 43, 44, 45, 46). თუმცა ციტოკინებიც და მათი ხსნადი

რეკომენდაციები მნიშვნელოვნად იმატებენ აგრეთვე არაბაქტერიული ინფექციების დროს მაგალითად მადარია (47) და ისეთი მღვოზარეულების დროს, როგორიცაა დამწვრობა (48) ტრავმა (49), პირქუცობა (50), გულის უკმარისობა (51), თირკმლის ტრანსპლანტაციის მოცილება (52) და ისეთი მცირე დაზიანებების დროსაც კი, როგორიცაა უსუქტიური ქირურგია (53, 54). აქედან გამომდინარე კრიტიკოსები სამართლიანად სვამდნენ კითხვას რამდენად ღიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვანია ციტოკინების კონცენტრაციის გაზრდა მათი არასპეციფიურობიდან გამომდინარე. უფრო მეტიც, სეფსისის მიმდინარეობის დროს ინფლამატორული პასუხი ცვალებადია დროში და არსებობს კომპლექსური ბალანსი ციტოკინებსა და მათ ინჰიბიტორებს ან ანტაგონისტებს შორის. ეს მათთხოვს ინფლამატორული გზების შეფასების პროცესში მხედველობაში მივიღოთ პრო- და ანტი- ინფლამატორული ფაქტორები, რომლებიც ზემოქმედებენ პროცესზე. დღეისათვის ძალისხმევა უნდა იქონიოს მიმართული ციტოკინების ბალანსისკენ, რასაც სეფსისის დასაწყისში აქვს აღვლილი, როგორ იცვლება ეს ბალანსი დროის განმავლობაში და ციტოკინთა ჯგუფების რა ცვალებადობა წარმოადგენს ზუსტ პრედიქტორს სეფსისის დაწყებისა და მისი გამოსავლისა.

ახლო წარსულში რამოდენიმე კვლევის საშუალებით შეფასებული იქნა C-რეაქტიული ცილის (CRP) და პროკალციტონინის (PCT) გამოყენება სხვადასხვა მღვოზარეულების დროს, რომელთაც შეუძლიათ სეფსისის მიმოიკრება. ამ კვლევებმა გააშუქეს CRP და PCT როგორც ბაქტერიული სეფსისის სპეციფიური მარკერები (55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69). ორივე მწვეუარე ფაზის პროტეინებია და წარსულში მათი როლი უცნობი იყო.

დადგენილ იქნა, რომ CRP-ეს მომატებული კონცენტრაცია ლიფერენციაციას ახდენს ვირუსულ და ბაქტერიულ ინფექციებს შორის (55), და რომ კონცენტრაციის შემცირება ბაქტერიული სეფსისის გამოჯანმრთელების ნიშანია (56). უფრო მეტიც, CRP-მ გამოაქვინა უპირატესობა სხეულის ტემპერატურასა და ლეიკოციტების რაოდენობასთან ბაქტერიული სეფსისის იდენტიფიკაციაში (57). სხვა კვლევები ნაკლებად ენთუზიასტური იყო CRP-თან დაკავშირებით, მისი დონის მომატება დადგენილი იყო პაციენტებში ვისაც პქონდათ სტაბილური ან არასტაბილური სტენოკარდია ან გულის უკმარისობა. საინტერესოა, რომ პრეკოპერაციულად რომ კარდიოქირურგიაში CRP-ეს დონის მომატება პრეკოპერაციულად განაპირობებდა პოსტოპერაციული ინფექციების განვითარებას (58). CRP ასევე მნიშვნელოვნად იყო მომატებული ტრავმის პაციენტებში თავის

დღისიანების მქონე ბავშვებში და პაციენტებში სხეუდასხვა ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ.

ზოგაერთიმა კვლევაში აღწერა, აგრეთვე, PCT -ის უფრო მაღალი კონცენტრაციები იმ პაციენტებთან ვისაც პქონდა ინფექცია (59) არაინფიცირებულ პაციენტებთან შედარებით. ორივე ჯგუფს პქონდა SIRS -ის კლინიკური გამოვლინება (60). სხვა კვლევებმა გამოავლინა, რომ PCT-ს გაზრდილი დონე განაპირობებდა ინფექციური ნეკროზის განვითარებას პანკრეატიტის დროს (61, 70). ანალოგიური სურათი იყო დამწვრობის მქონე პაციენტში - ბაქტერიული ან სოკოვანი ინფექციების განვითარების მხრივაც. სისხლის ხელოვნური მიმოქცევით მიმდინარე კარდიოქირურგიული ოპერაციების დროს PCT-ს მომატება წინ უძღოდა პოსტოპერაციული ინფექციების განვითარებას და მისი ძალიან დაბალი კონცენტრაცია პქონდათ პაციენტებს, ვისაც მხოლოდ SIRS -ი განვითარდათ სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის გამო (66). უფრო მეტიც, ტრავმის პაციენტებთან გახანგრძლივებული PCT-ს მომატება სეფსისის და მულტიორგანული დისფუნქციის პროდიტორია (72). ახალშობილებში, ადრეული სეფსისის აღმოჩენაში PCT-ს სენსიტიურობა და სპეციფიურობა შესაბამისად შეადგენდა 92,6% და 97,5% და ორივე მანევრებულებისთვის - გვიანი სეფსისის შემთხვევაში - შეადგენდა 100%.

ერთერთ ახალ კვლევაში, რომელიც მოიცავდა 111 ინფიცირებულ და 79 არაინფიცირებულ პაციენტს Urgate და კოლექტებმა (68) აღმოაჩინეს ოდნავ მაღალი სენსიტიურობა და სპეციფიურობა CRP-თვის PCT-თან შედარებით სეფსისის დიაგნოზში: 71,8% და 66,6% CRP-თვის ხოლო PCT-თვის 67,6% და 61,3% შესაბამისად. თუმცა, CRP-ს და PCT-ს კომბინაცია გაცილებით უფრო სპეციფიური აღმოჩნდა ინფექციის დიაგნოზის დასასმელად. ამის საწინააღმდეგოდ PCT უფრო კარგი მარკერი აღმოჩნდა ინფექციის ვიდრე CRP პანკრეატიტის შემთხვევაში (61) და პაციენტებში თირკმლის ტრანსპლანტაციით (63). PCT აღმოჩნდა უპირატესი ინფლამაციის კლასიკურ კრიტერიუმებთან შედარებით (CRP, TNF α , IL-6, ლეიკოციტები, სხეულის ტემპერატურა) სეფსისიანი პაციენტების აღმოსაჩენად (69, 73, 74).

რამდენად მომატებული უნდა იყოს PCT-ს კონცენტრაცია სისხლში იმისათვის, რომ ის მოგვევლინოს ჭეშმარიტ პროდიტორად სეფსისის შემთხვევაში? პასუხი უცნობია. მიმოხილვის მონაცემებზე დაყრდნობით მისი დონე მეტი 5ng/ml-ზე კარგი სტერბი უნდა იყოს. უფრო მნიშვნელოვანია, რომ PCT-ს განსაზღვრა შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი და საჭირო პარამეტრი

სეფსისის გამოსარიცხავად. როცა სისხლში მცხი დონე ძალიან დაბალია ან საერთოდ არ აღმოსნდება ასეთ პაციენტთან სეფსისი არ არის ორგანოთა დისფუნქციისა და შოკის გამოწვევები მიზეზი. სეფსისის დეფინიცია არ უნდა იყოს დამოკიდებული ერთ რომელიმე სადავო პარამეტრზე. უფრო მეტად სეფსისი უნდა განისაზღვროს, როგორც სისტემური ინფლამატორული პასუხი, ასოცირებული ინფექციის დადგენილ წყაროსთან და ის კითარდება ზელშემწყობი კლინიკური სიტუაციების დროს. თუ მარკერი, როგორიცაა პროკალცეტონინი იმსახურებს, რომ იყოს დაკავშირებული ინფექციის არსებობასთან (და შემდგომი კვლუბი საჭიროა ამისათვის), უფრო მისაღები კრიტერიუმების ნაკრები მოწოდებულია სეფსისის დიაგნოზის დასასმელად:

- a. სისტემური მანიფესტაციები
- b. შესაბამისი კლინიკური გამოვლინებები (ამ კრიტერიუმების დამატების მიზეზი არის ის, რომ სისტემური მანიფესტაციები თაჟისთავად ინფექციების არასპეციფიკური მარკერებია);
- c. ინფექციის წყარო
- d. ლაბორატორიული მარკერები

მომაველში ბიოლოგიური მარკერები ან ინფექციის მარკერები ცალკე ან კომბინაციაში უნდა შეფასდნენ მათი, როგორც სეფსისის პრედიქტორების/დიაგნოსტიკების მიხედვით. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ შესაბამისი კონკენტრაციული ზღვრებით შესაძლოა გახდეს ასეთი მარკერი. ასეთი მარკერის გაზომვა შესაძლოა საჭირო გახდეს ყოველდღიურად რაზუნდაც სენსიტიურობა იზრდება დროში ინფექციის დიაგნოსტიკების შემდეგ (68). სხვა პარამეტრები (75, 76) რომლებიც მოწოდებულნი იყვნენ, როგორც სეფსისის მარკერები ადვილი განსასაზღვრავი არ არიან და ამდენად ძნელია მათი ყველა პაციენტთან გამოყენება. ამავდროულად ისინი უნდა ემსახურობდნენ სამეცნიერო კვლევით მიზნებს.

სეფსისი მრავალფეროვანი დაავადებაა და პაციენტთა პოპულაციის პეტროგენეოობა შეიძლება მიღებულ იქნეს მხედველობაში ზოგიერთი გამოქვეყნებული კვლევის შედეგთა ვარიაციებში. სეფსისის პროსპექტული ეპიდემიოლოგიური კვლევები და კლინიკური კვლევები უნდა შეიცავდეს პაციენტთა დიდ რაოდენობას, საემარისს იმისათვის, რომ მოგვეცეს საშუალება პოპულაციის ინფექციის წყაროს მიხედვით სტრატეგიკაციისა (ცნს, ფილტვები, გასტროინტესტინური, საზარდე და სხვა). ასევე შესაძლებელი უნდა იყოს იმუნოლოგიური პასუხის ანალიზი (პიპოპიპერაქტიუაციის წინააღმდეგ და

ინფლამატორული პასუხის ხარისხი-ეტიპი). ეს უკანასკნელი პოტენციურად მნიშვნელოვანი პარამეტრია რამდენადაც ინფექციის წყარო, როგორც აღმოჩნდა ბევრი კვლევის შედეგად, სტატისტიკურად ასოცირებულია სიკვდილობის მატეხასთან (77, 78). გარდა ამისა იმის ცოდნა, რომ შესწავლილ პაციენტთა პოპულაცია ერთგვაროვანია საჭიროა გაკოდეს შესაბამისი ტესტების ორი ნაკრები: ერთი, რომელიც გასოდეს ინფიცირებული სისტემის დაზიანების სიმძიმეს და მეორე, რომელიც განსაზღვრავს პაციენტთა დაავადების ერთიან სიმძიმეს.

შეჯამება და რეკომენდაციები

სეფსისი ინფექციასე სისტემური ინფლამატორული პასუხია. წარსულში სეფსისის ბევრი განსხვავებული დეფინიცია გამოიყენებოდა, რაც იწვევდა დაბნეულობას. დღესათვის სეფსისის დეფინიცია და მისი კლასიკური მანიფესტაციები კვლავ კამათის საგანია. ფიზიოლოგიური და ლაბორატორიული პარამეტრებიდან განყნებულად იზოლირებულად არცერთი არ წარმოადგენს სეფსისის უნივერსალურ იდენტიფიკატორს. ყველა სეფსისიანი პაციენტი ერთნაირად ავად არ არის. სეფსისი, მძიმე სეფსისი და სეპტიური შოკი შეადგენენ სხვადასხვა გრადაციას დაავადების პროცესის მანიფესტაციის კონტინუუმი და უნდა განვიხილოთ სასიცოცხლო ნიშნების, ლაბორატორიული პარამეტრების, პიპოპერფუზიის და ორგანოთა დისფუნქციის ცვლილებათა კომბინაციაში. სეფსისის, მძიმე სეფსისის და სეპტიური შოკის კონტინუმი კორელაციაშია მზარდ ორგანოთა დისფუნქციასა და სიკვდილობასთან. ინფექციის წყარო და სეფსისის დიაგნოზი იდენტიფიცირებული უნდა იყოს, რაც შეიძლება ადრე რათა საშუალება მოგვეცეს დავიწყოთ ადრეული ჩარევა ანტიმიკრობული თერაპიით და ქირურგიული დრენირებით, რათა თავიდან ავიცილოთ დაავადების პროგრესირება, ორგანოთა დისფუნქცია და სიკვდილობა. თუმცა კონსენსუს კრიტერიუმები გამოსადეგია ვაიდემიოლოგიურ კვლევებში, მხოლოდ ისინი არ უნდა იყოს სეფსისის კლასიკური დიაგნოზის ბაზისი. მომავალი პროსპექტული კლასიკური კვლევები უნდა ემსახურებოდეს სეფსისის და მასთან დაკავშირებული დარღვევების უფრო სუსტ გაგებას და შედეგად უნდა მოგვეცეს უფრო ნათელი უფრო უნივერსალურად მისაღები და ინტერპრეტაციისათვის ადვილი დეფინიციები.

მაშ ასე, გაეცეით მოკლე შეჯამება (მ.წ.):

1. სეფსისი = SIRS + ინფექცია

SIRS- სისტემური ინფლამატორული პასუხის რეაქცია

2. მძიმე სეფსისი = სეფსისი + MODS

MODS – მულტიორგანული დაზიანების სინდრომი

3. სეპტიური შოკი = მძიმე სეფსისი + რეფრაქტერული შოკი

რეფრაქტერული შოკი – მძიმე ჰიპოტენზია რეფრაქტერული სითხის
აღექვატურ გადსხმაზე (შოკი კსოფილეებისათვის ეანგბადის მიწოდება
მოხმარებას შორის დისბალანსი)

სისტემური ინფლამატორული (ანთების) პასუხის სინდრომი - SIRS
კლინიკური გამოვლინება
როდესაც სახეზეა ორი ან მეტი ქვემოთ მოყვანილი ნიშანი :
ტემპერატურა >38 ან <36
HR > 90 (გულის შეკუმშვათა სიხშირე)
RR >20 (სუნთქვის სიხშირე)
ჰიპერვენტილაცია $\text{PaCO}_2 < 32$ მმ გ
WBC $>12,00/მმ^3$ ან $< 4,00/მმ^3$
ახალგაზრდა ნეიტროფილები $> 10\%$
ACCP/SCCM consensus conference

MODS ... მულტიორგანული დაზიანების სინდრომი (როცა ერთზე მეტი ორგანოს დაზიანებას აქვს ადგილი)

შეფასების ქულები

პარამეტრი	ქულა				
	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂	>300	226-300	151-225	76-150	≤ 75
შრატის კრეატინინი (m mol/L)	≤100	101-200	201-350	351-500	≥ 500
შრატის ბილირუბინი (m mol/L)	≤ 20	21-60	61-120	121-240	> 240
PAR(pulse adjusted heart rate)	≤10	10,1-15	15,1-20	20,1-30	>30
თრომბოციტების რაოდენობა	> 120	81-120	51-80	21-50	≤21
Glasgow Coma Score	15	13-14	10-12	7-9	≤6

PAR = HR X (RAP/MAP). სადაც: HR – გულის შეკუმშვათა სიხშირე, RAP – მარჯ. წინაგულის წნევა, MAP– საშუალო არტერიული წნევა.

References

1. Rackow EC (1986) Clinical definition of sepsis and septic shock. In: Sibbald WJ, Sprung CL (eds) New horizons: perspectives of sepsis and septic shock. Society of Critical Care medicine, Fullerton, pp 1-9
2. Bone RB, Grodzin CG, Balk RA (1998) Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. Chest 112: 235-243
3. Parrillo JE, Parker MM, Natanson C (1990) Septic shock; advances in understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. Ann Intern Med 113: 227-242
4. Muckart DJJ, Bhagwanjee S (1997) American College of Chest Physicians/Society of Critical Medicine Consensus Conference: definition of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients. Crit Care Med 25: 1789-1795
5. Knaus WA, Xiao Lu Sun, Nystrom PO, Wagner DP (1992) Evaluation of definitions for sepsis. Chest 101: 1656-1662
6. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RMH, Sibbald WJ (1992) American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 20: 864-874

7. Bone RC, Fisher CJ, Ciemmer TP, Slotman GJ, Metz CA, Balk RA (1989) The Methylprednisolone Severe Sepsis Study Group. Sepsis syndrome: a valid clinical entity. *Crit Care Med* 17: 389-393
8. Bihari DJ (1990) Septicaemia-the clinical diagnosis. *J Antimicrob Chemother* 25 [Suppl C]: 1-7
9. Sprung CL (1991) Definitions of sepsis – have we reached a consensus? *Crit Care Med* 19: 849-850
10. Bone RC (1991) Let's agree on terminology: definitions of sepsis. *Crit Care Med* 19: 973-976
11. Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL (1992) The ACCP-SCCM Consensus Conference on sepsis and organ failure. *Chest* 101: 1481-1482
12. Kreger BE, Craven DE, McCabe (1980) Gram negative bacteremia. Reevaluation of clinical features and treatment in 612 patients. *Am J Med* 68: 344-355
13. Nystrom PO (1998) The systemic inflammatory response syndrome: definitions and aetiology. *J Antimicrob Chemother* 41 [Suppl A]: 1-7
14. Canadian Multiple Organ Failure Study Group: Sibbald WJ, Marshall J, Christou N, Girotti M, McCormack D, Rostein O, Martin C, Meakins J (1991) „Sepsis” – clarity of existing terminology... or more confusion? *Crit Care Med* 19: 996-998
15. Jonsson B, Berglund J, Skau T, Nystrom PO (1993) Outcome of intra-abdominal infection in pigs depends more on host responses than on microbiology. *Eur J Surg* 159: 571-578
16. Marshall JC, Sweeney D (1990) microbial infection and the septic response in critical surgical illness. Sepsis, not infection, determines outcome. *Arch Surg* 125: 17-23
17. The Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group (1987) Effect of high-dose glucocorticoid therapy on mortality in patients with clinical signs of systemic sepsis. *N Engl J Med* 317: 659-665
18. Ziegler EJ, Fisher CH, Sprung CL, et al (1991) Treatment of Gram-negative bacteremia and septic shock with HA-1 A human monoclonal antibody against endotoxin. *N Engl J Med* 324: 429-436
19. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP (1995) The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *JAMA* 273: 117-123
20. Pittet D, Rangel-Frausto S, Li N, Tarara D, Costigan M, Rempel L, Jebson P, Wenzel RP (1995) Systemic inflammatory response syndrome, sepsis, severe sepsis, and septic shock: incidence, morbidities and outcomes in surgical ICU patients. *Intensive Care Med* 21: 302-309
21. Salvo I, de Ciani W, Muscico M, Langer M, Piadena R, Wolfner A, Montani C, Magni E: The Sepsis Study Group (1995) The Italian sepsis study: preliminary results on the incidence and evolution of SIRS, sepsis, severe sepsis, and septic shock. *Intensive Care Med* 21: S244-S249
22. Saez-Llorens X, Vargas S, Guerra F, Coronado L (1995) Application of new sepsis definitions to evaluate outcome of pediatric patients with severe systemic infections. *Pediatr Infect Dis J* 14: 557-561
23. Proulx F, Fayon M, Farrell CA, Lacroix J, Gauthier M (1996) Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. *Chest* 109: 1033-1037
24. Jones GR, Lowes JA (1996) The systemic inflammatory response syndrome as a predictor of bacteremia and outcome from sepsis. *Q J Med* 89: 515-522
25. Bossink AWJ, Groeneveld J, Hack CE, Thijs LG (1998) Prediction of mortality in febrile medical patients. How useful are systemic inflammatory response syndrome and sepsis criteria? *Chest* 113: 1533-1541
26. Vincent JL (1997) Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you... *Crit Care Med* 25: 372-374
27. Benjamin E, Leibowitz AB, Oropello J, Iberi TJ (1992) Systemic hypoxic and inflammatory syndrome: an alternative designation for „sepsis syndrome”. *Crit Care Med* 20: 680-682

28. Opal SM (1998) The uncertain value of the definition for SIRS. *Chest* 113: 1442-1443
29. Poole GV, Griswold JA, Muakkassa FF (1993) Sepsis and infection in the intensive care unit: are they related? *Am Surg* 59: 60-64
30. Kieft H, Hoepelman AIM, Zhou W, et al (1993) The sepsis syndrome in a Dutch university hospital. *Arch Intern Med* 153: 2241-2247
31. Conboy K, Welage LS, Walawander CY, et al (1995) Sepsis syndrome and associated sequelae in patients at high risk for gram-negative sepsis. *Pharmacotherapy* 15: 66-77
32. Sands KE, Bates DW, Lanken PN, et al (1997) Epidemiology of sepsis syndrome in 3 academic medical centers. *JAMA* 278: 234-240
33. Fisher CJ, Dhainaut J-FA, Opal SM, et al (1994) Recombinant human interleukin 1 receptor antagonist in the treatment of patients with sepsis syndrome. *JAMA* 271: 1836-1843
34. Opal SM, Fisher CJ, Dhainaut J-FA, et al (1997) Confirmatory interleukin-1 receptor antagonist trial in severe sepsis: a phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Crit Care Med* 25: 1115-1124
35. Abraham E, Glauser MP, Butler T, et al (1997) p55 tumor necrosis factor receptor fusion protein in the treatment of patient with severe sepsis and septic shock. *JAMA* 277: 1531-1538
36. Abraham E, Wunderink R, Silverman H, et al (1995) Efficacy and safety of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor α in patients with sepsis syndrome. *JAMA* 273: 934-941
37. Cohen J, Carlet J for the INTERSEPT study group (1996) INTERSEPT: an international, multicenter, placebo-controlled trial of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor α in patients with sepsis. *Crit Care Med* 24: 1431-1440
38. Fisher CJ, Agosti JM, Opal SM, et al (1996) Treatment of septic shock with the tumor necrosis factor receptor: Fc fusion protein. *N Engl J Med* 334: 1697-1702
39. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA, et al (1997) The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. *N Engl J Med* 336: 912-918
40. Eisele B, Lamy M, Thijs LG, et al (1998) Antithrombin III in patients with severe sepsis. *Intensive Care Med* 24: 663-672
41. Sibbald WJ, Doig G, Inman KJ (1995) Sepsis, SIRS and infection. *Intensive Care Med* 21: 299-301
42. Moscovitz H, Shofer F, Mignon H, et al (1994) Plasma cytokine determination in emergency department patients as a predictor of bacteremia and infectious disease severity. *Crit Care Med* 22: 1102-1107
43. Damas P, Ledoux D, Nys M, et al (1992) Cytokine serum level during severe sepsis in human. IL-6 as a marker of severity. *Ann Surg* 215: 356-362
44. Damas P, Reuter A, Gysen P, et al (1989) Tumor necrosis factor and interleukin-1 serum levels during severe sepsis in human. *Crit Care Med* 17: 975-978
45. Hack CE, De Groot ER, Felt-Bersma RJF, et al (1989) Increased plasma levels of interleukin-6 in sepsis. *Blood* 74: 1704-1710
46. Van der Poll T, Jansen J, van Leenen D, et al (1993) Release of soluble receptors for tumor necrosis factor in clinical sepsis and experimental endotoxemia. *J Infect Dis* 168: 955-960
47. Brockhaus M (1997) Soluble TNF receptor: what is the significance? *Intensive Care Med* 23: 808-809
48. Nijsten MWN, de Groot ER, ten Duis HJ, et al (1987) Serum levels of interleukin-6 and acute phase responses. *Lancet* II: 921-922

49. Ertel W, Keel M, Monaccio M, Steckholzer U, et al (1995) Release of anti-inflammatory mediators after mechanical trauma correlates with severity of injury and clinical outcome. *J Trauma* 39: 879-885
50. Brivet FG, Emilie D, Galanaud P (1999) Pro- and anti inflammatory cytokines during acute severe pancreatitis: and early and sustained response, although unpredictable of death. Parisian Study Group on Acute Pancreatitis. *Crit Care Med* 27: 749-755
51. Testa M, Yeh M, Fanelli R, et al (1996) Circulating levels of cytokines and their endogenous modulators in patients with severe congestive heart failure due to coronary artery disease or heart failure. *J Am Coll Cardiol* 28: 964-971
52. Van Oers MHJ, van der Hyeden AAPAM, Aarden LA (1988) Interleukin 6 (IL-6) in serum and urine of renal transplant recipients. *Clin Exp Immunol* 71: 314-319
53. Shenkin A, Fraser WD, Series J (1989) The serum interleukin-6 response to elective surgery. *Lymphokine Res* 8: 123-127
54. Bistrian BR (1999) Acute Phase proteins and the systemic inflammatory response. *Crit Care Med* 27: 452-453
55. Shaw AC (1991) Serum C-reactive protein and neopterin concentrations in patients with viral or bacterial infection. *J Clin Pathol* 44: 596-599
56. Yentis SM, Soni N, Sheldon J (1995) C-reactive protein as an indicator of resolution of sepsis in the intensive Care Med 21: 602-605
57. Povoa P, Almeida E, Moreira P, et al (1998) C-reactive protein as an indicator of sepsis. *Intensive Care Med* 24: 1052-1056
58. Fransen EJ, Maessen JG, Elenbaas TW, et al (1999) Enhanced preoperative C-reactive protein plasma levels as a risk factor for postoperative infections after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 67: 134-138
59. Al-Nawas B, Krammer I, Shal PM (1996) Procalcitonin in diagnosis of severe infection. *Eur J Med Res* 1: 331-333
60. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, et al (1993) High serum procalcitonin concentration in patients with sepsis and infection. *Lancet* 341: 515-518
61. Rau B, Steinbach G, Gansauge F, et al (1997) The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Gut* 41: 832-840
62. Von Heimburg D, Stieghorst W, Khorram S, et al (1998) Procalcitonin-a sepsis parameter in severe burn injuries. *Burns* 24: 745-750
63. Eberhard OK, Langefeld I, Kuse ER, et al (1998) Procalcitonin in the early phase after renal transplantation – will it add to diagnostic accuracy? *Clin Transplant* 12: 206-211
64. Hammer C, Reichenspunter R, Meiser B (1998) Cytoimmunology in monitoring: the Munich experience. *Transplant Proc* 30: 873-874
65. Staehler M, Hammer C, Meiser B, et al (1997) Procalcitonin: a new marker for differential diagnosis of acute rejection and bacterial infection an heart transplantation. *Transplant Proc* 29: 584-585
66. Boeken U, Feindt P, Petzold T, et al (1998) Diagnostic value of procalcitonin: the influence of cardiopulmonary bypass, aprotinin, SIRS, and sepsis. *Thorac Cardiovasc Surg* 46: 348-351
67. Chiesa C, Panero A, Rossi N, et al (1998) Reliability of procalcitonin concentrations for the diagnosis of sepsis in critically ill neonates. *Clin Infect Dis* 26: 664-672
68. Urgate H, Eliezer Silva, Mercan Dany, et al (1999) Procalcitonin used as a marker of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med* 27: 498-504

69. Oberhoffer M, Vogelsang H, Russwurm S, et al (1999) Outcome prediction by traditional and new markers of inflammation in patients with sepsis. *Clin Chem Lab Med* 37: 363-368
70. Rau B, Steinbach G, Baumgart K, et al (2000) The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Intensive Care Med* 26: S159-S164
71. Kuse ER, Langefeld I, Jaeger K, et al (2000) Procalcitonin in fever of unknown origin after liver transplantation: a variable to differentiate acute rejection from infection. *Crit Care Med* 28: 555-559
72. Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, et al (2000) Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. *Crit Care Med* 28: 950-957
73. Cheval C, Timsit JF, Garrouste-Orgeas M, et al (2000) Procalcitonin (PCT) is useful in predicting the bacterial origin of an acute circulatory failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* 26: S153-S158
74. Oberhoffer M, Russwurm S, Bredle D, et al (2000) Discriminative power of inflammatory markers for prediction of tumor necrosis factor- α and interleukin-6 in ICU patients with systemic inflammatory response syndrome (SIRS) or sepsis at arbitrary time points. *Intensive Care Med* 26: S170-S174
75. Palombo JD, Bistrian BR (1999) Early diagnosis of sepsis shock a simple test for a complex condition? *Crit Care Med* 27: 465-466
76. Martens A, Cppink GJM, Woittiez AJJ, et al (1999) Neutrophil function capacity to express CD 10 is decreased in patients with septic shock. *Crit Care Med* 27: 549-553
77. Uzun O, Akalin HE, Hayran M, et al (1992) Factors influencing prognosis in bacteremia due to gram-negative organisms: evaluation of 448 episodes in a Turkish university hospital. *Clin Infect Dis* 15: 866-873
78. Barriere SL, Lowry SF (1995) An overview of mortality risk prediction in sepsis. *Crit Care Med* 23: 376-393.

Martin Llewelyn
Jonathan Cohen

შესავალი

ინფექცია აუცილებელი პირობაა სეფსისის განვითარებისათვის. სეფსისით შეიძლება გართულდეს ნებისმიერი სისტემის ინფექცია, ყველაზე მეტად ეს დამახასიათებელია რესპირატორული ტრაქტის, გუცლის ღრუსა და სისხლის ნაკადის ინფექციებისათვის. სეფსისის შეთხვევათა 90%-ზე მეტი გამოწვეულია ბაქტერიით - როგორც გრამდადებითი, ისე გრამუარყოფითი, რომლებიც თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდება [1]. სოფჯერ გამომწვევი ფაქტორი ხდება სოკო, კერძოდ, კანდიდას შტამები, ხოლო იშვიათად კი ფართო სპექტრი სხვა მიკროორგანიზმებისა [2].

არსებობს სხვადასხვა საფუძველი იმისა, თუ რატომ არის მნიშვნელოვანი გვადლო და ჩაუვარდოთ სუბტიურ პაციენტში მიკრობიოლოგიური დიანგნოსტიკა. პირველ რიგში, ყველაზე მნიშვნელოვანია, დაერწმუნდეთ, რომ ავადმყოფი იღებს ვუქტურ ანტიმიკრობულ თერაპიას. საკმაო მტკიცებულებაა იმ ინტუიციური მიდგომის მხარდასაჭერად, რომ თუ პაციენტებს, რომლებსაც ეძლევათ ადეკვატური თერაპია, გადარწმუნის მეტი შანსი აქვთ, უიარე იმ პაციენტებს, რომლებიც იღებენ არაადეკვატურ ან შეუსაბამო მკურნალობას [3]. მეორე რიგში, მიკრობიოლოგიური ინფორმაციის ფლობა გვიძლევს საშუალებას შევემნათ ლოკალური გვიდექსიოლოგიური მონაცემების ბაზა, რომლის გარეშეც ლოგიკური დანიშნულების მიცემა რთულია თუ არა შეუძლებელი. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში ძირუელად განსხვავებული მიკრობული ეკოლოგია, მათ შორის მეტიცილინ-რესისტენტული ოქროსფერი სტაფილოკოკისა და ვანკომიცი-რესისტენტული *Enterococcus faecalis* -ის პრევალირების ნათელით. ანტიმიკრობული რესისტენტობის მონაცემები ასევე ფართოდ მერყეობს, მაგ: *S. pneumoniae*-ს რესისტენტობა პენიცილინისადმი და ენტერობაქტერიასა რესისტენტობა გენტამიცინის მიმართ. მითუმეტეს, რომ ეს თვისებები მუდმივად იცვლება და მათ შესახებ თანამედროვე ინფორმაციის ფლობა ნამდვილად არსებითია, როცა განვიხილავთ ემპირიულ თერაპიას. და ბოლოს, სეფსისის გამოწვევი მიკრობის ცოდნას შესაძლია მნიშვნელობა პქონდეს დამხმარე თერაპიის შერჩევისას. მართალია, დღეისათვის ჯერ კიდევ არ არის კლინიკურად რეალიზებული, თუმცა მომავლისათვის ეს ფრიად მნიშვნელოვანი

ექება, თუ, მაგალითად, კლინიკურ არენაზე გამოეყარა ანტიენდოტოქსიკური საშუალებები.

ამ შრომაში ნევენ პირველ რიგში განვიხილავთ სეპტიკურ პაციენტებში ინფექციის დიაგნოსტიკისადმი ძირითად მიდგომებს და შემდგომ რამოდენიმე ასპექტს ცალკეული ლოკალიზაციის ინფექციების შესახებ. ნევენ აქცენტს ეკეთება დიაგნოზის მიკრობიოლოგიურ ასპექტებს, თუმცა, სადაც საჭიროა, ნევენ კომენტარს ეძლევა დიაგნოსტიკის სხვა ისეთ საშუალებებს, როგორცაა ინსტრუმენტული კვლევა. ამ ინფექციების კლინიკური მართვა განიხილება სხვა თავში.

მეთოდები

სპეციფიკურ კითხვებზე პასუხის გასაცემად ნევენ, სადაც ეს შესაძლებელია, ეყრდნობა ყველაზე დამაჯერებელ მიდგომის სისტემას. კომპიუტერის მეშვეობით ლიტერატურის განიხილებისას ძირითადი მონაცემების პასუხად გამოყენებული იქნა მგლდანი 1991 წლიდან 1999 წლის სექტემბრამდე. ციტირებული სტატიები შოიფებული იქნა თემატური ცნობარის მოხდენით. ბოლო ხანების კლინიკური კვლევების უმრავლესობა არსებული იქნა თემატური ევრნალუბრად. თუმცა მოიხილები ლიტერატურა არ მსკუთვნებოდა 1991 წლის წინა პერიოდს, მაგრამ ხშირად ციტირებულია უფრო ადრეული საკანის სტატიები. ამ სევერის მიმოხილებისას ნევენ ბშირად ვაშინდით, რომ იქ სადაც ფართოდაა წარმოდგენილი ლიტერატურა ზოგადად ინფექციების მიკრობიოლოგიურ ასპექტებზე. სეფსისის შესახებ ცნობები მოიხილა. ამის შემდეგ ნევენ ხშირად ვადალები ვადაით, რომ რეკომენდაციები შეგვედგინა ხელმისაწვდომ ლიტერატურასა და ნევენს საკითარ არ სხვათა კლინიკურ გამოცდილებაზე დაყრდნობით. გამოყენებული კვლევის სტრატეგიები მოცემულია ქვემოთ.

ბაქტერიემია

ძირითადი კვლევის ტერმინები ბაქტერიემია/სეპტიცემია (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია) და ხისხლი (მიკრობიოლოგია) გაერთიანებული იქნა მეორადი კვლევის ტერმინებთან სეფსისი/ სეფსისის სინდრომი (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია). ხისხლის მასალის აღება (მეთოდები), ბაქტერიოლოგიური მეთოდები და დიაგნოსტიკური ტესტები, რეკონა (მეთოდები), ელევები, რომლებიც მოიცავდა მთლიან ბაქტერიას საკის პოპულაციას, მიეფედობაში არ ყოფილა მთავრული.

ცენტრალური ვენური კათეტერის ინფექციები

ძირითადი მოკვლევის ტერმინები კათეტერისაიცია. ცენტრალური ვენა (გვერდითი მოკვლევა) და ნაღვკული კათეტერები (გვერდითი მოკვლევა) გაერთიანებული იქნა მეორადი კვლევის ტერმინებთან სეფსისი/ სეფსისის სინდრომი (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია, ეტიოლოგია).

ბაქტერიული/სექტორული (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია, ეტიოლოგია), სისხლის ჩასადის აღება (მეთოდები), ბაქტერიოლოგიური მეთოდები და დიაგნოსტიკური ტესტები, რუტინა (მეთოდები).

ფერულატორ-ასოცირებული პნევმონია

ძირითადი კვლევის ტერმინები ხელყოფილი სენოტა (კუერდითი მოვლენები) ვეცოდება, შექანიკური (კუერდითი მოვლენები) და რეაქსიკა (მეთოდები) გავრთიანდა მეორადი კვლევის ტერმინებთან პნევმონია (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია, ეტიოლოგია), სეფსის/სეფსისის სინდრომი (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია, ეტიოლოგია), ბაქტერიული/სექტორული (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია, ეტიოლოგია), ბაქტერიოლოგიური მეთოდები და დიაგნოსტიკური ტესტები, რუტინა (მეთოდები).

ქირურგიული წარუვის არის ინფექციები და ინტრაბლემინალური სეფსისი

ძირითადი კვლევის ტერმინები კრილოზის ინფექცია (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია), აბსესი (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია) და მუცელი გავრთიანდა მეორადი კვლევის ტერმინებთან სეფსის/სეფსისი სინდრომი (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია, ეტიოლოგია), ბაქტერიული/სექტორული (დიაგნოზი, მიკრობიოლოგია, ეტიოლოგია), ბაქტერიოლოგიური მეთოდები, დიაგნოსტიკური ტესტები, რუტინა (მეთოდები) და ინტერვენციული რადიოლოგია.

სეფსისის დიაგნოსტიკის ზოგადი განხილვა

სეფსისით დაავადებულ პაციენტებში ინფექციის დიაგნოსტიკა ხასიათდება სამი საკვანისო სირთულით.

ინფექციის, როგორც ძირითადი გამოწვევის დადგენა.

სეფსისის განმარტების გარშემო მიმდინარეობს ურთიერთსაწინააღმდეგო მოსაზრებებით კამათი (იხ. Matot და Sprung, „შესავალი“). იმის დადგენა, რომ პაციენტს აქვს მიმდინარე ინფექცია, და შესაბამისად, აქვს უფრო მეტად სეფსისი, ვიდრე არაინფექციური მიზეზით გამოწვეული სისტემური ანთებითი პასუხის სინდრომი (საპს-SIRS), შესაძლებელია იყოს უკიდურესად რთული. პირველი მნიშვნელოვანი ნაბიჯი არის ის, რომ სისტემატურად განიხილებოდეს არაინფექციური მიზეზების შესაძლო არსებობა. ცოდნამ იმ პათოლოგიებისა, რომელიც ზოგჯერ პგავს სეფსისს და იმისა, თუ რამდენად უკაქშირდება ეს კორექტულ პაციენტს. შესაძლოა მოგვეცეს შედარებით მცირე კლანიკური

ინფორმაცია იმ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან სედაციის ქვეშ ან არიან უკიდურესად მძიმე. საპს-ის არაინფექციური მიზეზები შემდეგია:

ქსოვილის დაზიანება

- . ქირურგიულ/ტრავმული
- . პემატომა/ვენური თრომბოზი
მიოკარდიუმის/ფილტვის ინფარქტი
ტრანსპლანტატის მოცილება
პანკრეატიტი

ერითროდურმა

მეტაბოლური

- . თირეოიდული შეტევა
მწვავე ადრენალინური უკმარისობა
მკერდალობასთან დაკავშირებული
სისხლის პროლუქტები
- . ციტოკინები, კერძოდ, გრანულოციტ-მაკროფაგების
მასტიმულირებული ფაქტორი

ანესთეზიასთან დაკავშირებული აუთოსეპიანი პიპერაზინი, კერძოდ
პალოთანი

ნეიროლუპტური აუთეოსეპიანი სინდრომი, მაგ: პალაპერიდოლით
გამოწვეული

ოპიოიდებ/ ბენზოდიოზეპინები

. მალღინაცია

- . პიპერნეფრომა/ ლიმფომა
სიმსივნის დაშლის სინდრომი

ნეკროლოგიური

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა

მაგალითად, ქსოვილების ინფარქტი ან პემატომა უნდა აქტიურად
ვიგულისხმოდ იმ ქირურგიულ ან ტრავმულ პაციენტებში, რომელთაც
განუვითარდათ საპს-ის ნიშნები და ასეთ პაციენტებში თირეოიდული
შტორმისა ან ადრენული უკმარისობის სწრაფი განვითარება განიხილება
როგორც რისკ ფაქტორი.

ინფექციური კერის მდებარეობა

შეიძლება ეს მარტივია, მაგრამ ხშირად დამაბნეველი, როდესაც უამრავი პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ერთდროულად ან ანტიბიოტიკის ხშირი ხმარების შედეგად მიკრობიოლოგიური დიაგნოზი წაშლილია. სექუელბერიე, ინფექციის კერა არ ჩანს, მაგალითად, როცა საქმე გვაქვს სინუსიტთან ან ღრმა ინტრაბადომინურ ინფექციასთან.

მიკრობიოლოგიური შედეგების ინტერპრეტაცია

სექუელბერიე მიკრობიოლოგიურ კვლევის აქვს რამოდენიმე შესწავლა პოსტალბიზირებული სეპტიური პაციენტების კვლევისას:

• კოლონიზაციის განსხეაება ინფექციისაგან

მანმალე ნატარებული ანტიბიოტიკოთერაპია

უწვეულო მიკროორგანიზმების სუსტი ილერტიყიაცია

შერეული კულტიურებული ყლორის მნიშნალობის განსაზღერა

სექუელბერიად დაბალი ჯორულენტობის მიკრობების მნიშნელობის ინტერპრეტაცია.

მათ შორის პრინციპული ის არის, რომ ფაქტია, არასტერილური კერიდან გამოყოფილი მრავალი მიკროორგანიზმი შეიძლება წარმოადგენდეს ან კოლონიზაციას ან ინფექციას – მიკრობიოლოგიას დამოუკიდებლად არ შეუძლია ამ კითხვაზე პასუხის გაყმა. სამაგეროდ მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიას შეუძლია გასცეს უარყოფითი შედეგის პასუხი იმ მასალაზე, რომელიც აღებულია ნამდვილად დაინფიცირებული კერიდან, რადგან მასალა ან ანტიბიოტიკის მიღების შედეგად გახდა სტერილური ან მოითხოვს კვლევის სპეციალურ მეთოდს (მაგ., იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით *Pneumocystis carinii* აღმოჩენა).

ცხელდება პოსპიტალიზირებულ პაციენტთა ნეკროზული სიმპტომია და ხშირად პირველი მიანიშნებს სეფსისზე. ბოლო წლებში გაჩოქევენდა პრაქტიკული მეგზურები რეანიმაციულ განყოფილებებში ცხელების შეფასებისთვის [4]. დეტალური კლინიკური გასინჯვისას თითოეული პაციენტის რისკ ფაქტორის გათვალისწინებით ვლინდება სეფსისის პოტენციური წყარო და შემდგომი კვლევის მიმართულება. ქირურგიული და ტრავმული ჭრილობები უნდა გაიხსნას და დათვარიელდეს ინფექციის სიმპტომების შემთხვევაში. გარკვეული ეურადლება უნდა მიექცეს სისხლძარღვების საპროექციო არეებს ფლუბიტის ან ცელულიტის გამოსაყვანად და სეწოლის ან ინექციის არეებს რბილი ქსოვილების ინფექციის გამოსაყვანად. საჭიროა სინუსიტის არსებობა უნდა ვიფიქროთ და ჩავატაროთ ფუნქსიკოპია კანდიდური ენდოფტალმიტის დასადგენად, რომელიც სისტემური სოკოვანი სეფსისის პათოგენოზურ თავისებურებას წარმოადგენს. შესაძლოა, უმნიშვნელოდ ჩირქოვანი იყოს შარდი კათეტერში, ხოლო ღიარვა *clostridium difficile*-თი გამოწვეულ კოლიტზე მოუთხოვდეს. ახალი სიმპტომების გამოყვანებისათვის განმეორებითი სრული ფიზიკური გასინჯვის მნიშვნელობა არ შეიძლება იყოს გადამეტებული.

ინფექციის არასპეციფიკური მარკერები

ინფექციის ისეთი ტრადიციული მარკერები, როგორიცაა ნეიტროფილია, პოსპიტალურ პაციენტებში სეფსისის დიაგნოზირებისას არის შეფასების ნაკლებად მგრძნობიარე კრიტერიუმი, თუმცა მნიშვნელოვანი ნეიტროფილიით ან ნეიტროპენიით შესაძლოა შეფასდეს პროგნოზი. პროკალციტონინისა (PCT) და C-რეაქტიული ცილის (CRP) დონე აშკარაა, რომ უნდა განისაზღვროს. უკანასკნელ ხანებში გამოქვეყნებული იქნა ინფექციური და სხვა სასის ანთებითი რაექციის შემთხვევათა დიფერენცირებისას აღნიშნული მწვავე ფაზის მარკერების თვალსაზირობითი სპეციფიურობის შესახებ [5]. PCT და CRP დონე კორელაციაშია ანთებითი რეაქციის ხარისხთან და გამოიყენება მკურნალობის შედეგის შეფასებისათვის [6]. PCT-ს რამდენადმე მეტი უპირატესობა აქვს CRP-თან შედარებით, ეინიდან უფრო სწრაფად მატულობს ანთების განვითარებისას და უფრო სწრაფად ნორმალისდება მისი შეწვევებისას [7]. PCT-ს დონე უფრო

მუტად კორუფციურებს სეფსისის სიმწვავესთან [8]. და განსაზღვრავს ღერძალობის პროცენტს [9]. რეანიმაციულ ავადმყოფთა პროსპექტული შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ 50მკ/ლ ან უფრო მაღალი CRP ხასიათდება 98.5% რეგინოპლობით და 75% სპეციფიკობით სეფარაულო ან სარწმუნო სეფსისის იდენტიფიკაციებისას [10]. ასევე რეანიმაციულ ავადმყოფებში De Werra და სხვათა მიერ აღმოჩნდა, რომ 15მკ/მლ ან უფრო მაღალ PCT აქვს 100% მგრძნობელობა და 72% სპეციფიკობა სეფსისის დიაგნოსტიკაში [11]. მხოლოდ აღნიშნული მარკერებით შექმნილია სეფსისის გარწყვა საბასის გამოწვევის სხვა მისელებისაგან; ისინი წარმოადგენენ შემადგენელ ნაწილს სისტემური გამოკვლევისა, რომელიც მოიცავს კლინიკურ გასინჯვას და მოზანმძროულ დიაგნოსტიკურ მეთოდებს. ინფექციური პროცესის დიაგნოსტიკის დროს უფრო ღირებულია ანთების მარკერების ელექტროლიტური, დინამიური განსაზღვრა, კიდრე მათი ერთჯერადი გამოკვლევა [10].

სისხლში მოცირკულირე ენდოტოქსინი შესაძლოა გახდეს სეფსისის სპეციფიკური ტესტი. ანაღასები მგრძნობელობის მიხედვით განსხვავებულია, ზღვარი დადგენილი არ არის. ენდოტოქსემიის გარდამავალი ბუნება ანაღასისთვის დროის შერწყმას აძლევს. ამის გამო ენდოტოქსინის დონის განსაზღვრა სეფსისით დაავადებულ პაციენტებში ჯერ კიდევ გადის ექსპერიმენტს.

1 სურათზე წარმოდგენილია ალგორითმის მონახაზი სავსე სეფსისის გამოკვლევისათვის, რომელშიც მოცემულია კლინიკური გასინჯვისათვის მითითებები და არასპეციფიკური გამოკვლევები აღქმავად სპეციფიკურ მაკრობიოლოგიურ კვლევასა და ინსტრუმენტულ კვლევასთან ერთად, რომელიც ღერძალებში განიხილება ქვემოთ.

სისხლის დასათესად აღებისათვის საუკეთესო ნეკრებიზა: ცხელუბა, შუმციენუბა, ჰიპოთერმია, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილუბის მარცხნიუ გადახრა, ნეიტროპენია, და როცა საუკუოა ინფექცია, ჰიპოალბუმიუნემია, თირკმლის უკმარისობის განვითარუბა ან პემოდინამიკური მოშლის ნიშნუბი. სისხლი დასათესად აღუბული უნდა იყოს რაც შეიძლუბა ხრწაუად ცხელუბისა და შუმციენუბის განვითარუბისთანაუე.

ღახაბუოუბა:

სისხლი დასათესად აღუბული უნდა იყოს ნუბისშიერ დროს, თუ გვაქვს მისეზი, რომ ვივარაუდოთ სისხლის ნაკადის ინფექცია, ძირითადად, როცა პაციენტს ეწეუბა სედახალი ცხელუბა. პრაქტიკაში, როგორც არაინფაზიური, უსაფრთხო და დაბალი ლირუბუბუბის გამოკლუეა, სისხლის კულტიუირუბა ხორციულუბა, როცა სახესუა რამოდენიმე სუეციფიკური ნეკნუბა. თუმკა მთელი რიგი კლინიკური და ლაბორატორიული პარამეტრუბისა დამოუკიდუბლად კორულაციაშია ბაქტერიემიის არხუბობასთან იმ პაციენტუბში, სადაც საუკუოა ინფექცია, მინიშნუბული შუმციენუბით, ჰიპოალბუმიუნემიით, თირკმლის უკმარისობის განვითარუბით და საშარდუ სისტემის ინფექციის დიაგნოზით [12]. სხუა კრიტერიუმუბია ცხელუბა, ჰიპოთერმია, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილუბის მარცხნიუ გადახრა, ნეიტროპენია და პემოდინამიკური დარდუეის ნიშნუბი [13]. იდელში, სისხლის კულტიუაციის დროს პაციენტი არ უნდა იდუბდეს პურორალურ ანტიბიოტიკუბს. სანამ ნუენ არ გავაწინია გამოქვეუნუბული მონაცემუბი, რომლუბიც პირდაპირ მოუთითუბს ამ ფაქტუე. სისხლი კულტიუირუბელი უნდა იქნას დაუყოვნებლიუ ანტიბიოტიკის რეგულარული დოზის წინ, თუ ეს შესაძლუბელია, რათა სისხლში მისი დონე იყოს მინიმალური. საუკუო ფუნგემიის დროს, ანტიბაქტერიული საშუალუბუბით მკერნადობა აშკარად გაუდუნას არ ახდუნს კულტიუაციის შედუბუე. მეორეს მხრიუ, სისხლის კულტიუაციის ნეუნუბა არ არის დამოკიდუბული იმაზე, იდუბს თუ არა პაციენტი ანტიბიოტიკუბს. პაციენტთა ამ ჯგუფში გასიუენუბული უნდა იქნეს კულტიუაციისთუის ნიადაგუბი, რომლუბიც შეიცავუნ ანტიბიოტიკუბის აბსორბირუბად ნიუთიერუბუბს, როგორიცაა BacT/Alert FAN და BACTEC Plus/F.

რადგან იზრდება მნიშვნელოვანი პათოგენების აღმოჩენის შესაძლებლობა, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომლებიც აღექაქურ ანტიბაქტერიულ მკურნალობაზე იმყოფებიან [14].

ლიტერატურაში არ არსებობს არავითარი კლინიკური მონაცემები იმის შესახებ, თუ რა დროს უნდა იქნეს სისხლი კულტივირებული შემცვივნებასა და ცხელებისთანა მისართებაში. მიუხედავად იმისა, რომ ბაქტერია სწრაფად ქრება სისხლიდან, ცხელება ბაქტერიემიის მოსდევს 30-90 წუთში. ექსპერტთა გამოქვეყნებული მოსაზრებები მდგომარეობს იმაში, რომ სისხლის კულტივირება რაც შეიძლება სწრაფად უნდა განხორციელდეს ცხელების გამოვლენიდან [15].

ახდენს თუ არა გავლენას კულტივაციის ტექნიკა ამ გამოკვლევის მგრძნობელობასა და სპეციფიურობაზე?

პასუხი: დიახ: ხარისხი D.

რეკომენდაცია:

სისხლი უნდა აღებული იყოს ახალი ვენებუქციით. უნა მოვერდილოთ იმ ადგილებს, რომელიც ასოცირებულია კანის კონტამინაციასთან (მაგ., ბარბაქის არე) ან კანის მოღიანობის დარღვევასთან (მაგ., დამწრობა ან კანის დაზიანება). კანი გაწმენდილი უნდა იყოს ორჯერ ან 70%-იანი იზოპროპილის სპირტით ან იოდინის შემცველი ხსნარით ვენებუქციის წინ. სისხლის კულტიურის სტოპერი ასევე უნდა იყოს გასტერილებული ინოკულაციის წინ. სისხლის შესაფერისი მოცულობა (20-60 მლ) უნდა აიღოს თითოეული კულტივაციისათვის (10-30 მლ თითოეულ ფლაკონზე). თუ შესაძლებელი არ არის საკმარისი სისხლის აღება, ინოკულაცია უნდა მოხდეს მხოლოდ აერობულ ფლაკონში. ნემსი, რომელიც გამოყენებული იყო ვენებუქციისათვის, უნდა გამოიკვალოს სისხლის საკულტურე ფლაკონებში ინოკულაციის წინ.

დასაბუთება:

როდესაც მიღებულია გადაწყვეტილება სისხლის აღებისათვის, უნდა მივეყუთ ნიშნუის აღების პროტოკოლს, რათა კონტამინაციის ხარისხი იყოს დაბალი და გაუმჯობესდეს შედეგის დამაჯერებლობა[13,16]. დამატებითი გამოკვლევის, მკურნალობის და პოსპიტალში განხრების ღირებულება, რომელიც

დაკავშირებულია თითოეული სისხლის კელტურასთან განისაზღვრება \$1000-დან \$5000-მდე აშშ-ში [17,18]. მითიერებს, რომ გრამდადებითი ორგანიზმები, რომლებიც წარმოადგენენ მხარდ მნიშვნელოვან პროპორციას სისხლის კელტიაციისა, საკმაოდ ძნელია, ვიდრე ოდესმე შევადგინოთ, როგორც დაბინძურების შედეგი.

მნიშვნელოვნად უფრო მეტი აღბათობაა იმისა, რომ ცენტრალური ვენური კათეტერიდან აღებული სისხლი იქონი დაბინძურებული კანის ფლორით [19], ისევე როგორც სისხლი აღებული უკვე ჩადგმული პერიფერიული კანულიდან, თუმცა კონტამინაციის ხარისხი შეიძლება არ იყოს მაღალი, თუ სისხლის აღება მოხდა პერიფერიული კანულიდან ჩადგმის მომენტში, რაც მისაღებია იმ თეორიასთან, რომ მინიმუმამდე შევამცირებთ ვენუზიკციის რიცხვს [20].

ცხრილი

კვლევები კანის სტერილიზაციის საშუალებების შედარებისათვის		
პროცედურა	დასკვნა	ლიტერატურა
10% პოვიდონ იოდის და 6.2% კლორის ზედაპირი	უპირატესობა არ არის	21
სპირტის, შემდეგ პოვიდონ იოდის შედარება მხოლოდ სპირტთან	უპირატესობა არ არის	
70% იოდოფორის შედარება იოდის ნალაქთან	იოდის ნალექი დაკავშირებულია დაბინძურებული კელტურების 50%-ით შემცირებასთან	23
70% იზოპროპილის სპირტი/ 70% პოვიდონ იოდის შედარება იზოპროპილის სპირტთან, 10% ალკოჰოლის და პოვიდონ იოდის დისპენსერთან	იზოპროპილის სპირტი, 10% ალკოჰოლი და პოვიდონ იოდის დისპენსერი დაკავშირებულია დაბინძურებულ კელტურების 50%-ით შემცირებასთან	24

ვენური კათეტერიდან აღებული სისხლის კონტამინაციის შემცირება შესაძლებელია განხორციელდეს სტერილიზაციის ზედმიწევნითი დაცვით [21]. მაგრამ ასეთი მიდგომა უნდა გამოყენებული იყოს მხოლოდ მაშინ, როცა ვენუზიკციის სხვა ადგილი აღარ არის. დამავრთვული მონაცემები იმისა, რომ კანის დეზინფექცია ამცირებს კონტამინაციის ხარისხს, არ არსებობს, მაგრამ ეს მოსაზრება გაჩნდა იმ კონტროლირებადი ცდების მონაცემების საფუძველზე, რომელმაც კანის დასამუშავებელი ერთ-ერთი საშუალებების უპირატესობა უჩვენა მეორესთან შედარებით. ორმა სხვა კვლევამ არაერთი უპირატესობა არ უჩვენა.

ერთ-ერთმა დაასკვნა, რომ დაბინძურება ეთიარღება ღაბორატორიულ შტამპებთან შეხების პერიოდში [22], მეორემ აღმოაჩინა მოულოდნელად დაბალი კონტამინაციის სისწორე პაციენტთა ორივე ჯგუფში. 1990 წლიდან ჩატარებული მსგავსი ცდები შეჯამებულია ცხრილში 1. ჩვენთვის არ არის ცნობილი მისეულ, რომ გადაიხედოს აღრეული რეკომენდაციები იმის შესახებ, რომ კანი უნდა დამუშავდეს ორჯერ ან 70% იზოპროპილით ან ეთილის სპირტით ან იოდის შემცველი ხსნარით [25]. სისხლის კულტურის სტოპირი ასევე უნდა გასტერილდეს სისხლი ინოკულაციის წინ. მანამ, სანამ ჩვენ არ გვაქვს მონაცემები, რომელიც პირდაპირ ადასტურებს ამ აზრს, რეკომენდირებულია ექსპერტთა აქამდე გამოქვეყნებული მოსაზრებები [15].

საჭიროა 3 კოლონიის წარმომქმნელი ერთეულის (კუნი) არსებობა ინოკულირებული სისხლის კულტურაში, რომ მივიღოთ 100%-ით დადებითი კულტურა [26]. მოხრდილ პაციენტებში ბაქტერიემიის კონცენტრაცია ხშირად ერთ მილილიტრში ერთ ცოცხალ მიკროორგანიზმზე უფრო ნაკლებია [27] და შესაძლებელია, იყოს მილილიტრში 0.1 ორგანიზმზე ნაკლებიც [28]. ამის გამო არაა გასაკვირი, რომ სისხლის დასათესად საჭირო მიცულობა წარმოადგენს დადებითი პასუხის მიღების მნიშვნელოვან განმსაზღვრელს [13,29]. ეს ეფექტი ასევე დემონსტრირებული იყო კლინიკური კვლევებით, თუმცა არა უშუალოდ სუფსით დაავადებულ პაციენტებში [30, 31]. სანამ ზუსტად განისაზღვრება სისხლის კულტივაციისათვის საჭირო სისხლის მოცულობა, მოხრდილებში მიღებულია მინიმუმ 20მლ თითოეულ ექვუპნქციაზე (10მლ თითოეულ ფლაკონში) [15,32] რადგან ნიმუშის მოცულობის გაზრდა 30 მლ-ზე უმთო არ არის ასოცირებული კულტივაციის ხარისხის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებასთან [13]. ბავშვებში, სადაც ბაქტერიემია ასოცირებულია კოლონიის წარმომქმნელი ერთეულების მაღალ რიცხვთან თითოეულ მილილიტრში, შესაძლოა გამოვიყენოთ კულტივაციისათვის სისხლის უფრო ნაკლები რაოდენობა (0.5მლ ან < 1% მოცირკულირე სისხლის მოცულობისა) [33]. ანაურობული მიკროორგანიზმები, რომლებიც დღესათვის კულტივირდებიან 5%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში [34-35]. შესაბამისად, ფლაკონები აერობების კულტივაციისათვის გაცილებით უფრო წარმატებულ შედეგებს იძლევიან [36]. ამიტომ, თუ შესაძლებელი ვართ სისხლის რაოდენობით ორ ფლაკონში კულტივაციისათვის, უპირატესობა უნდა მიეცეს ფლაკონებს აერობების კულტივაციისათვის.

აღრეული ცნობების [37,38,39] საწინააღმდეგოდ ახალმა მეტანალიზმა კონტამინაციის უფრო დაბალი ხარისხი გამოაქვლინა, თუ შესრულებდა ნემსის

გამოცემა [18]. მეგზურები (გაიფლიანი), რომლებიც ეხება ნემსის გასოცელებს, ზუსტად უნდა იქნას შესრულებული. რათა თავიდან იქნას აცილებული ამასთან დაკავშირებული ნემსით ნახელების შესაძლო რისკი.

არის თუ არა მონაცემები, რომელიც განსაზღვრავს თუ სისხლის კულტურის რამდენი წყება უნდა იქნას აღებული?

პასუხი დიახ; ხარისხი E.

რეკომენდაცია:

თითოეული საექსპო ბაქტერიემიის დროს აღებული უნდა იქნას სისხლის კულტურის მინიმუმ ორი და მაქსიმუმ სამი წყება.

დასაბუთება

როდესაც უნდა იქნას აღებული ასოცირებული ბაქტერიემიის დროს სისხლის ერთი კულტურა პოზიტიურია, იმის აღბათობა, რომ თითოეული შემდგომი კულტივაცია იქნება დადებითი, აგარებს

96%-ს. ინფექციის სხვა წყაროსთან ასოცირებული ბაქტერიემიის დროს 99%-ზე უფრო მეტი მგრძნობელობა მიღწეულია ორი [40], ან სამი [41] დადებითი კულტივაციით. სისხლის მხოლოდ ერთი წყების აღება იშვიათადია მისაღები, რადგან სისხლი თითოეული წყების კონტამინაციის ხარისხი განსაზღვრულია და მერველს 1-დან 45%-მდე [22,23,24]. შესაბამისად, ერთჯერადი კულტივაციის შედეგის ინტერპრეტაცია პოტენციური კონტამინაციის გამო საკმაოდ ძნელია.

არის თუ არა იმის ფაქტები, რომ სისხლის კულტივაციებს შორის საჭიროა გარკვეული დროის გასვლა?

პასუხი : არა; ხარისხი D.

კრიტიკულად მისივე პაციენტებში, სადაც შეუძლებელია მკურნალობის გადგადება, სისხლის საკულტივაციოდ აღებებს შორის არაუთირი ინტერვალი არაა საჭირო.

დაბადებები

კრიტიკულად არამძიმე პაციენტებში ექსპერტების გამოქვეყნებული შრომების მიხედვით, სასურველია, თითოეულ საკულტივაციო სისხლის აღებას შორის იყოს 30-დან 60 წუთამდე ინტერვალი [42]. თუმცა, სისხლის კულტივაციის უწყვეტი მეთოდის შედარებას დროის ინტერვალებით კულტივაციასთან ეხება პირდაპირ მხოლოდ ერთი გამოქვეყნებული შრომა, სადაც ნაჩვენებია, რომ 24 საათიანი ინტერვალებით სისხლის კულტივაციამ არ გააუმჯობესა შედეგი უწყვეტ კულტივაციასთან შედარებით [31].

ცენტრალური ვენური კათეტერის ინფექციები

ტერმინთა განსაზღვრება

კლასიკურად მეტად მნიშვნელოვანია გაიმიჯნოს კათეტერდაკავშირებული ბაქტერიემია (კმბ) კათეტერდაკავშირებულ სეფსისთან (კშს). კმბ განისაზღვრება სამი კრიტერიუმის არსებობით[43]:

- დადებითი კულტივაცია კათეტერიდან.
- დადებითი კულტივაცია პერიფერიული სისხლიდან კათეტერის ამოღებამდე.
- ორივე ზემოთ მოხსენიებული კულტივაციის შედეგად ერთდღიგვიწ მიკრობის ოდენობის კაცია.

დადებითი კულტივაცია კათეტერიდან განისაზღვრება [44]. როგორც 15 ან მეტი კოლონიის წარმოქმნა ნახევრად რაოდენობრივი კულტივაციისას კათეტერის ბოლოდან [45], ან 10 ან მეტი კოლონია რაოდენობრივი კულტივაციისას [46]. ამ სტატიის მიღმა ღარმა ბოლო დროს განხილული შრომა [47], რომელიც ეხება სხვადასხვა ლაბორატორიული მეთოდის გამოყენებას ცენტრალური ვენური კათეტერის (კკკ) კულტივაციისათვის.

კშს განისაზღვრება, როგორც დადებითი კულტივაცია კათეტერიდან, რომელიც განიხილება პაციენტის სეფსისის წიაროდ. მაგრამ ბაქტერიემია არ

ველინდება [44]. ზოგჯერ გამოიყენება ტერმინი კათეკერითი დაკავშირებული სისხლის ნაკადის ინფექცია, რაც გულისხმობს შემთხვევებს, სადაც პერიფერიული სისხლიდან კულტივაცია დადებითია, მაგრამ კათეკერის ბოლოდან კულტივაცია არ არის საჭირო. კათეკერის, როგორც ინფექციის წყაროს არაპირდაპირი მინიშნების გამო, მაგალითად: კათეკერის ამოღების შემდეგ ტემპერატურის ღაცემა.

სამწესბაროდ, ბევრი შრომა, რომელიც ებება ცმპ-ის ინფექციის დიაგნოსტიკებს, არ იცავს ზუსტად ძმპ და ძმს-ის განსაზღვრებებს. განსაკუთრებით, ის გამოქვეყნებული შრომები, რომლებიც მოძღვნილია იმისადმი, რომ უნეურონ კათეკერის ინფექციის დიაგნოსტიკების შესაძლებლობა კათეკერის კულტივაციისათვის ამოღების გარეშე, სინამდვილეში ებება მხოლოდ ძმპ-ის შემთხვევებს.

შესაძლოა თუ არა ცმპ-ის ინფექცია იდენტიფიცირებული იყოს ბაქტერიემიის წყაროდ, თუ არ მიმართაოთ კათეკერის ამოღებას კულტივაციისათვის?

პასუხი: დიახ: ხარისხი C.

რეკომენდაციები:

როდესაც ბაქტერიემიის წყაროდ საკვლეა ცმპ-ის ინფექცია, ცმპ-ის ინფექციის დიაგნოსი შესაძლოა დაემალოს სისხლის კულტივაციური კულევის მეთოდს თუ (ა) პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა საშუალებას გვაძლევს შესაძლო ინფიცირებული კათეკერი ღარსეს ადგილზე, (ბ) ცმპ-ის ინფექციის მკერნალობა ნაკადია ან (გ) ველინდება ბაქტერიემიის სხვა პოტენციური კერები. მართალია ნარინჯისფერი აკრიდინის ლეიკოციტური ციტოსპინის ნაღვ (acridine orange leucocyte cyto spin) ტესტი იძლევა აშკარად სწრაფი დიაგნოსტიკების საშუალებას, ამჟამინდელი მისაწვდომი მონაცემების მიხედვით მისი გამოყენების საკითხი რჩება ექსპერიმენტის დონეზე.

დასაბუთება

როცა პაციენტს ვანუვითარდა ბაქტერიემია და ცმპ არის ადგილზე, იმის აღზბათობა, რომ ცმპ წარმოადგენს ბაქტერიემიის წყაროს, დამოკიდებულია

იმისზე, თუ რა მიერობითაა კულტიურებული. ერთ-ერთი კვლევით 311 პაციენტიდან, უმეტეს ნაღვმეული პქონდათ (33%, აღმოჩნდა, რომ ბაქტერიემიის 73% დაკავშირებული იყო (33) ინფექციასთან, და თუ კულტიურებული იყო ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ეს მასწავლებელი 92%-ზე მეტად იზრდებოდა [48]. სხვა მიკროორგანიზმებს, რომლებიც განსაკუთრებით დაკავშირებული არიან (33) ინფექციის, როგორც ბაქტერიემიის წყაროსთან, წარმოადგენენ კოაგულაზა ნეგატიური სტაფილოკოკები, კორინეობაქტერიები (განსაკუთრებით JK-1), *Bacillus*-ის სახეობები და სოკოები, კერძოდ კანდიდას სახეობები [49]. არსებობს ორი მიდგომა (33) ინფექციის, როგორც ბაქტერიემიის წყაროს დიაგნოზისა კათეტერის კულტივაციისათვის ამოღების გარეშე, რომელიც განიხილება ლიტერატურაში: (ა) სისხლის კულტივაცია (33)-დან და პერიფერიულიდან და (ბ) ნაწი ტესტი.

ცენტრალური ვენური კათეტერიდან აღებული სისხლის კულტივაცია

ასეთი მიდგომა ემყარება იმ ფაქტს, რომ ინფიცირებულ კათეტერში ბაქტერიათა კონცენტრაცია 4-ჯერადიდან [50] 30-ჯერადამდე [51] მაღალია პერიფერიულ სისხლში ერთდროულ კონცენტრაციაზე. ამ შეთოდის გამოყენება კლინიკურ დიაგნოსტიკაში ისახდებოდა ორი გზით. პირველი, რაოდენობრივი და ნახევრადრაოდენობრივი სისხლის კულტივაციით და მეორე,

ცხრილი 2 სისხლის კულტურის შედეგები მონიტორინგის კვლევები (მპზ კათეტერთან დაკავშირებული ბაქტერიემია)

პაციენტი	შედეგი	წყარო
7 პაციენტის რეტროსპექტიული განსილვა კათეტერთან დაკავშირებული სიგვეთ ინფექციით	კულტივაციის პოსტიკორიბის დრო (ცენტრალური კათეტერთან უფრო ხანისიკლვა, უფრო პერიფერული სისხლიდან	59
11 პაციენტის რეტროსპექტიული კვლევა, სადაც დაიხილა მპზ დიაგნოზი	ცენტრალური პერიფერიული კათეტერიდან კულტივაციის პოსტიკორიბის დრო 1-24 საათით უფრო სწრაფია	61
64 სიმსივნითი პაციენტის რეტროსპექტიული ანალიზი სიგვეთ მპზ ინფექციით	იდენტიფიცირებულა მპზ 28 შემთხვევა; +120 წუთის მინაკეთში აღინიშნა 100% სიგვეთიერობა და 96,4% მგრძნობელობა	62
93 სიმსივნითი პაციენტის კვლევა რანისიკეთულ გარეუფილბაში	მპზ 28 შემთხვევა დადგენილი; +120 წუთის მინაკეთში აღინიშნა 91% სიგვეთიერობა და 94% მგრძნობელობა	63

ცხრილი 3 ნარჩენისფერი აკროლის დეკორატიული ციკლოსის - ნაშენი შესწავლა მოზრდილ პაციენტებში (ამბ კათეტერთან დაკავშირებული ბაქტერიის, EEC ცენტრალური ვენური კათეტერი)

პაციენტის	შედეგი	წელი
100 პაციენტი ხელის აშბ-ით ემპირიულად პარენტერულ ანტიბიოტიკს	ამბ-ის 35 შემთხვევა, ნაშენი დადებითი 2/17; როცა უკმარისობა უნდა აღმოჩენილიყო ყურადღ., ნაშენი დადებითი 15/18 100% სპეციფიკობით	65
55 EEC ბოლო ტრანსკატული პაციენტებიდან	ამბ-ის 4 შემთხვევა, ნაშენი დადებითი 2 შემთხვევაში; კიდევ სინტეტიკური 10 კათეტერი, ნაშენი დადებითი 2 შემთხვევაში;	65
49 პაციენტი კათეტერთან დაკავშირებული სისხლის ნაკადის ინფექციით: შერეული ტრანსკატული ინფექციის	12 შემთხვევა კათეტერთან დაკავშირებული სისხლის ნაკადის ინფექციისა, ნაშენი უარყოფითი ყველაზე	66
128 პერიტონეული პაციენტი ხელის აშბ-ით	ამბ-ის 50 შემთხვევა, ნაშენი 96% მგრძნ., 92% სპეციფიკური	67

სისხლის კულტურის სისტემის მექანიზმი მონიტორინგით. ორივე მეთოდი ეყრდნობა იმას, რომ შესაძლებელია ხელ მცირე 20 მლ სისხლის ასპირაცია კათეტერიდან ხერხით, და დადგენილია, რომ სისხლის ასპირაცია პოტენციურად ინფიცირებული კათეტერიდან 12-50%-ში არ ხერხდება [43, 52]. ამის გარდა, როგორც კულტივაციური მეთოდების დროს, ორივე შემთხვევაში პასუხისმართის საჭიროა 48 საათზე მეტი პერიოდი, რომელიც საჭიროა მიკრობთა ზრდისათვის და ამ დროს პოტენციურად ინფიცირებული კათეტერი რჩება *in situ*.

სისხლის რაოდენობრივი კულტივაცია

1980-იან წლებში ნატარებულმა სერიულმა კვლევებმა უჩვენა, რომ ცენტრალური და პერიფერიული სისხლის რაოდენობრივი კულტივაცია შესაძლებელია გამოიყენოს ამბ დიაგნოსტიკაში [53, 54, 55]. 1991 წლიდან არსებულ დიტერატურაში გვხვდება 2 კვლევა, რომელიც შეეცადა, დაედგინა კოლონიის წარმომქმნელი ერთეულის ის რაოდენობა თითოეულ მილილიტრში, რომელიც მოგვეცემდა ოპტიმალურ სპეციფიკობასა და მგრძნობელობას. Capdevila და სხვ [50] დაადგინეს, რომ ბაქტერიული კოლონიების რაოდენობის

შეფარდება 1:4 პერიფერულ და ცენტრალურ სისხლში ხასიათდება 94% მგრძნობელობით და 100% სპეციფიურობით. Quilicy და სხვ [56]

გამოიყენეს შეფარდება 1:8 და დაადგინეს, რომ მგრძნობელობა იყო 92.8% და სპეციფიურობა 100% რეანიმაციულ პაციენტებში ჩატარებული პროსპექტული კვლევის. ექსპერტთა გამოქვეყნებული მოსაზრებით ცენტრალური და პერიფერიული სისხლის რაოდენობრივი კულტივაციის შეფარდების მანუერული 5:1-ზე მაღალი მიანიშნებს კლბ-ზე [57, 58]. კათეტერის სხვადასხვა კულტივაციის მეთოდების მეტაანალიზმა დაასაბუთა, რომ სისხლის რაოდენობრივი კულტივაცია იყო ეფექტური ძვირი მეთოდი, ვიდრე ნებისმიერი სხვა იგივე კათეტერის კულტივაციის ჩათვლით [47].

სისხლის უწყვეტი კულტივაციის მონიტორინგი

ასეთი მიდგომით განისაზღვრება ღრუ, რომლის განმავლობაში სისხლის კულტურა ხდება დადებითი და რაც დამოკიდებულია დაუდაპირველად არსებული მიკროორგანიზმების რაოდენობასთან. რაც უფრო მაღალია მიკრობთა საწლის კონცენტრაცია, მით უფრო სწრაფად გამომჟღავნდება დადებითი კულტივაცია [59]. 4 კლინიკური კვლევა შესრულდა ცენტრალური და პერიფერიული სისხლის წყვილი კულტივაციების გამოყენებით და მათგან ერთი კომერციულად ხელმისაწვდომი სისხლის კულტივაციის უწყვეტი მონიტორინგის სისტემის (მაგ: BacT/ Alert) საშუალებით, რომელიც მეშაობს CO_2 კოლონიზებულ სენსორზე [60]; შედეგები შეჯამებულია ცხრილ 2-ში.

ნარინჯისფერი აკრილინის ლეიკოციტური ციტოხიმის ტესტი

ამჟამად იგი წარმოადგენს ერთადერთ კარგ პოტენციურ საშუალებას კლბ სწრაფ დიაგნოსტიკურ ტესტებს შორის. ტესტისათვის საჭიროა მხოლოდ 33-დან აღებული 50 მკლ სისხლი და მოითხოვს 30წთ-ს და ლაბორატორიული ექსპერტის სპეციალისტთა მინიმალურ რაოდენობას. ჩვენთვის ცნობილია 4 კლინიკური კვლევის შედეგები მისრდილებში (ცხრილი 3). ორი მათგანი უწვენებს დადებით შედეგებს [64, 67]. ორივე შესრულებულია ერთიდაიგივე ჯგუფის მიერ ლიდსიდან, მაშინ როდესაც ორმა სხვაგან შესრულებულმა შრომამ [65, 66] უწვენა არასასურველი შედეგები. არცერთი შრომა არ არის

შესრულებული საქმიანობად სეფისათ დავადებულ პაციენტებს და მხოლოდ ერთი მოიცავს რეანიმაციულ პაციენტებს [65]. ორმა მცირე კვლევამ, ასევე ლიდსში შესრულებულმა, უჩვენა, რომ პოტენციურად დაინფიცირებული კათეტერის სანაოურტიდან სახელუერიანი ფუნჯით მიღებული სისხლის ნიმუშის კულტურის შედეგი მაღალ კორელაციასთან შესაბამისი კათეტერის კულტივაციის შედეგებთან. პირველი კვლევა განიხილავდა 115 კათეტერს, რომელიც გამოიყენებოდა ზოგად ქირურგიულ პაციენტებში პარენტერული კვებისათვის [68]. მეორე შრომა ეხებოდა 22 ქირურგიულ პაციენტს კდბ-ს დიაგნოზით და ტესტმა გამოაქვს 95% მგრძნობელობა და 84% სპეციფიურობა [69].

შესაძლოა თუ არა ცპმ ინფექცია მანუქელი იქნას სეფისის წყაროდ არაბაქტერიული პაციენტებში კათეტერის კულტივაციისათვის ამოღების გარეშე?

პასუხი: არა; ხარისხი E.

რეკომენდაცია

როდესაც ცპმ საეჭვოა, როგორც სეფისის წყარო არაბაქტერიული პაციენტებში, ზუსტი დიაგნოზი მოითხოვს ცპმ-ს ამოღებას და გაგზავნას კულტივაციისათვის.

ცხრილი 2 ფაქტორები ასოცირებული ცენტრალური ევროპის კათოლიკოსის (სსმ) ინფლაციის რისკთან (ძაბ კათოლიკოსთან დაკავშირებული ბაქტერიული)

	წარმო	
კათოლიკოსის მდებარეობა	ლაიქსქვეშა კათოლიკოსები ასოცირებულია მნიშვნელოვნად ნაკლებ კოლონიზაციასა და ინფიცირებასთან, ვიდრე საუბრე ან ბარსელის კათოლიკოსები, თუმცა ნაკლები ძაბ არ ყოფილა დემონსტრირებული.	71, 74, 75, 76
კათოლიკოსის სახეობა	კათოლიკოსის განხილული სახეობა რამდენიმე მცდელობით ასოცირებულია ინფიცირების მაღალ სიმძიმესთან	77
კათოლიკოსის ცვა	გარდაუდოება, რომ მრავალდარბაზო კათოლიკოსი ასოცირებულია ინფლაციის უფრო მაღალ რისკთან, ვიდრე ერთდარბაზო, შესაძლოა უფრო ხშირი მანიპულაციების გამო, ეს ფაქტი არ ეფუძნება რეანიმაციულ პაციენტებში. Tunnelled კათოლიკოსები დაკავშირებულია მოგვიანებით და უფრო ნაკლებ ძაბ შემთხვევებთან.	72, 74, 78, 79, 80
ანტიბიოტიკით გაყვანილი და ანტიბიოტიკით დაავადებული კათოლიკოსები	ერთობრივად წინააღმდეგობა შედგენილია მიღებული, თუ რომელი ანტიბიოტიკით ხელახლებულია ანტიბიოტიკით ინფლაციის სიმძიმეს. რეანიმაციულ პაციენტებში შეფასებამ უნდა კოლონიზაციის, დოკალური ინფლაციის და ძაბ შემცირება 70%-ით ასეთი კათოლიკოსების გამოყენებით, თუ კათოლიკოსი გამოიყენება პრენატალური კვებისთვის, ეს ეფექტი იკარგება.	81, 82, 83, 84 85, 86
კათოლიკოსის გამოყენება	რეანიმაციის სსმ გამოყენება პრენატალური კვებისთვის ხრდის კოლონიზაციის ხარისხს, ხოლო არარეანიმაციულ განყოფილებაში ნაჩიხი ინფლაციის უფრო მაღალი სიმძიმე.	74, 87
კათოლიკოს-საბავშვო განყოფილება	სსმ-ის ინფიცირების რისკი იზრდება 1 კვირის ხანგრძლივობის კათოლიკოსის შემდეგ.	74, 88, 89
წინა კათოლიკოსები	მეტაანალიზის მონაცემები მიუთითებს, რომ კათოლიკოსის გამოყენება იმავე ადგილზე შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ინფლაციის მაღალ სიმძიმესთან, ვიდრე ახალი ადგილის კათოლიკოსი. პირველი კათოლიკოსის ინფლაციის რისკი გაცილებით დაბალია, ვიდრე განმეორებითი იმავე ან სხვა ადგილზე კათოლიკოსის ინფიცირების რისკი	90 91
მართლად დაავადება	ტრამპი ან დამწვრობა წარმოადგენს მაღალ რისკს, სეპსის/ინფიცირებული პაციენტები ექვემდებარება დაბალი რისკს.	71

ინფიცირებული (კონტრადიქტორი ვერა კათეტერის მხოლოდ ნაწილი (10-72% დამოკიდებული მიკროარგანიზმზე) არის ასოცირებული ბაქტერიემიასთან [70]. რადგანაც რეანიმაციულ პაციენტებს უვითარდებით სეფსისის ნიშნები, ბაქტერიემიის არარსებობის დროსაც კი ხშირად ურჩევენ (მაგალითად) გამოიყენებინათ თერაპია სტანდარტული კულტივაციის მეთოდების გამოყენებით კათეტერის დადასტურებული ინფიცირება ელმდგება 8.9%-დან 26%-მდე [66, 71, 72]. და შესაბამისად უფრო მეტი კათეტერების ამოღება ხდება, ვიდრე ინფიცირებულია [66, 69, 73]. ამის გამო კათეტერის ამოღების გადაწყვეტილება, როცა სისხლის კულტივაციები უარყოფითია, კლინიკურად მეტად არსებითია და გადასაწყვეტია, პოტენციურად ინფიცირებული კათეტერი დაეჭვით ადგილზე თუ გამოეცვალათ. ამ გადაწყვეტილების მისაღებად შემუშავებულია დამხმარე კლინიკური პარამეტრები, რომელიც კორელაციაშია კათეტერის შესაძლო ინფიცირებასთან. ინფექციასთან ასოცირებული რამოდენიმე იდენტიფიცირებული ნიშანი შემუშავებულია ცხრილ 4-ში, რაც გამოიყენება კათეტერის ამოღების თუ დატოვების რეკომენდაციისათვის [44]. ორი კვლევა მიუძღვნა ამ პარამეტრების ეფექტურობის შეფასებას და ვერ დაადასტურა ამ რეკომენდაციებით ამოღებულ კათეტერთან ინფიცირების კორელაცია [66, 92]. კლინიკური კრიტერიუმები მიკრობიოლოგიურ მონაცემებთან ერთად და კლინიკური პასუხი კათეტერის ამოღების შემდეგ შეფასებული ქვლების რაოდენობის სისტემით [93] აღმოჩნდა უფრო მგრძნობიერი და არანაკლებ სპეციფიური, ვიდრე პოსპიტალური ინფექციების კონტროლის სამეთვალყურეო კომიტეტის პრაქტიკული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი [94], მაგრამ იგი მაინც საჭიროებს კათეტერის ამოღებას კულტივაციისათვის.

მიუთითებს თუ არა კათეტერის ჩადგმის ადგილის ინფექცია CMA-ის ინფექციაზე?

პასუხი: დიახ: ხარისხი C.

რეკომენდაცია

თუ საუკეთესო კათეტერის ნაღმის ადგილზე ინფექცია, საჭიროა ნაცხის აღება კათეტერის მიმდებარე კანიდან კულტივაციისათვის. კათეტერის მიმდებარედ ნირქის არსებობისას, საჭიროა კათეტერის გადაყენება სხვა მონარებელ ადგილზე კანის კულტივაციის შედეგების მიუხედავად.

მხვედლობა

ჩვენთვის უცნობია რომელშიც კვლევა, რომელიც გაარკვეულა თუ რამდენადაა კათეტერის მიმდებარე კანის ნაცხის კულტივაციის შედეგი კათეტერთან დაკავშირებული ინფექციის პრედიქტორი სეფსისთან პაციენტებში. პაციენტებში ხანგრძლივი პარენტრული კვების კათეტერებით კანის ნეგატიურ კულტივაციას კათეტერთან დაკავშირებული ინფექციის უარყოფითი პრედიქტორული შეფასება აღმოაჩინდა 98%-ში [95], მაშინ როდესაც დადებითი კულტივაცია, განსაკუთრებით არა კოაგულაზანგენური სტაფილოკოკებისა, პრედიქტორია ცპმ ინფექციისა [96]. პაციენტებში არატრენდირებული ცენტრალური კათეტერებით საუკეთესო ინფექციის გამო კათეტერის ამოღების დროს კანის როდენობრივი კულტივაციის შედეგს პქონდა მგრძნობელობა 75%, დადებითი პრედიქტორული შეფასება 100% და ნეგატიური პრედიქტორული შეფასება 92% კათეტერის ინფექციის დიაგნოსტიკისათვის [97].

ექსპერტთა აზრი ლიტერატურაში ზოგადად მიუთითებს, რომ ანთება და სუსტი პურულენტობა კათეტერის ნაღმის ადგილის ირგვლივ წარმოადგენს ცპმ ინფექციის პრედიქტორს [43, 57, 98]. Reed და სხვ. [44] უწყვეტ რეკომენდაციას, რომ „თუ კათეტერის ადგილზე ვლინდება ინფექციის ნიშნები, კათეტერი უნდა ამოვიღოთ“. ვინაიდან ინფექციის ლოკალური გამოვლენა სისტემური ინფექციის პრედიქტორია, შესაძლებელია, ვიპოვოთ ინფექციის ლოკალური ნიშნები მაშინაც, როდესაც სისტემური ინფექციის ნიშნები არ ვლინდება [48].

ვენტილატორთან ასოცირებული პნევმონია

ეს თავი ვედნება სპეციალურად ვენტილატორასოცირებულ პნევმონიას (პაპ) სეფსისით დაკავშირებულ პაციენტებში. საყოფაცხოვრებო პნევმონია [99, 100, 101] და იმეროკომპრომიტირებულ პაციენტებში პნევმონია [102] ახლო წარსულში განიხილა სხვა ავტორთა მიერ. პაპის დროს რამოდენიმე სხვადასხვა ინფაზიურ

დიაგნოსტიკურ მიდგომათა როლი აგრეთვე რამოდენიმე ბიოფიზიკური მისიხილვის საგანი იყო [103, 104, 105, 106, 107]. ამის გამო ჩვენ სპეციალურად ამოვიღეთ ამ მისიხილვიდან უამრავი კვლევა, რომელიც სასუნთქი გზებიდან ინფილტრაციული კულტურული კვლევის საკითხებს ეხება. მიუხედავად ამისა, კითხვა „წარმოადგენს თუ არა ქველა სასუნთქი გზები ამ პაციენტის სეფსისის მიზეზს?“ ხშირად დაისმება განსაკუთრებით იმ რეანიმაციულ პაციენტებში, რომლებიც ხელოვნურ სუნთქვაზე არიან და განუყოფელად სეფსისი. შესაბამისად ჩვენ აქცენტს ვაკეთებთ იმ ფაქტებზე, რომელიც ადასტურებს ზოგიერთ დიაგნოსტიკურ ტესტის როლს იმ სეფსისიანი პაციენტების ჩართვაში, რომელთაზეც შაპი განიხილება როგორც სეფსისის წყარო.

შესაძლავა თუ არა ენტილირებულ პაციენტებში კლინიკური პარამეტრები გამოყენებულ იქნას პნემონიის, როგორც სეფსისის წყაროს დიაგნოსტიკისთვის?

პასუხი: უცნობია; ხარისხი D.

მსჯელობა

პნემონიის კლინიკური დიაგნოზი არარეანიმაციულ პაციენტებში როგორც წესი ეყარება ცხელების, ლეიკოციტოზის, ჩირქოვანი ნახეულის და რენტგენოლოგიურად ახალი ინფილტრატის არსებობას. ასეთ პაციენტებში ეს კრიტერიუმები მგრძნობიარეცაა და სპეციფიურიც. ინტუბირებულ პაციენტებში ეს პარამეტრები საკმაოდ არასპეციფიურია დიაგნოსტიკისათვის. ჩირქიანი სეპტეცია, მაგალითად, თითქმის ყოველთვის ახლავს თან ხანგრძლივ მექანიკურ ვენტილაციას და სპეციფიურად პნემონიისათვის არაა დამახასიათებელი [108].

გამოყენებულია შაპის განვითარების მთელი რიგი რისკ ფაქტორები. შაპის ჯანსაღი ინციდენტობა მატულობს ინტუბაციის ხანგრძლივობასთან ერთად, მაგრამ ყოველდღიური რისკი კლებულობს თანდათანობით [109]. შესაბამისად პირველ კვირას პნემონიის განვითარების რისკი დღეში დაახლოებით 3%-ით მატულობს, მეორე კვირას 2%-ით, მესამე კვირას კი 1%-ით [109]. სხვა დამოუკიდებელი რისკ ფაქტორები, რომლებიც ბოლო დროს განიხილება, არის ასპირაცია, ნევროლოგიური დაავადება, პერგამტარი გზების რეფლექსების

დამორგულებელი პარალელური პრეპარატების გამოყენება, ნაზოგასტროული ზონდის არსებობა, ენტერული კვება და კუჭის მეფეიანობის შემამცირებელი მედიკამენტების მიღება [110]. ერთი კვლევიტ სკადეს კლინიკური პარამეტრების მრავალფარიანტული ანალიზით შეექმნათ რეანიმაციულ პაციენტებში ნოსოკომური პნეუმონიის განვითარების რისკის ქულათა სისტემა. შესწავლილ პაციენტებში ამ სისტემამ გამოავლინა 85% მგრძნობელობა და 66% სპეციფიკობა [111]. ნუნ არ გაგვანია ინფორმაცია რაიმე პროსპექტული შედარებითი კვლევის შესახებ, რომელიც შეაფასებდა ამ სისტემის კლინიკურ ღირებულებას; შესაბამისად ზემოთ დასმულ კითხვაზე ძალაშია პასუხი „უცნობია“.

უნდა ავიღოთ თუ არა სისხლი კულტივაციისათვის იმ პაციენტებში, სადაც საუკეთა შაპ-ი?

პასუხი: დიახ; ხარისხი E.

რეკომენდაცია

გაგზავნილი უნდა იყოს სისხლის კულტურის ორი წეება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ საუკეთა შაპ.

მხველობა

შაპ-ის დიაგნოსტიკაში სისხლის კულტურები არც მგრძნობიარეა და არც სპეციფიკური. ბაქტერიემიის 3-12%, რომელიც ვლინდება რეანიმაციული პაციენტებში, სათავეს იღებს რესპირატორული ტრაქტიდან [112, 113], მაგრამ შაპ-ის შემთხვევათა მხოლოდ ერთი მეოთხედია ასოცირებული ბაქტერიემიასთან [114]. ბაქტერიემია პაციენტებში საუკეთა შაპ-ით, სინამდვილეში, როგორც წესი აღმოცენდება არა გულმკერდიდან [114, 115]. Meduri და სხვ. [115] მიერ ღმონსტრირებული იქნა ის ფაქტი, რომ პაციენტთა ორ მესამედს ნოსოკომური პნეუმონიით აქვს სულ ცოტა კიდევ ერთი განსხვავებული ინფექციის წყარო, როგორც წესი საშარდე გზებთან ან ცპ-სთან დაკავშირებული. ამის გამო

გვსპერტოა გამოქვეყნებული შეზღუდვება არის ის, რომ სისხლის კულტივაცია არსებითი ნაწილია საუარაუდო შავის მარაგში [116]

ვენტილირებულ პაციენტებში ახალი რადიოგრაფიული ინფილტრატის განვითარება არაა დაიხსნა პნევმონიის დიაგნოზი?

პასუხი: არა: ხარისხი D.

რეკომენდაცია

გადამტკიცებული უნდა იყოს გულმკერდის რადიოგრაფია

მსჯელობა

ვენტილირებულ პაციენტებში ახალი რადიოგრაფიული ინფილტრატის განვითარება ინფექციის გარდა შეიძლება პქონდეს ბუერი სხვა მიზეზი [104, 117]. როგორც მოწმდება დიაგნოზი ბრონქოსკოპიით [118], საბოლოო კლინიკური დიაგნოზით [104], პათანატომიური პისტოლოგიით [119], ელინდება, რომ გულმკერდის რადიოგრაფიული ცვლილება არასაკმარისად სპეციფიურია პნევმონიის დიაგნოსტიკისათვის პაციენტთა ამ ჯგუფში. კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ) უფრო სენსიტიურია ფილტვის პარენქიმული ცვლილებების გამოსაგვინად, ვიდრე სიბრტყითი რადიოგრაფია (რენტგენოგრაფია) და უკეთესად აფიქსირებს სითხის დაგროვებას [120]. ამ შემთხვევაშიც კი საკურო გვების დიფუზური დაინდილუის უმრავლესი მიზეზი არ დიფერენცირდება კტ-ზე, რაც შესაბამისად არც თუ ისე დიდ დიაგნოსტიკურ ინფორმაციას გვაძლევს წყულებრივ სიბრტყით რადიოგრაფიასთან შედარებით სავსე შავის შემთხვევაში [121]. ამ დიაგნოსტიკური ღირებულებების არქონის მოუხედავად გულმკერდის რადიოგრაფიამ შეიძლება მოგვცეს ბუერი ღირებული ინფორმაცია, მაგალითად, დამიონებითი ინფაქციური დიაგნოსტიკური მიდგომა, პლევრული გამონაქონის გამოვლენა.

უნდა გავყოფიხ თუ არა თორაკოცენტრუხი პლემერული გამონაჟონის დროს საჟგო შაჟ-ის შემოხეეაში?

პახუხი: ღთაბ: ხაზიხი E.

რეკომენდაცია

10 მზესე მტეი ძელფერული გამონაკონი უნდა იყოს ასპირირეკული. ნიმუში უნდა გაიგზავნოს დამკვეთებელი გრამის წესით და სოკოებზე შედუბისათვის, ქულტურე(კიბსა და ბიოქიმიური ანალიზისათვის კილის, ლაქტარტდროფენაზის და გლუკოზის ნათფლით. სისხლის მეორე წყვილი ასევე უნდა გაიგზავნოს ბიოქიმიური ანალიზის გადამოწმებისათვის.

მხატვრობა

პლევრალური გამოწვევის არ არის დამახასიათებელი შპპ-ისათვის, ემპიემა კითარდება იშვიათად. წყნთვის უცნობია რაიმე მონაცემი, რომელიც განასაზღვრავს ხარისხს, თუ რამდენად ემყარება დიაგნოსტიკური ინფორმაცია პლევრული სითხის ანალიზის ვაპის შემთხვევაში. წყნ რეკომენდაცია სუსტად მიაქცევა ამერიკის თორაკალური საზოგადოების მიერ გამოქვეყნებულ მეგზურს [116]. 10 მმ-ზე მეტი პარაპნემონური გამოწვევის არსებობა მოითხოვს დიაგნოსტიკურ თორაკოცენტრეს. სავარაუდო პნემონიის პარამეტრებია: სისხლის თეთრი უჯრედები $5 \times 10^9/\text{ლ}$ -ზე მეტი, 50%-ზე მეტი პოლიმორფულბირთვიანი უჯრედები, გრამის წესით შედეგით დანახული მიკროორგანიზმები, დაბალი გლუკოზა (<40 გ/დლ), $\text{pH} < 7.3$ და ექსუდატის ბიოქიმიური კრიტერიუმები (ცხელა ჰე/ლ, მომატებული ლაქტატდეჰიდროგენაზა) [122].

ჰაპ-ის დიაგნოსტიკაში თამაშობს თუ არა რთვლს სეროლოგიური ტესტები?

ձեռքի: ճոռ: Խճճճճ Է.

რეკომენდაცია

შპს-ის დიაგნოსტიკაში სეროლოგია არ არის რეგულულად ჩაწეული.

დასაბუთება

ლეგიონელას ინფექციის შესაძლო გამონაკლისის გარდა “აციპერი” მიკროორგანიზმები არ იწვევენ შპს-ს თემცა ერთ-ერთი კულეის მიხედვით არაპიდემიური ლეგიონელას ინფექცია დაფიქსირდა 286 პოსპიტალური პნემონიის 22 შემთხვევაში, და არცერთი მათგანი არ განვითარდა იმ პაციენტებში, რომლებიც უკვე ხელშეწერ სენტეკასე იმყოფებოდნენ [123]. ლეგიონელას ინფექციის განვითარება ვენტლირებულ პაციენტებში გახდოდა რეკომენდებული განყოფილებაში ინფიცირების შესაძლებლობას. იმეით შემთხვევაში, როდესაც ხაეკოა ლეგიონელას ინფექცია, შარდში არტოვინის აღმოჩენის ტესტი სწრაფი და სუსტი დიაგნოსტიკების საშუალებას იძლევა და ამჟამად უკვე იწვება სეროლოგიური ტესტის ჩანაცვლება ამ მეთოდით.

უნდა აუთდოს თუ არა ტრაქეის ასპირატი იმ პაციენტებისაგან, ხაეკო ხაეკოა შპს?

პასუხი: დიახ; ხარისხი C.

რეკომენდაცია

ენდოტრაქეული მილიდან ასპირირებული სეკრეტის ნიმუში უნდა გაიგზავნოს გრამის წესით შეღებვისათვის და ბაქტერიისა და სოკოს კულტივაციისათვის.

ცხრილი 5 კვლევა ენდოტრაქეული ასპირატის (მზა) დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის შესახებ ექსპერიმენტორ ასოცირებული ანექსონის (მზა) შემთხვევაში (ბაჟ ბრონქოალვეოლური ღაფები, ლაჟ ნაქის დაცული ყუნჯი)

პროცედოლი	შედეგი	წარი
12 პაციენტი ეპის საექსი დიაგნოსისი; შედარებული ეტი, ნდჟ და ბაღ ნახეგრადრადენობრივი კელტიეცეზი	მიკრობოთა ერონოთი სახეობა და რაოდენობა გამოყიცილი ექვლა მეთოდით	127
52 პაციენტი ეპის საექსი დიაგნოსისი; შედარებული ეტი და ნდჟ	მგრძნობელობა 82% და 64%; საექციეციეობა 83% და 96%;	128
26 პაციენტი „ექსექლი“ ეპისი; 48 პაციენტი „საექსი“ ეპისი; 28 კონტროლი; შედარებული ეტი და ნდჟ ბაღ	მგრძნობელობა 70% და 60%/57%; საექციეციეობა 72% და 93%/87%;	129
28 პაციენტი ეპის საექსი დიაგნოსისი; შედარებული ეტი და ნდჟ ბაღ პათიარაქოქერ მსტოლოგიით დადასტურებული	მგრძნობელობა 63% და 57%/47%; საექციეციეობა 75% და 88%/100%;	130

მსჯელობა

ის კვლევები, რომლებიც ესეობდა მზა-ის მიკრობიოლოგიური დიაგნოზის სხეადახეა მეთოდის შეფასებას, განიცდიდა დაბრკოლებას იმ ფაქტის გამო, რომ არ არსებობს მისაღები არცერთი დიაგნოსტიკური „ოქროს სტანდარტი“. პათიანატომიური პისტოლოგიური კვლევა და ქსოვილის რაოდენობრივი კელტიეცეზია (104 ცვ/გ ქსოვილი) ზოგადად წარმოადგენს ექვლაზე ზესტ შესაძლო მეთოდს, კლინიკერ კვლევაში მისი გამოყენება ხშირად არაპრაქტიკულია. მთომეცეს, რომ პრემოინისათვის დამახასიათებელი პისტოლოგიური ნიშნები შესაძლოა ინახოს სტერილურ ფილტვის ქსოვილში ან 104 ცვ/გ ბაქტერიათა რაოდენობა შესაძლოა ინახოს პისტოლოგიურად შეუქვლელ ფილტვის ქსოვილში, გამოქეყელი სიქედლის შემდგომ ბაქტერიათა სწრაფი გამრავლებით (განხილულია [124]). გამოქეყნებულ კვლევებში, შესაბამისად, ხშირად შედარებულია სხეადახეა მეთოდი ან კლინიკური პასუხი გამოყენებულია დიაგნოზის დასადასტურებლად.

ენდოტრაქეული ასპირატის (მზა) მიკრობიოლოგია წარმოადგენს სამაგალითო დადასტურებას პრობლემისა, განსხეავებულ იქნას კოლონიზაცია ინფიცირებისაგან რეანსიაციულ პაციენტებში. ქვლა რესპირაციული ტრაქტის

ბაქტერიული კოლონიზაცია თითქმის ყოველთვის ახლავს ინკუბაციას [125]. შესაბამისად, უარყოფითი მტა კულტივაცია წარმოადგენს მყარ უარყოფით პრედიქტორს შაპ-ის დიაგნოსტიკაში. როდესაც განუთარებელი პნევმონია, გამოიწვევი ავერტი, როგორც წესი, ყოველთვის კულტივირდება არარაოლეინობრივ მტა-ში [126, 128, 129]. თუმცა, ჰეშმარიტი გამომწვევები, შედარებით ნაკლებად პათოგენური მიკრობების ჰარბი ზრდის გამო შესაძლოა ღაიკარგოს ამონათუხში. გრამის წესით შედგება რესპირაციული ტრაქტიდან ამონათუხის შეყვასების არსებითი კომპონენტი. ეპითელიური უჯრედების არსებობა (>10 მხ/არეში) და ღვთკოციტების არარსებობა (<25 მხ/ არეში) მიანიშნებს ნიმუშის კონტამინაციაზე ნერწვეით და მის გამოუსადეგობაზე კულტივაციისათვის. ზოგიერთი მიკროორგანიზმის გამოყვანამ შესაძლოა გავლენა იტონოს საწყის ანტიბიოტიკის შერწყვაზე, მაგალითად, ჯგუფურად განლაგებული გრამდღებითი კოკების ღიდი რაოდენობა საჭროს ხდის გაღაიფაროს *S. aureus* სპექტრი.

ცხრილ 5-ში შეჯამებულია მტა-ს შესახებ კვლევები შაპ-ის დიაგნოსტიკაში 1991 წლადან. რაც ნათელია ამ მონაცემებიდან, არის ის, რომ ეტა-ს აქვს უპირატესობა არა მხოლოდ ნაკლები ინფორმობის მხრივ ნიმუშის აღების დროს, არამედ ისიც, რომ იგი ყველაზე მგრძნობიარე მეთოდია. ეს არის ის გაღამწვევტი პირობა მტა-ს გამოყენების უპირატესობისა, რადგან შაპ-ის გამოსავალი კორელაციითა საწყისი ანტიბაქტერიული რეჟიმის აღუქვარე შერწყვასთან. როდესაც საწყისი ანტიბაქტერიული რეჟიმი ვერ ფარავს გამოიწვევტი პათოგენს, რომელიც შემდგომში იდენტიფიცირებულია მიკრობიოლოგურად, შემდგომი ცვლილება მკურნალობაში ანტიბაქტერიული სპექტრის გაფართოებით არ აუღჯობებს გამოსავალს [131]. მტა შესაძლებელია იყოს მნიშვნელოვანი კომპონენტი კლინიკურ და რადიოგრაფიულ პარამეტრებთან ერთად კომბინაციაში ქელათა სისტემის გაანგარიშებისას [132].

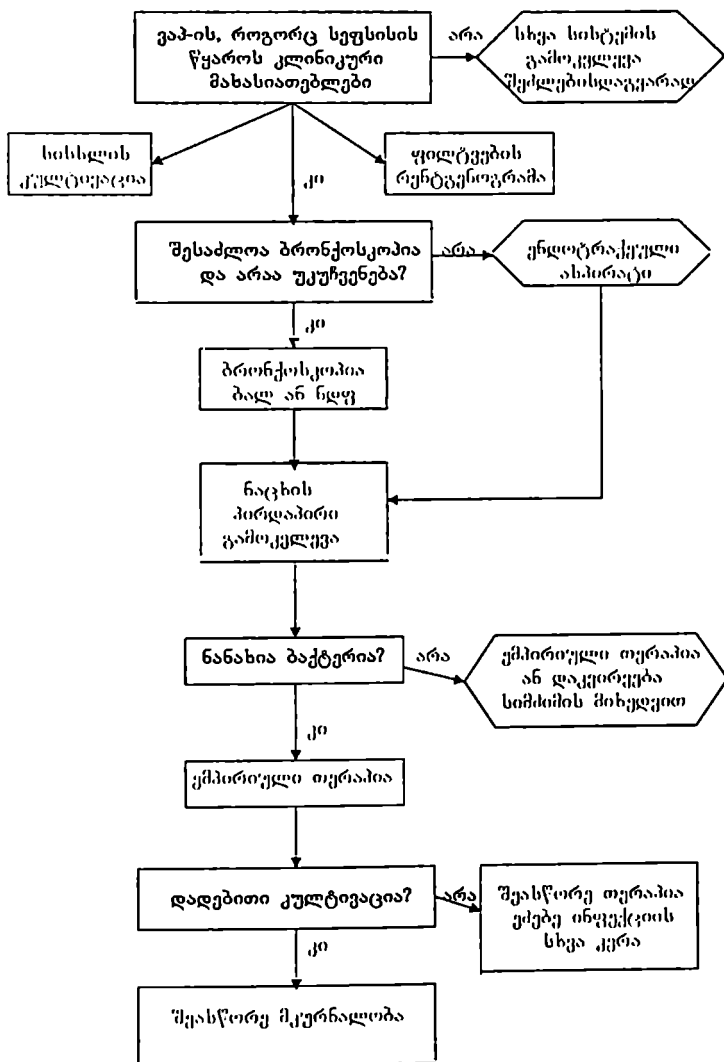
უნდა ავიღოთ თუ არა ქველა რესპირატორული ტრაქტის ნიმუშები მიკრობიოლოგიური კვლევებისათვის რეტინულად საუკყო შაპ-ის შემთხვევაში?

პასუხი: ღიას; ხარისხი B.

ქველა რესპირატორული ტრაქტის ნიმეშები აღებული უნდა იყოს მიკრობიოლოგიური კვლევებისათვის. არაერთარი მნიშვნელოვანი უპირატესობა რომელიმე ინვაზიური დიაგნოსტიკური მიდგომისა არ არის დამაჯერებლად გამოყენებითი. მეთოდის არჩევა დამოკიდებულია პრაქტიკულ გამოცდილებაზე და არსებულ ალგორითმებზე.

მსჯელობა

ქველა რესპირატორული ტრაქტის სეკრეტის ნიმეშების მიღებამ მიკრობიოლოგიური კვლევებისათვის შეიძლება გაელენა მოახდინოს შაპის მართვაზე რამდენიმე გზით: პირველი, ბაქტერიოთა სახეობა, რომელიც იწვევს შაპს, მათი მგრძნობელობის პროფილი მკვეთრად განსხვავდება სხვადასხვა პოსპიტალში [133]. ამის გამო თითოეულ პოსპიტალში არსებული პათოგენების შესახებ ინფორმაციას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ემპირიული ანტიმიკრობული რეჟიმის შერჩევაში. მეორე, მიკრობიოლოგიურმა მონაცემებმა შესაძლოა შეცვალოს გამოსავალი. მოელმა რიგმა კვლევებმა ინვაზიური დიაგნოსტიკური მეთოდების გაელენის შესახებ შაპის ღუტალობაზე უნეენა, რომ ინვაზიური მეთოდები ხშირად განაპირობებენ ანტიბაქტერიული რეჟიმის ცვლილებას. მაგრამ ვერ უსრუნეელებოვენ სრული დამაჯერებლობით გამოსავლის გაუმჯობესებას [131, 134, 135, 136, 137]. თუმცა, დამაჯერებლობის ბალანსი იწყებს გადახრას ინვაზიური მეთოდებისაკენ. პროსპექტული რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევის წინასწარი ცნობები ინვაზიური და არაინვაზიური სტრატეგიების შედარების შესახებ აელენს, რომ ინვაზიური მიდგომა მნიშვნელოვნად უკეთესია [138]. ახლახანს საფრანგეთში დასრულებულმა დიდმა რანდომიზირებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ უნეენა შემცირებული 14 და 28 დღიანი ღუტალობა და შემცირებული ანტიბიოტიკების დანახარჯი დაკავშირებული ინვაზიური მეთოდების გამოყენებისას შაპის დიაგნოსტიკაში არაინვაზიურ დიაგნოსტიკებთან შედარებით [139].



კარგად აღებული ნაცხის პირდაპირი გამოკვლევა გვეხმარება პირველადი ემპირიული თერაპიის არსეაში, კულტივაციის შედეგები კი ანტიბაქტერიული მკურნალობის შემდგომ მოდიფიკაციაში.

ქველა სასურთი გზების სერვისის ინვაზიური მეთოდით მიღებული ნიმუშის კულტივაციით მიღებული ინფორმაცია მოსალოდნელია, რომ სასწავლებას გვაძლევდეს შევხედვით ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება. თუმცა, ზემოთ ხსენებული კვლევები გვინებებენ, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში ეს საკმაო იმპიათობას წარმოადგენს. შემთხვევათა მხოლოდ მცირე რაოდენობაშია გამოვლენილი კულტივაციის შედეგების მიხედვით ანტიბაქტერიული რეჟიმის ცვლილება სპექტრის შევიწროებით. ეს კი ამგვარად არ უნდა იყოს. როდესაც დადგინდა რაოდენობრივი კულტივაციის ზღვარის მნიშვნელობა, ბრონქოალვეოლური ღაგავის და დაცული ფუნჯით მიღებული ნაცხის კულტივაციის მგრძნობელობამ 90%-ს გადააჭარბა. ორი კვლევა ეძღვნება დაავადების გამოსავალი შესწავლას პაციენტებში შაპით, რომლებსაც შეუწყდრათ ანტიბიოტიკები ბრონქოსკოპიული კვლევის მონაცემების საფუძველზე. ღეტალობა ამ პაციენტებში არ გაზრდილა ასეთი სტრატეგიის გამოყენების შედეგად [140, 141].

სიყვისით დაავადებულ პაციენტებში შაპის დიაგნოსისადმი სისტემური მიდგომა წარმოდგენილია ნახ. 2-ში. როდესაც ვენტილირებულ პაციენტს უეითარდება სიყვისი, აღებული უნდა იყოს სისხლი დასათესად და გამოკვლეული უნდა იყოს ფილტვები რენტგენოლოგიურად. დაუწყებლად უნდა ნატარდეს დიაგნოსტიკური ბრონქოსკოპია, სანამ ამ პროცედურის უკუწვენება არ განეითარდება. ასეთ შემთხვევაში ნანენებია დიაგნოსტიკური ენდოტრაქეული აპირაცია. უნდა მოხდეს რესპირაციული ტრაქტიდან მიღებული ნიმუშების გაგზავნა პირდაპირი მიკროსკოპიული კვლევისათვის და მიღებული შედეგი უნდა გახდეს ანტიბაქტერიული მკურნალობის რეჟიმის წარმართველი. როდესაც მიღებული იქნება კულტივაციის შედეგები, შესაძლოა ანტიბიოტიკებით მკურნალობამ მოდიფიკაცია განიცადოს.

ქირურგიული ჩარევის არის (ადგილის) ინფექცია და ინტრაბდომინური სეფსისი

ნოსოკომიური ინფექციის ეროვნული სამეთვალყურეო ჯგუფის განსაზღვრება ქირურგიული ჩარევის არის ინფექციის (მნაი) შესახებ უკვე ათეული წელია გამოიყენება აშშ-ში [142]. ეს განსაზღვრებაა [143]:

• **სულაბირეული ძნაი:** მეღაენდება 30 დღეში, მოიცავს კანსა და კანქვეშა ქსოვილის განაკვეთის არეს და ჩამონათელიდან ერთ-ერთს: პურულენტობა, ასპირატიდან ან ბიოფსიური ნიმუშიდან მიკრობის კულტივირება, ლოკალური ინფექციის კლინიკური ნიშნები, ძნაი-ს გიაგნოსი მეურნალი კლინიკისტის მიერ. არა ნაკერის აბსცესი.

• **ღრმა ძნაი:** მეღაენდება 30 დღეში, ან წელსწაღზე მეტი ხნის განმავლობაში, თუ ნანერგილია ადგილზე, მოიცავს ფასციასა და ღრმა კენთოფან შრეებს და ჩამოთვლილიდან ერთ-ერთს: პურულენტობა, ღრმა განაკვეთის გახსნა, რეოპერაციისას აბსცესის ნახეა, რადიოლოგია ან პისტოლოგია, ღრმა ძნაი-ს დიაგნოსტიკა მეურნალი კლინიკისტის მიერ.

• **ორგანოს/სივრცის ძნაი:** მეღაენდება 30 დღეში, ან წელსწაღზე მეტი ხნის განმავლობაში, თუ ნანერგილია ადგილზე, ინფექცია, რომელიც ვითარდება ქირურგიული ნარევის შედეგად და მოიცავს სხეულის ნებისმიერ ნაწილს განაკვეთის გარდა, და ჩამოთვლილიდან ერთ-ერთს: პურულენტობა, ასპირატიდან კულტივირდება მიკროორგანიზმები, რეოპერაციისას ნახელობენ აბსცესს, რადიოლოგია და პისტოლოგია, ორგანოს/სივრცის ძნაი-ს დიაგნოსტიკა მეურნალი კლინიკისტის მიერ.

ანალოგიური განსაზღვრებები ადაპტირებულია უკანასკნელ პერიოდში ეუროპაში [144]. ბოლო ხანებში მიმოხილული იყო ლიტერატურა ქირურგიული ნარევის არისა და კრილობის ინფექციის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსის შესახებ [145]. სხვა უფრო ახალ მონაცემებს ჩვენ არ ვიცნობთ. მოკლედ, მაშინ როდესაც ბაქტერია, რომელიც კულტივირებულია ღრმა ქსოვილებიდან ან სისხლიდან ასეპტიკურად აღებული მასალიდან, მიანიშნებს ინფექციის დიაგნოზს, კრილობის ნაცხიდან ამოთხილი თვისობრივი კულტურა შეზღუდული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობისაა ნებისმიერი ღია კრილობის შესაძლო კონტამინაციის გამო. სოგიერთი ორგანიზმი, როგორიცაა ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, შეიძლება პათოგენურად იყოს მინნეული ნებისმიერი კონცენტრაციით, ასევე ქსოვილის ბიოპტატის კულტივაციით ბაქტერიების ზრდა ქსოვილის 1 გრამში 10⁵ ან მეტი გაჩიხილება, როგორც კრილობის ინფექციის დიაგნოზი.

უნდა დაითესოს თუ არა სისხლი ქირურგიული არის ან მუცლის ღრუს საეკვი ინფექციის დროს?

პასუხი: დიახ, ხარისხი E.

რეკომენდაცია

აღებული უნდა იქოს სისხლის ორი წყება კულტივაციისათვის

მსჯელობა

ზედაპირული ძნად იშვიათად იწვევს სეფსისს და ბაქტერიემია მისივის არაა დანახასიათებელი. იგი პოსპიტალურ პაციენტებში ბაქტერიემიათა 5%-ზე ნაკლები შემთხვევის მიზეზია, მაშინ როდესაც ღრმა ქსოვილების ძნად და ლოკალური ინტრაბდომინური სეფსისი ხშირად ასოცირებულია ბაქტერიემიასთან. შესაბამისად, ემპირიული ანტიბიოტიკების მიცემა შესაძლოა დაგეჰირდეს მანამ, სანამ მიღებული არ იქნება პასუხი საეჭვო ინფიცირების კერიდან აღებული მასალის კულტივაციისა. თუმცა, ასეთი ღრმა ინფექციები ხშირად პოლიმიკრობულია, დაბინძურებული ფეკალური ორგანიზმებით, ამიტომ სისხლის კულტივაციამ შესაძლოა არ მოგეცეს მიკრობთა სრული პეისაჟი, განსაკუთრებით ანაერობები.

არის თუ არა საეციფიური ჩვენებები კრილობის ნაცხის ან დრენირებული სითხის გამოკვლევისათვის?

პასუხი: დიახ; ხარისხი E.

რეკომენდაციები

პერელენტობის ან გაერცვლებული ცელულის არსებობა წარმოადგენს კრილობის ნაცხის აღების ჩვენებას. ინფიცირება საეჭვო განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ქირურგიული არე „დაბინძურებულია“ ან „ჰეჰიანია“.

დასაბუთება

სოციალური კლინიკური ცვლილება მიგვიჩვენებს, რომ სედატირული ქირურგიული არე გახდა ინფიცირებულთა ნორმალური სითხის გამოხატვის დიფერენციალური ქაი-სითხის, ასევე გავრცელებული ანთება, რომელიც გამოხატულია უფრო მეტად, ვიდრე ნორმალური შეხორცების დროს. ამ ნიშნების განვითარება ქირურგიული ნარევიდან, ან ტრავმიდან 48 საათის განმავლობაში („ადრეული ინფექცია“) მთავრდება ისეთი ვირულენტური ორგანიზმებით ინფიცირებაზე, როგორიცაა ბეტაჰემოლიზური სტრეპტოკოკი ან კლოსტრიდიები. უმრავლესი ქირურგიული ინფექცია მკვდრდება მუთხე-მეექვსე პოსტოპერაციულ დღეებში („მოგვიანებითი“) და პოლიმიკრობულია. კრუნიკული კვლევის საბჭოს მიერ 1964 წელს შემუშავებული პრილობის დეფინიცია რჩება უცვლელი და მიგვიჩვენებს პრილობის ინფიცირების რისკზე. პრილობის კატეგორია კარგ კორელაციაშია პრილობის ინფიცირების ხარისხთან (ცხრილი 6).

ცხრილი 6 პრილობის კატეგორია და ინფიცირების ხარისხი (მოდიფიცირებული [17]-დან)

პრილობის კატეგორია	განმარტება	ინფიცირების ხარისხი
სუფთა	გემოური ოპერაცია, პირველადი დაჭიმვა, სტერილობის წესები არ არის დარღვეული, არ არის დაბინძურებული სხეულის პოტენციურად დაბინძურებული არეებიდან	15%
სუფთა კონტამინირებული	არაგემოური ოპერაცია, სხეულის კოლონიზირებული არის კონტრალირებული გახსნა, სტერილობის წესების მინიმალური დარღვევა, სუფთა პრილობის რეოპერაცია 7 დღის განმავლობაში	7.7%
კონტამინირებული	არაპირქოვანი ანთება პირველადი ოპერაციის შემდეგ, სტერილობის წესების უხეშო დარღვევა ან კონტამინაცია სხეულის კოლონიზირებული არეებიდან; პენეტრირებული ტრამის ხანგრძლივობა <4 საათზე	15.2%
პუტუიანი	ნორქოვანი ანთება პირველადი ოპერაციის შემდეგ, სხეულის კოლონიზირებული არეების ოპერაციამდე და პერფორაცია პენეტრირებული ტრამის ხანგრძლივობა <4 საათზე	40%

ქირურგიული წარევის არის ინფექციაში ანაერობების როლის განსაზღვრა შესაძლებელია თუ არა რუტინულ პრაქტიკაში?

პასუხი: არა; ხარისხი D.

რეკომენდაცია

როდესაც მეცლის კონტამინირებულ ან ჭუჭყიან ჰრილობას უვითარდება ინფექციის ნიშნები, ანაერობებით კონფექცია უნდა იყოს ნაგულისხმევი მიუხედავად იმისა, აღმოჩენილია თუ არა ანაერობები რუტინული მიკრობიოლოგიური კვლევით.

მსჯელობა

კლინიკურ ნიმუშებში ანაერობული ორგანიზმების აღმოჩენისათვის საჭიროა სპეციალური მოთხოვნა. თუ საჭიროა მათი ამოთესვა, სპეციალური ანაერობული პირებები უნდა იყოს გათვალისწინებული ნიმუშის ტრანსპორტირებისათვის. ლაბორატორიაში კულტივაციის შეუძლი ანაერობებისათვის მეტ დროის დანახარჯს მოითხოვს სპეციალურ მოწყობილობებთან ერთად. ამის გამო მკრობიოლოგიურ ლაბორატორიათა უმრავლესობა ანაერობებზე ინტენსიურ კვლევას არ აწარმოებს რუტინული ანალიზის დროს.

მაშინ, როდესაც სეფთა ჰრილობის ინფექცია ხშირად გამოწვეულია კანის ყვლორით, მაგალითად *S. aureus*-ით, დაბინძურებული ან ჭუჭყიანი ჰრილობის ინფიცირებისას შესაძლებელია, სულ მცირე, ერთი ანაერობული მიკრობის აღმოჩენა ნიმუშების 65-94%-ში [148]. ანალიზებრად, 50%-ზე მეტი აბდომინური აბსცესებისა პოლიმიკრობულია და თითქმის 80% შეიცავს სულ მცირე ერთ ანაერობულ შტამს [149, 150]. გამოჩენილარე აქედან, სანამ რანდომიზირებული, კონტროლირებული კვლევის შედეგი არ გაგვიჩნია, სწორი

ტაქტიკისათვის მისაღება ანაერობული სპექტრის გადაფარვა დაბინძურებული ან ჭეჭიანი ქირურგიული კრილობიდან განეითარებული სეფსისის მკურნალობისას [151].

თხევად გაზში ქრომატოგრაფია წარმოადგენს ბაქტერიული მოკლე ჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების გამოვლენის მეოთხედ შერეულ კულტურაში ანაერობების სწრაფი დეტექციისათვის. თუმცა მისი ღირებულება ამჟამად ზღუდავს თხევად გაზში ქრომატოგრაფიის შესაძლებლობას, მომავალში მან შეიძლება ნაანაცვლოს ანაერობების გამოვლენის კულტივაციაზე დამყარებული მეთოდები.

არსებობს თუ არა იმის ფაქტები, რომ ზოგიერთი ინსტრუმენტული კვლევა უპირატესია ინტრაბდომინური ინფექციის დიაგნოსტიკაში?

პასუხი: დიახ; ხარისხი E.

რეკომენდაცია

უხშირეს სიტუაციაში ულტრაბგერითი გამოკვლევა პირველი რიგის ინსტრუმენტულ კვლევას წარმოადგენს. როდესაც ულტრაბგერა არ იძლევა დიაგნოსტიკის საშუალებას, დგება კბ კვლევის ნატარების საკითხი.

დასაბუთება

მუცლის სიბრტყითი რადიოგრაფია (რენტგენოგრაფია, მთარგმ.) ავლენს მუცლის ღრუში თავისუფალი გაზის არსებობას, რაც ეჭვს ბადებს ნაწლავის პერფორაციაზე, ან გვიწვევს თავისუფალ გაზს აბსცესის ღრუში, მაგრამ იშვიათად გვაძლევს სრულყოფილ დიაგნოსტიკურ ინფორმაციას [152]. უმრავლესი პაციენტი საჭიროებს შემდგომ, როგორც წესი, ულტრაბგერით, ან კბ კვლევას მუცლის ღრუში ინფექციის დოკალიზაციის დასადგენად [153]. ულტრაბგერა ადვილი შესაძლებელია, ნატარდეს თვით პაციენტის გალაღვილების გარეშეც. მისი შესაძლებლობაა ის, რომ გაზის დაგროვებამ

ნაწილებში, რაც დამახასიათებელია პოსტოპერაციული ილუქისათვის, შესაძლოა გადაფაროს პათოლოგიური პროცესი. ულტრაბგერის მგრძნობელობა დამოკიდებულია განსაკუთრებით ოპერატორზე. კერძო ულტრაბგერასთან შედარებით უფრო მგრძნობიარეა, აღმოაჩინოს ინფექციის პატარა ფოკუსები, მაგრამ მეცლის არეში, განსაკუთრებით პანკრეასში, ძნელია კერძო სასუქლებით განსხვავება ანთებასა და აბსცესდობას შორის [154].

ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი კიდევ უფრო მგრძნობიარეა, ვიდრე კერძო ბოლო კვლევა იტყობინებოდა 100% მგრძნობელობასა და 95% სპეციფიურობას ინტრაპერიტონიული აბსცესების დიაგნოსტიკაში [155]. ბევრ სიტუაციაში, მაგალითად, ენტერული პაციენტებში, შესაძლებელია მაგნიტური რეზონანსის გამოყენება მეტაბოლური ინტრუპერიტონიული დაცუების აქციდენტების გამო, რაც ხდება სკანერის მაგნიტურ ველში.

ასპირირებული უნდა იყოს თუ არა რეცხილად მეცლის დრეში ინტრუპერიტონიული გამოკვლევით გამოვლენილი სითხის დაგროვება?

პასუხი: დიახ; ხარისხი E.

რეკომენდაცია

რადიოლოგიურად გამოვლენილი სითხე მეცლის დრეში ასპირირებული უნდა იყოს, თუ ეს შესაძლებელია ტექნიკურად, და დრენირებული რადიოლოგიური კონტროლით, ნიმუშები უნდა გაიგზავნოს გრაბის წესით შედეგებისათვის და კულტივაციისათვის.

დასაბუთება

ინფიცირებული მასალის განსხვავება ანთებითი სითხისაგან და კერძო მასალისაგან შეუძლებელია მხოლოდ რადიოლოგიური გამოკვლევით [154]. ინფიცირების დასადასტურებლად და განსაკუთრებით რეცხილად მიკროორგანიზმების გამოვლენად საჭიროა ნიმუშების მიღება

მიკროსკოპიისათვის და დასათესად [155, 157]. ულტრაბერიით დაკვირვების ქვეშ ჩატარებული ასპირაციით მიღებული ნიმუშის pH განსაზღვრა (< 7.1) ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით წარმოადგენს ინფექციის დადასტურების სენსიტიურ (92%) მარკერს [158] და ეარაუდობენ, რომ წარმოადგენს ავადმყოფის საწოლთან ჩატარების შესაძლებელ კვლევას, რომელიც იძლევა საშუალებას, გადაწყდეს აღმოჩენილი სითხის დრენირების საკითხი.

აკალკულოზური ქოლეცისტიტი

მწვავე აკალკულოზური ქოლეცისტიტი (მჰძ) წარმოადგენს იშვიათ, მაგრამ ზოგჯერ ამოუცნობ გართულებას კრიტიკულად მძიმე პაციენტებში [159, 160]. იგი გამოწვეულია ნაღვლის ბუშტის სპონტანური განგრენით, რომელიც სწრაფი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის გარეშე პროგრესირებს პერფორაციამდე. დიაგნოზი ელვდება *ნელოსტრიდიუმ პერფრინგენსის* ინფექციაში მონაწილეობით [161]. აღწერილია ბევრი კრიტიკული მდგომარეობის გართულების სახით, შემთხვევათა უმრავლესობაში მძძ ვითარდება ტრამეის ან ბილიარული ქირურგიის შემდეგ [162, 163]. ნარკოტიკების მაღალი დოზებიც შეიძლება იყოს განმაპირობებელი ფაქტორი [164]. არსებობა თუ არა აკალკულოზური ქოლეცისტიტის დიაგნოსტიკის სტანდარტული მიდგომა?

პასუხი: არა; ხარისხი E.

რეკომენდაციები

მჰძ-ი შესაძლოა საეჭვო იყოს ნებისმიერ სეფსისიან პაციენტში, განსაკუთრებით პოსტოპერაციულად, როდესაც ვითარდება მარჯვენა ზედა კუდრანტის გაღიზიანების ნიშნები ან ღვიძლის ობსტრუქციული ფუნქციური ტესტები. როდესაც საეჭვოა მჰძ, საჭირო ხდება სასწრაფო ულტრაბერიით გამოკვლევა. თუ საწყისი ულტრაბერიით კვლევით ვერ ხერხდება დიაგნოზის

დასმა, უნდა ჩატარდეს კტ კვლევა, თუ ეს შეუძლებელია, საჭიროა განმეორებითი ულტრაბგერითი კვლევა 24 საათში.

დასაბუთება

მარჯვენა ზედა კვადრანტში ლოკალიზებული მწვავე ტკივილი და დაჭიმულობა ხშირად არ ვლინდება სულატირებულ და ენტერიკულ პაციენტებში, რომელთაც განუვითარდათ მად. შესაბამისად, დიაგნოზის დასმისათვის საჭიროა ექვის მაღალი ინდექსი. ერთად-ერთი სადიფერენციაციო ნიშანი სეფსისიან პაციენტებში შესაძლოა იყოს ჩომატებული ტუტე ფოსფატაზა ან γ გლუტამიდ ტრანსფერაზა [165].

ამასთანავე ულტრაბგერითი მონაცემები დამახასიათებელი მად-ისთვის (ნაღვლის ბუშტის კედლის დაჭიმვა, კედლის გათხელება, პერფორაციის მიმანიშნებელი თავისუფალი სითხე) აღეიქად ღვინდება [166], ასეთი ცვლილებანი არაა დიაგნოსტიკური და ხშირად ვლინდება კრიტიკულად მძიმე ავადმყოფებში, რომელთაც მად-ი არ უვითარდებათ [167]. მად-ის დიაგნოსტიკაში მხოლოდ ულტრაბგერითი მონაცემების ღირებულება შეფასებულია სამ რეტროსპექტულ კვლევაში. ორ კვლევაში რეანიმაციულ პაციენტებში გამოვლინდა ამ მეთოდის მგრძნობელობა 76% [168] და 92%, სპეციფიურობა კი 96% [169]. უფრო ბოლოდროინდელი კვლევის მიხედვით 27 პაციენტში, რომელთაგან მხოლოდ ნახევარი იყო კრიტიკულად მძიმე, მეთოდის მგრძნობელობა 29% იყო [165]. ორი პროსპექტული კვლევა, რომელიც სპეციალურად განიხილავდა სერიულ ულტრაბგერით კვლევის მონაცემებს პაციენტებში საექსო მად-ით, გვიჩვენებს, რომ როცა ინიციალური დიაგნოზი უცნობი იყო, ნებისმიერ გადახრას, რომელიც არ პროგრესირებდა, განმეორებითი ულტრაბგერითი კვლევით, შესანიშნავი უარყოფითი პრედიქტორული ღირებულება აქონდა [170, 171]. კტ-ს როლი მად-ის დიაგნოსტიკაში ბოლომდე შეფასებული არ არის. ულტრაბგერით კვლევათან შედარებით კტ-ს უფრო მაღალი მგრძნობელობის შესახებ აზრი გამოთქმული იყო სამ რეტროსპექტულ კვლევაში პაციენტებსე რომელთაც ქირურგიულად დადასტურებული მად აქონდათ [165, 169, 172].

ხუნ გვაქვს ცნობა ორი კვლევის შესახებ, რომელმაც შეისწავლა ლაპარასკოპიის როლი მად-ის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში. არცერთ

კვლევაში არაა შედარებული დიაგნოსტიკური განსხვავებანი რადიოლოგიურ კვლევათა შედარებით. ორივე კვლევაში პროცედურას პაციენტები კარგად იტანდნენ. ლაპარასკოპიას აქვს უპირატესობა კტ-სთან ის, რომ იგი შესაძლოა ზოგიერთ განყოფილებაში ნატარდეს პაციენტის საწოლთან და თუ დაისმება მაშ-ის დიაგნოზი, განხორციელდეს ლაპარასკოპიული ქოლეცისტექტომია [162]. ქოლეცისტოსტომია [173].

სინუსიტი

მას შემდეგ, რაც პირველად 1974 წელს აღწერეს [174] ენდოსკოპიურად გამოკვეთილი სინუსიტი, იგი გახდა მხარდი ამოცნობადი მისეხი სეფსისისა. სინუსიტი ვითარდება, როგორც წესი, მაგრამ არა მხოლოდ, ამ პაციენტებში, რომლებიც ინტუბირებულნი არიან ნაზოტრაქეული და არა ოროტრაქეული გზით [175, 178]. სინუსიტის ნამდვილი რაოდენობა რეანიმაციულ პაციენტებში ძნელია დადგინდეს, რადგან გამოქვეყნებული ციფრები მერყეობს ფართოდ შესწავლილ პოპულაციაზე და გამოყენებულ დიაგნოსტიკურ მეთოდებზე დამოკიდებულებით. ერთადერთ კვლევაში, რომელიც პირდაპირ უკავშირდება ამ საკითხს, პოსტოპერაციულ რეანიმაციულ პაციენტებში 19 გაურკვეველი წარმოშობის სეფსისიდან 1 პაციენტს აღმოაჩნდა სინუსიტი, როგორც სეფსისის ერთადერთი წყარო [177]. ეს საკითხი უკანასკნელ პერიოდში ფართო განხილვის საგანი გახდა [178].

სინუსიტის დიაგნოსტიკა არის თუ არა დაკავშირებული სტანდარტულ მიდგომასთან?

პასუხი: დიახ; ხარისხი E.

რეკომენდაციები

მწვავე სინუსიტი შესაძლოა, ვივარაუდოთ ექვლა სეფსისიან პაციენტში, რომელსაც ნაზოტრაქეული ინტუბაცია აქვს ან ნაზოგასტრალური ზონდი უდგას

კვებისათვის, ანდა მიღებული აქვს თავის ტრავმა, როდესაც საეჭვო ხდება სინუსიტი, მაქსილარული სინუსების რადიოგრაფიული გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს სითხის არსებობის დადგენისთვის. როდესაც რენტგენოგრაფია არ გვაძლევს სითხის არსებობის ნიშნებს მაქსილარულ სინუსებში, შესაძლოა ნაუბართო კტ კვლევა. თუ რენტგენოგრაფიულად ან კტ მონაცემებით დასტურდება სითხის არსებობა, უნდა გაკეთდეს ანტრალური პუნქცია, დადასტურდეს დიაგნოზი და ღრეზირდეს სითხე ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე.

მსჯელობა

როდესაც სეფსისის წყაროს წარმოადგენს სინუსიტი, სპეციფიკური ფიზიკალური ნიშნები ნეულებრივ არ არის გამოხატული, თუმცა შესაძლოა აღინიშნოს ღორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირიდან, ამის გამო ეჭვი უნდა მივიტანოთ სინუსიტის დიაგნოზზე ექვლა იმ პაციენტში, რომელიც ინტუბირებულია ნაზოგასტრალური გზით ან უდგას ნებისმიერი სახეობის ნაზოგასტრალური ზონდი ან მიღებული აქვს თავის ტრავმა.

ანტრალური სინუსების დათვალიერება ითვალისწინებს პირდაპირ ენდოსკოპიულ გამოკვლევას [179]. ზოგადად დიაგნოსტიკება ხდება სინუსის ღრუებიდან მიღებული ჩირქოვანი გამონადენიდან ბაქტერიის კულტივაციის საშუალებით [180]. იმის გამო, რომ რეანიმაციულ პაციენტში სინუსიტის დიაგნოზის დამადასტურებელი ზოგად კლინიკური ნიშნები ნაკლებადაა გამოხატული, პირველი სადიაგნოსტიკო ფაქტები ხშირად რადიოლოგიური, ან სიმბრტყითი რენტგენოლოგიური, ან კტ, ან ულტრაბგერითი კვლევის შედეგად ელინდება. თითოეულ დიაგნოსტიკურ საშუალებას შორის, იქნება ეს რადიოლოგიური კვლევის (სითხის არსებობა), თუ ასპირატის მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი, ახრთა სხვადასხვაობაა. მაშინ, როდესაც რენტგენოგრაფია ითვლება ერთ-ერთ სადიაგნოსტიკო საშუალებად [181], ხუთი ხელის გადაღებაა საჭირო, რომ მიღწეული იყოს 88% მგრძნობელობა [182]. მსგავსად ამისა, პროსპექტული შესწავლით 100 ინტუბირებული რეანიმაციული პაციენტებიდან ულტრაბგერითი კვლევით 15-ს დაუდგინდა სინუსებში სითხის დაგროვება და მათგან მხოლოდ ერთს დაუდასტურდა ასპირაციის მეთოდით სინუსიტის დიაგნოზი [183]. კტ-ს აქვს ორი უპირატესობა რენტგენოგრაფიასა და ულტრაბგერით გამოკვლევასთან შედარებით. კტ-ს შეუძლია განასხვავოს თხელი ღორწო სითხისაგან სინუსებში [144] და შეაფასოს სხვა პარანაზალური

სინუსებიც, რომლებიც ნაკლები სიხშირით, მაგრამ შესაძლოა ინფიცირებულ იყოს დამოუკიდებლად [185]. ამ გამოსვლების პრინციპული ნაკლოვანებაა ის, რომ საჭირო ხდება პაციენტის გაძოვვანა რეანიმაციული განყოფილებიდან. მართალია, შესაძლებლობები, რომლითაც დგინდება ღორწოვანის ცვლილებებანი, აუმჯობესებს დიაგნოსტიკას, კტ დიაგნოსტიკურ მონაცემებსა და ანტრალური პუნცტატით დადასტურებულ დიაგნოზს შორის მაინც მნიშვნელოვანი წინააღმდეგობა რჩება [184, 189].

იმის გამო, რომ თავიდან ვერ ავიცილებთ დიაგნოსტიკურ სხვაობას რადიოლოგიურ და ასპირაციულ მეთოდებს შორის, მიღებულია, რომ რადიოლოგიური კვლევით გამოვლენილი გადახრები წარმოადგენენ ანტრალური პუნცტაციისათვის შემდგომი კვლევის ჩვენებას კულტივაციისათვის სითხის მიღების თვალსაზრისით. თუმცა, კულტივაციის შედეგების ინტერპრეტაციას სიფრთხილით უნდა მიუდგეთ. პოსტიტალისირებულ პაციენტებს ცხვირის ღრუს ინტენსიური კოლონიზაცია აღენიშნებათ და ნიმუშების კონტამინაციის თავიდან აცილება ტეალურად შეუძლებელია [184]. ამასთან ერთად, მაშინ როდესაც ნამდვილად ინფიცირებული სინუსიტი გამოიყვლება შერეული გრამუარყოფილი და ანაერობული ფლორით, სითხე, რომელიც მიღებულია ანტრალური ინფექციის ყოველგვარი გამოვლინების გარეშე, საკმაოდ ხშირად შეიცავს აშკარად მნიშვნელოვან პათოგენებს [187].

ინვაზიური კანდიდას ინფექცია

ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების და ინტრავასკულარული კათეტერების გამოყენების ზრდამ ევროპაშიც და აშშ-შიც განაპირობა კანდიდას სახეობებით გამოწვეული ნოსოკომიური ინფექციების ზრდა [188, 189, 190, 191]. მართალია, *C. albicans* რჩება ყველაზე ხშირ გამომწვევად, იზრდება სხვა პოტენციურად ანტიმიკოზური პრეპარატებისადმი რესისტენტული სახეობების წილი [192]. ინვაზიური სოკოვანი ინფექციების მნიშვნელობა ხაზგასმულია მაღალი ლეტალობის თვალსაზრისით, ერთ-ერთ შრომაში—38% [193], ხოლო მეორეში—21.7% [194].

ინვაზიური კანდიდას ინფექცია იწყება პირველად კანისა და გასტროინტესტინური ტრაქტის კოლონიზაციით [195]. ნაწლავის ნორმალური ბაქტერიული ფლორის სუპრესია ხელს უწყობს კანდიდას ჭარბ ზრდას და

ნაწლავური ტრაქტის ღორწოვანზე მათ აღქმისა. მიადწევს რა კოლონიზაციის კრტიკულ დონეს, შესაძლოა განუთარდეს წერილი ნაწლავის ინტექტურ ღორწოვანში კანდიდას ტრანსლოკაცია. რეანიმაციულ გაჩყოფილებაში, სადაც ფიზიოლოგიური სტრესი ხშირად წერილი ნაწლავის ღორწოვანის მთლიანობას აზიანებს, ტრანსლოკაციისთვის საკმარისია სოკოების შედარებით მცირე რაოდენობაც. მსგავსად ამისა, კანის კოლონიზაცია წარმოადგენს ინვასიური პროცესის წყაროს ან ინტრავასკულარული კათეტერების, ან დამწვრობის საშუალებით. ბოლოს კი, ნებისმიერი დაავადება ან მედიკამენტი, რომელიც აქვეითებს უჯრედულ იმუნიტეტს, მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტი ან კორტიკოსტეროიდები, განაწყოვენ პაციენტს ინვასიური კანდიდას ინფექციისადმი [196].

არსებობს თუ არა ინვასიური კანდიდას ინფექციის დიაგნოსტიკისადმი სტანდარტული მიდგომა?

პასუხი: არა; ხარისხი E.

ცხრილი 7 ინვასიური კანდიდას შესაძლო რისკფაქტორების მაგალითები და მათთან ასოცირებული ლეტალობა

ინვასიური კანდიდას ინფექციის განვითარების რისკფაქტორების მაგალითები	ლეტალობასთან ასოცირებული რისკფაქტორების მაგალითები ინვასიური კანდიდას ინფექციის დროს
კანდიდას სახეობებით კოლონიზაცია	APACHE II ქულა > 20
მრავლობითი ანტიბიოტიკით მკურნალობა	ანტიბიოტიკური მკურნალობის დაგვიანება > 48 საათი კანდიდემიის დაწყებულან
სხეულისზე ანტიბიოტიკის ჯამური რაოდენობა > 2	
ანტიბიოტიკით მკურნალობის ჯამური დღეების რიცხვი > 14	
პროქსიმის კათეტერი	
სენოვადილიზი	

არ არსებობს რაიმე მონაცემი, რომელიც მოხსენიებული პაციენტებში კანდიდას კოლონიზაციის რეკონსტრუქციის სტრატეგიის წესებს განიხილავს. მიუხედავად ამისა, სეფსისით დაავადებულ პაციენტებში ინვაზიური კანდიდას ინფექცია უფრო მეტად მოსალოდნელია იმ პაციენტებში, რომლებიც ინტენსიურად არიან კოლონიზირებული. როდესაც პაციენტებს უეითარდებათ სეფსისი ორი ან მეტი რეგიონის კოლონიზირების შემთხვევაში, საჭიროა ადვილთ სისხლი კულტივაციისათვის და თუ შესაძლებელია, სავატაროთ ლოსის ცენტრიფუგირება. კანდიდას სახეობების გამოყოფა სტერილური რეგონებიდან საჭიროებს შემდგომ შესწავლას მგრძნობელობაზე და სახეობის დასახელებაზე.

დასაბუთება

ინვაზიური კანდიდას ინფექციის კლინიკური ნიშნები უმრავლეს შემთხვევაში არასპეციფიკურია და მერეკობს გავრცელებული ცხელებიდან სეფსისამდე [197]. სპეციფიკური კლინიკური მანიფესტაცია იშვიათია. კანდიდემიური ქორორეტინიტი უეითარდება კანდიდემიით დაავადებულ პაციენტთა 15%-ზე ნაკლებს [198]. მაგრამ მისი დაფიქსირება ანტიმიკოზური მკურნალობის დაწყების აბსოლუტური წინეხება. კანის დაზიანებანი და სექტორი ართრიტი კიდევ უფრო იშვიათად ვლინდება [199]. რეტროსპექტულია შეფასებამ გამოავლინა ინვაზიური კანდიდას ინფექციის რიგი რისკ ფაქტორებისა (ცხრილი 7). ერთმა პროსპექტულმა კვლევამ აზრი გამოთქვა იმის შესახებ, რომ ანტიბიოტიკოთერაპიის მიუხედავად პერსისტული ცხელება 4 დღის შემდეგ საჭიროებს ემპირულ ანტიმიკოზურ მკურნალობას [200]. ჩვენ არ ეიცნობთ რაიმე კვლევას სოკოვანი ინფექციის დიაგნოსტიკის რისკ სტრატეგიკაციული მიდგომის შესახებ.

ინვაზიური კანდიდას ინფექციის განვითარება კორულაციაშია მანამდე განვითარებულ კოლონიზაციასთან [201]. რეგონები, სადაც შეიძლება გამოვლინდეს კოლონიზაცია, არის შარდი, სწორი ნაწლავი, ქუჭის ასპირატი, სისხლძარღვთან მიდგომის ადგილები, ნახეული/ყელის ნაცხი, კრილოები და ქირურგიული დრენაჟები. ამ რეგონების რიცხვი, დამტკიცებულია, რომ კორულაციაშია ინვაზიური სოკოვანი ინფექციის განვითარების რისკთან [202,

2023]. 2 და მეტი რეგიონის კოლონიზაციას, როგორც ემპირიული ანტიმისკოური მკერნალობის ინდიკატორს, აღმოაჩნდა მაღალი მგრძნობელობა, მაგრამ დაბალი სპეციფიურობა – 22% ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით [203]. ეს შესაძლოა გამოწვეული იყოს იმით, რომ მხედველობაში მიღებულია მხოლოდ კოლონიზირებული რეგიონების რიცხვი და არა კოლონიზაციის ინტენსივობა. ნახევრად რაოდენობრივი კულტივაციური მეთოდის „კორექტული კანდიდას კოლონიზაციის ინდექსის“ საშუალებით მიღწეული იყო 100%-იანი მგრძნობელობა და სპეციფიურობა ერთ-ერთ კვლევაში 29 რეანიმაციული პაციენტის რეტროსპექტული ანალიზით [203].

არ არსებობს რაიმე მტკიცებულება იმის შესახებ, თუ რა დროის ინტერვალით უნდა იყოს აღებული ნიმუში კოლონიზაციის დასადგენად რისკის ჯგუფის პაციენტებში. როგორც სიანს, 5 დღიანი ინტერვალის ყველაზე მისაღებია. დღესათვის არ არსებობს შეთანხმება პოსტაპლანტირებულ პაციენტებში კანდიდას რეტინული სკრინინგის გამოყენების შესახებ და არასაკმარისი მონაცემებია, რომ მიღებულ იქნას საერთო რეკომენდაციები.

სისხლის კულტივაციის ჩვეულებრივი მეთოდები არასაკმარისია სისხლის კანდიდას ინფექციის დასადგენად. მაგალითად, პაციენტთა მხოლოდ 50%-ს ამოეთესა სისხლიდან კანდიდა დისემინირებული ინფექციის დროს [196], მაგრამ ღიზის ცენტრიფუგირება სისხლის კულტურისა ზრდის შედეგად იწინებს 30-40%-ით. მაშინ, როდესაც კანდიდას სახეობების გაზრდა სისხლში აშკარა ჩვენებაა ანტიმისკოური მკერნალობის დაწყებისათვის, კანდიდემიის დეტექციის გარეშე რისკ ჯგუფის პაციენტებში ვერ დასვამთ დიაგნოზს.

კანდიდურია პაციენტებში, რომელთაც საშარდე გზების კათეტერიზაცია არ ნატარებიათ, თირკმლის დისემინირებულ კანდიდიასში ჩართვის აშკარა მანიფესტებია [195]. ამ ფაქტის პრაქტიკული ღირებულება შესაძლებელია იმის გამო, რომ რეანიმაციულ პაციენტთა უმრავლესობას რომელიმე სტადიაზე მაინც წარდის ბუშტის კათეტერი უდგას. უფრო მეტიც, 50%-ზე მეტ პაციენტს დისემინირებული კანდიდიასის დიაგნოზით, არ აღენიშნება კანდიდურია [205]. ღვინიმაციულ პაციენტებში კანდიდურიის დადგენაკათეტერიზაციის პერიოდში უკვე ნაკლებ ინფორმატიულია, ვიდრე სხვა რეგიონებიდან კულტივაცია [206].

როდესაც ისეთი სტერილური რეგიონებიდან, როგორიცაა სისხლი ან ცერებროსპინალური სითხე, კანდიდას სახეობების ერთჯერადი კულტივაცია განიხილება კლინიკურად მნიშვნელოვან ფაქტად. ინვაზიური კანდიდიასის დიაგნოზის დასმა ზირს არასტერილური რეგიონებიდან კულტივაციის დროს

ინფექციის და კოლონიზაციის გამოვლენის შეუძლებლობის გამო. რაოდენობრივი კულტივაციის ზღვარი კანდიდური ინფექციის დროს გაცილებით ნაკლებადია შეაწავლო, ვიდრე ანალგოური ბაქტერიული ინფექციის შემთხვევაში. კანდიდას ინფექციის დიაგნოზი ქსოვილის ბიოფსიით ისმება 1 გრ ქსოვილიდან 10⁵ ორგანიზმის კულტივაციით ან მიკროსკოპით საფუარის მსგავსი სოკოების აღმოჩენით კულტივაციასთან ერთად [196].

მართალია, *C. albans* რნება უზშირეს კლინიკურ ათოგუნად, ისრდება კანდიდას სახეობებიდან სხვა პათოგენების სიშირეც. როდესაც ითესება შარდიდან ან სხვა არასტერილური რეგონებიდან კანდიდა, საჭიროა *C. albans*-ის დიფერენციაკია სხვა სახეობებისგან გრუ-tube-ს ტექნიკით. მაგრამ როდესაც კანდიდა ითესება სტერილური რეგონებიდან, რეტინელად უნდა განისაზღვროს მისი სახეობაც და მგრძნობელობის ტესტიც [157]. ამ სახეობების შედარებითი მგრძნობელობა აზოლებისადმი განსხვავებულია. ზოგიერთ შემთხვევაში ამფოტერიცინის მაგივად აზოლების გამოყენება შესაძლებელია ნაკლები ტოქსიურობის გამო (ნახეთ Bochud და სხვ. „ანტიბიოტიკები სეფსისის დროს“) [157,207]. დამატებით, ამ სახეობების რეისიტენტობის მახასიათებლების ცოდნა თითოეულ პოსტალში არსებითია ანტიმიკოზური თერაპიის არჩევისათვის. ზოგიერთმა პჯრ და სეროლოგიურმა კვლევებმა დამაიმედებელი მონაცემები უწერა პრეკლინიკურ ცდებში, მაგრამ ორმა კლინიკურმა კვლევამ გამოაყლინა, რომ ეს მეთოდები ჯერჯერობით, როგორც სნანს, ვერ ჩაანაცვლებენ კულტივაციის მეთოდზე დამყარებულ დიაგნოსტიკას [212,213].

References

1. Cohen J, Heumann D, Glauser MP (1995) Do monoclonal antibodies and anticytokines still have a future in infectious diseases? *Am J Med* 99:455-525
2. Parrillo JE (1993) Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med* 328: 1471-1477
3. Kregger BE, Craven DE, McCabe WR (1980) Gram-negative bacteremia. IV. Re-evaluation of clinical features and treatment in 612 patients. *Am J Med* 68: 344-355
4. O'Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, et al (1998) Practice guidelines for evaluating new Force of the Society of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 26: 1042-1059
5. Carlet J (1999) Rapid diagnostic methods in the detection of sepsis. *Infect Dis Clin North Am* 13: 483-494, xi
6. Yenit SM, Soni N, Sheldon J (1995) C-reactive protein as an indicator of resolution of sepsis in intensive care unit. *Intensive Care Med* 21: 602-605
7. Oberholzer M, Karzai W, Meier-Hellmann A, et al (1999) Sensitivity and specificity of various markers of inflammation for the prediction of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in patients with sepsis. *Crit Care Med* 27: 1814-1818
8. Urgarte H, Silva E, Mercan D, et al (1999) Procalcitonin used as a marker of infection in intensive care unit. *Crit Care Med* 27: 498-504
9. Whang KT, Steinwald PM, White JC, et al (1998) Serum calcitonin precursors in sepsis and systemic inflammation. *J Clin Endocrinol Metab* 83: 3296-3301

10. Povoa P, Almeida E, Moreira P, et al (1998) C-reactive protein as an indication of sepsis. *Intensive Care Med* 24: 1052-1056
11. de Werra I, Jaccard C, Corradin SB, et al (1997) Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia. *Crit Care Med* 25: 607-613
12. Leibovici L, Greenshain S, Cohen O, et al (1991) Bacteremia in febrile patients. A clinical model for diagnosis. *Arch Intern Med* 151: 1801-1806
13. Smith-Elekes S, Weinstein MP (1993) Blood cultures. *Infect Dis Clin North Am* 7: 221-234
14. McDonald LC, Fune J, Gaido LB, et al (1996) Clinical importance of increased sensitivity of BacT/Alert FAN aerobic and anaerobic blood culture bottles. *J Clin Microbiol* 34: 2180-2184
15. Reimer LG, Wilson ML, Weinstein MP (1997) Update on detection of bacteremia and fungemia. *Clin Microbiol Rev* 10: 444-465
16. Boschman CR, Tucker LJ, Dresse DC, et al (1995) Optimizing detection of microbial sepsis: a comparison of culture system using packaged sets with directions for blood collection. *Diagn Microbiol Infect Dis* 23: 1-9
17. Bates DW, Goldman L, Lee TH (1991) Contaminant blood cultures and resource utilization. The true consequences of false-positive results. *JAMA* 265: 365-369
18. Spitalnic SJ, Woolard RH, Mermel LA (1995) The significance of changing needles when inoculating blood cultures: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 21: 1103-1106
19. Bryant JK, Strand CL (1987) Reliability of blood cultures collected from intravascular catheter versus venipuncture. *Am J Clin Pathol* 88: 113-116
20. Weinstein MP (1996) Current blood culture methods and systems: clinical concepts, technology, and interpretation of results. *Clin Infect Dis* 23: 40-46
21. Souvenir D, Anderson DE Jr, Palant S, et al (1998) Blood culture positive for coagulase-negative staphylococci: antiseptics, pseudobacteremia, and therapy of patients. *J Clin Microbiol* 36: 1923-1926
22. Shahar E, Wohl-Gottesman BS, Shenkin L (1990) Contamination of blood cultures during venipuncture: fact or myth? *Postgrad Med J* 66: 1053-1058
23. Stand CL, Wajsborg vs iodine tincture skin preparation on blood culture contamination rate. *JAMA* 269: 1004-1006
24. Schiffman RB, Pinder A (1993) The effect of skin disinfection materials on reducing blood culture contamination. *Am J Clin Pathol* 99: 536-538
25. Lynn WA, Cohen J (eds) (1995) Microbiological requirements for studies of sepsis. In: Sibbald WJ, Vincent J-L (eds) *Update in intensive care and emergency medicine*, vol 19. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 71-85
26. Brown DR, Kutler D, Rai B, et al (1995) Bacterial concentration and blood volume required for a positive blood culture. *J Perinatol* 15: 157-159
27. Kreger BE, Craven DE, Carling PC, et al (1980) Gram-negative bacteremia. III. Reassessment of etiology, epidemiology and ecology in 612 patients. *Am J Med* 68: 332-343
28. Jonsson B, Nyberg A, Henning C (1995) Theoretical aspects of bacteremia as a function of the volume of blood cultured. *APMIS* 101: 595-601
29. Weinstein MP, Mirrett S, Wilson ML, et al (1994) Controlled evaluation of 5 versus 10 milliliters of blood cultured in aerobic BacT/Alert blood culture bottles. *J Clin Microbiol* 32: 2103-2106
30. Mermel LA, Maki DG (1993) Detection of bacteremia in adults: consequences of culturing an inadequate volume of blood. *Ann Intern Med* 119: 270-272
31. Li J, Plorde JJ, Carlson LG (1994) Effects of volume and periodicity on blood cultures. *J Clin Microbiol* 32: 2829-2831
32. Wilson ML (1996) General principles of specimen collection and transport. *Clin Infect Dis* 22: 766-777
33. Kaditis AG, O'Marceigh AS, Rhodes KH, et al (1996) Yield of positive blood cultures in pediatric oncology patients by a new method of blood culture collection. *Pediatr Infect Dis J* 15: 615-620
34. Lombardi DP, Engleberg NC (1992) Anaerobic bacteremia: incidence, patient characteristics, and clinical significance. *Am J Med* 92: 53-60
35. Pontumartiny S, Morris AJ (1997) Assessment of the yield of anaerobic blood cultures. *Pathology* 29: 415-417
36. Murray PR, Traynor P, Hopson D (1992) Critical assessment of blood culture techniques: analysis of recovery of obligate and facultative anaerobes, strict aerobic bacteria, and fungi in aerobic and anaerobic blood culture bottles. *J Clin Microb* 30: 1462-1468
37. Krumholz H, Cummings S, York M (1990) Blood Culture phlebotomy: switching needles does not prevent contamination. *Ann Intern Med* 113: 290-292
38. Thamlikitkul V, Chokloikaew S, Tangtrakul T, et al (1992) Blood culture: comparison of outcomes between switch-needle and no-switch techniques. *Am J Infect Control* 20: 122-125
39. Smart D, Baggeley C, Head J, et al (1993) Effect of needle changing and intravenous cannula collection rates. *Ann Emerg Med* 22: 1164-1168

40. Weinstein MP, Tenover JC, Murphy JR, et al (1983) The clinical significance of positive blood cultures: a comprehensive analysis of 500 episodes of bacteremia and fungemia in adults. I. Laboratory and epidemiologic observations. *Rev Infect Dis* 5: 35-53
41. Washington JA 2nd (1975) Blood cultures: principles and techniques. *Mayo Clin Proc* 50: 91-98
42. Stand CL (1988) Blood cultures: consensus recommendations in 1988. American Society for Clinical Pathologists Check Sample Continuing Education Program
43. Dobbins BM, Kite P, Wilcox MH (1999) Diagnosis of central venous catheter related sepsis - a critical look inside. *J Clin Pathol* 52: 165-172
44. Reed CR, Sessler CN, Glauser FL, et al (1995) Central venous catheter infections: concepts and controversies. *Intensive Care Med* 21: 177-183
45. Maki DG, Jarrett F, Sarafin HW (1977) A semiquantitative culture method for identification of catheter-related infection in the burn patient. *J Surg Res* 22: 513-520
46. Cleri DJ, Corrado ML, Seligman SJ (1980) Quantitative culture of intravenous catheters and other intravascular insert. *J Infect Dis* 141: 781-786
47. Siegman-Igra Y, Anglim AM, Shapin DE, et al (1997) Diagnosis of vascular catheter-related bloodstream infection: a meta-analysis. *J Clin Microbiol* 35: 928-936
48. Gesbell IB, Duggan D, Breust M, et al (1995) Infection associated with central venous catheters: a prospective survey. *Aust J Aust* 162: 216-213
49. Maki DG, Mermel LA (1998) Infections due to infusion therapy. In: Bennett JV, Brachman PS (eds) *Hospital infections*. Lippincott-Raven, Philadelphia, pp 689-722
50. Capdevila JA, Planes AM, Palomar M, et al (1992) Value of differential quantitative blood cultures in the diagnosis of catheter-related sepsis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 11: 403-407
51. Weightman NC, Simpson EM, Speller DC, et al (1988) Bacteremia related to indwelling central venous catheters: prevention, diagnosis and treatment. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 7: 125-129
52. Sherertz RJ, Heard SO, Raad II (1997) Diagnosis of triple-lumen catheter infection: comparison of roll plate, sonication, and flushing methodologies. *J Clin Microbiol* 35: 641-646
53. Andremont A, Paulet R, Nitenberg G, et al (1988) Value of semiquantitative cultures of blood drawn through catheter hubs for estimating the risk of catheter tip colonization in cancer patients. *J Clin Microbiol* 26: 2297-2299
54. Benezra D, Keilin TE, Gold JW, et al (1988) Prospective study of infectious in indwelling central venous catheters using quantitative blood cultures. *Am J Med* 85: 495-498
55. Paya C, Guerra L, Marsh M, et al (1989) Limited usefulness of quantitative culture of blood drawn through the device for diagnosis of intravascular-device-related bacteremia. *J Clin Microbiol* 27: 1431-1433
56. Quilici N, Audibert G, Conroy MC, et al (1997) Differential quantitative blood cultures in the diagnosis of catheter-related sepsis in intensive care units. *Clin Infect Dis* 25: 1066-1070
57. Sherertz RJ (1996) Surveillance for infections associated with vascular catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 17: 746-752
58. Raad I (1998) Intravascular-catheter-related infections. *Lancet* 351: 893-898
59. Rogers MS, Oppenheim BA (1998) The use of continuous monitoring blood culture system in the diagnosis of catheter-related sepsis. *J Clin Pathol* 51: 635-637
60. Thorpe TC, Wilson ML, Turner JE, et al (1990) BacT/Alert: an automated colorimetric microbial detection system. *J Clin Microbiol* 28: 1608-1612
61. Bernard D, Verschraegen G, Claeys G, et al (1996) Diagnosis of intravascular device related sepsis by a continuous monitoring blood culture system. *Intensive Care Med* 22: 829-830
62. Blot F, Schmidt E, Nitenberg G, et al (1998) Earlier positivity of central-venous-versus peripheral-blood cultures is highly predictive of catheter-related sepsis. *J Clin Microbiol* 36: 105-109
63. Blot F (1999) Diagnosis of catheter-related-bacteremia: a prospective comparison of the time to positivity of hub-blood versus peripheral-blood cultures. *Lancet* 354: 1071-1077
64. Tighe MJ, Kite P, Thomas D, et al (1996) Rapid diagnosis of catheter-related sepsis using the acridine orange leukocyte cytospin test and an endoluminal brush. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 20: 215-218
65. Von Baum H, Philippi P, Geiss HK (1998) Acridine-orange leukocyte cytospin (AOLC) test as an in-situ method for the diagnosis of central venous catheter (CVC)-related sepsis in adult risk patients. *Zentralbl Bakteriol* 287: 117-127
66. Gowardman JR, Montgomery C, Thirwell S, et al (1998) Central venous catheter-related bloodstream infections: an analysis of incidence and risk factors in a cohort of 400 patient. *Intensive Care Med* 24: 1034-1039
67. Kite P, Dobbins BM, Wilcox MH, et al (1999) Rapid diagnosis of central-venous-catheter-related blood stream infection without catheter removal. *Lancet* 354: 1504-1507
68. Tighe MJ, Kite P, Fawley WN, et al (1996) An endoluminal brush to detect the infected central venous catheter in situ: a pilot study. *BMJ* 313: 1528-1529
69. Kite P, Dobbins BM, Wilcox MH, et al (1997) Evaluation of a novel endoluminal brush method for in situ diagnosis of a catheter related sepsis. *J Clin Pathol* 50: 278-282

70. Aufwerber E, Ringertz S, Ransjö U (1990) Routine semiquantitative cultures and central venous catheter-related bacteremia. *APMIS* 99: 627-630
71. McKiney S, Mackenzie A, Finer S, et al (1999) Incidence and predictors of central venous catheter related infection in intensive care patients. *Anaesth Intensive Care* 27: 164-169
72. Farkas JC, Liu N, Blenor JP, et al (1992) Single-versus triple-lumen central-catheter-related sepsis: prospective randomized study in a critically ill population. *Am J Med* 93: 277-282
73. Raad II, Bodey GP (1992) Infectious complications of indwelling vascular catheters. *Clin Infect Dis* 15: 197-208
74. Gil RT, Knise JA, Thill-Baharozian MC, et al (1989) Triple-vs single-lumen central venous catheters. A prospective study in a critically ill population. *Arch Intern Med* 149: 1130-1133
75. Brun-Buisson C, Abrouk F, Legrand P, et al (1987) Diagnosis of central venous catheter-related sepsis. Critical level of quantitative tip cultures. *Arch Intern Med* 147: 873-877
76. Pinilla JC, Ross DF, Martin T, et al (1983) Study of the incidence of infection and associated septicemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 11: 21-25
77. Sizmann KV, Townsend TR, Siler MC, et al (1985) Septic and technical complications of central venous catheterization. A prospective study of 200 consecutive patients. *Ann Surg* 202: 766-770
78. Keung YK, Watkins K, Chen SC, et al (1994) Comparative study of infectious complications of different types of chronic central venous access devices. *Cancer* 73: 2832-2837
79. Tinsit JF, Seville V, Farkas JC, et al (1996) Effect of subcutaneous tunneling on internal jugular catheter-related sepsis in critically ill patients: a prospective randomized multicenter study. *LAMA* 276: 1416-1420
80. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, et al (1998) Tunneling short-term central venous catheters to prevent catheter-related infection: a metaanalysis of randomized, controlled trials. *Crit Care Med* 26: 1452-1457
81. Darouiche RO, Raad II, Heard SO, et al (1999) A comparison of two antimicrobial-impregnated central venous catheters. Catheter Study Group. *N Engl J Med* 340: 1-8
82. Maki DG, Stolz SM, Wheeler S, et al (1997) Prevention of central venous catheter-related bloodstream infection by use of an antiseptic-impregnated catheter. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 127: 257-266
83. Kamal GD, Pfäler MA, Rempe LE, et al (1991) Reduced intravascular catheter infection by antibiotic bonding. A prospective, randomized, controlled trial. *JAMA* 265: 145-152
84. Kamal CD, Divishek D, Kumar GC, et al (1998) Reduced intravascular catheter-related infection by routine use of antibiotic-bonded catheters in a surgical intensive care unit. *Diagn Microbiol Infect Dis* 30: 145-152
85. Ciresi DL, Albrecht RM, Volkers PA, et al (1996) Failure of antiseptic bonding to prevent central venous catheter-related infection and sepsis. *Ann Surg* 62: 641-646
86. Pemberton LB, Ross V, Cuddy P, et al (1996) No difference in catheter sepsis between standard and antiseptic central venous catheters. A prospective randomized trial. *Arch Surg* 131: 986-989
87. Christensen ML, Hancock ML, Gattuso J, et al (1993) Parenteral nutrition associated with increased infection rate in children with cancer. *Cancer* 72: 2732-2738
88. Ena J, Cerenado E, Martinez D, et al (1992) Cross-sectional epidemiology of phlebitis and catheter-related infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 13: 15-20
89. Raad I, Humphrey J, Khan A, et al (1993) The duration of placement as a predictor of peripheral and pulmonary arterial catheter infections. *J Hosp Infect* 23: 17-26
90. Cook D, Randolph A, Kemmerman P, et al (1997) Central venous catheter replacement strategies: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 25: 1417-1424
91. Badley AD, Streckelberg JM, Wollan PC, et al (1996) Infectious rates of central venous pressure catheters: comparison between newly placed catheters and those that have been changed. *Mayo Clin Proc* 71: 838-846
92. Bozzetti F, Bonfanti G, Regalia E, et al (1991) A new approach to the diagnosis of central venous catheter sepsis. *JPN J Parenter Enteral Nutr* 15: 412-416
93. Lugauer S, Regenfus A, Boswald M, et al (1999) A new scoring system for the clinical diagnosis of catheter-related infections. *Infection* 27: S49-S53
94. Pearson ML (1996) Guideline for prevention of intravascular device-related infections. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 17: 438-473
95. Snyderman DR, Gorbach HF, Pober BR, et al (1982) Predictive value of surveillance skin cultures in total-parenteral-nutrition-related infection. *Lancet* 2: 1385-1388
96. Armstrong CW, Mayhall CG, Miller KB, et al (1990) Clinical predictors of infection of central venous catheters used for total parenteral nutrition. *Infect Control Hosp Epidemiol* 11: 71-78
97. Raad II, Baba M, Bodey GP (1995) Diagnosis of catheter-related infections: the role of surveillance and targeted quantitative skin cultures. *Clin Infect Dis* 20: 593-597
98. Reimer LG (1994) Catheter-related infections and blood cultures. *Clin Lab Med* 14: 51-58

99. Brown PD, Lerner SA (1998) Community-acquired pneumonia. *Lancet* 352: 1295-1302
100. Fischl R (1998) Community acquired pneumonia. *J R Coll Physicians (Lond)* 32: 328-332
101. Marrie TJ (1998) Bacterial pneumonia: epidemiology, etiology, treatment. *Infect Dis Clin North Am* 12: 723-740
102. Conces DJ Jr (1998) Bacterial pneumonia in immunocompromised patients. *J Thorac Imaging* 13: 261-270
103. Bonten MJ, Gaillard CA, Wouters EF, et al (1994) Problems in diagnosing nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a review. *Crit Care Med* 22: 1683-1691
104. Meduri GU (1995) Diagnosis and differential diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Clin Chest Med* 16: 61-93
105. Wunderink RG (1998) Mortality and the diagnosis of ventilator-associated pneumonia: direction. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 349-350
106. Bonten MJ (1996) Controversies on diagnosis and prevention of ventilator-associated pneumonia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 34: 199-204
107. Gallego M, Rello J (1999) Diagnostic testing for ventilator-associated pneumonia. *Clin Chest Med* 20: 671-679
108. Griffin JJ, Meduri GU (1994) New approaches in the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Med Clin North Am* 78: 1091-1105
109. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, et al (1998) Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 129: 433-440
110. Cook DJ, Kollef MH (1998) Risk factors for ICU-acquired pneumonia. *JAMA* 279: 1605-1606
111. Joshi N, Localio AR, Hamory BL (1992) A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit. *Am J Med* 93: 135-142
112. Edgeworth JD, Treacher DF, Eynon SJ (1999) A 25-year study of nosocomial bacteremia in an adult intensive care unit. *Crit Care Med* 27: 1421-1428
113. Weinstein MP, Towns ML, Quartary SM, et al (1997) The clinical significance of positive blood cultures in the 1990s: a prospective comprehensive evaluation of the microbiology, epidemiology, and outcome of bacteremia and fungemia in adults. *Clin Infect Dis* 24: 584-602
114. Fegon JY, Chastre J, Hance AJ, et al (1988) Detection of nosocomial lung infection in ventilated patients. Use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques in 147 patients. *Am Rev Respir Dis* 138: 110-116
115. Meduri GU, Mauldin GL, Wunderink RG, et al (1994) Causes of fever and pulmonary densities in patients with clinical manifestations of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 106: 221-235
116. Anonymous (1995) Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. A consensus statement, American Thoracic Society, November 1995. *Am J Respir Crit Care Med* 153: 1711-1725
117. Santos E, Tufano A, Brandstetter RD (1998) Roentgenographic mimics of pneumonia in the critical care unit. *Crit Care Clinics* 14: 91-105
118. Butler KL, Sinclair KE, Henderson VJ, et al (1999) The chest radiograph in critically ill surgical patients is inaccurate in predicting ventilator-associated pneumonia. *Am Surg* 65: 805-806
119. Wunderink RG, Woldenberg LS, Zeiss J, et al (1992) The radiologic diagnosis of autopsy-proven ventilator-associated pneumonia. *Chest* 101: 458-463
120. Peruzzi W, Garner W, Bools J, et al (1988) Portable chest roentgenography and computed tomography in critically ill patients. *Chest* 93: 722-726
121. Lipchik RJ, Kuzo RS (1996) Nosocomial pneumonia. *Radiol Clin North Am* 34: 47-58
122. Light RW (1977) Pleural effusions. *Med Clin North Am* 61: 1339-1352
123. Carratala J, Gudiol F, Pallares R, et al (1994) Risk factors for nosocomial *Legionella pneumophila* pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 149: 625-629
124. Brun-Buisson C (1995) Nosocomial pneumonia during mechanical ventilation: problems with diagnostic criteria. *Thorax* 50: 1128-1130
125. Cardenas Cendrero JA, Sole-Violan J, Bordes Benitez A, et al (1999) Role of different routes of tracheal colonization in the development of pneumonia in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 116: 462-470
126. Kirtland SH, Corley DE, Winterbauer RH, et al (1997) The diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a comparison of histologic, microbiologic, and clinical criteria. *Chest* 112: 445-457
127. Middleton R, Broughton WA, Kirkpatrick MB (1992) Comparison of four methods for assessing airway bacteriology in intubated, mechanically ventilated patients. *Am J Med Sci* 304: 239-245
128. Marquette CH, Georges H, Wallet F, et al (1993) Diagnostic efficiency of endotracheal aspirates with quantitative bacterial cultures in intubated patients with suspected pneumonia. Comparison with the protected specimen brush. *Am Rev Respir Dis* 148: 138-144
129. El-Ebiry M, Torres A, Gonzalez J, et al (1993) Quantitative cultures of endotracheal aspirates for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 148: 1552-1557

130. Marquette CH, Copin MC, Wallet F, et al (1995) Diagnostic tests for pneumonia in ventilated patients: prospective evaluation of diagnostic gold standard. *Am J Respir Crit Care Med* 151: 1878-1888
131. Sanchez-Nieto JM, Torres A, Garcia-Cordoba F, et al (1998) Impact of invasive quantitative culture sampling on outcome of ventilator-associated pneumonia: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 371-376
132. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N (1991) Diagnosis of ventilator associated pneumonia by bacteriologic analysis and bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" Bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 143: 1121-1129
133. Rello J, Sa-Borges M, Correa H, et al (1999) Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. *Am J Respir Crit Care Med* 160: 608-613
134. Alvarez-Lerma F (1996) Modification of empiric antibiotic treatment in patients with pneumonia acquired in the intensive care unit. ICU-Acquired Pneumonia Study Group. *Intensive Care Med* 22: 387-392
135. Luna CM, Vujacich P, Neiderman MS, et al (1997) Impact of BAL data on the therapy and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 111: 676-685
136. Rello J, Gallego M, Mariscal D, et al (1997) The value of routine microbial investigation in ventilator-associated pneumonia *Am J Respir Crit Care Med* 156: 196-200
137. Kollef MH, Ward S (1998) The influence of mini-BAL cultures on patients outcomes: implications for the antibiotic management of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 113: 412-420
138. Perry C, Chandrasekhar A, Moorman DW, et al (1999) Ventilator associated specimen brushing versus tracheal aspirate data. *Chest* 116: 278S
139. Fagon JY, Chastre J, Wolff M, et al (2000) Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med* 132: 621-630
140. Bonten MJ, Bergmans DC, Stobberingh EE, et al (1997) Implementation of bronchoscopic techniques in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia to reduce antibiotic use. *Am J Respir Crit Care Med* 156: 1820-1824
141. Croce MA, Fabian TC, Schurr MJ, et al (1995) Using bronchoalveolar lavage to distinguish nosocomial pneumonia from systemic inflammatory response syndrome: a prospective analysis. *J Trauma Inj Infect Crit Care* 39: 1134-1139
142. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al (1992) CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 13: 606-608
143. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al (1999) Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control* 27: 97-132
144. Crowe MJ, Cooke EM (1998) Review of case definitions for nosocomial infection-towards a consensus. Presentation by the Nosocomial Infection Surveillance Unit (NISU) to the Hospital Infection Liaison Group, subcommittee of the Federation of the Infection Societies (FIS). *J Hosp Infect* 39: 3-11
145. Robson MC (1997) Wound infection: a failure of wound healing caused by an imbalance of bacteria. *Surg Clin North Am* 77: 637-650
146. Crowe M, Isphahani P, Humphreys H, et al (1998) Bacteremia in the adult intensive care unit of a teaching hospital in Nottingham, UK, 1985-1996. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 17: 377-384
147. Sawyer RG, Pruett TL (1994) Wound infections. *Surg Clin North Am* 74: 519-536
148. Nichols RL, Smith JW (1993) Wound and intraabdominal infections: microbiological considerations and approaches to treatment. *Clin Infect Dis* 16: S266-272
149. Brook I, Frazier EH (1998) Aerobic and anaerobic microbiology of retroperitoneal abscesses. *Clin Infect Dis* 26: 938-941
150. Brook I, Frazier EH (1999) Microbiology of subphrenic abscesses: a 14-year experience. *Am Surg* 65: 1049-1053
151. De Lalla F (1999) Antimicrobial chemotherapy in the control of surgical infectious complications. *J Chemother* 11: 440-445
152. Fry DE (1994) Noninvasive imaging tests in the diagnosis and treatment of intra-abdominal abscesses in the post-operative patient. *Surg Clin North Am* 74: 693-709
153. Montgomery RS, Wilson SE (1996) Intra-abdominal abscesses: image-guided diagnosis and therapy. *Clin Infect Dis* 23: 28-36
154. McDowell RK, Dawson SI (1996) Evaluation of the abdomen in sepsis of unknown origin. *Radiol Clin North Am* 34: 177-190
155. Noone TC, Semelka TC, Worawattanakul S, et al (1998) Intraperitoneal abscesses: diagnostic accuracy and appearances at MR imaging. *Radiology* 208: 525-528
156. McClean KL, Sheehan GJ, Harding GK (1994) Intraabdominal infection: review. *Clin Infect Dis* 19: 100-116

157. Anonymous (1974) Management of deep Candida infection in surgical and intensive care unit patients. British Society for Antimicrobial Chemotherapy Working Party. *Intensive Care Med* 20:522-528
158. Wong JK, Mustard R, Sadler DJ, et al (1999) Predicting infection in localized intra-abdominal fluid infections: value of pH and PO2 measurements. *J Vasc Interv Radiol* 10: 421-427
159. Frazee RC, Nogorney DM, Mucha P Jr (1989) Acute acalculous cholecystitis. *Mayo Clin Proc* 64: 163-167
160. Imhof M, Raunest J, Rauen U, et al (1992) Acute acalculous cholecystitis in severely traumatized patients: a prospective sonographic study. *Surgical Endoscopy* 6: 68-71
161. Hill AG, Collins JP (1994) Acute acalculous cholecystitis. *Aust N Z J Surg* 64: 251-253
162. Almeida J, Sleeman D, Sosa JL, et al (1995) Acalculous cholecystitis: the use of diagnostic Laparoscopy. *J Laparoendosc Surg* 5: 227-231
163. Hagino RT, Valentine RJ, Clagett GP (1997) Acalculous cholecystitis after aortic reconstruction. *J Am Coll Surg* 184: 245-248
164. Flancbaum L, Majerus TC, Cox EF (1985) Acute posttraumatic acalculous cholecystitis. *Am Surg* 64: 471-475
165. Kallias S, Ziegler DW, Flancbaum L, et al (1998) Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis, and outcomes. *Am Surg* 64: 471-475
166. Beckman I, Dashi N, Sefczek RJ, et al (1985) Ultrasonographic findings in acute acalculous cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 10: 387-389
167. Molentz F, Boussuges A, Valantin V, et al (1996) Gallbladder abnormalities in medical ICU patients: an ultrasonographic study. *Intensive Care Med* 22: 356-358
168. Shapiro MJ, Luchtfeld WB, Kurzweil S, et al (1994) Acute acalculous cholecystitis in the critically ill. *Am Surg* 60: 335-339
169. Mirvis SE, Vainright JR, Nelson AW, et al (1986) The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: a comparison of sonography, scintigraphy, and CT. *AJR Am J Roentgenol* 147:1171-1175
170. Jeffrey RB Jr, Sonnier FG (1993) Follow-up sonography in suspected acalculous cholecystitis: preliminary clinical experience. *J Ultrasound Med* 12: 183-187
171. Helbich TH, Mallek R, Madl C, et al (1997) Sonomorphology of the gallbladder in critically ill patients. Value of a scoring system and follow-up examinations. *Acta Radiol* 38: 129-134
172. Blankenbregt F, Wirth R, Jeffrey RB Jr, et al (1991) Computed tomography as an adjunct to ultrasound in the diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 16: 149-153
173. Yang HK, Hodgson WJ (1996) Laparoscopic cholecystostomy for acute acalculous cholecystitis. *Surg Endosc* 10: 673-675
174. Arens JF, Lejeune FF Jr, Webre DR (1974) Maxillary sinusitis, a complication of nasotracheal intubation. *Anesthesiology* 40: 415-416
175. Lum Cheong RS, Cornwell Ed (1992) Suppurative sinusitis in critically ill patients: a case report and review of the literature. *J Natl Med Assoc* 84: 1057-1059
176. Bach A, Boehrer H, Schmidt H, et al (1992) Nosocomial sinusitis in ventilated patients. *Nasotracheal versus orotracheal intubation. Anaesthesia* 47: 335-339
177. Borman KR, Brown PM, Mezera KK, et al (1992) Occult fever in surgical intensive care unit patients is seldom caused by sinusitis. *Am J Surg* 164: 412-415
178. Westergren V, Lundbald L, Hellquist HB, et al (1998) Ventilator-associated sinusitis: a review. *Clin Infect Dis* 27: 851-864
179. Laranje JE, Pennilla MA, Paakkala TA, et al (1992) Diagnostic value of plain radiographs in chronic maxillary sinusitis: a comparison between radiological and endoscopic findings in 75 patients. *Rhinology* 30: 205-215
180. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al (1988) CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 16: 128-140
181. Salord F, Gausorgues P, Marti-flich J, et al (1990) Nosocomial maxillary sinusitis during mechanical ventilation: a protective comparison of orotracheal versus the nasotracheal route for intubation. *Intensive Care Med* 16: 390-393
182. Bert F, Lambert-Zechovsky N (1995) Microbiology of nosocomial sinusitis in intensive care unit patients. *J Infect* 31: 5-8
183. Kaups KL, Colin SM, Nageris B, et al (1995) Maxillary sinusitis in the surgical intensive care unit: a study using bedside sinus ultrasound. *Am J Otolaryngol* 16: 24-28
184. Reuby JJ, Laurent P, Gosnach M, et al (1994) Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 150: 776-783
185. Bowers BL, Purdue GF, Hunt JL (1991) Paranasal sinusitis in burn patients following nasotracheal intubation. *Arch Surg* 126: 1411-1412
186. Holzapfel L, Chevret S, Madinier G, et al (1993) Influence of long-term oro or nasotracheal intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia: results of a prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 21: 1132-1138

187. Westergren V, Lundblad L, Forsum U (1998) Ventilator-associated sinusitis: antroscopic findings and bacteriology when excluding contaminants. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 118: 574-580
188. Beck-Sague C, Jarvis WR (1993) Secular trends in the epidemiology of nosocomial fungal infections in the United States, 1980-1990. National Nosocomial Infections Surveillance System. *J Infect Dis* 167: 1247-1251
189. Pittet D, Wenzel RP (1995) Nosocomial bloodstream infections. Secular trends in rate, mortality, and contribution to total hospital deaths. *Arch Intern Med* 155: 1177-1184
190. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al (1995) The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 274: 639-644
191. Henderson VJ, Hirvella ER (1996) Emerging and reemerging microbial threats. Nosocomial fungal infections. *Arch Surg* 131: 330-337
192. Nguyen MH, Peacock JE Jr, Morris AJ, et al (1996) The changing face of candidemia: emergence of non-*Candida albicans* species and antifungal resistance. *Am J Med* 100: 617-623
193. Wey SB, Mori M, Pfaller MA, et al (1988) Hospital-acquired candidemia. The attributable mortality and excess length of stay. *Arch Intern Med* 148: 2642-2645
194. Nolla-Salas J, Sitges-Serra A, Leon-Gil C, et al (1997) Candidemia in nonneutropenic critically ill patients: analysis of prognostic factors and assessment of systemic antifungal therapy. Study Group of fungal Infection in the ICU. *Intensive Care Med* 23: 23-30
195. Solomkin JS (1993) Pathogenesis and management of *Candida* infection syndromes in non-neutropenic patients. *New Horiz* 1: 202-213
196. Dean DA, Burchard KW (1996) Fungal infection in surgical patients. *Am J Surg* 171: 374-382
197. Pittet D, Garbino J (1995) Fungal infections in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 1: 369-380
198. Donahue SP, Greven CM, Zuravleff JJ, et al (1994) Intraocular candidiasis in patients with candidemia. Clinical implications derived from a prospective multicenter study. *Ophthalmology* 101: 1302-1309
199. Bodey GP, Luna M (1974) Skin lesions associated with disseminated candidiasis. *JAMA* 229: 1466-1468
200. Fass RJ, Goff DA, Sierawski SJ (1996) *Candida* infections in the surgical intensive care unit. *J Antimicrob Chemother* 38: 915-916
201. Vincent JL, Anaissie E, Bruining H, et al (1998) Epidemiology, diagnosis and treatment of systemic *Candida* infection in surgical patients under intensive care. *Intensive Care Med* 24: 206-216
202. Wey SB, Mori M, Pfaller MA, et al (1989) Risk factors for hospital-acquired candidemia. A matched case-control study. *Arch Intern Med* 149: 2349-2353
203. Pittet D, Monod M, Suter PM, et al (1994) *Candida* colonization and subsequent infections in critically ill surgical patients. *Ann Surg* 220: 751-758
204. Wenzel RP (1995) Nosocomial candidemia: risk factors and attributable mortality. *Clin Infect Dis* 20: 1531-1534
205. Burchard KW, Minor LB, Slotman GJ, et al (1983) Fungal sepsis in surgical patients. *Arch Surg* 118: 217-221
206. Cornwell EE 3rd, Belzberg H, Offner TV, et al (1995) The pattern of fungal infections in critically ill surgical patients. *Am Surg* 61: 847-850
207. Rex JH, Bennett JE, Sugar AM, et al (1994) A randomized trial comparison of fluconazole with amphotericin B in the treatment of candidemia in patients without neutropenia. Candidemia Study Group and the National Institute. *N Engl J Med* 331: 1325-1330
208. Shin JH, Nolte FS, Morrison CJ (1998) Rapid identification of *Candida* species in blood cultures by a clinical useful PCR method. *J Clin Microbiol* 35: 1454-1459
209. Sendid B, Tabouret M, Poirot JL, et al (1999) New enzyme immunoassay for sensitive detection of circulatory *Candida albicans* mannan and its antibodies: useful combination test for diagnosis of systemic candidiasis. *J Clin Microbiol* 37: 1510-1517
210. Walsh TJ, Merz WG, Lee JW, et al (1995) Diagnosis and therapeutic monitoring of invasive candidiasis. Mycopathologia rapid enzymatic detection of ser D-arabinitol. *Am J Med* 99: 164-171
211. Pfaller MA (1992) Laboratory aid the diagnosis of invasive candidiasis. *Mycopathologia* 120: 65-72
212. Petri MG, Konig J, Moeckle HP, et al (1997) Epidemiology of invasive candidiasis in ICU patients: a prospective multicenter study in 435 non-neutropenic patients. Paul-Ehrlich Society for Chemotherapy, Division of Mycology and Pneumonia Research. *Intensive Care Med* 23: 317-325
213. Pallavicini F, Izzi I, Pennisi MA, et al (1999) Evaluation of the utility of serological tests in the diagnosis of candidemia. *Minerva Anesthesiology* 637-639

Pierre-Yves Bochud
Michel P. Glauser
Thierry Caladra

შესავალი

სეფსისის, მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის მართვა მოითხოვს ერთდროულად სხვადასხვა სადიდგნოსტიკო ღონისძიებების გამოყენებისა და აღრეული ანტიმიკრობული და დამხმარე მკურნალობის შეჯერებას. ანტიმიკრობული თერაპია რჩება სეფსისით დაავადებულ პაციენტთა მკურნალობის ქეაკეთხელად. ამასთან ერთად აბსცესის დრენირება და ინფიცირებული უცხო სხეულის ან ნეკროზული ქსოვილის მოშორება ასევე უმნიშვნელოვანესია კეთილსამიელო გამოსავლისათვის. უკანასკნელ წლებში მრავალი შრომა გამოქვეყნდა მძიმე სეფსისით და სეპტიური შოკით დაავადებულ პაციენტთა მკურნალობის საკითხებთან დაკეშირებით [1,2,3]. თუმცა, მათგან მხოლოდ რამოდენიმე ნაშრომი მძიმე პაციენტთა მკურნალობაში ანტიმიკრობული თერაპიის ასპექტებისადმი. აქედან გამომდინარე წინამდებარე სტატიის მიზანი იყო მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის ანტიმიკრობული თერაპიის შესახებ ლიტერატურის მიმოხილვა ფაქტებზე დაყარბული მეთოდის გამოყენებით.

ამ საკითხისადმი მძიმე პაციენტის ლიტერატურის განხილვისას წვენ თავიდანვე წავაწყდით ორ სირთულეს. პირველ რიგში, ეს იყო სეფსისის, მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის სტანდარტული განმარტების არარსებობა. სანამ გამოქვეყნდებოდა განმარტებები, რომელიც მიიღო თორაკალისტთა ამერიკული კოლეჯისა და კრიტიკული მედიცინის საზოგადოების კონსენსუს კონფერენციამ 1992 წელს [4], სეფსისის, მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის ტერმინების განსაზღვრება იყო გაურკვეველი და ხშირად სხვადასხვა ინტერპრეტაციით მოცემული. მეორე სირთულე მდგომარეობდა იმაში, რომ მწირი იყო არანეიტროპენიურ ავადმყოფებში სხვადასხვა ანტიმიკრობული რეჟიმით მკურნალობის ეფექტურობისა და უსაფრთხოების შესწავლისათვის ჩატარებული დიდი შედარებითი კვლევების რიცხვი. თუ 60-იან და 70-იან წლებში ბაქტერიემიის მკურნალობა ძირითადად შეისწავლებოდა არანეიტროპენიურ პაციენტებში, უკანასკნელ წლებში დიდი კლინიკური გამოკვლევების უმეტესობა ტარდება ნეიტროპენიურ ონკოლოგიურ ავადმყოფებში. ასეთი

აქცენტო, შესაძლოა, გაანპირობებულია ნეიტროპენიური ონკოპაციენტებისა და ორგანიზმის დაცვითი მექანიზმების მძიმე დაქვეითების ფონზე განვითარებულ ნეიტროპენიურ პაციენტებში სისხლის ნაკადის ინფექციის მაღალი სიხშირით, რაც უზრუნველყოფს ანტიმიკრობულ პრეპარატთა ტესტირების ოპტიმალურ პირობებს. ამიტომ მძიმე სეფსისით და სეპტიური შოკით დაავადებული პაციენტების მკურნალობის მეგზური ემყარება იმ დიდი მულტიცენტრული კვლევის შედეგებს, რომელიც ძირითადად ნეიტროპენიულ ონკოლოგიურ პაციენტებშია ჩატარებული [5,6].

ახლახანს გამოქვეყნდა ნეიტროპენიურ ავადმყოფებში ანტიბიოტიკების გამოყენების მეგზურები [7], თუმცა ნაკლებ საუარაუდოა მათი გამოყენება მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის დროს. უფრო მეტიც, ასეთი ნეიტროპენიური ონკოავადმყოფები წარმოადგენენ მძიმე სეფსისითა და სეპტიური შოკით დაავადებულ პაციენტთა მხოლოდ მცირე ნაწილს და ხშირად გამოირიცხებულია სეპტიური შოკის კვლევებიდან [8,9]. შესაბამისად, საჭიროა მწვავე სეფსისისა და სეპტიური შოკის პაციენტების ანტიმიკრობული თერაპიის შესახებ ლიტერატურის მიმოხილვა ფაქტებსუ დამყარებული მიდგომით.

მეთოდები

მონაცემების წყარო

კვლევითი სტატიების საძებლად, რომლებიც გამოქვეყნებული იყო 1966 წლიდან 1999 წლის ოქტომბრამდე, გამოყენებული იყო მედლაინი. საკვანძო სიტყვები განსაზღვრული იყო ძირითად საშუალებით ცნებათა სახელმძღვანელოს (Medical Subject Heading – MeSH) ტერმინებით - სეფსისი, ანტიბიოტიკური აგენტები, და კლინიკური ცდები. "სეფსისი" მოიცავდა ტერმინებს: სეპტიცემია, სეფსისის სინდრომი, სეპტიური შოკი, ბაქტერიემია, ყურნემია, პარანოტიტისა და ვირემია. "ანტიბიოტიკური აგენტები" მოიცავდა ტერმინს ანტიბიოტიკები, რომელშიც შედიოდა ყველა კლასის ანტიბიოტიკი და ყველა ანტიბიოტიკის დასახელება. "კლინიკური ცდები" განისაზღვრებოდა როგორც დაგეგმილი კვლევა ერთი ან მეტი სადიაგნოსტიკო, თერაპიული ან პროფილაქტიკური წამლების, სამედიცინო ხელსაწყოთა ან ტექნიკის უსაფრთხოების, ეფექტურობის ან ოპტიმალური დოზირების რეჟიმის შესახებ იმ ადამიანებში, რომლებიც შერჩეული იყვნენ წინასწარ შეძენილ მისაღებ კრიტერიუმებზე დაყრდნობით და ხდებოდა მათზე დაკვირვება სასურველი თუ არასასურველი წინასწარ განსაზღვრული მოსალოდნელი უწყვეტის მიხედვით. MeSH-ის საკვანძო სიტყვა "აგარანულოციტოზი" გამოიყენებოდა კვლევიდან

ნეუტროპენიური ავადმყოფების გამოირჩევიანთუის. დაბატებით სტატიები აღდგენილი იქნა მისიხილეთი სტატებიდან ან სტატიებზე თანდათანული იმ ლიტერატურული წყაროს ჩაშინათაღიდან, რომლებიც მედლაინის სახიებლთა იყო იდენტიფიცირებელი. ეხიფშილოგური მონაცემები ამოღებელი იყო სტატიებიდან, რომლებიც იდენტიფიცირებელი იყო მედლაინის სახიებლთ საკეანისი სიტყვების "ეიდეისილოგია"და "ხეყსისი" გაზიუნებით, ახევე სისტემური მისიხილეთი 27 კლნიკური კდისა, რომლებიც ეხიებოდა მისი სეყსისით და სტატური შოკით დააეაღებულ პაციენტებში ანთების საწინააღმდეგო ან მედიკამენტებზე მისართულ თერაპიულ საშუალებებს [10, 11, 12, 13, 14].

სტატიების შერჩევა

ხელეკისი კრიტერიუმებით თაეშოყრელი სტატიების აბსტრაქტები გადაიხიჯა არაყესაქერი კელეეების გაზორიყვის მისნით. მისიხილეთი სტატიები და ისეთი თემაქური სტატიები, როგორცაა ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკა, ყარმაკოლოგია, მიკრობიოლოგია, ონკოლოგია, პეპტილოგია, იმუნოლოგია, ანთების მედიკამენტები, აღდგენა, კოეგუერის მართეა, ცხიელების კელეეა, ქრონიკული ინფექციები (შიდს-ი, ენდოკარდიტი, ქრონიკული სადმონელისი, ორგანოტრანსპლანტირებულ პაციენტებში ვირუსული ინფექციები, პემორავიული ცხილება, ვირუსული პეპატიტები, პარასიტული ინფექციები, და მალარია) ამოღებელი იქნა, რადგან ისინი არ აკმაყოფილებდნენ წართუის კრიტერიუმებს. შერჩა სტატიები, თუ ისინი ეხიებოდა კლნიკურად ან მიკრობიოლოგიურად დასაბუთებელი ინფექციების მქონე პაციენტებს, და თუ კელეეა აკმაყოფილებდა სულ მცირე ერთ ნაშთიელ კრიტერიუმთანგან მანცე ა) სეყსისი ან მისი სეყსისის გაშასღებება შეესაბამება განსაზღვრებას, რომელიც მიღებული იქნა ორაკადისტა აბერიკული კიდეჯის კონსენსუს კონფერენციისა და კრიტიკული მელიკინის სასოგადოების მიერ [4]. ბ) სეყსისი სულ მცირე ერთი ორგანოს დისფუნქციით ან პიპოპერყესისი ნიშნების არსებობა 50%-ზე მეტ პაციენტში, ან გ) მიდლინი დეტალობა 10%-ზე მეტია. ეს მონაკეეთი არწყული იქნა, ეინაიდან ის წარმოადგენს სეყსისის სინდრომის მქონე პაციენტებში დეტალობის ყარგლების ყეელაზე დაბალ დონეს [15]. მედლაინით იებნა და სტატიების შერჩევა მოხდა ერთი მიმოშილელელის მიერ (P. Y. B.)

იმაში დასარწმუნებლად, რომ სტატიები შერჩა შესაყერისად, მედლაინის სახიებლთ იდენტიფიცირებელი სტატიების 25%. რომელიც შემთხვევით იქნა აღებული, ხელახლა გადაიხიჯა მეორე მიმოშილელელის მიერ (T. C.). ორ მიმოშილელელს შორის დამთხვევა შეყასდა χ ტესტის გამოყენებით [16]. 91%-ში მოხდა ორივე მიმოშილელელის სრული თანხმობა. სტატისტიკური χ იყო 0.75, რაც ნიშნავს, რომ მათ შორის მოხდა არსებითი თანხმობა. იმ სტატიების შესახებ, რომლის გამოც ყურ მოხდა შეთანხმება, გაიშართა მსჯელობა კონსენსუსის მისაღწევად. მტკიცებულების დონე და კითხვებზე პასუხის ხარისხი შეყასდა Sackett-ის კრიტერიუმების მიხედვით [17].

მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები

მიკროორგანიზმები

60-იან და 70-იანი წლების დასაწყისში სისხლის ნაკადის ინფექციითა უმეტესობას იწვევდა გრამუარყოფითი ბაქტერიები [18,19,20,21,22,23,24]. ეს ტენდენცია გაგრძელდა 1980-იანი წლების შუამდე, როცა გრამდადებითი მიკრობებით გამოწვეული ინფექციების წილმა დაიწყო ზრდა. ეს მონაცემები ეყრდნობა 3 ეპიდემიოლოგიურ და 15 კლინიკურ კვლევას ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენების შესახებ შესრულებულს 1988-დან 1998 წლებამდე [8,9,11,12,13,14,25,26,27,28,29,30,31,33,34,35,36]. ყველა ამ კვლევაში გამოყენებული იყო მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის სტანდარტული დეფინიციები. პათოგენი იდენტიფიცირებული იყო 71% პაციენტებში. საშუალოდ სისხლის კულტურა პოზიტიური იყო 34%-ში, რაც მერყეობდა 9%-დან 64%-მდე.

ყველაზე მსოფლიოდნელი აღმოჩენა იყო ის, რომ გრამდადებითი ინფექცია გვხვდებოდა თითქმის ისეთივე სიხშირით, როგორც გრამუარყოფითი, რაც დასტურდებოდა მრავალი კვლევით [9, 13, 25, 26, 37]. სოფიერთი გამოკვლევის თანახმად გრამდადებითი ბაქტერიებმა სჭარბობდა გრამუარყოფით ბაქტერიებთან [12, 32, 33, 34]. აღნიშნული სტატისტიკის მონაცემთა შეჯამებით გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერია შეადგენდა ინფექციების 34% და 42% შესაბამისად. მსურველი ბაქტერიული ინფექციები გამოვლინდა პაციენტების 14%-ში. გრამდადებითი ინფექციების ნახევარი გამოწვეული იყო სტაფილოკოკით (*Staphylococcus aureus* 12% და კოაგულაზანგენატიური სტაფილოკოკები: 7%). სტრეპტოკოკები იზოლირებული იქნა პაციენტთა 8%-ში, ხოლო პნევმოკოკი

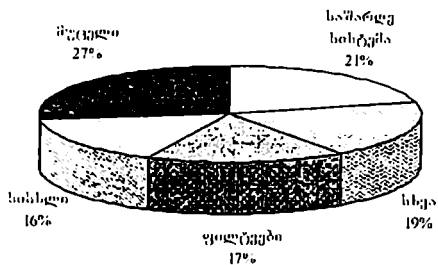
4%-ში. გრამუარყოფითი ინფექციების უმრავლესობას იწვევდა ენტერობაქტერიები (29%), მათ შორის *Escherichia coli* (13%), და *klebsiella pneumoniae* (8%), რომელიც წარმოადგენდა ყველაზე ხშირ ენტერობაქტერიულ პათოგენს. გრამუარყოფითი სეფსისის გამომწვევთა შორის სიხშირით მესამე იყო *Pseudomonas aeruginosa* (8%). პაციენტთა 5%-ში სეფსისის გამომწვევს წარმოადგენდა სოკო- ძირითადად *Candida species*. აგრეთვე იზრდება სოკოვანი ინფექციითა რიცხვი. აშშ-ში სისხლის ნაკადის ნოზოკომიური ინფექციების ყველა ამჟამინდელ კვლევაში *Candida* იყო სისხლის ნაკადის მეოთხე ძირითადი

პათოგენი [38] და ატარებდა გრამუარყოფით ბაქტერიას [39]. ანაერობები იზოლირებული იქნა პაციენტთა უმცირეს ნაწილში (2%)

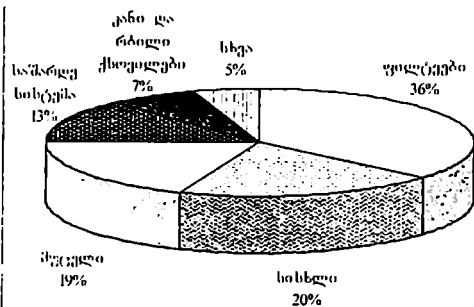
ინფექციის კერები

სეპტიური პაციენტის მართვაში უდიდესი როლი ენიჭება ინფექციის პირველადი კერის გამოვლენას. საუკეთესო კერიდან აღებული ნაცხის გრამის წესით გამოკვლევასთან ერთად, კერის ლოკალიზაცია გვაძლევს მნიშვნელოვან ინფორმაციას ანტიბიოტიკის სწორი შერჩევისათვის. 9 სხვადასხვა კვლევაში [14,18,23,27,35,40. 41, 42,43] შესწავლილი იყო 2803 პაციენტი, რომელთაგან 92% შემთხვევაში იდენტიფიცირებული იქნა ინფექციის კერა. უკანასკნელი 30 წლის განმავლობაში სეპტიურ პაციენტებში სხვადასხვა ინფექციური კერის შედარებითი სიხშირე მნიშვნელოვნად შემცირდა. 60-70-იან წლების გამოკვლევებით (სურ. 2 A) ინფექციის კერას უპირატესად წარმოადგენდა მუცლის ღრუ და საშარდე ტრაქტი (27% და 21%, შესაბამისად). 1988-დან 1998წლამდე ჩატარებული 7 გამოკვლევის მონაცემებით დომინანტული აღმოჩნდა ფილტვის ინფექციები, რომელშიც შეადგინა ყველა ინფექციის 36% (სურ. 2B) [9,11,12,13,14,26,36]. პირველადი სისხლის ნაკადის ინფექციები (სხვა რაიმე ინფექციური კერის გარეშე) დაფიქსირდა პაციენტთა 20%-ში. მუცლის ღრუსა და საშარდე სისტემის ინფექციები წარმოდგენილი იქნა მე-3 და მე-4 ადგილზე ყველა პირითად ინფექციას შორის. მსგავსი მონაცემები გამოქვეყნდა ბოლო დროსაც [44].

სურ.1 A B , ინფექციის კერები პაციენტებში მძიმე სეფსისითა და სეპტიური შოკით. A 1963-1987: 2 კვლევის მონაცემები [22,23] მოიცავს 585 ავადმყოფს. B 1988-1998: 7 კვლევის მონაცემები [9,11,12,13,14,26,36] – მოიცავს 5,423 ავადმყოფს.



A



B

მსჯელობა: რეკომენდაციები ლიტერატურაზე დაყრდნობით

ადეკვატური ანტიმიკრობული თერაპია აუმჯობესებს თუ არა სისხლის ნაკადის ინფექციების და მძიმე სეფსისის ან სეპტიური შოკის გამოსაყალს - პაციენტებში კრამქარეოფიით ბაქტერიემიის დროს?

პასუხი: დიახ; ხარისხი D.

რეტროსპექტული შესწავლით აღმოჩნდა, რომ აღრეული ანტიბიოტიკების აღქმადი და დროული დანიშვნა ამცირებს სიკვდილს პაციენტებში სისხლის ნაკადის ინფექციით, რომელიც გამოწვეულია გრამუარყოფითი ბაქტერიით.

დაზარალებები

გასაგები მიზეზების გამო დღემდე არასდროს წარარებულია პროსპექტული, რანდომიზირებული, კონტროლირებადი ცდა, რომლითაც შედარებულია ანტიბიოტიკით მკურნალობისა და არამკურნალობის გავლენა სეფსისით დაავადებულ პაციენტთა

გამოსავალზე. 60-70-იან წლებში წარარებულმა სხვადასხვა რეტროსპექტულმა კვლევამ უჩვენა, რომ აღქმადი ანტიმიკრობული თერაპია, რომელიც განისაზღვრება გამომწვევი ბაქტერიის მიმართ *vitro* აქტიური ერთი ანტიბიოტიკის გამოყენებით მაინც, ისევე უფრო დაბალ სიკვდილიანობას გრამუარყოფითი ბაქტერიებით დაავადებულ პაციენტებში, ვიდრე მსგავს პაციენტებში არააღქმადი თერაპია (ცხრილი 1) [19, 20, 22, 24]. ლანდმარკის კვლევაში, რომელსაც ატარებდა McCabe და Jackson [22], შესწავლიდნენ 173 პაციენტს გრამუარყოფითი ბაქტერიული ბაქტერიებით, რომლებიც დაყოფილი იყო სიმძიმის 3 კატეგორიად ძირითადი დაავადების კატეგორიის მიხედვით (მაგ., სწრაფად ფატალური, აუცილებლად ფატალური, და არაფატალური). პიოტენსია (მაგ., სისხლის წნევა 90/60 mmHg-ზე ნაკლები ან 70 mmHg-ზე მეტად შემცირებული პიპრტორულ აფაქსიფებში) აღენიშნებოდა პაციენტთა 37%-ს და სიკვდილიანობა იყო 30%, რაც მიუთითებდა, რომ პაციენტთა უმეტესობა იყო მძიმე სეფსისით ან სეპტიური შოკით. აღქმადი ანტიმიკრობული თერაპიის უკაუმირდება სიკვდილიანობის შემცირება 48%-დან 22%-მდე. შემდგომი კვლევების მონაცემებიც ანალოგიური იყო. Freid და Vosti-ის მიერ წარარებულ გამოკვლევებშიც [20] აღქმადი ანტიბაქტერიული მკურნალობის ფონზე დეტალობის სისხშირე იყო 32%, მაშინ როცა არააღქმადი ანტიბაქტერიული რეჟიმით მკურნალობისას ის შეადგენდა 48%.

ცხრილი №1 ადექვატური ანტიბიოტიკოთერაპიის გავლენა სიკვდილიანობაზე გრამ-პარყოფითი ბაქტერიემიის დროს

ლეტალობა ანტი-
ბიოტიკის სწორი
დანიშვნისას

ლეტალობა ანტიბიოტიკის
არასწორი დანიშვნისას

ძირითადი დაავადების კატეგორია	n	%	n	%	p
McCabe, Jackson [22]					
სწრაფად ფატალური	8/10	80	2/2	100	NS
აუცილებლად ფატალური	10/22	45	10/16	63	NS
არაფატალური	0/49	0	3/13	23	0/001
ჯამი	18/81	22	15/31	48	0,007
Freid, vosti [20]					
სწრაფად ფატალური	21/25	84	10/11	91	NS
აუცილებლად ფატალური	33/78	42	9/14	64	NS
არაფატალური	14/109	13	9/33	27	0,05
ჯამი	68/211	32	28/58	48	0,02
Bryant და სხვ. 1971 [19]					
სწრაფად ფატალური	12/14	86	5/7	71	NS
აუცილებლად ფატალური	19/49	39	13/18	72	0,02
არა ფატალური	11/95	12	10/35	29	0,02
ჯამი	42/158	27	28/60	47	0,005
Young და სხვ. 1977 [24]					
სწრაფად ფატალური	41/49	84	17/20	85	NS
აუცილებლად ფატალური	62/149	42	32/48	67	0,003
არაფატალური	25/253	10	22/71	31	<0,001
ჯამი	128/451	28	71/139	51	<0,001
4 კვლევის შეჯერება					
სწრაფად ფატალური	82/98	84	34/40	85	NS
გარდაუვალად ფატალური	124/289/50/506	42	64/96	67	<0.001
არაფატალური	256/902	10	44/152	29	<0,001
ჯამი		28	142/288	49	<0.001

p-ს მნიშვნელობები χ ტესტის მიხედვით

Bryant-ისა და სხვათა მიერ რეტროსპექტულად შესწავლილ 218 პაციენტში გრამ-პარყოფითი ბაქტერიემიით, რომელთაც უტარდებოდათ ადექვატური ანტიმიკრობული თერაპია, სიკვდილიანობის სიხშირემ 47%-დან 27%-მდე იკლო. სხვათა მიერ ჩატარებულ გამოკვლევაში გრამ-პარყოფითი ბაქტერიემიით დაავადებული 451 პაციენტის ადექვატური ანტიმიკრობული მკურნალობისას ლეტალობა შექცირდა 51%-დან 28%-მდე. აღსანიშნავია, რომ ადექვატური ანტიბიოტიკოთერაპია სტატისტიკურად მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს

პაციენტთა გამოსავალზე არაფერაღებული ან აუცილებლად ფატალური დაავადებების შემთხვევებში, მაგრამ არ ახდენს გაუღუნას სწრაფად ფატალური დაავადებების მიმდინარეობაზე. ამის გარდა, Kreger-ისა და სხვათა მიერ გრამპარუოფითი ბაქტერიემიის 612 შემთხვევაზე ნაშენები იქნა, რომ დაუყოვნებლივ დანიშნულ სწორი ემპირიული ანტიმიკრობული თერაპიისა ანახვერებს პაციენტებში შოკის განვითარების სიხშირეს სწრაფად ფატალური, საბოლოოდ ფატალური და არაფერაღებული დაავადებების დროს.

აღუქქაური ანტიმიკრობული თერაპია აუმჯობესებს თუ არა სისხლის ნაკადის ინფექციების და მძიმე სეფსისის ან სეპტიური შოკის გამოსავალს - *პაციენტებში გრამდადებითი ბაქტერიემიის დროს?*

პასუხი: დიახ; ხარისხი E.

რეკომენდაცია:

როგორც გრამპარუოფითი სეფსისით დაავადებულ პაციენტებზე დაკვირვებების ანალიზიდან სჩანს, მოუხელავედ იმისა, რომ ლიტერატურაში მწირია არსებითი კლინიკური მონაცემები, აღუქქაური ანტიბიოტიკოთერაპია ამცდრებს გრამდადებითი სეფსისის სიმძიმეს და ლეტალობას.

დასაბუთება

მაშინ, როდესაც ადრინდელ კვლევებში პროცენტული მანუენებული პაციენტებისა, რომელთაც გრამპარუოფითი ბაქტერიემიის დროს უტარდებოდათ არადუქქაური ანტიბიოტიკოთერაპია, მერყეობდა 27%-დან 38%-მდე [19, 20, 22], ბოლუდრინდელი კვლევების მიხედვით, სადაც გრამდადებითი ბაქტერიემია ღომინირებს, იგი 15%-ზე ნაკლებია [34, 46]. ეს ხსნის იმ ფაქტს, თუ რატომ არ არის თითქმის არავითარი მონაცემი გრამდადებით სეფსისზე აღუქქაური ანტიბიოტიკოთერაპიის გავლენის შესახებ. კლინიკური კვლევა ანტიბაქტერიული თერაპიის ჩატარებისა და არნატარების შედარებისათვის არავითარი იქნებოდა. მოუხელავედ ამისა, მრავლობითრესისტენტული გრამდადებითი ბაქტერიის წარმოქმნის ფაქტი შესაძლოა, გახდეს ამ კითხვაზე პასუხის გაცემის საშუალება. მართლაც, შეფასდა ვანკომიცინრესისტენტული *Enterococcus faecium*-

ით გამოწვეული მძიმე ინფექციის კლინიკური და მიკრობიოლოგიური წარმატება 20 პაციენტში [47]. ეს კვლევა აღარებდა ქინოპრისტინ/დალფოპრისტინით ნამკურნალეუ პაციენტებს იმ 40 პაციენტთან, რომლებიც საკონტროლოდ წარსულში ნამკურნალები იყვნენ სხვა ანტიბიოტიკებით, ძირითადად ვანკომიცინით. ქინოპრისტინ/დალფოპრისტინით ნამკურნალეუ პაციენტებში უშუალოდ ინფექციით გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებელი (5 პაციენტი 20-დან, 25%) უფრო დაბალი იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში (17 პაციენტი 42-დან, 40%), რაც მოეთითებს, რომ აღექვატური ანტიბიოტიკოთერაპია ამცირებს სიკვდილიანობას ($p=0.27$, ფიშერის ზუსტი ტესტი).

აღექვატური ანტიმიკრობული თერაპია აუმჯობესებს თუ არა დაავადების გამოსავალს სისხლის ნაკადის ინფექციების და მძიმე სეფსისის ან სექტიური შოკის დროს – *კანდიდემიის მქონე პაციენტებში?*

პასუხი: დიახ; ხარისხი D.

რეკომენდაცია:

კანდიდემიის მქონე ავადმყოფებში რეკომენდირებულია ანტიმიკოზური თერაპია. საერთაშორისო ექსპერტთა ჯგუფმა, რომელიც მონაწილეობდა მძიმე კანდიდური ინფექციის მართვისა და პროფილაქტიკის კონსენსუს კონფერენციაში, შეიმუშავა ანალოგიური რეკომენდაცია [48]. ცნობილი არ არის, აუმჯობესებს თუ არა გამოსავალს აღრეული მკურნალობა, და ამ საკითხის შეფასება მოითხოვს დამატებით შესწავლას.

დასაბუთება

კანდიდემიამ შესაძლოა გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი ავადობა და ხანგრძლივი ნარჩენი მოვლენები და მასთან დაკავშირებული ლეტალობის სიხშირე მერყეობს 40%-60% ფარგლებში. დიდი მუльтиცენტრული პროსპექტული კვლევისას შეისწავლიდნენ 427 პაციენტს, რომელთაგან 369-ს უტარდებოდა სიკოს საწინააღმდეგო მკურნალობა, ხოლო 58 არ იღებდა ანტიმიკოზურ თერაპიას უცნობი მიზეზების გამო [49]. ლეტალობის სიხშირე 14 და 30 დღის შემდეგ იყო 27% (369-დან 99) და 37% (58-დან 43) იმ პაციენტებში, რომლებიც

იღებდნენ ანტიმიკოზურ მკურნალობას, ხოლო 76% (58-დან 44) – მაშინ, ვინც არ იღებდა აღნიშნულ ანტიმიკოზურ (p<0.001), რაც მიუთითებს, რომ სოკოს საწინააღმდეგო მკურნალობა ამცირებს ლეტალობას. თუმცა არსებობდა სხვა ფაქტორებიც, გარდა ანტიმიკოზური მკურნალობისა, რომელსაც ასევე შეეძლო ზოგჯერ ზონაცემთა შორის ასეთი განსხვავება, კერძოდ, იმ ჯგუფში, რომელიც არ იღებდა მკურნალობას, უფრო მაღალი იყო უკიდურესად მძიმე ავადმყოფების და ონკოლოგიური ავადმყოფების რიცხვი, ვიდრე იმ ჯგუფში, რომელშიც ანტიმიკოზური მკურნალობა წარმატებული იყო. 369 პაციენტთან 319-ს მკურნალობა დაეწყო ადრეულ ეტაპზე (სისხლის პირველი დადებითი კულტურის მიღებიდან 72 საათში), მაშინ როდესაც 50 ავადმყოფს მკურნალობა დაეწყო სოკოვანი სეფსისის დადასტურებიდან 3 დღის შემდეგ. მკურნალობის ადრეული დანიშვნა არ აუმჯობესებდა გამოსავალს მაშინაც კი, როცა პაციენტები დაავადების ანტიმიკოზური საშუალებების ან ლაგაფების სიმძიმის მიხედვით. ამის საპირისპიროდ, კვლევაში, რომელიც შეისწავლიდა 46 პაციენტს კანდიდემიით, ანტიმიკოზური თერაპიის ადრეული დანიშვნა (<48სთ-ში ან კანდიდემიის გამოსვლის შემდეგ) აუმჯობესებდა გამოსავალს (p=0.06) [50].

მონოთერაპიის შედარება კომბინაციურ თერაპიასთან
ისტორიული ფონი და დასაბუთება

მას შემდეგ, რაც დემონსტრირებული იქნა, რომ გრამიკარპოფითი ბაქტერიემიის ადრეული აღმოჩენის ანტიბიოტიკოთერაპია აუმჯობესებს გამოსავალს და იცავს სეპტიური შოკის განვითარებისაგან, მკვლევართა მიერ შესწავლილი იქნა, გააუმჯობესებდა თუ არა გამოსავალს მკურნალობაში ერთი მაგივრად ორი ანტიბიოტიკის გამოყენება. არსებობს ანტიბიოტიკების კომბინირებული ხმარების რამდენიმე არგუმენტი. პირველი, კომბინირებული თერაპია აფართოვებს ანტიბაქტერიულ სპექტრს, რაც მნიშვნელოვანი უნდა იყოს უკიდურესად მძიმე სეფსისის დროს. სადაც ჩვეულებრივ მკურნალობა იწყება ემპირიულად. გარდა ამისა, შესაძლოა, ინფექცია იყოს პოლიმიკრობული, განსაკუთრებით ინტრააბდომინური და მენჯის ღრუს ინფექციები, და ორ ანტიბიოტიკს შეუძლია, დაგვეხმაროს, გადავფაროთ გამომწვევების ფართო სპექტრი. მეორე, ორი ანტიბიოტიკის კომბინირებით

შესაძლოა განვითარდეს ერთობლივი ან სინერგისტული ეფექტი გამოჩვენეს ორგანიზმების წინააღმდეგ, რაც განაპირობებს ანტიბაქტერიული აქტიურობის გაზრდას და კლინიკური მიმდინარეობის შესაძლო გაუმჯობესებას [51, 52, 53]. თეორიულად სინერგიაში შესაძლოა მოგვეცეს საშუალება ორიდან ერთ-ერთი ეფელაზე მეტად ტოქსიური ანტიბიოტიკის დოზის შემცირებისა, მაგრამ პრაქტიკაში ეს იშვიათად ხდება. მესამე, ანტიბიოტიკების კომბინირებულმა ხმარებამ შეამცირა რეზისტენტული პაქტერიების გაჩენა [54] და სუპერინფექციების შემთხვევები [55].

კომბინირებული თერაპიის პოტენციური უპირატესობა პირველად შეფასდა სერიულ რეტროსპექტულ კვლევებში, რომელიც ჩატარდა 60-იანი წლების ბოლოს და 70-იანი წლების დასაწყისში. ბაქტერიემიის 444 შემთხვევის ანალიზისას Anderson და სხვებმა [56] აღმოაჩინეს, რომ გამოჩვენეს ორგანიზმის წინააღმდეგ ორი ანტიბიოტიკით მკურნალობას არ პქოდა უპირატესობა მხოლოდ ერთი ანტიბიოტიკით მკურნალობასთან შედარებით. თუმცა, პაციენტების ქვეჯგუფებად დაყოფისას დაავადების სწრაფად ფატალურად ან აუცილებლად ფატალურად მიმდინარეობისას გამოუჩინდა, რომ ანტიბიოტიკების სინერგიული კომბინირება, არასინერგიულსგან განსხვავებით, ამცირებს ლეტალობას 78%-დან 52%-მდე ($p < 0.005$). სისხლის ნაკადის გრამუარყოფითი ინფექციების 612 შემთხვევის მიმოხილვისას Kreger და თანაუტორებმა [45] გამოაქვეყნეს ლეტალობის იგივე სიხშირეები პაციენტებში, რომლებიც მკურნალობდნენ კომბინირებული ანტიბიოტიკებით ან მხოლოდ ერთი ანტიბიოტიკით (22% და 21% შესაბ.). თუმცა სწრაფად ფატალური დაავადების მქონე პაციენტთა პატარა ქვეჯგუფში ლეტალობა იყო 23%-ში იმ პაციენტებში, რომლებიც მკურნალობდნენ 2 ანტიბიოტიკით, და 50% მათ შორის, რომლებსაც უტარდებოდათ მხოლოდ ერთი ანტიბიოტიკით თერაპია. თუმცა, დღეს ეს აღრუული კვლევები იძლევა არასრულყოფილ ინფორმაციას პაციენტის მართვისათვის. აღნიშნული გამოკვლევები იყო რეტროსპექტული და არ მოიცავდა მრავალმხრივ ანალიზს ზოგიერთი ისეთი ფაქტორის როლის შესახებ, რომლებიც შესაძლოა, გავლენას ახდენენ ლეტალობაზე. ასევე ქვეჯგუფების ანალიზიც მოიცავდა პაციენტთა შედარებით მცირე რიცხვს. ეფელაზე მნიშვნელოვანი კი ის არის, რომ იმ დროისათვის გამოყენებული ანტიბიოტიკების უმრავლესობა დღეს არ განიხილება, როგორც ადექვატური.

მოგვიანებით, 70-იანი წლების ბოლოს და 80-იანი წლების დასაწყისში ჩატარებული კვლევებით შეფასდა გრამუარყოფითი ინფექციების მკურნალობის

ეფექტურობა სხვადასხვა ანტიბიოტიკის კომბინირებით, მათ შორის ეფელაზე ხშირად β -ლაქტამებით და ამინოგლიკოსიდებით. პენიცილინის ან კარბენიცილინის ამოკაცინთან ერთად გამოყენებამ უწყინა იგივე კლინიკური ეფექტი (55% და 63%, შესაბამისად), რაც მძიმე გრამპარაოფითი ინფექციის ემპირულმა თერაპიამ არანეიტროპენიურ ონკოლოგიურ ავადმყოფებში [57]. ასევე ერთნაირი იყო გრამპარაოფითი სეფსისის მკურნალობის შედეგი ტიკარცილინ-სისომიციინისა და მესლოცილინ-სისომიციინის კომბინირებით [58]. კლინიკური გაუმჯობესების სიხშირე უფრო მაღალი იყო, როცა პაციენტებს მკურნალობდნენ სინერგიული ანტიბიოტიკების ერთობლიობით ან როცა შირაქში ბაქტერიოციდული აქტიუობის პიკი აღარბუდდა [58]. უფრო მოგვიანებით რანდომიზაციით შესწავლილი იქნა 153 მოზრდილი რეანიმაციული პაციენტი, რომელთაც პქინდათ ნოზოკომიური პნეუმონია ან ბაქტერიემია და იღებდნენ ღაბალი ან მაღალი დოზით ოზეპამიციინს ან ამოკაცინს ცეფტაზიდიმთან ერთად [59]. პაციენტთა უცნობი რაოდენობა ცეფტაზიდიმის მაგიერად მკურნალობდა იმპენემით. შედარდა ნოზოკომიური პნეუმონიის მქონე პაციენტებისა და ბაქტერიემიის მქონე პაციენტთა კლინიკური ეფექტურობის სიხშირე. პროპორცია იმ პაციენტებისა, რომელთაც პქინდათ ერთი გვერდითი თანამოვლენა მაინც, სამივე ჯგუფში იყო ერთნაირი. სოფიკური მკვლევარი უფრო შორსაც წავიდა, მკურნალობდა რა ორის მაგიერად სამი ანტიბიოტიკით [43]. თუმცა მკურნალობის ინტენსიუობის ზრდამ არ გააუმჯობესა კლინიკური გამოსავალი, ამასთან ერთად ერთ-ერთი კვლევის მონაცემებით გაიზარდა დეიქლის ტოქსიურობა [60].

ამინოგლიკოსიდებისა და ანაერობული ბაქტერიების საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკების კომბინირებით ნატარებული იქნა მკურნალობა პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდა ინტრააბდომინური ინფექციები. ინტრააბდომინური სეფსისით დაავადებულ 93 პაციენტში შედარდა კლინიკური ეფექტი და ღეტალობა კლინდამიცინ-გენტამიციინით და ქლორამფენიკოლ-გენტამიციინით ნამკურნელე ჯგუფებს შორის (52-დან 28, 54% საპ. 41-დან 20, 49%, $p=0.68$, და 52-დან 8, 15% საპ. 41-დან 10, 24% $p=0.30$, შესაბამისად) [61].

განდა რა ფართე სპექტრისა და ბაქტერიოციდული მოქმედების ანტიბიოტიკები, როგორიცაა გაფართოებული სპექტრის პენიცილინები, მესამე ან მეოთხე თაობის ცეფტალოსპორინები, ან კარბაპენემები, ამინოგლიკოსიდების ამ ანტიბიოტიკებთან კომბინაციაში ნართვის საჭიროებამ იკლო. უკანასკნელ წლებში ნატარებული კვლევებით შედარებული იქნა ერთი ფართე სპექტრის

ანტიბიოტიკის ეფექტურობა და ტოქსიურობა მ-ლაქტამურისა და ამინოგლიკოზიდის კომბინაციასთან.

არის თუ არა კარბაპენემით მონოთერაპია ისეთივე ეფექტური, როგორც მ-ლაქტამისა და ამინოგლიკოზიდის კომბინაციით ემპირიული თერაპია პაციენტებში, რომელთაც აღუნიშნებათ მძიმე სეფსისი ან სეპტიური შოკი?

პასუხი: დიახ; ხარისხი B.

რეკომენდაცია:

პროსპექტული, რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევის თანახმად კარბაპენემური ანტიბიოტიკებით მონოთერაპია არის ისეთივე ეფექტური, როგორც მ-ლაქტამურითა და ამინოგლიკოზიდით კომბინაციური თერაპია მძიმე სეფსისის მქონე არანეიტროპენიური პაციენტების ემპირიული მკურნალობის დროს.

დასაბუთება

ოთხ კვლევაში შედარდა ეფექტურობა და უსაფრთხოება კარბაპენემებისა (მაგ. იმიპენემ-ციკლასტატინი ან მეროპენემი) მ-ლაქტამურისა და ამინოგლიკოზიდის ერთობლივ ხმარებასთან მძიმე სეფსისითა ან სეპტიური შოკით პაციენტების ემპირიული მკურნალობის დროს (ცხრილი 2). იმიპენემით მონოთერაპია შეადარეს იმიპენემ-ნეტილმიციინის კომბინირებულ გამოყენებას 313 პაციენტში, რომელთაც აღუნიშნებოდათ მძიმე პერიტონიტი, ნოზოკომიური ბაქტერიემია ან პნემონია [62]. შევნიშნავთ, რომ ეს არის ერთადერთი კვლევა, სადაც ერთიდაიგივე მ-ლაქტამური ანტიბიოტიკი გამოიყენებული იყო თერაპიის ორივე მიმართულებით. ეფექტურობის ყველა მანევრებლის სიხშირე მკურნალობის ორივე ჯგუფში იყო ერთნაირი. ნეტილმიციინით იქნა ახსნილი ნეფროტოქსიურობა, რომელიც განვითარდა შემთხვევათა ნახევარში კომბინაციური მკურნალობის დროს, მაშინ როცა ნეფროტოქსიურობის არცერთი შემთხვევა არ ყოფილა იმიპენემით მონოთერაპიის დროს. უფრო მეტიც,

იმოპენემზე ნეიტროლიზინის დამატებით არ მოხდა პრევენცია სუპერინფექციებისა ან *Pseudomonas aeruginosa*-ს იმოპენემზე რეზისტენტობის განვითარებისა. ამგვარად, ამინოგლიკოზიდის იმოპენემზე დამატებით არ უძლებს გადარჩევა, არ ხდება რეზისტენტობის განვითარებისაგან დაცვა და ამასთან ერთად, იზრდება ნეფროტოქსურობა. ნატარდა რანდომიზირებული კვლევა 140 რენიმაციულ ავადმყოფზე, რომელთაც აღენიშნებოდათ საეკვო პრეკონია ან ბაქტერიემია. აღმოჩნდა, რომ იმოპენემი ავლენდა ისეთივე უფექტურობას, როგორც ცეფოტაქსიმი და ამიკაცილი ერთად [63]. როგორც ცხრილი 2-დან ხიანს, მეროპენემის უფექტურობა იყო ისეთივე, როგორც ცეფტაზიდიმისა, რომელიც გამოყენებული იქნა როგორც ამიკაციონთან კომბინაციაში, ასევე მონოთერაპიის სახით [64, 65].

ცხრილი 2 კვლევები, რომლებიც აღარებენ მძიმე სეფსისის ემპირიულ თერაპიაში კარბაპენემით მონოთერაპიას -ლაქტამურისა და ამინოგლიკოზიდის კომბინაციაში (IMI იმოპენემი, Cx+A ცეფტაქსიმი+ამიკაცილი, I+N იმოპენემი+ნეოტილიმიზინი, MER მეროპენემი, Cd+A ცეფტაზიდიმით ამიკაცილი, n. a. არ მოხდა)

	კლინიკური წარმატება		ლეტალობა სულ		ინფექციით გამოწვეული ლეტალობა		კოლონიზაცია	
	n	%	n	%	n	%	n	%
% Mouton და სხვ [63]								
(n=140)								
IMI	58/70	83	7/70	10	7/44	4	4/44	16
Cx + A	54/70	77	7/70	10	2/70	3	6/45	13
Commnetta და სხვ [62]								
(n=280)								
IMI	113/142	80			18/142	13	8/142	13
I+N	119/138	86			13/138	9	13/138	9
Solberg და Sjursen [65]								
(n=53)								
MER	56/61	92						
Cd+A	66/70	94						
Mouton და Beuscart [64]								
(n=237)								
MER	97/111	87	7/116	6	n.a.			
C+A	98/118	83	8/121	7	-	-	-	-

ცხრილი 2 (გაგრძელება)

	სუპერინფექცია		რეცედივი		ინფლიკაცია		ნეფროტოქსიურობა	
	n	%	n	%	n	%	n	%
% Mouton და სხვ [63] (n=140)								
IMI	4/44	9			19/44	43	1/105	1
Cx + A	7/45	16			15/45	33	4/106	4
Comuneta და სხვ [62] (n=280)								
IMI	8/148	5					0/158	0
I+N	11/138	8					6/155	4
Solberg და Sjursen [65] (n=53)								
MER	0/37	0	1/37	3				
Cd+A	1/45	2	0/45	0				
Mouton და Beuscart [64] (n=237)								
MER	n.a.		11/116	14	13/116	11		
C+A	-	-	11/121	14	10/121	8	-	-

არის თუ არა III და IV თაობის ცეფტალოსპორინები ისეთივე ეფექტური, როგორც ბ-ლაქტამურისა და ამინოგლიკოსიდის კომბინირებით ემპირიული თერაპია პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მძიმე სეფსისი ან სუპტერი შოკი?

პასუხი: დიახ; ხარისხი C.

არის თუ არა ფართე სპექტრის პენიცილინებით მონოთერაპია ისევე ეფექტური, როგორც ბეტალაქტამური ანტიბიოტიკისა და ამინოგლიკოსიდის კომბინირებით მკურნალობა მძიმე სეფსისის ან სუპტერი შოკის მქონე პაციენტების ემპირიული თერაპიის დროს?

პასუხი: გაურკვეველია; ხარისხი C.

პროსპექტული, რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევების თანახმად მონოთერაპია მესამე ან მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინებით ისეთივე ეფექტურია, როგორც ბეტა-ლaktამური და ამინოგლიკოსიდით კომბინაციური თერაპია მისივე სეფსისით დაავადებული არანეოტოქიკური პაციენტების ემპირიული მკურნალობისას.

მსჯელობა

სეთ პროსპექტულ რანდომიზირებულ კვლევაში ერთმანეთს შეადარეს მესამე ან მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინი კომბინაციურ თერაპიასთან (ცხრილი 3). ცეფტაზიდიმი შედარებული იქნა მეზლოცილინ-ნეტილმიცინის კომბინაციასთან 128 ციროზიან აუადმყოფში მისივე სეფსისის მკურნალობისას [66]. კლინიკური წარმატება და ლეტალობის სიხშირე ერთნაირი იყო მკურნალობის ორივე ჯგუფში ($p=0.9$ და $p=0.4$, შესაბ.) ამასთან, თირკმლის უმარისობა უანვითარდა მეზლოცილინითა და ნეტილმიცინით ნამკურნალე აუადმყოფების 13%-ში, ხოლო მათში, რომლებიც იღებდნენ ცეფტაზიდიმით მონოთერაპიას მხოლოდ 3%-ში ($p=0.04$). ერთ-ერთ კვლევაში ცეფოტაქსიმი შედარებული იქნა ცეფაზოლინ პლუს ტობრამიციტთან გრამუარყოფითი ბაქტერიემიის მქონე 47 პაციენტში. კლინიკური წარმატების სიხშირე იყო 88% ცეფოტაქსიმის ჯგუფში და 73% ცეფაზოლინ-ტობრამიციტის ჯგუფში.

ცხრილი 3 კვლევები. რომლებიც აღარებდა მესამე ან მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინებით მონოთერაპიას მ-ლaktამურისა და ამინოგლიკოსიდის კომბინაციას მისივე სეფსისის ემპირიულ მკურნალობაში (MOX მოქსალაქტამი, Conv კონვენციური თერაპია, CEFO ცეფოტაქსიმი, C+T ცეფაზოლინი + ტობრა- მიცინი, CEFTA ცეფტაზიდიმი, D+C+T/S დოქსიციკლინო ქლორამფენიკოლიტ ტრინეკოპრიმ/სულფამეტოქსაზოლი, Best guess (საუკეთესო) კომბინაცია, M+N მეზლოცილინი + ნეტილმიცინი, n.a. not available- შეუძლებელია)

რეჟიმი	კლინიკური წარმატება		ლეტალიტა სულ		ლეტალიტა ინფექციით		სუპერინფექცია		რეკონდიცი		ირადიაცია		ნეუროტოქსიკურობა	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Oblinger და სხვ. [69] (n=97)														
MOX	33/38	87	8/33	24	2/33	6	2/33	6	n.a.		n.a.		3/41	7
Conv	32/40	80	9/32	28	4/32	13	2/32	6					- 1/47*	23
Arich და სხვ. [67] (n=47)														
CEFO	22/25	88	8/25	32	n.a.		1/25	4	n.a.		n.a.		- 0/25	0
C+T	17/22	77	5/22	23			0/22	0					- 3/22***	14
White და სხვ. [70] (n=161)														
CEFTA	n.a.		13/35	37	n.a.		n.a.		4/20	20	n.a.		n.a.	
D+C+T/S			20/27**	74					7/19	37				
Extermann და სხვ. [68] (n=128)														
CEFTA	38/41	93	6/41	15	3/56	5			n.a.		20/22	91	n.a.	-
Best guess	28/30	93	4/30	13	0/55	0					14/16	88		
McCormick და სხვ. [66] (n=128)														
CEFTA	50/65	77	13/65	20	n.a.		n.a.				n.a.	n.a.	2/65	3
M+N	48/63	76	9/63	14									8/63*	13

*p=0.04, **p=0.05, ***p=0.06

ეს განსხვავება არ იყო სტატისტიკურად დამაჯერებელი [67]. მძიმე სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე 128 პაციენტის მულტიცენტრული კვლევისას რანდომიზებული იქნა მონოთერაპია ცეფტაზიდიმით ან კომბინირებული თერაპია მკვლეუარის მიერ თავისუფალი არჩევით [68]. ბაქტერიოლოგიური ირადიკაციის სისწორე და კლინიკური წარმატების სიხშირე მკურნალობის ორივე ჯგუფში იყო ერთნაირი. ცნობილი გახდა, რომ მსუსხლაქტამი იყო ისეთივე შედეგიანი, როგორც სხვადასხვა ანტიბიოტიკის კომბინაცია იმ პაციენტთა მკურნალობისას, რომლებსაც აღენიშნებოდათ მოქსალაქტამისადმი მგრძნობიარე მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექცია

[69]. და ბოლოს, ცპოვტასიდიმი აღმოჩნდა უფრო ეფექტური, ვიდრე ქლორაამფენიკოლის, დოქსიციკლინის, ტრიმეტოპრიმ-სულფამეცოქსასოლის კომბინაცია მიიღე მედიოიდოსით დაავადებულ პაციენტებში ლეტალობის შემცირებით 74%-დან 37%-მდე ($p=0.009$) [70].

რეკომენდაცია

ფართო სპექტრის კარბოქსიპენიცილინების ან ურეიდოპენიცილინების მ-ლაქტამზას ინაბიტორებთან ერთად გამოყენება ეფექტური აღმოჩნდა საეჭუ ინფექციების მკურნალობისას ცხელებთან, ნეიტროპენიურ ონკოლოგიურ პაციენტებში და პერიტონიტისა და ნოზოკომიური პნეუმონიის მქონე პაციენტებში [71, 72, 73, 74, 75]. თუმცა მსგავსი გამოკვლევები არ ჩატარებულა მიიღე სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე ავადმყოფთა შორის.

დასაბუთება

ფართო სპექტრის კარბოქსიპენიცილინების ან ურეიდოპენიცილინების ბეტალაქტამზას ინაბიტორებთან (როგორცაა ტიკარცილინ-კლავულანატი ან პიპერაცილინ-ტაზოპეტამი) ერთად გამოყენებამ უწევა მაღალი *in vitro* აქტიუობა გრამდადებითი და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ფართო სპექტრის მიმართ ისევე, როგორც ანაერობების მიმართ, რაც წინაპირობაა მათი მონოთერაპიის სახით გამოყენებისა. მედლაინით მოიპეზა მხოლოდ ერთი რანდომიზირებული, პრასპექტული კვლევა, რომელიც ადარებდა ფართო სპექტრის პენიცილინებით მონოთერაპიას კომბინაციურ თერაპიასთან. შეისწავლუბოდა 396 ნეონატალური პაციენტი, რომელთაც აღენიშნუბოდათ სეფსისის განვითარების ადრეული რისკი და მკურნალობდნენ პიპერაცილინით ან ამიცილინო-ამიკაცინით. ლეტალობის სიხშირე მკურნალობის ორივე ჯგუფში იყო ერთნაირი (200-დან 17, - 9% შედ. 196-დან 27, - 14%, $P=0.13$) [76], რაც მოუთითებს, რომ პიპერაცილინის ეფექტურობა ახალშობილთა სეფსისის ემპირიულ მკურნალობაში არ განსხვავდება კომბინაციური თერაპიისაგან.

არის თუ არა *მონობაქტამი* მიიღე სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე პაციენტების ემპირიული თერაპიის დროს ისეთივე ეფექტური, როგორც ბეტალაქტამური ანტიბიოტიკისა და ამინოგლიკოსიდის ერთობლივი გამოყენება?

პასუხი: (ა) დადასტურებული გრამპარყოფითი სეფსისის მქონე პაციენტთათვის; დიახ, ხარისხი C; (ბ) როგორც სეფსისის ემპირიული თერაპია: არა, ხარისხი C.

რეკომენდაცია:

იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დადასტურებული გრამპარყოფითი სეფსისი, ანტრეონამით მონოთერაპია არის ისეთივე წარმატებული, როგორც ბეტალაქტამურისა და ამინოგლიკოსიდის კომბინირებული გამოყენება. ის ფაქტი, რომ ანტრეონამს ნაკლები აქტიურობა აქვს გრამდადებითი და ანაერობული ბაქტერიების მიმართ, ხელს უშლის მის ემპირიულ გამოყენებას მონოთერაპიის სახით მძიმე სეფსისის მქონე პაციენტებში.

დიაგნოზიკა

ანტრეონამი წარმოადგენს მონოციკლურ ბეტალაქტამს, დღევანდელი განსაზღვრებით მონობაქტამს, რომელიც აქტიურია გრამპარყოფითი ბაქტერიების ფართო სპექტრის მიმართ, მათ შორის უნტერობაქტერიებისა და უმეტეს *ასეუდომონას აერუთიოსას* მიმართ. ის არ ავლენს აქტიურობას გრამდადებითი და ანაერობული ბაქტერიების მიმართ. ანტრეონამი წარმატებით იქნა გამოყენებული გრამპარყოფითი ბაქტერიების მქონე პაციენტებში [77]. ის ამინოგლიკოსიდებთან შედარებით ავლენდა ნაკლებ ნეფროტოქსიურობას და აქონდა მსგავსი ეფექტურობა იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ მძიმე გრამპარყოფითი ინფექციები [78]. ამავე კვლევით გამოვლინდა, რომ ანტრეონამით მკურნალობის ჯგუფში მეტი სისწორით გვხვდებოდა *Enterococcus faecalis* სუპერინფექცია, ვიდრე ამინოგლიკოსიდებით მკურნალობის ჯგუფში. ნატარდა პროსპექტული რანდომიზირებული კვლევა, რომელიც სწავლობდა ანტრეონამის როლს გრამპარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული მძიმე სეფსისის ან სუპრატური შოკის ემპირიულ მკურნალობაში. მულტიცენტრული კვლევიით შეისწავლებოდა 157 რეანიმაციული ავადმყოფი, რომელთაც აღენიშნებოდათ გრამპარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციები (78 პნევმონია, 28 საშარდე გზების ინფექცია, 23 პერიტონიტი და 40 ბაქტერიემია). რანდომიზაციით ნაწილს უტარდებოდა მხოლოდ ანტრეონამით მკურნალობა, ნაწილს – ამიკაცინით ან ამიკაცინისა და ბეტალაქტამურის კომბინაციით.

კლინიკური გაჯანმრთელება მიღწეული იქნა ანტრუონამით მკურნალობის 48 შემთხვევიდან 44 პაციენტში (92%), ხოლო ამიკაცინითა და ბექტალაქტამებით ერთობლივი მკურნალობისას - 34 პაციენტიდან 25 შემთხვევაში (73%, $P=0.01$) [79]. ამრიგად, აღნიშნული კვლევის შედეგების მიხედვით დასაბუთებული გრამუარყოფითი ინფექციების მკურნალობა ანტრუონამით ეფექტურია, თუმცა ანტრუონამი მონოთერაპიის სახით არ უნდა იყოს გამოყენებული მძიმე სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებში, რადგან მას არ აქვს აქტიურობა გრამდადებითი ბაქტერიების მიმართ.

არის თუ არა *ქინოლონებით* მონოთერაპია ისეთივე ეფექტური, როგორც *ბ-ლაქტამურისა* და ამინოგლიკოსიდის კომბინაციით ემპირიული მკურნალობა იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ სეფსისი ან სეპტიური შოკი.

პასუხი: გაურკვეველია, ხარისხი E.

რეკომენდაცია

სისხლის ნაიკდის დადასტურებული გრამუარყოფითი ბაქტერიული ინფექციების მკურნალობაში ფტორქინოლონები წარმოადგენილია, როგორც მაღალი აქტიუობის მქონე ანტიბიოტიკები, თუმცა სეფსისის მკურნალობაში მათი მონოთერაპიის სახით გამოყენების შეფასების შესახებ მონაცემები არასაკმარისია. ამასთან ერთად, პირველი თაობის ფტორქინოლონები ხასიათდებიან გრამდადებითი ბაქტერიების მიმართ სუბოპტიმალური აქტიუობით, უფრო მეტად, მათ მიმართ რეზისტენტული ბაქტერიების სელექცია ხდება მნიშვნელოვნად სწრაფად.

ფტორქინოლონებით მკურნალობა ეფექტურია სისხლის ნაკადის ინფექციების დროს, რომელიც გამოწვეულია გრამდარყოფითი უნტეროპათოგენური ბაქტერიებით (80, 81). შესაბამისად წარმოადგენს მალაქტამური ანტიბიოტიკების შესანიშნავ ალტერნატივას დადასტურებული გრამდარყოფითი სეფსისის მკურნალობისთვის. მონაცემები ფტორქინოლონებით მონოთერაპიის როლის შესახებ მძიმე სეფსისის მქონე პაციენტების მკურნალობისას არასაკმარისია. შეღებიცნებული კვლევის 540 პაციენტში მძიმე სეფსისით (APACHE II $\leq$ 20) შედარდა ციპროფლოქსაციინის მონოთერაპიული ეფექტურობა სხვადასხვა ბეტალაქტამური ანტიბიოტიკის (აზტრენამი, ცეფტაზიდიმი, ტიკარცილინ-კლავულანატი ან იმიპენემი) მონოთერაპიას ან მათ ამინოგლიკოსიდებთან ერთად კომბინაციურ მკურნალობას [82]. ციპროფლოქსაციინით ინტრავენური მკურნალობა მიმდინარეობდა მინიმუმ 2-3 დღის განმავლობაში, შემდგომ მკვლევის გადაწყვეტილების მიხედვით მკურნალობა გრძელდებოდა პერორალურად. მთლიანობაში კლინიკური პასუხი მიღწეული იქნა ციპროფლოქსაციინით მონოთერაპიაზე მყოფი 166 პაციენტიდან 138 შემთხვევაში (83%) და აზტრენამით, ცეფტაზიდიმით, ტიკარცილინ-კლავულანატი ან იმიპენემით ნამკურნალევი 87 ავადმყოფიდან 74 შემთხვევაში (85%). ამ ფონზე საჭიროა სხვა კვლევები ფტორქინოლონების როლის შეფასებისათვის, განსაკუთრებით პირველი თაობის ფტორქინოლონებისა, როგორიცაა ნორფლოქსაციინი და ციპროფლოქსაციინი, რომელთა აქტიუობა გრამდადებითი ბაქტერიების მიმართ შესწავლილია. უახლესი ფტორქინოლონები, როგორიცაა ლევეოფლოქსაციინი, ტროვოფლოქსაციინი, გატიფლოქსაციინი და მოქსიფლოქსაციინი, ამჟღავნებენ გაზრდილ ინ ვიტრო აქტიუობას გრამდადებითი ბაქტერიების მიმართ, თუმცა ამ აქტიუობის დემონსტრაცია უსოფლად მიმდინარე კვლევების შედეგების გამოქვეყნებას.

მონაცემების თანახმად კრიტიკულად მძიმე სეპტუერი პაციენტების ემპირიულ მკურნალობაში მონოთერაპია წარმოადგენს კომბინაციური თერაპიის უსაფრთხო ალტერნატივას. თუმცა თუ შეუადარებთ ფებრილურ ნეიტროპენიურ ონკოპაციენტებში ნატარებული კვლევების მოცულობას, მძიმე სეფსისით დაავადებული აუადმყოფების რაოდენობა იყო მცირე. უფრო მეტიც, მრავალი კვლევა მათ შორის მოიცავდა 200 პაციენტზე ნაკლებს, და მათი სტატისტიკური დამაჯერებლობა არის შესაბამისად ღმირიერებული. ის ფაქტი, რომ მონოთერაპიამ კარბაპენემით, მესამე ან მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინებით ან ურეიდოპენიცილინებისა და ბეტალაქტამზას ინჰიბიტორების კომბინაციით (მაგ: პიპერაცილინ-ტაზობაქტამი) უწყენა ისეთივე ეფექტურობა, როგორც ბეტალაქტამური ანტიბიოტიკებისა და ამინოგლიკოსიდების დაწყვილებამ დიდ მუდტიცენტრულ კვლევებში მძიმე კომპრომისულ ნეიტროპენიურ პაციენტებში, უშუალოდ იძლევა საბაბს, მხარი დაეჭირათ აღნიშნულ რეკომენდაციებს [7]. თუმცა, კრიტიკულად მძიმე სეპტუერი პაციენტები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ნეიტროპენიური ონკოპაციენტებისაგან. კაპილარული უკმარისობის სინდრომი და მულტიორგანული დისფუნქცია არის მნიშვნელოვნად უფრო ხშირი იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მძიმე სეფსისი ან სეპტუერი შოკი, ვიდრე ნეიტროპენიურ ონკოლოგიურ პაციენტებში. ეს მდგომარეობები, შესაძლოა, გაუღენას ახდენდეს ანტიბიოტიკის მიწოდებისა და მეტაბოლიზმის მოცულობაზე, რაც უნდა იწვევდეს ფარმაკოკინეტიკის შეცვლას და საბოლოოდ მოქმედებდეს წამლის ეფექტურობასა და ტოქსიურობაზე. ამასთან ერთად უნდა გაეთვალისწინოთ, რომ უმძიმეს სეპტიურ პაციენტთა მკურნალობის მექანიზმები ფართოდ ეყრდნობა ნეიტროპენიურ აუადმყოფთა კვლევების შედეგებს. ეჭვგარეშეა, რომ საჭიროა დიდი პროსპექტული, რანდომიზირებული კვლევები, რათა შეფასდეს ახალი ანტიბიოტიკების ეფექტურობა და ტოქსიურობა პაციენტებში მძიმე სეფსისითა და სეპტუერი შოკით.

მონოთერაპია არ უნდა იქნეს განხილული, როგორც ხელაღებით გამოსადეგი უნივერსალური პანაცეა. მიუხედავად ნაკლებად გამოხატული აშკარა უპირატესობისა, სოგიერთი კლინიკისტი იმ პაციენტთა

მკურნალობისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ ნოსოკომიური პნევმონია ან ინფექციები, რომელიც გამოწვეულია ფსევდომონათი, სერაცითი ან ენტერობაქტერიით, ჯერ კიდევ ენდობა ბექალაქტამური ანტიბიოტიკისა და ამინოგლიკოსიდის კომბინაციას. პოტენციური წარმატება ერთობლივი ან სინერგული მოქმედებებისა და ბაქტერიის რეზისტენტობის განვითარების შესაძლო პრევენცია უნდა აღმატებოდეს ტოქსიურობის გაზრდის რისკს. ამინოგლიკოსიდების შემცველი რეჟიმებით მკურნალობისას არაერთხელ გამოვლინდა ნეფროტოქსიურობისა და/ან ოტოტოქსიურობის შემთხვევათა ზრდა. უფრო მეტიც, კონცეფცია იმის შესახებ, რომ ამინოგლიკოსიდის დამატებით შესაძლოა, თავიდან ავიცილოთ რეზისტენტობის განვითარება, შეიცვალა იმ შედეგებზე დაყრდნობით, რომელიც მიღებულია მძიმე ნოსოკომიური ინფექციის მქონე პაციენტების ბოლოდროინდელი შესწავლით [62]. აღმოჩნდა, რომ იმიპენემისადმი რეზისტენტული *პსევდომონას აერუგინოსა* ისეთივე სიხშირით გვხვდება ნეიტროფილითა და იმიპენემით ნამკურნალეუ პაციენტებში, როგორც იმიპენემით მონოთერაპიის დროს. ქვემოთ წარმოდგენილია მსჯელობა იმის შესახებ, უნდა ნაერთოს თუ არა ემპირიულ თერაპიაში ანტიბიოტიკებით ანტიბიოტიკები.

კვლევები მონოთერაპიული სტრატეგიების შედარებისათვის

ამინოგლიკოსიდები შედიოდა იმ პირველ ანტიბიოტიკთა რიცხვში, რომელთა მონოთერაპიის სახით გამოყენებაც შეისწავლებოდა გრამუარყოფითი ინფექციების დროს. 1970-იანი წლების დასასრულსა და 1980-იანი წლების დასაწყისში სხვადასხვა კვლევაში შედარდა ზოგიერთი ამინოგლიკოსიდის ეფექტურობა და უსაფრთხოება. პროსპექტულად, ორმაგი ბრმა ცდით ამიკაცინი ან გენტამიცინი გამოყენებული იყო საექსპერიმენტო გრამუარყოფითი ინფექციის მქონე 174 პაციენტის სამკურნალოდ [83]. მნიშვნელოვანი კლინიკური პასუხის სიხშირე იყო 77% (39-დან 30) და 78% (32-დან 25) შესაბამისად, ორივე ამინოგლიკოსიდს თან სდევდა მადალი სიხშირე გვერდითი მოვლენებისა. ნეფროტოქსიურობა და ოტოტოქსიურობა განვითარდა ამიკაცინით ნამკურნალეუ 62 ავადმყოფიდან 5 შემთხვევაში (8%) და 32-დან 2 შემთხვევაში (6%), და გენტამიცინით ნამკურნალეუ 62 ავადმყოფიდან 7 შემთხვევაში (11%) და 30 ავადმყოფიდან 3 შემთხვევაში (10%). ნეიტროფილითა და ამიკაცინით

მკურნალობა ნაუტარდა 80 პაციენტს, რომელთაც აღენიშნებოდათ გრამპარაოფიით ბაქტერიებით გამოწვეული მძიმე სეფსისი, ბაქტერიემია, შარდ-სასქესო ტრაქტის ინფექციები და პნევმონია [84]. კუთილსაიმედო კლინიკური პასუხი აღინიშნა ნეტილმიცინით ნამკურნალევი 34 პაციენტიდან 30 შემთხვევაში (88%) და ამიკაციინით ნამკურნალევი 33 პაციენტიდან 26 შემთხვევაში (79%, $p=0.34$). ნეფროტოქსიურობის სიხშირე ნეტილმიცინის დროს იყო 38%-ში (34-დან 13) და ამიკაციინის შემთხვევაში – 28%-ში (29-დან 8), ხოლო ოტოტოქსიურობა გამოვლინდა 9%-ში (34-დან 3) და 24%-ში (29-დან 7), შესაბამისად, თუშკა განსხვავება არ იყო სტატისტიკურად დამაჯერებელი ($p=0.42$ და 0.16 , შესაბამისად), საერთო ჯამში სხვადასხვა ამინოგლიკოზიდის (მაგ: გენტამიცინი, ტობრამიცინი, ნეტილმიცინი და ამიკაციინი) ეფექტურობა მსგავსია გრამპარაოფიით სეფსისის ემპირიული მონოთერაპიისა. ყველა გამოკვლევის მონაცემებით გამოვლინდა ამინოგლიკოზიდისმიერი ნეფრო- და ოტოტოქსიურობის შემთხვევათა მაღალი სიხშირე. ეს სერიოზული გვერდითი მოულოდნელი წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს, განსაკუთრებით კრიტიკულად მძიმე სეპტიკურ პაციენტებში, რომელთაც ისედაც აქვთ მაღალი რისკი მულტიორგანული დისფუნქციის განვითარებისა. დღეისათვის მძიმე სეფსისის ემპირიულ მკურნალობაში ამინოგლიკოზიდები არ უნდა იხმარებოდეს მონოთერაპიის სახით ისე, როგორც გამოიყენება გაფართოებული სპექტრის პენიცილინები, მეტაბო და მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინები ან კარბაპენემები, რომელთაც აქვთ აქტიურობის ფართე სპექტრი და ამინოგლიკოზიდებთან შედარებით ნაკლები ტოქსიურობა.

არის თუ არა განსხვავება მესამე და მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინებსა და კარბაპენემებს შორის მძიმე სეფსისითა ან სეპტიკური შოკით დაავადებულ აუდიოლოგთა ემპირიულ მკურნალობაში?

პასუხი: არა; ხარისხი C.

მესამე და მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინებისა და კარბაპენემების ეფექტურობა მსგავსია მძიმე სეფსისით დაავადებულ პაციენტთა ემპირიულ მკურნალობაში.

გასაბუთება

ოთხ კვლევაში ხდებოდა შედარება მესამე თაობის ცეფალოსპორინების ეფექტურობისა და უსაფრთხოებისა მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინებთან და კარბაპენემებთან. გაკეთდა ანალიზი მიკრობიოლიტიკურად დადასტურებული სექტიცემიას მქონე 226 პაციენტისა, რომელიც შეიძინა ცეფპირომის კვლევების II და III ფაზის 15 ჯგუფიდან [85]: 176 პაციენტს უტარდებოდა ცეფპირომით მკურნალობა და 50-ს – ცეფტაზიდიმით. დამაკმაყოფილებელი კლინიკური პასუხი მიიღეს 176-დან 131 შემთხვევაში (74%) ცეფპირომის რეკომენდებული დოზისა და 50-დან 34 (68%) შემთხვევაში ცეფტაზიდიმის რეკომენდებული დოზის (= 0.47). შემდგომ რანდომიზირებულ მულტიცენტრულ კვლევაში მძიმე სეფსისისა და საფარულოდ ბაქტერიემიის მქონე 372 პაციენტს უტარდებოდა ემპირიული მკურნალობა ცეფპირომით და ცეფტაზიდიმით (86). კვლევის პროტოკოლი იძლეოდა საშუალებას მეტრონიდაზოლის, ამინოგლიკოზიდის ან გლიკოპეტიდური ანტიბიოტიკის დამატებისა ჩვენების მიხედვით. ცეფპირომის ჯგუფში მონათესაობის იღებდა პაციენტთა 62%, ცეფტაზიდიმის ჯგუფში- 63%. კლინიკური წარმატების სიხშირე ანალიზისას იყო 65% (188-დან 123) და 70% (188-დან 132), შესაბამისად. აღნიშნული ორი კვლევის შედეგებში უწევს, რომ ცეფპირომი და ცეფტაზიდიმი იწვევს ერთნაირ ეფექტს მძიმე სეფსისის მქონე პაციენტთა მკურნალობისას. ასევე ერთნაირი ეფექტურობა აღმოაჩნდა

ცეფტაზიდიმისა და ცეფპირომს მცირე კვლევაში, რომელიც ჩატარდა საფარულოდ გრამ-უარყოფითი ბაქტერიემიით მძიმედ დაავადებულ 28 პაციენტში (87).

და ბოლოს, იმიპენემით ან ცეფტაზიდიმით მკურნალობისთვის ბრმად შეიძინა 45 პაციენტი, რომელთაც აღენიშნებოდათ პნევმონია და ბაქტერიემია. კუთილსანიშნო კლინიკური პასუხი გამოვლინდა ცეფტაზიდიმით ნამკურნალევი 21 ავადმყოფიდან 17 შემთხვევაში (81%) და იმიპენემით ნამკურნალევი 24 ავადმყოფიდან 16 შემთხვევაში (67%, $p = 0/33$) [88]. მოუხედავად იმისა, რომ

დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტების რიცხვის სიმცირის გამო მონაცემთა სტატისტიკური დამატერგებლობა შესაძლებელია, აღნიშნული ოთხი კვლევის თანახმად მესამე და მეოთხე თაობის ცეცხლსასროლებსა და კარბაპენემების ეფექტურობა ერთნაირია მძიმე სეფსისის მქონე ავადმყოფთა ემპირულ მკურნალობაში.

არსებობს თუ არა კლინიკური მდგომარეობები, რომელთაც ამართლებს ემპირულად არტიგრამდადებით თერაპიას პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მძიმე სეფსისი?

პასუხი: დიახ; ხარისხი E.

რეკომენდაცია:

საბარაუდო გრამდადებითი ინფექციის დროს მძიმე სეფსისით და სუპურული შოკით პაციენტებში ვანკომიცინისა ან ტეიკოპლანინის უწესრიგო გამოყენება თავიდან უნდა იქნეს აცილებული. გლიკოპეტიდებით მკურნალობა აღექვატური კათეტერასოცირებული ინფექციის მქონე მძიმე ავადმყოფებში ან ისეთ სამედიცინო ცენტრებში, სადაც სჭარბობს მუტიცილინრეზისტენტული სტაფილოკოკი, თუმცა ვანკომიცინისა და ტეიკოპლანინის ემპირული გამოყენებით მიღებული შესაძლო კლინიკური ეფექტი უნდა აღემატებოდეს რეზისტენტული მიკრობების სელექციის რისკს და ტოქსიურობის ზრდას, განსაკუთრებით მაშინ, როცა ვანკომიცინი ინიშნება ამინოგლიკოზიდებთან [89] ან სხვა ნეფროტოქსიურ საშუალებებთან ერთად. ვანკომიცინ-რეზისტენტული სტაფილოკოკის ან ენტეროკოკის გამენის რისკის შესამცირებლად საჭიროა სწრაფად შეწყდეს ვანკომიცინით მკურნალობა იმ პაციენტებში, სადაც გამოირიცხა გრამდადებითი ინფექციები. და ბოლოს, იშეათია, რომ ვანკომიცინით ემპირული თერაპია იყოს აღექვატური, უნაიდან უმრავლეს შემთხვევაში საჭიროა დამატებით გრამუარყოფითი სპექტრის გაღაფარვა მანამდე მაინც, სანამ მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგები ცნობილი არ გახდება.

უკანასკნელ წლებში მრავალ სამედიცინო დაწესებულებაში მნიშვნელოვნად შეიცვალა სეფსისით დაავადებულ რეანიმაციულ პაციენტებში ბაქტერიული ინფექციების გამოშვებული სპექტრი. თუ 1980-იანი წლების შუამდე დომინანტური იყო გრამ-ნეგატიური ბაქტერია, ახლა სეფსისისა და სექტერიული შოკის მქონე პაციენტებში შემთხვევათა ნახევარში ინფექციების გამოშვებულია გრამ-დადებითი ფლორა [20]. უფრო მეტოვ, ზოგიერთ ინსტიტუტში სტაფილოკოკური ინფექციის დიდი წილი მოდის მეტრიცილინრეზისტენტულ ოქროსფერ სტაფილოკოკზე და მეტრიცილინრეზისტენტულ კოაგულაზანეგატიურ სტაფილოკოკზე. ასევე ზრდადია პენიცილინრეზისტენტული პნემოკოკის სიხშირე მსოფლიოს მრავალ რეგიონში. აღნიშნული ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობა გვაიძულებს თუ არა უფლებას, რომ გლიკოპეპტიდური ანტიბიოტიკები (მაგ: ვანკომიკინი და ტეიკოპლანინი) ეყელა მძიმე სეფსისითა და სექტერიული შოკით პაციენტებში გამოვიყენოთ რუტინულად ემპირიულ მკურნალობაში? ლიტერატურა არ გვთავაზობს პასუხს ამ კითხვაზე. რამდენადაც ნეენოვის ცნობილია, არცერთ კვლევას არ შეესწავლია პროსპექტულად გლიკოპეპტიდების როლი მძიმე სეფსისით დაავადებული არანეიტროპენური ავადმყოფების მართვისას. ბოლო წლების ყველა კვლევა განხორციელდა ნეიტროპენიურ ონკოლოგიურ პაციენტებში, სადაც ინფექციის ყველაზე ხშირი გამომწვევია სტრუპ. ეთრიდანს და კოაგულაზანეგატიური სტაფილოკოკი [7]. ჯერ კიდევ არსებობს საპირისპირო მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ნეიტროპენიურ ონკოლოგიურ ავადმყოფებში ცხელების წარმოშობისთანავე საჭიროა ემპირიულად გრამ-დადებითი ინფექციის სწინააღმდეგო მკურნალობის დაწყება [90, 91, 92]. ზოგიერთი კვლევის მონაცემების თანახმად უმჯობესია მკურნალობის დაწყება ვანკომიკინის ან ტეიკოპლანინის ემპირიული დანიშვნით, ხოლო სხვა მონაცემები ამ კონკრეტულად არ შეესაბამება. გრძელდება პროსპექტული კვლევები ამ საკითხის შესწავლისათვის.

მძიმე სეფსისით ან სექტერიული შოკით პაციენტთა ემპირიულ მკურნალობაში ინიშნება თუ არა ანტიმიკოზური საშუალებები?

რეკონსტრუქცია

ანტიმიკოზური საშუალებები, როგორცაა ფლუკონასოლი, არ უნდა დაინიშნოს რეკონსტრუქციის მიმდებარე სეფსისით და სეპტიური შოკით პაციენტთა ემპირიულ მკურნალობაში.

მსჯელობა

1980-იანი წლებიდან მოხდის მსოფლიოში გაერკვლევა სოკო, რომლის სიხშირე მძიმე პაციენტებში ნოსოკომურ ინფექციათა გამომწვევებს შორის იზრდება და რომელთანაც დაკავშირებულია ავადობის მნიშვნელოვანი წილი და მაღალი ლეტალობა (93, 94, 95, 96). უკანასკნელ ხანებში რეანიმაციულ განყოფილებებში სისხლის ნაკადის ინფექციებს შორის კანდიდემია გვხვდება მაღალი სიხშირით და მოიცავს ფუნგემიის ყველა შემთხვევათა 45%-ს [97]. ერთი დღის უაზრდულობის მანუვრების კვლევა შეისწავლიდა 1417 რეანიმაციულ განყოფილებას დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში, სადაც სოკო იზოლირებული იქნა ყველა სარეანიმაციო ინფექციათა შორის 17%-ში [98], თუმცა, გაურკვეველია, ყველა ეს კულტივირებული სოკო უშუალოდ ინფექციის გამომწვევი იყო, თუ წარმოადგენდა კოლონიზებულ მიკროორგანიზმს. კანდიდიამის კლინიკური მანიფესტაცია თავისებურებებით არ ხასიათდება, ხოლო კულტივაციის წესის სტანდარტი და კანდიდას ანტიგენის ან მეტაბოლიტების აღმოჩენის ტესტები ნაკლებ სენსიტიურია. აღნიშნული ფაქტების შეჯერებით შესაძლოა მივხვდეთ ანტიმიკოზური საშუალებების ემპირიულ გამოყენებას კრიტიკულად მძიმე რეანიმაციულ პაციენტებში მძიმე სეფსისის ან სეპტიური შოკის დროს, თუმცა ბოლო ხანების ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა და მეტრიკულაში ცდებმა უჩვენა, რომ სოკო შეადგენს მძიმე სეფსისის ან სეპტიური შოკის შემთხვევათა მხოლოდ 5%, რაც არ ამართლებს ანტიმიკოზური თერაპიის რეკონსტრუქციულ დაინიშნას. *C. albicans*-ის გარდა კანდიდური ინფექციების სხვა შტამებს შორის

ასოლებისადმი რეზისტენტობა იზრდება, რის გამოც მეტი სიფროზილეა საჭირო ამ კლასის ანტიმიკოზური საშუალებების დანიშვნისას.

კანდიდემიის მქონე პაციენტების მკურნალობაში ასოლები ისეთივე ეფექტურია თუ არა, როგორც ამფოტერიცინ B?

პასუხი: დიახ; ხარისხი A.

რეკომენდაცია:

კანდიდემიის მქონე არანეიტროპენიური პაციენტების მკურნალობისას ფლუკონაზოლი აელენს ისეთივე ეფექტურობას და ნაკლებ ტოქსიურობას, როგორც ამფოტერიცინ B. თუმცა, როცა პაციენტი წინასწარ ნამკურნალებია ფლუკონაზოლით, უფრო ადეკვატური იქნება მკურნალობის დაწყება ამფოტერიცინ B-თი, სანამ მოხდება კანდიდას იდენტიფიკაცია და მგრძნობელობის დადგენა. ინფექციები, რომელიც გამოწვეულია ასოლებისადმი შემცირებული მგრძნობელობის მქონე კანდიდას შტამებით, გარდა *C. albicans*,

უფრო მეტად გავრცელებულია იმ პაციენტებში, რომელთაც წინასწარ მიღებული ჰქონდათ ანტიმიკოზური პრეპარატები, მათ შორის ასოლები, ვიდრე იმ პაციენტებში, რომელთაც აღნიშნული პრეპარატები არ მიუღიათ. ფლუკონაზოლის მიმართ *C. krusei* არის მკაცრად რეზისტენტული, და ნეგლაბრატა შედარებით რეზისტენტული. ბევრი მეცნიერი ამფოტერიცინ B-ს მიიხედვით არწევს პრეპარატად კანდიდემიურ პაციენტებში [48]. საკამათოა, რამდენად შესაძლებელია ასეთ ავადმყოფებში ამფოტერიცინ B-ს კომბინაცია 5-ფტორციტოსინთან. არ არის მონაცემები, რომ ეს კომბინაცია აუმჯობესებს გამოსავალს კანდიდემიის მქონე პაციენტებში.

ბოლო ხანების კვლევამ უჩვენა, რომ კანდიდა არის სისხლის ნაკადის ინფექციების მეთაბე კვქლაზე უფრო ხშირი გამომწვევი. კანდიდემიის ქქელა შემთხვევათა მეთოხედიდან ნახევრამდე გეხედება რეანიმაციულ განყოფილებებში. ნატარდა 7 გამოკვლევა ამფოტერიცინ B-სა და ფლუკონაზოლის შესადარებლად კანდიდემიის მკურნალობაში. დიდ მულტიცენტრულ კვლევაში 206 არანეიტროპენიურ პაციენტს უტარდებოდა მკურნალობა ფლუკონაზოლით (400მგ დღე-ღამეში) ან ამფოტერიცინ B (0.5-0.6მგ/კგ დღეში). ამ პაციენტთა უმრავლესობაში კანდიდემია იყო კათეტერდამოკიდებული. ფლუკონაზოლი აედუნდა ისეთივე კვქქტურობას, როგორც ამფოტერიცინ B (წარმატების სიხშირე იყო 72% და 79%, შესაბამისად) [100]. პიპოკალემიისა და მომატებული შარდოვანასა და კრეატინინის წილი მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო ფლუკონაზოლის ჯგუფში, ვიდრე ამფოტერიცინ B ჯგუფში ($p < 0.001$ და $p = 0.006$). კანდიდემიით ავადობისა და ლეტალობის დიდი მულტიცენტრული, პროსპექტული შესწავლისას ინტრავენური ამფოტერიცინ B ეძლეოდა 227 ავადმყოფს და ფლუკონაზოლი – 67 ავადმყოფს (49). 30-ე დღისთვის ლეტალობის სიხშირეთა შორის განსხვავება ამ ორ ჯგუფს შორის არ იყო მნიშვნელოვანი (31% შედ. 27%, შესაბ. $p = 0.6$). სხვა რანდომიზირებულ ცდაში 50 ავადმყოფი მკურნალობდა ფლუკონაზოლით და 53 – ამფოტერიცინი B-თი. შედარდა ორივე ჯგუფის კლინიკური წარმატების სიხშირე (42-დან 24, 57% შედ. 42-დან 26, 62% , შესაბ. $p = 0.820$) და ლეტალობა მე-14 დღეზე (50-დან 13, 26% შედ 53-დან 11, 21%, შეს. $p = 0.69$) [101]. ორ უფრო მცირე კვლევაშიც ანალოგიური შედეგები დადასტურდა. 90 რეანიმაციულ პაციენტში, რომელთაც აღენიშნებოდათ სიმსივნე ან სისტემური კანდიდოზური ინფექცია (სისხლის ნაკადის ინფექციები, პნევმონია ან პერიტონიტები; კლინიკური პასუხის სიხშირე: 45-დან 33, 73% შედ 45-დან 32, 71%, $p = 0.8$), ფლუკონაზოლი აღმოჩნდა ისეთივე შედეგიანი, როგორც ამფოტერიცინ B [102] აღნიშნული ორი პრეპარატის ვეფქტურობა და უსაფრთხოება ასევე შედარდა ნეონატალური დისექმინირებული სოკოვანი ინფექციის მკურნალობისას [103]. ფატალურ შემთხვევათა სიხშირე იყო 33% (12-დან 4) ფლუკონაზოლის ჯგუფში და 45% (11-დან 5) ამფოტერიცინ ჯგუფში ($p = 0.68$). გვერდითი მოვლენები ნაკლები სიხშირით გამოვლინდა იმ ახალშობილთა ჯგუფში, რომლებიც

ფლუკონაზოლით მკურნალობდნენ, ვიდრე მათში, რომლებიც იღებდნენ ამფოტერინ B-ს. ორივე კვლევაში გვერდითი მოვლენები: ნეფროტოქსიურობა, ჰიპოკალემია, ცხელება და შემცოცხება დაფიქსირდა შედარებით დაბალი სიხშირით ფლუკონაზოლის დროს, ვიდრე ამფოტერინ B-ს დროს.

მკირება ისეთი ნაშრომთა რაოდენობა, რომელიც სწავლობს ანტიმიკოზურ საშუალებათა დოზებს, რასაც დაუწყენებოდა კანდიდემიურ ავადმყოფთა მკურნალობაში გამოყენებული პრეპარატების დოზები. უმრავლეს კვლევაში ფლუკონაზოლი გამოყენებულია დოზით 400მგ/დღეში. იქნება თუ არა უფრო ეფექტური ფლუკონაზოლი უფრო მაღალი დღიური დოზით, ცნობილი არ არის. ერთ-ერთ კვლევაში, სადაც *C. albicans*-ით გამოწვეული ფენგემიის მქონე 65 პაციენტს მკურნალობდნენ 5მგ/კგ ფლუკონაზოლით ერთხელ დღეში, კლინიკური პასუხი იყო 60%-ში, ხოლო იმ პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ დღიურად 10მგ/კგ წონაზე, კლინიკური პასუხი მიიღეს 83%-ში [104]. აღსანიშნავია, რომ 20 საერთაშორისო ექსპერტთაგან, რომლებიც მონაწილეობას იღებდნენ კანდიდური ინფექციების მართვის კონსენსუს კონფერენციაში, 18 თვლიდა, რომ კანდიდემიის მქონე პაციენტების მკურნალობაში ფლუკონაზოლი უნდა გამოყენებული იყოს 400მგ დღიური დოზით, ხოლო პაციენტებში, რომლებიც ითვლება არასტაბილურად ან აღენიშნებათ ცნობიერების შეცვლა, ექსპერტთა ერთი ნახევარი ემხრობა ფლუკონაზოლის ხმარებას 800 მგ დოზით, მაშინ როცა მეორე ნახევარი თვლის, რომ ასეთ შემთხვევებში უნდა დაიწყოთ ამფოტერინი [48]. აღნიშნული მოსაზრებები ეყრდნობოდა პირად გამოცდილებას. ეს საკითხი მოითხოვს პროსპექტულ რანდომიზირებულ შესწავლას.

References

1. Astiz ME, Rascow EC (1998) Septic shock. Lancet 351:1501-1505
2. Wheeler AP, Bernard GR (1999) Treating patients with severe sepsis. N Engl J Med 340:207-214
3. Shenep JL (1996) Septic shock. Adv pediatr Infect Dis 12:209-241
4. Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL (1992) The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. Ches 101:1481-1483
5. Young LS (1995) Sepsis syndrome. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin E(ed) Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone. New York, pp 690-705
6. Calandra T, Cometa A (1991) Antibiotic therapy for gram-negative bacteremia. Infect Dis Clin North Am 5:817-834

7. Hughest WT, Armstrong D, Bodey GP, et al (1997) 1997 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with unexplained fever. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 25:551-573
8. Fisher CJ, Slotman GJ, Opal SM, et al (1994) Initial evaluation of human recombinant interleukin-1 receptor antagonist in the treatment of sepsis syndrome: a randomized, open-label, placebo-controlled multicenter trial. Crit Care Med 22: 12-21
9. Abraham E, Wunderink R, Silverman H, et al (1995) Efficacy and safety of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor α in patients with sepsis syndrome. A randomized, controlled, double-blind multicenter clinical trial. JAMA 273: 934-941
10. Zeni F, Freeman B, Natanson C (1997) Anti-inflammatory therapies to treat sepsis and septic shock: a reassessment. Crit Care Med 25: 1095-1100
11. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, et al (1995) Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. A multicenter prospective study in intensive care units. French ICU Group for Severe Sepsis. JAMA 274: 968-974
12. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J (1996) Bacteremia and severe sepsis in adults: a multicenter prospective survey in ICUs and wards of 24 hospitals. French Bacteremia-Sepsis Study Group. Am J Respir Crit Care Med 154: 617-624
13. Cohen J, Carlet J, for the INTERSEPT Study Group (1996) INTERSEPT: an international, multicenter, placebo-controlled trial of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor- α in patients with sepsis. Crit Care Med 24: 1431-1441
14. Sands KE, Bates DW, Lanken PN, et al (1997) Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. Academic Medical Center Consortium Sepsis Project Working Group. JAMA 278: 234-240
15. Nuckart DJ, Bhagwanjee S (1997) American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients. Crit Care Med 25: 1789-1795
16. Sackett DL, Haines RB, Guyatt GH, Tugwell P (1991) Clinical epidemiology. Lippincott-Raven, Philadelphia
17. Sackett DL (1989) rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. Chest 95:2S-4S
18. The Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group (1987) Effect of high-dose glucocorticoid therapy on mortality in patients with clinical signs of systemic sepsis. N Engl J Med 317: 659-665
19. Bryant RE, Hood AF, Hood CE, Koenig MG (1971) Factors affecting mortality of gram-negative rod bacteremia. Arch Intern Med 127:120-128

20. Freid MA, Vosti KL (1968) The importance of underlying disease in patients with gram-negative bacteremia. *Arch Intern Med* 121:418-423
21. Klastersky J, Cappel R, Debuscher L (1971) Effectiveness of betamethasone in management of severe infections. A double-blind study. *N Engl J Med* 284:1248-1250
22. McCabe WR, Jackson GG (1962) Gram-negative bacteremia. *Arch Intern Med* 110:92-100
23. Schummer W (1976) Steroids in the treatment of clinical septic shock. *Ann Surg* 184: 333-341
24. Yung LS, Martin WJ, Meyer RD, Weinstein RJ, Anderson ET (1977) Gram-negative rod bacteremia: microbiologic, immunologic, and therapeutic considerations. *Ann Intern Med* 86:456-471
25. Abraham E, Glauber MF, Buder T, et al (1997) p55 tumor necrosis factor receptor fusion protein in the treatment of patients with severe sepsis and septic shock. A randomized controlled multicenter trial. *JAMA* 277: 1531-1538
26. Abraham E, Anzueto A, Gutierrez G, et al (1998) Double-blind randomized controlled trial of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor in treatment of septic shock. NORASEPT II Study Group. *Lancet* 351: 929-933
27. Boillot A, Capellier G, Racadot E, et al (1995) Pilot clinical trial of an anti-TNF alpha monoclonal antibody for the treatment of septic shock. *Crit Care Med* 23: 652-656
28. Dhainaut JF, Tenaillon A, Le Tulzo Y, et al (1994) Platelet-activating factor receptor antagonist BN 52021 in the treatment of severe sepsis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter clinical trial. BN 52021 Sepsis Study Group. *Crit Care Med* 22: 1720-1728
29. Dhainaut JF, Vincent L, Richard C, et al (1995) CDP571, a humanized antibody to human tumor necrosis factor alpha: safety, pharmacokinetics, immune response, and influence of antibody on cytokine concentrations in patients with septic shock. CDP571 Sepsis Study Group. *Crit Care Med* 23: 1461-1469
30. Dhainaut JF, Tenailor A, Henner M, et al (1998) Confirmatory platelet-activating factor receptor antagonist trial in patients with severe gram-negative bacterial sepsis: a phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. BN 52021 Sepsis Investigator Group. *Crit Care Med* 26:1963-1971
32. Fisher CJ, Dhainaut JF, Opal SM, et al (1994) recombinant human interleukin 1 receptor antagonist in the treatment of patients with sepsis syndrome: results from a randomized, double-controlled trial. *JAMA* 271: 1836-1843
33. Fisher CJ, Opal SM, Dhainaut JF, et al (1993) Influence of an anti-tumor necrosis monoclonal antibody on cytokine levels in patients with sepsis. The CB0006 Sepsis syndrome Study Group. *Crit Care Med* 21: 318-327

34. Reinhart K, Weigand-Lohnert C, Grunminger F, et al (1996) Assessment of the safety and efficacy of the monoclonal anti-tumor necrosis factor antibody-fragment, MAK 195F, in patients with sepsis and septic shock: a multicenter, randomized, placebo-controlled, dose-ranging study. *Crit Care Med* 24: 733-742.
35. 3270palSM, Fisher CJ, Dhainaut JF, et al (1997) Confirmatory interleukin-1 receptor antagonist trial in severe sepsis: a phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. *Crit Care Med* 25: 1115-1124
36. Scavolatz LD, Wherry JC, Spooner C, et al (1994) Clinical Safety, tolerability, and pharmacokinetics of murine monoclonal antibody to human tumor necrosis factor- α *Infect Dis* 169: 214-217
37. Cohen J, Abraham E (1999) Microbiologic findings and correlations with serum tumor necrosis factor- α in patients with severe sepsis and septic shock. *J Infect Dis* 1180: 116-121
38. Edmond MB, Wallace SE, McClish DK, et al (1999) Nosocomial blood-stream infections in United States hospitals: a three year analysis. *Clin Infect Dis* 29: 239-244
39. Pfaller MA, Jones RN, Messer SA, Edmond MB, Wenzel RP (1998) National surveillance of nosocomial blood stream infection due to species of candida other than *Candida albicans*: frequency of occurrence and antifungal susceptibility in the SCOPE Program. SCOPE Participant Group. Surveillance and Control of pathogens of epidemiologic. *Diagn Microbiol Infect Dis* 30: 121-129
40. Bernard GR, Reines HD, Halushka PV et al (1991) Prostacyclin and thromboxane A2 formation is increased in human sepsis syndrome. effects of cyclooxygenase inhibition. *Am Rev Respir Dis* 144: 1095-1101
41. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA, et al (1997) The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. *N Engl J Med* 336: 912-915
42. Haupt MT, Jastremski MS, Clemmer TP, Metz CA, Goris GB (1991) Effect of ibuprofen in patients with severe sepsis: a randomized, double-blind, multicenter study. The Ibuprofen Study Group. *Crit Care Med* 19: 1339-1347
43. Klastersky J, Coppens L, Meunier-Carpentier F, Mendey AP (1980) Carbenicillin plus cefazolin with or without Mecillinam as an early treatment of bacteremia caused by gram-negative organisms: randomized double-blind study. *Antimicrob Agents Chemother* 18: 437-442
44. Friedman G, Silva E, Vincent JL (1998) Has the mortality of septic shock changed with time. *Crit Care Med* 26: 2078-2086
45. Kreger BE, Graven DE, McCabe WR (1980) Gram-negative bacteremia. IV. Re-evaluation of clinical features and treatment in 612 patients. *Am J Med* 68: 344-355
46. Pittet D, Rangel-fausto S, Li N, et al (1995) Systemic inflammatory response syndrome, sepsis, severe sepsis and septic shock: incidence, morbidities and outcomes in surgical ICU patients. *Intensive Care Med* 21: 302-309
47. Linden PK, Pascual AW, McDevitt D, Kramer DJ (1997) Effect of quinupristin/dalfopristin on the outcome of vancomycin-resistant *Staphylococcus faecium* bacteremia: comparison with a control cohort. *J Antimicrob Chemother* 39 [Suppl A]: 145-151
48. Edwards JE Jr, Body GP, Bowden RA et al (1997) International Conference for the Development of a consensus on the Management and prevention of severe Candidal Infections. *Clin Infect Dis* 25: 43-59
49. Nguyen MH, Peacock JE Jr, Tanner DC, et al (1995) Therapeutic approaches in patients with candidemia. Evaluation in a multicenter, prospective observational study. *Arch Intern Med* 155: 2429-2435

50. Nolla-Salas J, Sitges-Serra A, Leongil C, et al (1997) Candidemia in nonneutropenic critically ill patients. Analysis of prognostic factors and assessment of systemic antifungal therapy. Study Group of Fungal Infection in the ICU. *Intensive Care Med* 23: 23-30
51. Calandra T, Glauser MP (1986) Immunocompromised animal models for the study of antibiotic combinations. *Am J Med* 80: 45-52
52. Klastersky J, Zinner SH (1982) Synergistic combinations of antibiotics in gram-negative bacillary infections. *Rev Infect Dis* 4: 294-301
53. De Jongh CA, Joshi JH, Thompson BW, et al (1986) A double beta-lactam combination versus an aminoglycoside-containing regimen as empirical antibiotic therapy for febrile granulocytopenic cancer patients. *Am J Med* 80: 101-111
54. Gribble MJ, Chow AW, Naiman SC, et al (1983) Prospective randomized trial of piperacillin monotherapy versus carboxypenicillin-aminoglycoside combination regimens in the empirical treatment of serious bacterial infections. *Antimicrob Agents Chemother* 24: 388-393
55. Cefazidime combined with a short or long course of amikacin for empirical therapy of gram-negative bacteremia in cancer patients with granulocytopenia. The EORTC International Antimicrobial Therapy Cooperative Group (1987) *N Engl J Med* 317: 1692-1698
56. Anderson ET, Young LS, Hewitt WL (1978) Antimicrobial synergism in the therapy of gram-negative rod bacteremia. *Chemotherapy* 24: 45-54
57. Klastersky J, Meunier-Carpentier F, Prevost JM (1977) Significance of antimicrobial synergism for the outcome of gram-negative sepsis. *Am J Med Sci* 273: 157-167
58. Hanson B, Coppens L, Klastersky J (1982) Comparative studies of ticarcillin and mezlocillin plus sisomicin in gram-negative bacillary bacteraemia and bronchopneumonia. *J Antimicrob Chemother* 10: 335-341
59. Beaucaire G (1995) Evaluation of the efficacy and safety of isepamicin compared with amikacin in the treatment of nosocomial pneumonia and septicemia. *J Chemotherapy* 7 Suppl 2: 165-173
60. Korvick JA, Peacock JE Jr, Mude RR, Wheeler RR, Yu VL (1992) Addition of rifampin to combination antibiotic therapy for *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia: prospective trial using the Zelen protocol. *Antimicrob Agents Chemother* 36: 620-625
61. Lennard ES, Mims BH, Dellinger EP et al (1985) Stratified outcome comparison of clindamycin - gentamicin vs chloramphenicol-gentamicin for treatment of intra-abdominal sepsis. *Arch Surg* 120: 889-898
62. Cometta A, Baumgartner JD, Lew L et al (1994) Prospective randomized comparison of imipenem monotherapy with imipenem plus netilmicin for treatment of severe infections in nonneutropenic patients. *Antimicrob Agents Chemother* 38: 1309-1313
63. Mouton RP, Debusck Y, Bazin C, et al (1990) Prospective, randomized, controlled study of imipenem-cilastatin versus cefotaxime-amikacin in the treatment of lower respiratory tract infection and septicemia in intensive care units. *Press Med* 19: 607-612
64. Mouton RP, Beuscart C (1995) Empirical monotherapy with meropenem in serious bacterial infections. Meropenem Study Group. *J Antimicrob Chemother* 36 [Suppl A]: 145-156
65. Solberg CO, Sjursen H (1995) Safety and efficacy of meropenem in patients with septicemia: a randomized comparison with cefazidime, alone or combined with amikacin. *J Antimicrob Chemother* 36 [Suppl]: 157-166

66. Mc Cormick PA, Greenslade L, Kibbler CC, et al (1997) A prospective randomized trial of ceftazidime versus netilmicin plus mezlocillin in the empirical therapy of presumed sepsis in cirrhotic patients. *Hepatology* 25: 833-836
67. Arich C, Gouby A, Bengler C, et al (1987) Comparison of the efficacy of cefotaxime alone and the combination cefazolin-tobramycin in the treatment of enterobacterial septicemia. *Pathol Biol (Paris)* 35:613-615
68. Extermann M, Regamey C, Humair L et al (1995) Initial treatment of sepsis in non-neutropenic patients: ceftazidime alone versus "best guess" combined antibiotic therapy. *Chemotherapy* 41: 306-315
69. Oblinger MJ, Bowers JT, Sande MA, Mandel GL (1982) Moxalactam therapy vs standard antimicrobial therapy for selected serious infections. *Rev Infect Dis* 4 [Suppl]: S639-S649
70. White NJ, Dance DA, Chawagul W, et al (1989) Halving of mortality of severe melioidosis by ceftazidime. *Lancet* II:697-701
71. Brismar B, Malinborg AS, Tunevall G, et al (1992) Piperacillin-tazobactam versus imipenem-cilastatin for treatment of intra-abdominal infections. *Antimicrob Agent Chemother* 36: 2766-2773
72. Eklund AE, Nord CE (1993) A randomized multicenter trial of piperacillin/tazobactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of severe intra-abdominal infections. Swedish Study Group. *J Antimicrob Chemother* 31 [SupplA]: 79-85
73. Jaccard C, Troillet N, Harbarth S et al (1993) Prospective randomized comparison of imipenem-cilastatin and piperacillin-tazobactam in nosocomial pneumonia or peritonitis. *Antimicrob Agents Chemother* 42: 2966-2972
74. Mouton R, Leroy O, Beuscart C, et al (1993) efficacy, safety and tolerance of parenteral piperacillin/tazobactam in the treatment of patients with lower respiratory tract infections. *J Antimicrob Chemother* 31 [SupplA]: 87-95
75. Polk HC Jr, Fink MP, Laverdiere M, et al (1993) Prospective randomized study of piperacillin/tazobactam therapy of surgically treated intra-abdominal infection. the Piperacillin/Tazobactam Intra-abdominal Infection Study Group. *Am Surg* 59:598-605
76. Hanmerberg O, Kurnitski C, Watts J, Rosenbloom D (1989) Randomized trial using piperacillin versus ampicillin and amikacin for treatment of premature neonates with risk factors for sepsis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 8:241-244
77. Scully BE, Henry SA. (1985) Clinical experience with aztreonam in the treatment of gram-negative bacteremia. *Rev Infect Dis* 7 [Suppl4]:S789-S793
78. Gudiol F, Pallares R, Ariza X, et al (1986) Comparative clinical evaluation of aztreonam versus aminoglycosides in gram-negative septicemia. *J Antimicrob Chemother* 17:661-671
79. Rabinad E, Bosch-Perez A (1989) A multicenter comparative trial of aztreonam in the treatment of gram-negative infections in compromised intensive-care patients. *Chemotherapy* 35 [Suppl]:1-7
80. Bouza P, Garcia FT, Perez FM, et al (1996) treatment of CAPD-related peritonitis with ciprofloxacin: results after seven years. *Adv Perit Dial* 12 185-188
81. Extermann M, Regamey C (1994) Empirical antibiotic treatment of sepsis in non-neutropenic patients: single agent or combination therapy? *Infection* 22: 1-3
82. Krumpal PE, Colin S, Garrelles J, et al (1999) Intravenous and oral mono- or combination-therapy in the treatment of severe infections: ciprofloxacin versus standard antibiotic therapy. ciprofloxacin Study Group. *J antimicrob Chemother* 43 [Suppl A]: 117-128

83. Smith CR, Baughman KL, Edwards CQ, Rogers JF, Lietman PS (1977) Controlled comparison of amikacin and gentamicin. *N Engl J Med* 296: 349-353
84. Dock BV, Edelstein PH, Meyer RD (1980) Prospective comparative study of efficacy and toxicity of netilmicin and amikacin. *Antimicrob Agents Chemother* 17: 217-225
85. Norrby SR, Geddes AM, (1993) Efficacy of ceftiofime in the treatment of Septicaemia. *Scand J Infect Dis Suppl* 91: 5159
86. Norrby SR, Geddes AM, Shah PM (1998) Randomized comparative trial of ceftiofime versus ceftazidime in the empirical treatment of suspected bacteraemia or sepsis. Multicentre Study Group. *J Antimicrob Chemother* 42: 503-509
87. Schrank JH Jr, Kelly JW, McAllister CK (1995) randomized comparison of cefepime and ceftazidime for treatment of hospitalized patients with gram-negative bacteremia. *Clin Infect Dis* 20: 56-58
88. Hartenauer U, Weilemann LS, Bodmann KF, et al (1990) Comparative clinical trial of ceftazidime and imipenem/cilastatin in patients with severe nosocomial pneumonias and septicemias. *J Hosp Infect* 15 [Suppl A]: 61-64
89. European organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) International Antimicrobial therapy Cooperative Group and National Cancer Institute of Canada-Clinical Trials Group (1991) Vancomycin added to empirical combination antibiotic therapy for fever in granulocytopenic cancer patients. *J Infect Dis* 163: 951-958
90. Gianarellou H (1995) Empiric treatment for infections in the febrile, neutropenic, compromised host. *Med Clin North Am* 79:559-580
91. Karp JE, Disk JD, Angelopoulos C et al (1986) Empiric use of Vancomycin during prolonged treatment-induced granulocytopenia. Randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial in patients with acute leukemia. *Am J Med* 81: 237-242
92. Rubin M, Hathorn JW, Marshall DM et al (1988) Gram-positive infections and the use of vancomycin in 550 episodes of fever and neutropenia. *Ann Intern Med* 108: 30-35
93. Banerjee SN, Emori TG, Culver DH, et al (1991) Secular trends in nosocomial primary bloodstream infections in the United States, 1980-1989. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med* 91: 86S-89S
94. Beck-Sague CM, Jarvis WR, and the National Nosocomial Infections Surveillance System (1993) Secular trends in the epidemiology of nosocomial fungal infections in the United States, 1980-1990. *J Infect Dis* 167: 1247-1251
95. Fisher-Hoch SP, Hutwagner L (1995) Opportunistic candidiasis: an epidemic of the 1980s. *Clin Infect Dis* 21: 897-904
96. Fraser VJ, Jones NI, Dinkel J, et al (1992) Candidemia in a tertiary care hospital: epidemiology, risk factors, and predictors of mortality. *Clin Infect Dis* 15: 414-421
97. Wenzel RP (1995) Nosocomial candidemia: risk factors and attributable mortality. *Clin Infect Dis* 20: 1531-1534
98. Vincent JL, Biliari DJ, Suter PM, et al (1995) the prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 274: 639-644

99. Rex JH, Bennett JE, Sugar AM, et al (1994) A randomized trial comparing fluconazole of candidemia in patients without neutropenia. Candidemia Study Group and the National Institute. *N Engl J Med* 331: 1325-1330
100. Rangel-Frausto MS, Wiblin T, Blumberg PM et al (1999) National epidemiology of Mycoses survey (NEMIS): variations in rates of bloodstream infections due to *Candida* species in seven Surgical intensive care Units and six neonatal intensive care units *Clin Infect Dis* 29: 253-258
101. Phillips P, Shafran S, Garber G, et al (1997) Multicenter randomized trial of fluconazole versus amphotericin B for treatment of candidemia in nonneutropenic patients. Canadian Candidemia Study Group. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 16: 337- 345
102. Anaissie EJ, Vartivarian SE, Abi-Said D, (1996) Fluconazole versus amphotericin B in the treatment of hematogenous candidiasis: a matched cohort study. *Am J Med* 101: 170-176
103. Driessen M, Ellis JB, Cooper PA, et al (1996) Fluconazole vs. amphotericin B for the treatment of neonatal fungal septicemia: a prospective randomized trial. *pediatr Infect Dis J* 15: 1107-1112
104. Graninger W, Presteril E, Schneeweiss B, Teleky B, Georgopoulos A (1993) Treatment of *Candida albicans* fungaemia with fluconazole *J Infect* 26: 133-146

Maria F. Jimenez

John C. Marchall

შესავალი

ანტიბიოტიკები, როგორც ინფექციის საწინააღმდეგო თერაპია პირველად 60 წლის წინ იქნა გამოყენებული. ინტრავენური ხსნარების გამოყენება ცირკულაციის გასაუმჯობესებლად მე-20 საუკუნის ინოვაციაა. უნდა აღინიშნოს, რომ ინფექციის ქირურგიული მკურნალობა, როგორიცაა აბსცესის დრენირება, უცხო სხეულების მოშორება ან ნეკროზული ქსოვილების მოცილება დასაბამს ანტიკური ხანიდან იღებს. ოპერატიული აბსცესის ქირურგიული დრენირება საკმაოდ ჩვეულებრივი მანიპულაცია იყო ანტიკურ მესოპოტამიაში იმდენად, რომ ამ პროცედურის შემსრულებელს ანაზღაურება პაჭურაბის კანონებშიც კი ეწერა, ხოლო აბსცესის დრენირება ჩვეულებრივი პრაქტიკა იყო ასკლეპიოსის ტაძარში, საბურანეთში ჩ.წ. აღრიცხვამდე IV საუკუნეში. ჭრილობების ქირურგიული მკურნალობა სათავეს იღებს პრეისტორიულ პერიოდში; აღმოსავლეთი თავის ქალები ამტკიცებს იმ პერიოდში ტრეპანაციის არსებობას (კრანოტომია), რომელიც სავარაუდოდ განკურნავდა პაციენტს, რისი დამამტკიცებელი ფაქტები აღმოჩენილია ევროპასა და დასავლეთ ნახევარსფეროში კოლუმბის აღმოჩენამდე.

ინფექციის მკურნალობის ქირურგიული მიდგომა პრინციპული და ტრადიციული საკითხია და მის შესახებ ცოტა რანდომიზებული კვლევა ჩატარდა. უფრო მეტიც მსგავსი თერაპიის საჭიროება გარკვეულ სიტუაციებში, რომლებიც უფრო ხშირად უნაქადურნი არიან თავისი განსაკუთრებული კლინიკური მდგომარეობის გამო თითქმის შეუძლებელს ხდის ქირურგიული თერაპიის სტანდარტიზაციას რათა მან დააკმაყოფილოს რანდომიზირებული კვლევის მოთხოვნები. მაგალითად, არსებობდა ყურადსაღები ურთიერთწინააღმდეგობა იმის შესახებ თუ რომელი მეთოდი სჯობდა პერიტონიალური ღრუს სამკურნალოდ დიფუზური პერიტონიტის მქონე პაციენტებში – ღია თუ დახურული მენეჯმენტი. რანდომიზებული კვლევა ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად ნასატარებლად დღესაც ძალიან ძნელი ან

შეუძლებელიც კი არის (1). უმჯობესობა პერიტონიტთან პაციენტებს აქვთ ინფექციური პროცესი, რომელიც სულ მცირე ნაწილობრივ მაინც ლოკალიზებულია პერიტონიალურ ღრუში და ღია წესით მისი მკერდადობა ავცილებელს ხდის მნიშვნელოვნად გაიზარდოს საექიმო მოვლისა და საოპერაციო დარბაზის რესურსები, წინ წამოსწევს სერიოზულ ეკონომიკურ და ეთიკურ პრობლემებს ასეთი კვლევის დისაინისთვის. ამის საპირისპიროდ დიფუზური პერიტონიტის მქონე პაციენტთა გარკვეულ ჯგუფში ტექნიკურად შეუძლებელია დაიხუროს მკვეთრი ინტრააბდომინალური წნევის მომატების ან თანავესებული მკვდლის კედლის დეფექტების გამო. ამდენად სანამ კითხვას თეორიული ხასიათი აქვს, რეალობაში ძალიან ცოტა რაოდენობა პაციენტებისა წარმოადგენენ კანდიდატებს რანდომიზაციის ჯგუფებში მოსახვედრად.

ძირეული და მეორე დონის კვლევების მონაცემთა ნაკლებობა ზღუდავს სუფთა მტკიცებულებებზე დაყრდნობილი რეკომენდაციების ჩამოყალიბებას, ეს შეეხება სეფსისთან პაციენტებში ინფექციის წყაროს კონტროლის ოპტიმალურ მოდელს. აქ მოწოდებული გაიდლაინები არ არის განსაზღვრული მენეჯმენტის ალგორითმი და მათი გამოყენებადობა განიცდის ბევრი ფაქტორის ზეგავლენას. ეს უკანასკნელნი უმჯობესია შეფასდეს გამოცდილების მქონე ქირურგ-კონსულტანტის მიერ, როგორც კომპლექსური პროცესი სიცოცხლისათვის საშიში სეფსისის დროს ქირურგიული გადაწყვეტილებების მისაღებად.

მეთოდები

კონსულტანტთა ხელმისაწვდომი ლიტერატურის მოძიება ჩატარდა Medline-ში 1985 წლიდან დღევანდლამდე. რევერენციების საძიებლად გამოყენებულ იქნა სპეციფიური სუბიექტური საკვანძო სიტყვები, რომლებიც კავშირში იყვნენ სეფსისთან, მაგალითად: სეფსისი, სეფსისის სინდრომი, სექტური შოკი, ინფექცია, პელტორიკანული უკმარისობა, კრატული შედეგად და ინტენსიური თერაპიის განყოფილება, დამოკიდებული მასკულუმბის არასაკმარისობა ევაზული ხელახლა ნაკვეთარებთან ძიება სხვა სპეციფიური საკვანძო სიტყვების გამოყენებით მაგალითად: რბილი ქსოვილების ინფექციები, პანკრეატიტი და დიფტერია. დამატებითი რევერენციები აღმოსწავლი იქნა ამ რეპორტების ციტირებებში. ცალკეულ შემთხვევათა აღწერები და მათი სივრცეები კვლევიდან გამოთრეცა, კლინიკური სტატისტიკა შეტანილი იქნა კვლევაში მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ ისინი მოიცავდნენ მინიმუმ 10 შემთხვევას და მათში ჩართული იყო გარკვეული ხასიათი საკონტრასტო პოპულაციაც.

დეფინიციები და პრინციპები

ტერმინი ინფექციის წყაროს კონტროლი გამოყენებულ იქნა ქირურგიული მკურნალობის ხაზგასასმელად, რაც გულისხმობდა, რომ ინფექციის წყაროს გამოყენებული ღონისძიებები არ იყო ლიმიტირებული მხოლოდ ქირურგიით, არამედ სოფ შემთხვევაში გულისხმობდა მაგალითად ინფიცირებული სისხლძარღვოვანი კათეტერის ამოღებას ან მძლის თორაკოსტომიას პლევრის ემპიემის სამკურნალოდ. ინტერვენციული რადიოლოგიის განვითარებამ მოგვცა საშუალება გამოგვეყენებინა ისეთი ანატომიური ადგილები, რომლებიც წარსულში მხოლოდ ქირურგიული ჩარევით იყო შესაძლებელი, ამის შედეგად ფორმალური ოპერაციული ჩარევები გაცილებით ნაკლებად საჭირო გახდა წარსულთან შედარებით. ინფექციის წყაროს კონტროლის ღონისძიებები მოიცავს ინტერვენციის სამ ფართო ტიპს: აბსცესების დრენირება, მკედარი ინფიცირებული ქსოვილების მოშორება და კოლონიზებული უცხო სხეულების ამოღება, დივერსია, გარკერნება, კონტამინაციის ფოკუსისა.

აბსცესების დრენირება

აბსცესი არის დისკრეტული გროუა მკედარი ქსოვილების, ბაქტერიების და ლეიკოციტების, რომელიც იზოლირებულია გარშემო მყოფი ჯანმრთელი ქსოვილებისაგან (კელაით). ლოკალური ინფლამატორული პასუხი ააქტიურებს კოაგულაციის კასკადს, რაც წარმოქმნის ფიბრინს: ფიბრინი ორგანიზდება და წარმოქმნის ფიბროზული ქსოვილების კაფსულას, რომელიც ინფექციის ფოკუსს გამოჰყოფს გარშემო მყოფი ქსოვილებისაგან (2). აბსცესის შიგთავსი როგორც წესი თხევადია მასში ქსოვილოვანი სითხის არსებობის გამო, ეს კი გვაძლევს საშუალებას დაეადრენიროთ აბსცესი. ეს პროცესი ხსნის ინფექციის ფოკუსს: მასპინძლის ქსოვილებში მიკრობების შემდგომი შესვლა შეზღუდულია აბსცესის კელლის მიერ და კლინიკური ინფექციური პროცესი განიკურნება. დრენირება გარდაქმნის აბსცესს (ინფექციის დახურულ ფოკუსს) ფისტულად (თუ აბსცესი მდებარეობდა ეპითელიური შრეების ზედაპირზე მაგალითად: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში) ან სინუსად.

აბსცესის დრენირება შეიძლება მოხდეს სპონტანურად ან კლინიკური ჩარევის შედეგად სპონტანური დრენირების კლინიკური შედეგები დაკავშირებულია დრენირების ადგილთან. ანტიბიოტიკებამდე კერძო

აპერდიციტური აბსცესის კონსერვატიული მკურნალობა მიღებული პრაქტიკა იყო, რამდენადაც აბსცესი როგორც წესი ღრენირდებოდა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და არ იყო ასოცირებული მნიშვნელოვან გართულებებთან. მეორეს მხრივ, დივერტიკულური აბსცესი შეიძლება სპონტანურად გაიხსნას შარდის ბუშტში, რამაც შეიძლება ჩამოაყალიბოს კოლოფეზიკური ფისტულა ან გაიხსნას საშოში და წარმოქმნას კოლოვადინალური ფისტულა. აბსცესის თერაპიული დრენირება კი გვაძლევს კონტროლირებადი სინუსის ან ფისტულის შექმნას. ინტერვენცია უნდა დაიგეგმოს ისე, რომ მინიმუმამდე დაეიყვანოთ აბსცესის გარშემო მდებარე არაინფიცირებული ქსოვილების კონტამინაცია, მოგვეცეს მკურნალობის პროცესში საექიმო მოვლის გათვალისწინება და შეამციროს ხანგრძლივი ავალობა. ამდენად თუ პერკუტანური დრენირება შესაძლებელია ის უპირატესია ქირურგიულ ჩარევასთან შედარებით რამეთუ ამცირებს გარშემო ქსოვილების კონტამინაციას, არ საჭიროებს ჰრილობის პოსტოპერაციულ მოვლას და გვიცავს განაკვეთის თიაქრის გვიანი რისკისაგან.

მკედარი ქსოვილების მოშორება

შეიძლება შესრულდეს ქირურგიული მიდგომით, რაც გულისხმობს წებოვანი სახევეთ მკედარი ქსოვილების დაფარვას და სახევეთან ერთად მის მოცილებას ან კნსიში თუ ბიოლოგიური აგენტების გამოყენებას. მათ შორის წარსულში გამოიყენებოდა ჭეპრი. მკედარი ქსოვილები შესანიშნავი საკვები ნიადაგია მიკროორგანიზმებისათვის და რადგანაც იქ სისხლის მომარაგება არ არის, საშუალებას აძლევს მიკრობებს პროლიფერაციისა და გარემოში, რომელიც დატყულია ინფლამატორული უჯრედებისაგან. ამდენად ინფიცირებული, ნეკროზული ქსოვილების მოშორება ინფექციის წყაროს კონტროლში კრიტიკული ელემენტია. მისი არსი მდგომარეობს თავისუფალი მიკრობული ზრდის ელემინაციაში. არაინფიცირებული ნეკროზული ქსოვილების ამოჭრის ღაღებითი ეფექტი ნაკლებ ნათელია და უნდა აიწიოს მისი ღაღებითი და უარყოფითი მხარეები. ქსოვილოვანი ნეკროზის აღრეულ ეტაპზე დაუზიანებელ და დაზიანებულ ქსოვილებს შორის სადემარკაციო ზონა ჩამოყალიბებული არ არის და სახეზეა გარდამავალი პიპერემიული ინფლამაციური ქსოვილების ზონა – ამ ზონის ქირურგიული განაკვეთის ჩატარებისას შესაძლოა მნიშვნელოვან სისხლდენას პკონდეს ადგილი და

სწორედ ეს არის მნიშვნელოვანი მიზეზი ინფექციური პანკრეონექროზის დროს ქირურგიული მოშორების დაყოვნებისა, რაც უდავოდ უკეთეს კლინიკურ გამოსავალთან არის დაკავშირებული (3). დროთა განმავლობაში ღემარქაციული ზონა კარგად ყალიბდება და ჩარევა ნაწევენება; თუმცა ჩარევის პოტენციური სიკვდილობა უნდა აიწონოს მკედარი ინფიცირებული ქსოვილების ადგილზე დატოვების წინააღმდეგ.

უცხო სხეული, როგორიცაა კოლონისებული სისხლძარღვოვანი კათეტერი ან ჩარჩენილი ქირურგიული ბინტი წარმოადგენს მიკროორგანიზმების რეპერკუარს, რომელიც შედარებით დაცულია ენდოგენური დაცვის მექანიზმებისაგან. ექსპერიმენტული კვლევებმა გუივენეს, რომ უცხო სხეულის არსებობა მნიშვნელოვნად ამცირებს მიკროორგანიზმების იმ რაოდენობის საჭიროებას, რაც განაპირობებს ინფექციის ჩამოყალიბებას (4). ამის გარდა ზოგიერთი ორგანიზმი განსაკუთრებით კი კოაგულაზა - ნეგატიური სტაფილოკოკები წარმოქმნიან ბიოფილმებს პროთესულ მასალაზე, რაც ხელს უწყობს მიკრობული კოლონიების ჩამოყალიბებას და იცავს ბაქტერიებს იმუნური უჯრედებისაგან (5).

აქედან გამომდინარე კოლონისებული უცხო სხეულების მოცილება საკუთარო ულემენტია ინფექციის წყაროს კონტროლში. თუმცადა, ემიგრებო, ექიმმა უნდა აწონ-დაწონოს რისკები და დადებითი ეფექტები. როდესაც ინფიცირებული უცხო სხეული ჩარჩენილი ქირურგიული ბინტი ან კოლონისებული ფოლდის კათეტერია მათი ამოღების აუცილებლობა უდავოა. მეორეს მხრივ გულის სარქველის პროთესის ან სისხლძარღვოვანი გრაფტის ან თუნდაც დიალიზდამოკიდებულ პაციენტთან პერიტონიალური კათეტერის ამოღება დიდ რისკთან არის დაკავშირებული და გეაფიქრებინებს არაინტერუენციული მკურნალობის ნატარებას.

კონტამინაციის წყაროს სრული მენეჯმენტი

როდესაც ინფექცია წარმოიშეება ღრუ ორგანოს პერფორაციის შედეგად კონტამინაცია გრძელდება სანამ გამოსწორდება ანატომიური პრობლემა. იდვალში ეს კეთდება დაზიანებული სტრუქტურების ქირურგიული მოცილებით მაგალითად: მწკვე პერფორირებული აპენდიციტის აპენდექტომია. მხოლოდ დრენირება ემსახურება კონტროლირებული ფისტულის ჩამოყალიბებას და ის

როგორც წესი ნაკლებ ეფექტური გადაწყვეტილება და ბოლოს კონტაქტის დაწყება შეიძლება შევამჩნიოთ დაზიანებული ორგანიზაციის პროცესებში გახიზნული არ დეფინიციონირებით. მსხვილი ნაწილების პერფორაციის პროცესებში გახიზნული კოლუმნების შეამჩნივს კეპ-ნაწილების შეგთავის ოდენობას, რომელიც გაივლის დაზიანებულ ნაწილში, ამით მინიმუმამდე დაიყვანს პერფორაციის გარშემო ქსოვილებში ბაქტერიების გაუფრთხილება.

სეფისის მენეჯმენტში ინფექციის წყაროს კონტროლის ნეგატივი

ინფექციის წყაროს კონტროლის პოტენციური როლი უნდა შეფასდეს ყველა პაციენტთან ვისაც აქვს მძიმე სეფისი. ბევრ შემთხვევაში, მაგალითად: დოქტორი პერიტონიტის მქონე პაციენტთან (პერფორირებული წელის ან კლასტრიდიამიონეკროზის შედეგად) ინფექციის წყაროს კონტროლის აუცილებლობა ნათელია სხვა შემთხვევებში ის შეიძლება ნაკლებ ნათელი იყოს. მაგალითად პაციენტს პნეიმონიით შეიძლება თან არსებული ემპიემა ქოლერა; თუნდაც ასეთი გართულების გარეშე, ტრაქეის ხანაცა და ფიზიოთერაპია კონტაქტის მქონე სეფისების კარგი ევაკუაციისათვის წარმოადგენს ინფექციის წყაროს კონტროლის შესანიშნავ ღონისძიებას. კოლონიზებული კატეტერის ამოღება შეიძლება გადაწყვეტი ღონისძიება იყოს საშარდე გზების ინფექციების დროს.

ინსტიტუციური ინფექციის წყაროს კონტროლის მზარდი დადებითი ეფექტი უმეტეს წილად უცნობია. კვლევაში ჩართული პაციენტების კომპარტების ანალიზი, რომელიც მოიცავს მედიკატორ – დამინერალ თერაპიებს გვიჩვენებს, რომ ინფექციის წყაროს არაადეკვატური კონტროლი ასოცირებულია ცუდ კლინიკურ გამოსავალთან (6); მიუხედავად ამისა ინფექციის წყაროს ქირურგიული კონტროლის არსი ისევე როგორც ანტიბიოტიკოთერაპია მნიშვნელოვნად ეყრდნობა დიდი გამოცდილების მქონე ექსპერტთა აზრს.

ინფექციის ფოკუსის სრული მენეჯმენტისთვის საუკეთესო მეთოდის ამოჩვენება გულისხმობს კონტროლის ყველა ფორმების გამოყენებას – ის უნდა აბაღანსდეს ფიზიოლოგიურ ღირებულებას და რისკს ნებისმიერი წარუვსი შემთხვევაში და შესაძლო დადებით მხარეებს უფრო სრული კონტროლის შემთხვევაში.

ინფექციის წყაროს კონტროლის ვადები

ჩარევის ოპტიმალური ვადები მოითხოვს, რომ მისი დადებითი ეფექტი ბალანსირებული იყოს ჩარევის რისკებთან. ზოგადი ანესთეზიის გამოყენება ან მონიტორინგის ინტენსივობის შემცირება რადიოლოგიურ კაბინეტში ზრდის რისკს ისეთ პაციენტებში, რომლებიც არასტაბილურები არიან. ადრეული ქირურგიული ჩარევა ნეკროზული პანკრეატიტის დროს შესაძლებელს ხდის მოვაშორეთ დაავადების პოტენციური ფოკუსი, მაგრამ მნიშვნელოვნად ზრდის სიცოცხლისათვის საშიში სისხლდენის რისკს, რადგანაც ქსოვილების დეშარკაცია ჯერ დასრულებული არ არის. ინფექციის წყაროს კონტროლის ღონისძიებების ზოგადი პრინციპია ის, რომ ისინი უნდა ჩატარდეს მას შემდეგ, რაც პაციენტი სტაბილიზებულია. იშვიათად, წყაროს კონტროლი პაციენტის სტაბილიზაციის პროცესის ნაწილია, ასე მაგალითად: მიკოზური ანევრიზმის რაბტურის დროს გადაუდებელი ქირურგია. უფრო მეტიც, ნაწლავის ინფარქტთან ან ისეთ ინფექციასთან, როგორიცაა კლოსტრიდიული მონეგროზი, ასოცირებული სეპტიური შოკის სრული რეანიმაცია შეუძლებელია სანამ ქსოვილოვანი ნეკროზის განეთიარებას სწრაფად არ შევანერებთ. უფრო მეტიც, ასეთი სიტუაციების დროს კი აგრესიული და სწრაფი ჩარევა შეამცირებს ანესთეზიის რისკს. უმეტესობა ინფექციებისა, რომლებიც მოითხოვენ წყაროების კონტროლს ვადები ურგენტულია, მაგრამ არა გადაუდებელი. წყაროს კონტროლის დაწყების ვადების გაუღუნა კლინიკურ გამოსავალზე შეფასებული იქნა ორი სხვადასხვა ინფექციური პროცესისათვის.

რბილი ქსოვილების ნეკროზული ინფექცია

ნეკროზული ფასცილიტის დროს ქირურგიული ჩარევის ვადებს აქვს თუ არა ზეგაუღუნა გამოსავალზე?

პასუხი: დიახ, ხარისხი E.

რეკონსტრუქციები

ქირურგიული ჩარევა, რაც გულისხმობს ინფიცირებული, მკვდარი ან არასისხლმდენი ქსოვილების მოცილებას უნდა ჩატარდეს სწრაფად, როგორც კი ზიანდება პაციენტის პემიდინამიკური სტაბილურობა. ეს არის E ხარისხის რეკონსტრუქცია მხარდაჭერილი IV და V ღონის მტკიცებულებებით.

დასაბუთება

გამოქვეყნებული კვლევების მიხედვით ნეკროზული ფასცილიტის სიკვდილობა 9-დან 30%-მდეა. რამოდენიმე შემთხვევათა სერია და არაკონტროლირებადი კვლევები მთვითითებენ, რომ დროული ჩარევა რბილი ქსოვილების ნეკროზული ინფექციის შემთხვევაში ასოცირებულია კარგ კლინიკურ გამოსავალთან. ადრეული რეპორტები გუიწვენებს, რომ დაგვიანებული ღიაგნოზი და ლიმიტირებული ან არაადეკვატური რეზექცია ზრდის სიკვდილობას (7, 8, 9). Majestic და Alexander (10) და Miller (11) აღწერეს, რომ ნეკროზული ფასცილიტის სიკვდილობა ნაკლებია ვიდრე ისტორიულ საკონტროლო ჯგუფებში, როცა ინფექციის ღიაგნოზი ადრეულად დაისვა და ქირურგიული ჩარევა აგრესიული იყო.

მოგვიანებით ჩატარებული რეტროსპექტული, კოჰორტული კვლევები (12, 13, 14, 15, 16, 17) ადასტურებენ, რომ ადრეული აგრესიული ქირურგიული მოცილების დადებითი ეფექტი ნათელია ასეთი პაციენტებთან. მაგალითად: Billon და კოლეგებმა (12) წარმოადგინეს სიკვდილობის შემცირება 38-დან 4,2%-მდე, როდესაც პაციენტებს ნაუტარდათ ქირურგიული ჩარევა დაავადების დაწყებისთანავე. Freischlag და თანაავტორებმა (14) გამოაქვეყნეს ნაშრომი, სადაც აღწერილი იყო, რომ რბილ ქსოვილთა ნეკროზული ინფექციის აღმოჩენიდან პირველ 24სთ-ში ქირურგიული ჩარევა ამცირებდა სიკვდილობას 36%-მდე. მაშინ როდესაც ქირურგიული პროცედურის დაწყება 24სთ-ის შემდეგ იწვევდა 70%-იან სიკვდილობას. მრავალი კვლევა ადასტურებს, რომ გაუმჯობესებული კლინიკური გამოსავალი მითითებს ქირურგიულ ჩარევას პაციენტის პოსიტიულიზაციიდან მხოლოდ (18, 19) ან 12სთ-ში (20).

რბილი ქსოვილების ნეკროზული ინფექციის მქონე პაციენტების გადარჩენის კლინიკური და ლაბორატორიული პრედიქტორების შემსწავლელი ორი კვლევა გუიწვენებს, რომ ქირურგიული ჩარევა არ ცვლის გამოსავალს (21, 22), განსაკუთრებით კოაგულოპათიან პაციენტებში (22).

ინფექციური ნეკროზული პანკრეატიტი და პანკრეასის აბსცესი

ინფექს ადრეული ქირურგია გამოსავლის გაუმჯობესებას ინფექციური პანკრეონეკროზის მქონე პაციენტებში?

პასუხი: არა, ხარისხი C.

რეკომენდაცია

ქირურგიული ჩარევის გადაწყვეტილება ასეთ პაციენტებში უნდა აიწიოს პოტენციურ სიკეთესთან (არსებული ბაქტერიული ინფექციის წყაროს მოშორება) ადრეული ქირურგიით გამოწვეული გაზრდილი სიკვდილობის წინააღმდეგ. ზოგადად ქირურგია უნდა დაყოვნდეს სტაბილურ პაციენტებთან, რომ ქსოვილებს მიეცეთ ადექვატური დეშარკაციის საშუალება. ეს არის C ხარისხის რეკომენდაცია მხარდაჭერილი ერთი რანდომიზებული კვლევით და ექსპერტის შეხედულებით.

დასაბუთება

რეტროპერიტონეალური ინფექციების ბუნებრივი ისტორიის შემსწავლელი კვლევები იმ პაციენტებში, ვისაც მიიღე, მწვავე პანკრეატიტი პქონდათ გენივენებს, რომ პანკრეატიტის დაწყებიდან 2-3 კვირის განმავლობაში ხდება დადებითი კულტურების ამოთესვა, და რომ რისკი ინფექციისა პირდაპირ კავშირშია საწვის კლინიკურ სიმძიმესთან (23). დაგროვილი ინფიცირებული სითხის დრენირება ან ინფიცირებული ნეკროზის მოშორება ინტენიტიერად მისაღებია. თუმცა, ადრეული ქირურგიული ჩარევის შედეგად სიკვდილობა იზრდება იმიტომ, რომ ჩამოყალიბებული ბიოფილმი დეშარკაცია ცოცხალ და ნეკროზულ ქსოვილებს შორის ხშირად ადრეულ ეტაპზე ჩამოყალიბებული არ არის და მნიშვნელოვანი რეტროპერიტონეალური სისხლდენა წვეული მოუვლენაა. წარსულში არსებული ადრეული, აქტიური ქირურგიული ჩარევის ენაუსისაზმი გზას უთმობს კონსერვატივს.

ქირურგიული ჩარევის დაყოვნება ინფექციური პანკრეონეკროზის დროს პირველად მოწოდებულ იქნა Machado და კოლეგების მიერ (24), მოგვიანებით ის დადასტურდა რანდომიზებული კვლევით, რომელშიც აღწერილი იყო სიკვდილობისა და გართულებების სიხშირის შემცირება იმ პაციენტებში, ვისთანაც ინტერვენცია დაყოვნდა მინიმუმ 2 კვირით (3). ჩარევის უფრო მეტად დაყოვნების დადებითი ეფექტები არ დადასტურებულა.

რეკომენდაციებს შორის განსხვავება მენეჯმენტის თვალსაზრისით – კანქეშა თუ პერიპანკრეატული მიდგომით წარმოიწეს მრავალ ფაქტორს, რომელთაგანაც უმთავრესია ინტერვენციასთან დაკავშირებული სიკვდილობა.

ინფექციის ფოკუსის დრენირების პრინციპები

ინფექციის ღრმად მდებარე ფოკუსის ქირურგიული დრენირება მუ-20 საუკუნის ინოვაციაა. ინტრააბდომინალური აბსცესის ქირურგიული დრენირების კლასიკური პრინციპები Ochsner და DeBakey-ის მიერ იქნა დამკვიდრებული 1938 წელს (25), ეს იყო ურა, როდესაც ინტრააბდომინალური ინფექციის დიაგნოზის ისმებოდა პირველადი კლინიკური აღმოჩენების საფუძველზე და ანტიბიოტიკები, როგორც ინფექციის საწინააღმდეგო ძლიერი თერაპია ჯერ ხელმოუწოდებელი იყო. ცოტა ხნის წინ დიაგნოსტიკური ტექნიკის გაუმჯობესებამ და რადიოლოგიური მეთოდით აბსცესის დრენირების ტექნიკის განვითარებამ შესთავაზა კლინიკოსტებს ღრმა სივრცეების ინფექციების თერაპიული მენეჯმენტის ფართო სპექტრი.

ღრმა ადგილების ინფექციის დიაგნოსტიკის რადიოლოგიური ტექნიკა

კომპიუტერული ტომოგრაფია და ულტრასონოგრაფია ურთიანოდ უწყვეტურია ინტრააბდომინალური ინფექციის ფოკუსის აღმოჩენაში?

პასუხი: დიახ, ხარისხი E.

ინტრააბდომინალური ინფექციის სადიაგნოსტიკო ღონისძიებები ზოგადად შეიძლება ნატარდეს ულტრაბგერითი ან კომპიუტერული ტომოგრაფიით (CT). ულტრასონოგრაფიის ის უპირატესობა აქვს, რომ ის პორტატულია და იაფი, მაგრამ ის ძალიან დამოკიდებულია ოპერატორზე (შემსრულებელზე); CT განსაკუთრებით ინფორმატიულია რეტროპერიტონიუმის შესასწავლად.

დასაბუთება

გულმკერდის ან მუცლის ღრუს ინფექციის არსებობა, როგორც წესი საუარესო ხდება ანამნეზისა და ფიზიკური გამოკვლევის შედეგად; მიუხედავად ამისა, რადიოგრაფიული დოკუმენტაცია თითქმის ყოველთვის ნაჩვენებია. ეს გამოიხატება არა მარტო უსაფრთხო ქირურგიულ მიდგომაში, არამედ ხშირ შემთხვევაში ღრმა ინფექციებს შეიძლება ვუმკურნალოთ რადიოგრაფიული კონტროლის ქვეშ წარმოებული ღრენიერებით. ფართოდ არის გავრცელებული რადიოლოგიური ნარევის სამი მეთოდი – ულტრასონოგრაფია, CT, კონტრასტული კვლევები. მათი უპირატესობის შემსწავლელი ზუსტი შედარებითი კვლევები მიუწოდომელია.

მუცლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა საჭირო, პირველადი სადიაგნოსტიკო მეთოდია ინტრააბდომინალური სითხეების გაზოსაკვლევად. ის იაფი და პორტატულია და იძლევა საშუალებას ნემსის ჩხელვით დაუდასტუროთ სითხის არსებობა ან ჩაეფიქროთ აბსცესის დრენაჟი კანიდან. ინტენსიურ თერაპიაში პაციენტის საწოლთან დიაგნოზის დასმის საშუალება იძლევა უდიდეს უპირატესობას მისი რადიოგრაფიულ კაბინეტში გადაყვანის რისკთან შედარებით. მიუხედავად ამისა ულტრაბგერითი გამოკვლევა უმნიშვნელოვანესად არის დამოკიდებული ოპერატორზე, ასევე აღექვატურ ეიზუალიზაციაში შეიძლება ხელი შეგვიშალოს ნაწლავში არსებულმა აირებმა ან არსებულმა საფენებმა და ნახევებმა.

მუცლის კომპიუტერული ტომოგრაფია ძალიან სენსიტიური და სპეციფიური რადიოლოგიური კვლევაა ინტრააბდომინალური ინფექციის ფოკუსის დიაგნოზისთვის. ის გვაძლევს ადვილად ინტერპრეტირებად ინფორმაციას ინფექციის ანატომიურ დოკალიზაციაზე, განსაზღვრავს აირთა დაგროვება

ნაწლავის წიგნით არის, თუ ნაწლავის გარეთ და გვერდებზე უსაფრთხო გზის ცისტის ან აბსცესის კანთან ასპირაციისათვის. ეს განსაკუთრებით გამოიყენება რეტროპერიტონეუმის შესასწავლად და როდესაც მასთან ურთოდ გამოიყენებით ინტრავენურ კონტრასტს ჩვენ შეგვიძლია გაეარჩიოთ ცოცხალი და ნეკროზული ქსოვილები. ამის მოუხელავე CT ძვირი პროცედურაა და მისი გასაკეთებლად აუცილებელია პაციენტის რადიოლოგიურ კაბინეტში გადაყვანა. CT-ის სიზუსტე კონტრასტის გარეშე შემცირებულია იმიტომ, რომ ძნელია სითხით საესე ნაწლავის გარჩევა აბსცესისაგან.

როდესაც ინფექცია აღმოცენდება ქუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პერფორაციის შედეგად წყალში ხსნადი კონტრასტული ნივთიერებების გამოყენებამ შეიძლება გავიწიროს პერფორაციის ადგილი ან ნორმალური ანატომიის დარღვევა აბსცესის მიერ. ღრენაჟის მიღში შესხმული კონტრასტით მიღებული სინოგრაფიები გვინყენებს აბსცესის ღრვს აღაგებას და აღმოაჩენს მის კომუნიკაციას ქუჭ-ნაწლავის ტრაქტთან. რადიონუკლიდური სკანერები გალოუმის ან ინდიუმის გამოყენებით ფართოდ უომომენ გზას ულტრასონოგრაფიას და CT-ის.

ორი რეტროსპექტული კვლევა იქნა ჩატარებული, რომლებიც ადარებდნენ ერთმანეთს CT-ის და ულტრასონოგრაფიას ინტრააბდომინალური აბსცესის დასადგენად (26, 27). ულტრაბგერითი გამოკვლევის სიზუსტე მერყეობს 75-დან 96%-მდე. მაშინ, როცა CT-ის სიზუსტე 71-100%-ია. სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება არ იქნა აღმოჩენილი ამ ორ მეთოდს შორის აბდომინალური აბსცესის აღმოჩენაში. ტექნოლოგიური მახასიათებლების გაუმჯობესების მიუხედავად, CT ზოგადად მაინც ითვლება უპირატეს მეთოდად ინტრააბდომინალური ინფექციის ფოკუსის დიაგნოსტიკაში.

ინტრააბდომინალური ინფექციის თერაპიული შეხედულებანი

ინტრააბდომინალური აბსცესის სამკურნალოდ პერკუტანული ღრენაჟი ისეთივე ეფექტურია, როგორც ქირურგიული ჩარევა?

პასუხი: დიახ, ხარისხი E.

ზუსტად დადგენილი და ადეულად მისაღვამი ინტრააბდომინალური აბსცესის დრენირებისათვის საწყისი მიდგომაა კანიდან დრენაჟის ნადგმა. კათეტერიოთ დრენირება ასევე დროებითი ღონისძიებაა ფისიოლოგიური და პემოდინამიკური მდგომარეობის ოპტიმიზაციისათვის მწვავე ავადმყოფებში, სანამ დაიგვემება ქირურგიული ოპერაცია (28). ლაპარატომია უნდა შემოვინახოთ იმ შემთხვევებისათვის, როდესაც სითხის ლოკალიზაცია ზუსტად დადგენილი არ არის, მკედარი ქსოვილები მოითხოვს მოშორებას ან ნარნენ სითხეს ვერ მოედგებით კანიდან ნადგმული დრენაჟით. ქირურგიული ნარევა ასევე შეიძლება ნაწვენები იყოს მიმდინარე პერიტონეალური კონტრამინაციის წყაროს კონტროლისათვის. წარუმატებლობის სიხშირე გაიზარდა მას შემდეგ, რაც ინტერვენციულმა რადიოლოგებმა გააფართოვეს პერკუტანული დრენირების წვენებები. თუ პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა საწყისი დრენირების შემდეგ, აუცილებელია CT-ის გაკეთება რეზიდუალური სითხის ან შეუმწნეველი სითხის არსებობის დასადაგნად და უნდა ვიფიქროთ ქირურგიულ ინტერვენციაზე.

დასაბუთება

ინტრააბდომინალური აბსცესის მკურნალობის ტრადიციული მიდგომა გულისხმობდა ქირურგიულ დრენირებას, რომელიც უმეტესად ტარდებოდა კლინიკურ მონაცემებზე დაყრდნობით რადიოლოგიური დადასტურების გარეშე. თუმცა, ქირურგიული დრენირება დაკავშირებულია პორტენციურ ავადობასთან მათ შორის სიხლდენა, ფისტულის ნამოყალიბება და ჭრილობის ინფექცია. რადიოლოგიური კელევის ტექნიკის განვითარებამ მოგვცა საშუალება ინტრააბდომინალური აბსცესის წარმატებული მკურნალობისა კანიდან დრენირების საშუალებით რასაც ახასიათებს დაბალი სიკვდილობა (29).

აბსცესის კანიდან დრენირება თავიდან შესიდედელი იყო და კეთდებოდა მხოლოდ უნილოკულარული ზუსტად განსაზღვრული გროვებისთვის სადაც შეიძლებოდა დრენაჟის ნადგმა უსაფრთხო მიდგომით. Gerzof და კოლეგებმა (30) აღწერეს 92%-იანი წარმატება კანიდან დრენირებისა. მას შემდეგ გაფართოვდა ამ მეთოდის მიდგომა და წვენებები. მრავლობითი გართულებული აბსცესების

(მაგალითად: აპენდიციტური ან მენჯის აბსცესები) გროვები, რომლებიც უკავშირდება კვებ-ნაწლავის ტრაქტს და თუნდაც აბსცესი, რომლის დრენაჟაც უნდა გაითაროს ნორმალურ ორგანიზმზე შეიძლება კანიდან ნაღვრული დრენაჟით განიკურნოს. წარმატებულობის სიხშირე ასეთ შემთხვევაში 73.6%-ია და სიკვდილობა 9% (31).

უპრეცესობა ლიტერატურისა, რომელიც ადრებს დრენირების ქირურგიულ და კანიდან მიდგომის მეთოდებს ინტრააბდომინალური აბსცესის დროს იყენებს ისტორიულ ქირურგიულ საკონტროლო კვლევებს დრენირებაზე დაავადების სიმძიმის შეფასების გარეშე (32, 33). ამ ტექნიკების შესაღარბელი რანდომიზებული კვლევები არ არსებობს. შემთხვევათა არაკონტროლირებადი ხერების გვიყენებს, რომ პერკუტანული მიდგომა ისეთივე ეფექტურია, როგორც კონვენციური ქირურგია (34, 35, 36). რეტროსპექტული საკონტროლო შემთხვევათა კვლევა Olak და კოლეგებმა (37) დაახარისხეს პაციენტები, რომელთაც დრენაჟი ნაუღათ კანიდან „მწვეუ ფიზიოლოგიური ქულების“ მიხედვით (acute physiology score) სადაც ითვალისწინებდნენ ასაკს, სქესს, დიაგნოზს, აბსცესის ეტიოლოგიას და ქირურგიულად მენჯიერებადი პაციენტების კოპორტთან ლოკალიზაციას. მათ ვერ იპოვეს განსხვავება ავადობასა და სიკვდილობაში ამ ორ ტექნიკას შორის.

ინტრააბდომინალური ინფექციების დროს აგრესიულ ქირურგიულ მიდგომას (პოსტოპერაციული განუწყვეტელი პერიტონეალური ღაფაჟი, ღია მუცელი) უპირატესობა აქვს კონვენციურ ქირურგიულ მკერნალობასთან შედარებით?

პასუხი: პოსტოპერაციული განუწყვეტელი პერიტონეალური ღაფაჟის შემთხვევაში დაუსაბუთებელი, ხარისხი D; ღია მუცლის შემთხვევაში არა ხარისხი D.

რეკომენდაციები

თანამედროვე მონაცემები მხარს უჭერს კონკეფციას, რომ რელაპარატომია, რომელიც ნაწენებია კლნიკური სტატუსის გაუარესების შემთხვევაში გაუქმბესების არარსებობისა ან ორგანოთა დისფუნქციის განითარებისას ისეთივე ეფექტურია, როგორც უფრო აგრესიული მიდგომა. გაკმირი რელაპარატომია ნაწენებია პაციენტებისათვის ვისაც აქვს იშემური ნაწლავი, როდესაც ნაწლავური სიცოცხლის უნარიანობა საუკლოა, პაციენტებს

ნეკროსული პანკრეატიტით, როდესაც ნეკროსული ქსოვილების დემარკაცია ბოლომდე ჩამოყალიბებული არ არის ან როდესაც სისხლდენა ხელს გვიშლის ქსოვილების სრულ მოშორებაში.

ღიაბუიობა

მომე ინტრააბდომინალური ინფექციის წარუმეტებული ქირურგიული მენეჯმენტის სუბსტანციური აუადობა და სიკედლობა იწვევს სულ უფრო აგრესიული ქირურგიული პროცედურების განუთარებას ასე მაგალითად უწყვეტი პოსტოპერაციული პერიტონეალური ლაუაჟი და ღია მუცელი გემიური რელაპარატომით ან მის გარეშე. უწყვეტი პოსტოპერაციული პერიტონეალური ლაუაჟის დასაბუთება არის ის, რომ ბაქტერიების და ფიბრინის უწყვეტი გამოტანა შეიძლება ხელს უწყობდეს ინტრააბდომინალური ინფექციის მორჩენას და ამცირებდეს განმუორებითი ინცინდენტების რისკს (38). ტექნიკა შესასრულებლად ინტენსიურია და მოითხოვს დროს, მოითხოვს მონიტორინგს ინტენსიურ თერაპიაში და ასოცირებულია ნაწლავური ფისტულების ჩამოყალიბებასთან. ის აუცილებელს ხდის ინტრაოპერაციულად სუბდიაფრაგმალურ არეში პერიოპერაციულად დრენაჟების ჩადგმას ღიალიზის ხსნარის ინფუზიისათვის და დასადრენირებელ კათეტერებს მენჯის ღრუში გამოწარეცხის ევაკუაციისათვის. მუცელი იხურება და ლაუაჟი ტარდება დიდი რაოდენობის სითხეებით უწყვეტად ან მონაცვლეობით 1-5 დღის განმავლობაში.

პოსტოპერაციული პერიტონეალური ლაუაჟის როლი ბოლომდე კარგად გარკვეული არ არის. Washington და კოლეგების არარანდომიზებული კელევა (39) გუიხენებს, რომ პოსტოპერაციული ლაუაჟი ცუფამანდოლით, ერთორმიცინით და პეპარინით ამცირებს პოსტოპერაციული აბსცესების ჩამოყალიბებას. მეორეს მხრე პოსტოპერაციული რანდომიზებული საკონტროლო კელევა ჩატარებულმა Hallerback და კოლეგების მიერ (40) ვერ დაამტკიცა პოსტოპერაციული ლაუაჟის დადებითი ეფექტი ვერც ანტიბიოტიკების შემცველი და ვერც პეპარინიანი ხსნარით პაციენტებისათვის ეინც იღებდნენ ფართო სპექტრის სისტემურ ანტიბიოტიკებს. მსგავსად ამისა, რანდომიზებულმა კელევამ, სადაც რადიკალური პერიტონეალური მიდგომა ფიბრინის მოსაცილებლად პერიტონეუმის ზედაპირიდან, ვერ აჩვენა ასეთი აგრესიული მიდგომის სიკეთე (41).

ლაბარსიტომია - ღია მუცლის მოვლა განუთავრდა ისეთი შემთხვევებისათვის, როდესაც ინტრაბდომინალური ინფექციის საკონტროლოდ მრავალჯერადი რეოპერაციაა საჭირო. ეს ტექნიკა აგვარდებს მომატებულ ინტრაბდომინალურ წნევას, რაც დაკავშირებულია მუცლის დახურვასთან და იოლს ხდის ხელახლა წარუვას. მის გართულებებს წარმოადგენს: ვეისცერაცია, სითხეების მასიური დანაკარგი, ფისტულების ჩამოყალიბება, მუცლის კედლის რუტრაქცია რაც იწვევს პოსტოპერაციულ თიაქრებს. ამ გართულებების მნიშვნელოვანმა რისკმა ექიმები იძულებული გახადა ნახევრად ღია ტექნიკის ჩამოყალიბებისა, რომლის დროსაც მუცლის კედლის დროებითი დახურვა სრულდება პოლიპროპილენის და პოლიგლიკოლის მქაფის „ნაჭრით“, ან პოლიეტერაფლუოროპოლიენის „ნაჭრით“ ელვა გასასხნელით ან მის გარეშე. ეს ნახევრად გახსნილი ტექნიკა იძლევა რეინტერვენციების საშუალებას ისე, რომ ნაწლავები ღია არ არის, გეიცავს ვეისცერაციისგან, თავიდან გვაცილებს მუცლის დახურვასთან ასოცირებულ ინტრაბდომინალურ პიპერტენზიას და მინიმუმამდე დააკავს მუცლის კედლის დაზიანება (42).

გუგმიური რელაპარატომია ან ეტაბორივი აბდომინალური მკურნალობა (STAR), დადებითად შეფასდა დიფუზური პერიტონიტის მქონე პაციენტების მენჯეშენებში და ის აადვილებს ინტრაბდომინალური ინფექციების მკურნალობას (43). STAR ემსახურება სტრატეგიას, რომლის მიხედვითაც პირველი ოპერაციის შემდეგ მრავლობითი ქირურგიული ჩარევები კეთდება ფიქსირებულ ინტერვალებში (24-72სთ), მიუხედავად პაციენტის კლინიკური მდგომარეობისა. თუორულად გუგმიური რელაპარატომია იძლევა საშუალებას პერიტონეალური კონტამინაციის მკაცრი კონტროლისა და ანასტომოზების გაჯონების ადრეული აღმოჩენისა. ამ მეთოდის უარყოფითი მხარეებია უნებლიე ვეისცერალური დაზიანება და ფისტულათა ჩამოყალიბება. მომატებული ინტრაბდომინალური წნევა, რასაც იწვევს მუცლის კედლის დახურვა აუარესებს ორგანიზმის პერფუზიას და ფილტვების ფუნქციას (44).

თუმცა, ასეთი აგრესიული ქირურგიული ტექნიკის დადებითი ეფექტები აღწერილია მთელ მსოფლიოში, ობიექტური შეფასება ძნელია პაციენტთა პეტეროგენურობის გამო და დაუძლეველი სირთულეების გამო, რომლებიც დაკავშირებულია სრულყოფილი ღიზინის კლინიკური კვლევის ვერ ჩატარებასთან. ნახევრად ღია ტექნიკა გუგმიური რელაპარატომიით APACHE II-ის მიხედვით (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) ამცირებს სიკვდილობას 1/3-მდე პაციენტებში ვისაც დიფუზური პერიტონიტი ჰქონდათ (47). მეორეს მხრივ

მულტიცენტრული შემთხვევების საკონტროლო კვლევაში, რომელიც ჩაატარა Peritonitis Study Group of the Surgical Infection Society Europe, შეადარა გემმოურ რელაპარატომიასთან საჭიროების მიხედვით. პაციენტთა ორი ჯგუფი ურომანეთის მსგავსი იყო დაავადების სიმძიმით, ასაკით, ინფექციის გამომწვევი მიზეზით, პერიტონიტის დაწყების ლოკალიზაციით და შესაძლებლობით ინფექციის წყაროს მოშორებისა. ამ ჯგუფებს შორის სიკვდილობისა და დაუკავშირებელი რელაპარატომიის საჭიროების თვალსაზრისით სხვაობა ვერ იქნა აღმოჩენილი მოუხედავად ამისა ანასტომოზების გაუონების სეპტიცემიის და პოსტოპერაციული ორგანოთა უკმარისობის სიხშირე მეტი იყო პაციენტებთან, რომლებიც გემმოური რელაპარატომიის ჯგუფში იყვნენ (48).

642-ი პაციენტის 22 სერიული კვლევის მიმოხილვის შედეგად Schein და კოლეგებმა (42) დაადგინეს, რომ იმ პაციენტების სიკვდილობის ხარისხი, რომლებიც აგრესიულ ქირურგიულ მკურნალობას ექვემდებარებოდნენ შეადგენდა 33%-ს, ხოლო იმ პაციენტებში ვინც იტარებდა კონსერვატიურ მკურნალობას სიკვდილობა შეადგენდა 30-76%-ს. პროსპექტული არარანდომიზებული კვლევა ადარებდა ღია და დახურული მეცლის ტექნიკებს პაციენტებთან მძიმე პერიტონიტით, მათ დაადგინეს, რომ პაციენტების სიკვდილობის მთავარი განმსაზღვრელი არის მასპინძლის პასუხი პერიტონეალურ კონტამინაციაზე, უფრო მეტად ვიდრე პერიტონეალურ ღრუში ბაქტერიული კონტროლის რომელიმე მიდგომა (1). დღეისათვის არ არის ნათლად ჩამოყალიბებული მტკიცებულება მძიმე ინტრაადომინალური ინფექციის მკურნალობაში რადიკალური ქირურგიული პროცედურების უპირატესობისა.

ქსოვილების მოცილება და უცხო სხეულების ამოღება

დაზიანებული, ნეკროზული და/ან ინფექციური ქსოვილების ქირურგიული მოცილება არის ინფექციის წყაროს კონტროლის ფუნდამენტალური პრინციპი, სულ მცირე ნეკროზული რბილი ქსოვილების ინფექციის შემთხვევაში ადრეული ქირურგიული ჩარევა უკეთესი პროგნოზის გარანტიას იძლევა. მოუხედავად ამისა ნეკროზული ქსოვილების იდენტიფიკაცია შეიძლება ძნელი იყოს განსაკუთრებით ღრმად მდებარე ინფექციების დროს. უფრო მეტიც, როგორც უკვე განვიხილეთ

პანკრეოენკროზის მქონე პაციენტებში სტეროიდური ნეკროზული ქსოვილების მოშორება აუცილებლად ქოველთუის არ მოგვეცემს დადებით კლინიკურ გამოსავალს.

შეიძლება ქსოვილთა ნეკროზის არსებობა გამოირიცხოს არაქირურგიული კელექტით?

პასუხი: არა, ხარისხი E.

რეკომენდაციები

მართალია ქსოვილთა ნეკროზი ხშირად შეიძლება აღმოჩენილი იქნეს ისეთი დამახასიათებელი რადიოგრაფიული ნიშნებით, როგორიცაა აირები ქსოვილებში ან ქსოვილების არგამოწევა ინტრავენური კონტრასტის გამოყენების შემდეგ, მაგრამ არ არსებობს ერთი რომელიმე იზოლირებული ტესტი რომელსაც შეუძლია გამოირიცხოს ქსოვილთა ნეკროზის არსებობა და ისეთი შემთხვევების დროს, როდესაც ნეკროზი შეიძლება სიცოცხლისათვის საშიში იყოს (მაგალითად: ნაწლავის იშემია) აუცილებელი ხდება დიაგნოზი დაისყვას ოპერაციულად.

დახაბუთება

რბილი ქსოვილების ნეკროზული ინფექციების აღრეული დიაგნოზი შეიძლება ძნელი დასასმელი იყოს იმიტომ, რომ თავიდან კანი შეიძლება ნეკროტიზირებულ გამოიყურებოდეს და ლოკალური ნიშნები მკირვდაა გამოხატული მოცულობად იმისა, რომ განუტკობილი ღრმა რბილი ქსოვილების ნეკროზული პროცესი უკვე მიმდინარეობს. ღრმა ინფექციის ლოკალური ნიშნები მოიცავს: შეშუპებას, კრეპიტაციას და კანის ციანოზს ან ბრინჯაოსფერ ელფერს.

რადიოგრაფიული გამოკვლევა, რომელიც აღმოაჩენს რბილ ქსოვილებში აირებს მხარს უჭერს ამ დიაგნოზის (10). CT ინტრავენური კონტრასტით ასევე იძლევა ინფორმაციას ღრმა ქსოვილების სიცოცხლისუნარიანობაზე. როდესაც საცდელი განაკეთის გაკეთებისას კანქვეშა ქსოვილების ფასციისგან ადვილად გამოიყოფა ტრადიციულად ითვლებოდა ნეკროზული ფასციის პათოგნომურ

ნიშნად და რბილი ქსოვილების ნეკროზული ინფექციის დიაგნოზი დასტურდება ქირურგიული განაკვეთით, რომელიც იძლევა საშუალებას უშუალოდ დაგაკვირდეთ გაკვეთილი ქსოვილები სისხლმღენია თუ არა. გაყინული სექციური ბიოფსია გაკეთებული აღრეულად პირველადი დიაგნოზის დასმის პროცესში რეკომენდებულია პაციენტებთან, ვისაც სწრაფად პროგრესირებადი ინფექცია აქვს, რათა დაისვას ზუსტი დიაგნოზი და განისაზღვროს რა ფართობის ქსოვილები უნდა მოვაშოროთ (49).

შეიძლება სისხლძარღვოვანი კათეტერი უსაფრთხოდ გამოიყვანლოს გამტარ მათუღზე?

პასუხი: დიახ, ხარისხი B.

რეკომენდაციები

ინფიცირებული ცენტრალური ვენური კათეტერი შეიძლება უსაფრთხოდ გამოიყვანოს გამტარ მათუღზე. რამდენადაც შესაფერავად აღგებზე არ არის მნიშვნელოვანი ლოკალური რბილი ქსოვილების ინფექცია. ეს არის B ხარისხის რეკომენდაცია მხარდაჭერილი II დონის მტკიცებულებით.

დასაბუთება

კათეტერდამოკიდებული ინფექციის დიაგნოზი ეფუძნება ერთიდაიგივე ორგანიზმის იზოლაციას როგორც კათეტერიდან ასევე სისხლიდან, კლინიკური და მიკრობიოლოგიური ინფორმაციას, რომელიც გამოირიცხავს ინფექციის სხვა ლოკალიზაციას და სისტემური ინფლამატორული ნიშნების არსებობას. ნახევრად რაოდენობრივი ტექნიკა კონტამინაციის ჭეშმარიტი ინფექსიისაგან დიფერენციაციისათვის (კათეტერის) აღწერილ იქნა Maki და კოლეგების მიერ (50). ის დაყუქმებული იყო მოცემული ორგანიზმის მინიმუმ ოხუთმეტი კოლონიის არსებობით აგარის მრგვალ ფინჯანზე. 10^3 cfu/25cm²-ზე მეტი რაოდენობა ან 10^2 კოლონიის არსებობა ასევე ადასტურებს კათეტერის ინფექციას (51).

Cook და კოლეგებმა (52) წაატარეს სისტემატური მიმოხილვა 12 რანდომიზებული კვლევისა, რომელიც მისდევნილი იყო გამტარ მათუღზე

გამოცვლილი კათეტერის ან სხვა ადგილზე ჩაყენებული კათეტერის შედარებისადმი (ცენტრალური ვენური კათეტერები) ინფექციის განვითარების თვალსაზრისით. გამტარ მავთულზე გამოცვლის ტექნიკა ასოცირებული იყო მცირე ოდენობის მექანიკურ გაროულებებთან (შედარებითი რისკი 1,72. 95% სარწმუნოების ინტერვალი 089-3,33) მაშინ, როცა ახალ ადგილას ჩადგმული კათეტერი დაკავშირებული იყო უფრო მეტ რისკთან, ასევე კათეტერის შესავლის ადგილის ინფექციის თვალსაზრისითაც (შედარებითი რისკი 1,52. 95% სარწმუნოების ინტერვალი 034-6,73) და კათეტერდამოკიდებული ბაქტერიემიის თვალსაზრისითაც.

ტუნელირებული სილასტური კათეტერები, როგორც არის Hickman ან Broviac კათეტერები იწვევენ ინფექციებს ნაკლები სიხშირით. კათეტერის ამოღება ხშირად აუცილებელი ხდება ტუნელის ინფექციის გამო (ერთიუმის არსებობა, ინდურაცია ან ლიტეკანი ნადები კანზე). მაშინ როდესაც შესავალი ადგილის ინფექციები (ინფექციის ნიშნები ჩხვლეტის ადგილის გარშემო 2სმ-ზე) როგორც წესი ინკურება ჭრილობის ადგილობრივი მყოფლით და ანტიბიოტიკებით (53). ტუნელირებული პელოიდალისის კათეტერები ასევე უსაფრთხოდ შეიძლება გამოყენებულთ გამტარ მავთულზე უკვე არსებულ კანქვეშა ტუნელში და ინფექციის სიხშირე ისეთივეა, როგორც კათეტერის ახალ ადგილზე თავიდან ჩადგმვას (54).

კათეტერის ამოღება და დაზიანებული ვენის ამოტრა, ჭრილობის ღიად დატოვება რეკომენდებული მიდგომაა პერიფერიული სეპტიური თრომბოფლებიტისათვის. კათეტერ-დამოკიდებული, სეპტიური ცენტრალური ვენური თრომბოზის საჭიროებს სისტემურ ანტიბიოტიკებს, კათეტერის ამოღებას და ქირურგიულ ამოკვეთას თუკი თერაპიული ღონისძიებები უშედეგოა (55).

ცენტრალური ვენური კათეტერის გეგმიური გამოცვლის პროტოკოლი ამცირებს ინფექციური გაროულებების რისკს?

პასუხი: არა, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ კათეტერის რეგულარული გამოცვლა ამცირებს კათეტერ-დამოკიდებული ბაქტერიემიის რისკს. ვენური კათეტერები უნდა გამოიცვალოს მხოლოდ მაშინ, როცა ინფექციის ნიშნები სახეზეა

(ინფლამაციის ნიშნები, ნირტოქსიკური გამონადენი მხველურის ადგილიდან) ან როცა კათეტერი აღარ მუშაობს (52, 56). ეს არის C ხარისხის რეკომენდაცია (კენტრალური ვენური კათეტერებისათვის მხარდაჭერილი II დონის მტკიცებულებით და E ხარისხის რეკომენდაცია პერიფერიული კათეტერებისათვის მხარდაჭერილი V დონის მტკიცებულებით.

დასაბუთება

კარდიოქირურგიული პაციენტების კლინიკური კვლევა, რომელიც აფასებდა რეზინქლად, გამტარ მათეულზე ფილტვის არტერიის კათეტერის ნაცვლად ცენტრალური ვენური კათეტერის ნაყენების დროს კათეტერების ინფექციის რისკს ოპერაციიდან 48-72სთ-ის შემდეგ გვინვენებს კათეტერ-დამოკიდებული ინფექციების უფრო მაღალ ხარისხს (35,3% vs 12,5) პაციენტებში ვისაც გამოეცვალა კათეტერი (57). ანალოგიურად, რანდომიზებულმა საკონტროლო კვლევამ, რომელიც სწავლობდა კათეტერის გამოცვლას ყოველ 3 დღეში, ვერ გვაჩვენა კათეტერ-დამოკიდებული ინფექციების სიხშირის შემცირება (58).

პროქსიმალური დარღვევები, დეფუნქციონირება და დეფინიციური თერაპია

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანატომიური ეფექტი იწვევს სტერილური ქსოვილების განუწყვეტელ კონტამინაციას, ნაწლავის სანათურში არსებული მიკროორგანიზმებით. ფეკალური მასების მოშორება არამოუწონებელი ნაწლავიდან ამცირებს ასეთ კონტამინაციას. იმისდამოუკიდებლად რა დონეზე ხდება გაფრენა განუვლის მოშორება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან შეიცავს ორ ელემენტს: ინფექციის ფოკუსის დრენირება პერფორაციის სევერით და დივერსიული სტომის ან ოსტომის შექმნა პერფორაციის ადგილის პროქსიმალურად.

საქლავის ინტრაოთრეკალური რეპტურის შემდეგად განვითარებული მედიასტინიტი გვადევს საშუალებას გამოვიყენოთ ეს პრინციპი შექსაფრის დრენირებისთვის და შევქმნათ ცერეკალური ექსოფაგოსტომია; მსხვილი ნაწლავის პერფორაციის შემთხვევაში, რაც შეიძლება გამოიწვევდეს იქნის სიმსივნით ან დივერტიკულიტით ეს პრინციპი გვკარნახობს დავადლო დრენაჟი

აბსცესს და შეექმნათ კოლოსტომია ან ილევოსტომია გაკურნვის ადგილის პროქსიმალურად. ამ პრინციპის გამოყენება იძლევა შედეგად პერფორირებული დიფერტიკულიტის კლასიკურ მიდგომის საშუალებას სამექსპობრული ოპერაცია, რომელიც მოიცავს აბსცესის სექვენციურ დრენირებას და ტრანსვერსული მარეუვის კოლოსტომიის შექმნას, მხოლოდ ოპერაცია გულისხმობს სიგმოიდური ნაწლავის დაზიანებული ნაწილის სეგმენტის რეზექციას, შესაძლო ოპერაცია – კოლოსტომიის დაჩუქვას.

პროქსიმალური მოცილება რჩება ფართოდ მიღებულ და უსაფრთხო აგრეთვე კონსერვატიულ მიდგომად კეჯ-ნაწლავის ტრაქტის კომპლექსური პერფორაციების დროს, მისი გამოყენება ხელმისაწვდომია შემდგომი გამოკვლევებისათვის. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი მიდგომა გამოუსადეგარია კეჯ-ნაწლავის პერფორაციის ბევრი ჩვეული ადგილებისთვის. მაგალითად კეჯის პროქსიმალური დიფერსია მოიცავდა ცერეკალური ეზოფაგოსტომიის შექმნას და პერფორირებული წელულების სტანდარტულ თერაპიას. დღეისათვის კი ის შედგება მარტივი მეთოდისაგან – ომენტალური მასალის ჩაკერება მეფიანობის შემცირებით ან მის გარეშე. მართლაც, რანდომიზებულმა კლინიკურმა კვლევამ დაამტკიცა, რომ პერფორირებული წელულების არაოპერაციული მენეჯმენტი კარგი ალტერნატივაა (59). გარდა ამისა, დრენირება და დიფერსია მართალია ტექნიკურად იოლი შესასრულებელია, მაგრამ კონტამინაციის წაროს ტოვებს თავის ადგილზე. მრავალმა შემთხვევათა სერიამ წარმოშვა კითხვა რამდენად უპირატესია მსხვილი ნაწლავის დაზიანებული სეგმენტის რეზექცია მარტივ დრენირებასა და დიფერსიაზე და რამდენად უსაფრთხოა ანასტომოზის პერფორაციისა და აქტიური ინფექციის დროს.

პერფორირებული დიფერტიკულიტის მქონე პაციენტისთვის პერფორირებული მსხვილი ნაწლავის რეზექცია უპირატესია მის დადრენირებასა და პროქსიმალური დიფერსიასთან შედარებით?

პასუხი: დიახ, ხარისხი D.

რეკომენდაციები

პერფორირებული დიფერტიკულიტის ან სხვა მიზეზით პერფორირებული ნაწლავის მკურნალობისათვის სრული რეზექცია უპირატესია ვიდრე პროქსიმალური დიფერსია და დრენირება, როდესაც უფრო საჭირო პროცედურა

– რესექცია შესაძლებელია გაკეთდეს. ამ პრინციპის განერცობა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვა ლოკალიზაციის პერფორაციებზე მაგალითად საუბლაპავის საპირობა ავჯონ დავწონოთ რესექციის რისკიდან პოტენციური დადებით I ეფექტი. ეს არის D ხარისხის რეკომენდაცია, რომელიც ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას.

დასაბუთება

მსხვილი ნაწლავის პერფორირებული სეგმენტის რესექცია კონტამინაციის არსებულ ფოკუსს მოდლიანად მოაშორებს. თუმცა, ოპერაციის ხანგრძლივი დრო და ამით გამოწვეული ფიზიოლოგიური სტრესი კრიტიკული პაციენტისათვის შეიძლება ასოცირებული იყოს უფრო მაღალ პოსტოპერაციულ სიკვდილობასთან. უფრო მეტიც, სრული რესექცია მეტ ტენიკურ წარევას მოითხოვს, შესაბამისად იზრდება მნიშვნელოვანი პერიოპერატიული გართულებების რისკი.

Medline-ში შესწავლილი იქნა 1985 წლიდან დღევანდლამდე არსებული მასალა, საძიებელი საკანსო სიტყვებით: „კუჭ-ნაწლავის პერფორაცია/ქირურგია“ და საძიებელი არე შეიზღუდა მხოლოდ ინგლისურ ენაზე გამოცემული სტატიებით. ლიტერატურის ძიება ასევე შეიზღუდა ბოლო 15 წლით, რადგანაც პაციენტის მოვლის სხვა ასპექტების შეცვლამ შესაძლოა მცდარი დასკვნები გამოგვატანიოს. აღმოჩენილი იქნა 639 წყარო, მათგან 73 შეირჩა მიმოხილვისათვის.

ერთი რანდომიზებული კვლევა (60) და 6 რეტროსპექტული სერიათა სერია (61, 62, 63, 64, 65, 66) ადარებდნენ პაციენტების ორ ჯგუფს, ერთი სრული რესექციით და მეორე დრენაჟით და დივერსიით (ცხრილი I). რადგანაც სერიები იყო რეტროსპექტული და სუბიექტები რანდომიზდა მხოლოდ ერთი კვლევისათვის აშკარა უპირატესობა გამოვლინდა იმ პაციენტებისათვის ვისაც მკურნალობდნენ სრული რესექციით. გაერთიანებული მონაცემები გვჩვენებს, რომ პროქსიმალური დივერსიით და დრენირებით პაციენტების სიკვდილობა 22,8%-ია (38/167), ხოლო სრული რესექციის პაციენტებში მან შეადგინა 12,5% (31/248), odds შეფარდება – 2,06, 95% კონფიდენციალობის ინტერვალი 1,22 - 3,48, $p = 0.007$. ამან უნდა გვაფიქრებინოს, რომ პაციენტთა პოპულაციების შიდა სხვაობა, განსხვავება მოვლის ტენიკაში შესაძლოა იმდენად ცრუ დასკვნას, რომ რესექცია უპირატესია. რესექცია ასოცირებულია დაბალ ავალობასთან, პრინციპულად ნაკლებ საწოლ-დღეებთან და უძრობის პერიოდის

შემცირებასთან, პოსტოპერაციული ფისტულების წამოყალიბების ნაკლებ სიხშირესთან და კოლოსტომიის დახურვის უფრო მაღალ პროცენტთან.

პერფორირებული დიფერტიკულიტის მსხვილი ნაწლავის რეზექციის შემდეგ პირველადი ანასტომოზი უსაფრთხო ალტერნატივაა კოლოსტომიისა?

პასუხი: დიახ, ხარისხი D.

ცხრილი 1

კოლოსტომია და დრენაჟი

რეზექცია

ავტორი	პაციენტების N	სიკვდილობა	გართულებები	სიკვდილობა	გართულებები	შენიშვნა
Kronberg, 1993 [60]	62	6/31 (19%)		8/31 (26%)		
Smirniotis, 1992 [62]	38	4/14 (29%)		1/24 (4%)		
Finlay, 1987 [64]	78	24%	20% ფისტულა	21%	0% ფისტულა	კოლისტომიის სიხშირე რეზექციით შვეიცია 84%, ჟაღრე დრენაჟის 44%
Auguste, 1985 [65]	116	10/51 20%	52 საწოლ- დღე	8/65 12%	36 საწოლ- დღე	ნაკლებია უპრობის პერიოდ რეზექციისა vs 14% დღე
Nagomey, 1985 [66]	121	8/31 (26%)		6/90 (7%)		

რეკომენდაციები

პირველადი ანასტომოზი და კოლოსტომიაც ერთნაირად ეფექტურია დიფერტიკულიტის გამო მსხვილი ნაწლავის რეზექციის შემდეგ. პროცედურის არჩევანი უნდა განესაზღვროთ სხვა ფაქტორების გათვალისწინებით, როგორებიცაა: დაავადების სიმძიმე, ქრონიკული დაავადების არსებობა, პერიტონეალური კონტამინაციის ხანგრძლივობა და ქირურგიული გუნდის უნარი და გამოცდილება. ეს არის D ხარისხის რეკომენდაცია დაფუძნებული III დონის მტკიცებულებაზე.

პირველადი ანასტომოზი თაყიდან გვაშორებს მეორე ქირურგიულ პროცედურას, რასაც - სტომის დახურვას - რასაც მალევე აუადლობა ახასიათებს. მეორეს მხრივ ანასტომოზის გაუონვის რისკი ზოგადად მაღალია, როდესაც მწვავე ინფლამატორულ პროცესს აქვს აღვილი და ამის გამო აუადლობა ანასტომოზის გაუონვის გამო იწმდება. 9 რეპორტი ადასტურებს პირველადი ანასტომოზის უსაყრთხოებას (61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73) მათგან 4 თანაარსებული საკონტროლო ჯგუფით. 6 კვლევის სისუსტე საეჭო იყო (ცხრილი 2). ყველა კვლევა შემთხვევითა სერია იყო. არკერო კვლევაში პირველადი ანასტომოზი არ ყოფილა დაკეშირებული სიკვდილობის რისკის მატებასთან და 2 რეპორტში ნანქნები იყო, რომ სიკვდილობის პირველადი განმსაზრველი ფიზიოლოგიური დარღვევების დონე იყო უფრო ხშირად ვიდრე მკურნალობის ესა თუ ის მეთოდი. Sirtada და კოლეგებმა (70) მიმოიხილეს 73 პაციენტი საბრძოლო ჰრილობებით ავლანეთის ომის დროს, ყველა მათგანს გაეკოდა პირველადი ანასტომოზი ან ნაწლავის პირდაპირი გაკერვა, სტომის გარეშე. მიუხედავად იმისა, რომ თითქმის ნახევარი პაციენტებისა პოსპიტალიზაციის მომენტისათვის პიპატენსიურები იყვნენ და ქირურგიული წარევა ჰრილობის მიყენებიდან 12სთ-სე მეტი ხნის შემდეგ მოხდა, 445 პაციენტიდან მხოლოდ 4 დაიღუპა (5,5%).

დამოუკიდებელი აუადლობა და სიკვდილობა ასოცირებული კოლოსტომიის დახურვასთან დამატებითი ცვალუბადია, რომელიც უნდა ვიქონიოთ მხედველობაში. გართულებები ვითარდება კოლოსტომიის დახურვათა 1/3-ში (74, 75, 76) თუმცა, უმეტესობა მათგანი შედარებით მსუბუქია. გარდა ამისა კოლოსტომიის დახურვა ახანგრძლივებს საწოლ-დღევებს და ოპერაციის შემდგომი გამოჯანმრთელების ხანგრძლიოებას.

4 კვლევის გაერთიანებული მონაცემები, რომელიც ადარებს პირველად ანასტომოზს და ნაწლავის რესექციის შემდგომ კოლოსტომიას (62, 71, 72, 73) გვინქნებს ზომიერად დაბად სიკვდილობას პირველადი ანასტომოზის ჯგუფის პაციენტებში (3/69 ან 4,3% vs. 8/55 ან 14,5%, odds შემფარდება 0,27, 95% კონფიდენციალობის ინტერვალი 0,07-1,06, $p = 0,06$). პუბლიკაციის მიკერძოებული ხასიათი და რანდომიზაციის არარსებობა გამორიცხავს მყარი დასკვნების გაკეთებას ამ მონაცემებზე დაყრდნობით; მიუხედავად ამისა ეს გვაფიქრებინებს,

რომ კლასიკური სწავლების საპირისპიროდ პირველადი ანასტოზისი არ შეიცავს სიკვდილობის უფრო მაღალ სიხშირეს.

ცხრილი №2

პირველადი ანასტოზისი რეზექცია და კოლოსტომა

ავტორი	პაციენტების №	სიკვდილობა	გართულებები	სიკვდილობა	გართულებები	შენიშვნა
Umbach, 1999 [67]	33	0	1 ანასტოზისი გაისისრა	N/A	N/A	საკონტრაქტო ჯანსაღი არა არის სიკვდილობა 1028%
Setti Carraro, 1999 [68]	105					გამოხვედრაში განსხვავება არა არის სიკვდილობა დამოკიდებულია APACHE II-ზე.
Strada, 1993 [70]	73	4/73 (5,5%)	11/73 (15%)			
Sacconmani, 1993 [71]	38	1/26 (3,8%)	11/26 (42%)	3/8 (38%)	5/8 (63%)	
Smirmiotis, 1992 [62]	24	1/6 (17%)	2/6 (33%)	0/18 (0%)	1/18 (6%)	
Alanis, 1989 [73]	60	1/34 (3%)		4/26 (15%)		1 დამატებითი სიკვდილი კოლოსტომის დახურვით.

სადიაგნოსტიკო უზუსტობებისათვის თავის გართმევა

ემპირიული ან „ბრმა“ ლაპარატომია აუბჯობებსებს გამოსავალს?

პასუხი: არა, ხარისხი E.

ინტრააბდომინალური ინფექციური გართულებებისათვის აუცილებელია ინფექციის კონტროლი და ის თითქმის ყოველთვის წარმატებულია თანამედროვე სადიაგნოსტიკო ტექნიკის გამოყენებისას. ემპირიულ ლაპარატომიას უმნიშვნელო ან არანაირი როლი არა აქვს იმ პაციენტების გამოკვლევაში ვისთანაც რადიოლოგიურმა კვლევამ ვერ გამოავლინა ქირურგიულად განკურნებადი პრიობლემა.

დასაბუთება

მულტიორგანული უკმარისობის სინდრომის პირველმა აღწერებმა გამოკეთეს მისი კავშირი უკონტროლებად ან/და ფარულ ინფექციებთან, განსაკუთრებით მუცლის შიგა ინფექციებთან (77, 78, 79). კელაუ წეშმარიტებად რჩება ის, რომ მოშორებით მყოფი ორგანოების დისფუნქციისას, კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებთან, არაიდენტიფიცირებული ინფექციის წყაროს აგრესიული ძებნა საჭირო, განსაკუთრებით, როდესაც ორგანოთა დისფუნქცია სწრაფად ვითარდება.

ორგანოთა დისფუნქციასა და ფარულ ინტრააბდომინალურ ინფექციას შორის კავშირი გვიბიძგებდა „ბრმა ლაპარატომიის“ კონცეფციისაკენ, რომელიც უნდა გაკეთებულიყო რადიოლოგიური მტკიცებულებების არარსებობის შემთხვევაში (80, 81). თუმცა, რადიოლოგიური ტექნიკების განვითარებამ მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა ასეთი მიდგომის ენთუზიაზმი. მნიშვნელოვნად ფარული პათოლოგია შედარებით იშვიათობაა და როცა მას ადგილი აქვს, არ არსებობს აშკარა მტკიცებულება იმისა, რომ აგრესიული მიდგომა ცვლის გამოსავალს (82,83, 84).

დღეისათვის ხელმისაწვდომია რადიოლოგიური სადიაგნოსტიკო ტექნიკის ფართო სპექტრი, რომლის ინტერპრეტაციაც შეიძლება სპეციფიურ კლინიკურ კონტექსტში ყველა ინდივიდუალური პაციენტისათვის და ძალიან მცირე ადგილი რჩება იმ ცდუნებისათვის, რომ კლინიკურად მნიშვნელოვანი ინფექცია უკეთ გაკონტროლდებოდა აგრესიული ჩარევით.

ქირურგიული გადაწყვეტილების მიღება ეფუძნება, სოცალ პრინციპებს, რომელიც ექვემდებარება კლინიკური კვლევის “დაუნდობელ” მეთოდებს და ქირურგიული მსჯელობის უხილავ ელემენტს, რომელიც ცდილობს ეს პრინციპები გამოიყენოს ყველა ინდივიდუალურ პაციენტთან. ქირურგიული შეფასების როლს ვერ გავუქცევით, თუნდაც გვეცოინოს, რომ ის სუბიექტურია და შორს არის ობიექტური შეფასებისაგან, ნებისმიერ პაციენტთან ამ პრინციპების გამოყენება დამოკიდებულია უამრავ ფაქტორებზე და მოცემული პრობლემის კერძო გამოვლინებები საკმაოდ განსხვავებულია, ამდენად მტკიცებულება უნდა შეიცავდეს. ჩვეულ მსჯელობას. ჩვენ შეუვცადეთ მოგვეწოდებინა მტკიცებულებაზე დაფუძნებული მიდგომის საშუალებით კითხვითა სურთა და იმ საბაზო პრინციპების დასაბუთება, რომლებითაც კლინიციკთა უნდა იხელმძღვანელოს ინფექციის წყაროს კონტროლის პროცესში, ჩვენ ვაცნობიერებთ, რომ ხშირად კლინიკური შეფასება ხანდახან მოითხოვს, რომ მასში მონაწილეობდეს სხვა მხარეც. ყველა ინდივიდუალურ პაციენტთა კლინიკური გაუმჯობესების არსებობა ყველაზე მნიშვნელოვანი მარკერია არჩეული კლინიკური მიდგომის წარმატებულობისა.

ინფექციის წყაროს კონტროლის აღქმადეობის შეფასება კრიტიკულ პაციენტებში შეიძლება ძნელი იყოს. ანტიინფექციური მკურნალობის სხვა მეთოდებთან ერთად წყაროს კონტროლის ეფექტური ღონისძიებები აუმჯობესებენ კლინიკურ მდგომარეობას, რაც აისახება:

- სეფსისის ან სისტემური ინფლამაციის კლინიკური ნიშნების აღაგება
- ბაქტერიოლოგიური განკურნება
- ინფექციის მეტაბოლური შედეგების გაქრობა, ჭრილობის ნორმალური შეხორცებით, რასაც გვინევენებს გრანულაციური ქსოვილების გაჩენა და ეპითელიზაცია
- ინფექციური ფოკუსის გაკონტროლების რადიოგრაფიული მტკიცებულება
- ორგანოთა დისფუნქციის პრევენცია და არსებული დისფუნქციის განკურნება
- გადარჩენა

ინფექციის წყაროს კონტროლის აღექვარეობის შეფასებისას შეიძლება აუცილებელი გახდეს გეგმიური რეოპერაცია. რბილი ქსოვილების ინფექციისას ნეკროზული უბნების მოშორების აღექვარეობა შეიძლება შეფასდეს განმეორებითი ექსპლორაციით სოგადი ანესთეზიის ქვეშ და ეს პროცესი გრძელდება მანამ, სანამ არ გამოინდება ჭრილობაში ქსოვილების ჯანსაღი გრანულაცია. გეგმიური რექსპლორაცია ასევე ნაშეენებია იმ პაციენტებთან ვისაც აქვს ნაწლავის დიფუზური იშემია, რათა დაერწმუნდეთ ნაწლავის სიცოცხლისუნარიანობაში.

ინფექციის წყაროს კონტროლის აღექვარეობის დასადგენად შესაბამისი ნარევა უნდა იყოს ჩაქარნახები კლინიკური მდგომარეობების მიერ. ნარინეი ან ხელახლა წარმოქმნილი აბსცესი, როგორც წესი კარგად ჩანს CT-ზე ან ულტრაბერით კვლევაზე. მაშინ როდესაც აბსცესის განკერნებას შეიძლება დაეაკირდეთ სინოგრამის მეშვეობით. რეტროპერიტონეალური ნეკროზი შეიძლება აღმოუჩინოთ CT-ზე, მაშინ როდესაც სიგმიიდური იშემია (აორტის ანევრისმექტიოზის შედეგად) შეიძლება გამოკვლეული იქნეს სიგმიიდოსკოპით. დიაგნოსტიკური პერიტონეალური ღაეაი გვეხმარება ნაწლავის იშემიის დიაგნოზის დასმაში; არსებული იშემიის შემთხვევაში ღაეაი იქნება სისხლიანი. ინფიცირებული უცხო სხეულის დიაგნოზი მოითხოვს შესაბამის ანამნესს და ბაქტერიემიის არსებობას ან დადებით კულტურებს, რომელიც გაიზარდა სისხლძარღვოვანი ან პერიტონეალური კათეტერებიდან. და ბოლოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რღვევის შედეგად წარმოქმნილი კონტამინაცია შეიძლება დადასტურებული იყოს შესაფერისი კონტრასტული კვლევებით.

მიიძე სეფსისის ან სეპტიური შოკის მქონე პაციენტის ინფექციის წყაროს კონტროლის სოგადი პრინციპები კარგად არის ჩამოყალიბებული. თუმცადა მათი პრაქტიკაში დანერგვა უფრო კომპლექსურია და როგორც წესი არ ხერხდება მათი მარტივ აღგორითმში მოთავსება (ყველა შემთხვევისათვის უნივერსალურად მისაღები). უფრო მეტიც, ამ პრინციპების სამეცნიერო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მხარდაჭერა ჯერჯერობით სუსტია. საბოლოო დასკვნისათვის, გამიცდილი ქირურგის მსჯელობა (უხილავი – ილუზორული პროცესი) შეუფასებელია არა ყველა, მაგრამ განსაკუთრებით როულ სიტუაციებში.

References

1. Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, Waymack JP, Stone HL (1993) Surgical Infection Society intra-abdominal infection study: Prospective evaluation of management techniques and outcome. *Arch Surg* 128: 193-198
2. Finlay-Jones JJ, Davies KV, Sturm LP, Kenny PA, Hart PH (1999) Inflammatory processes in a murine model of intra-abdominal abscess formation. *J Leukoc Biol* 66: 583-587
3. Mier J, Leon EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R (1997) Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 173: 71-75
4. Dougherty SH (1988) Pathobiology of infection in prosthetic devices. *Rev Infect Dis* 10: 1102-1117
5. Patrick CC, Plaunt MR, Hetherington SV, May SM (1992) Role of the *Staphylococcus epidermidis* slime layer in experimental tunnel tract infections. *Infect Immun* 60: 1363-1367
6. Sprung CL, Finch RG, Thijs LG, Glauser MP (1996) International sepsis trial (INTERSEPT): role and impact of a clinical evaluation committee. *Crit Care Med* 24: 1441-1447
7. Fisher JR, Conway MJ, Takeshita RT, Sandoval MR (1979) Necrotizing fasciitis. Importance of roentgenographic studies for soft tissue gas. *JAMA* 241: 803-806
8. Strasberg SM, Silver MS (1968) Hemolytic *Streptococcus gangrene*: an uncommon but frequently fatal infection in the antibiotic era. *Am J Surg* 115: 763-768
9. Rea WJ, Wyrick WJ (1970) Necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 172: 957-964
10. Majeski JA, Alexander JW (1983) Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 145: 784-787
11. Miller JD (1983) The importance of early diagnosis and surgical treatment of necrotizing fasciitis. *Surg Gynecol Obstet* 157: 197-200
12. Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC (1998) Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 64: 397-400
13. Voros D, Pissiotis C, Georgantzas D, Katsaragakis S, Antoniou S, Papadimitriou J (1993) Role of early and extensive surgery in the treatment of severe necrotizing soft tissue infections. *Br J Surg* 80: 1190-1191
14. Freischlag JA, Ajala G, Busuttill RW (1985) Treatment of necrotizing soft tissue infections. A need for a new approach. *Am J Surg* 149: 751-755
15. Adant JP, Bluth F, Fissette J (1998) Necrotizing fasciitis: a life-threatening infection. *Acta Chir Belg* 98: 102-106
16. Sjo OH, Ivarsson LE, Sudhange JO, Mikkelsen EM (1999) Necrotizing fasciitis - a surgical challenge. *Tidsskr Nor Lægeforen* 119: 2660-2663
17. Kujath P, Eckmann C, Benecke P (1996) Standardized treatment of necrotizing fasciitis. *Zentralbl Chir* 121: 35-43
18. Moss RL, Muscarello CA, Kosloske AM (1996) Necrotizing fasciitis in children: prompt recognition and aggressive therapy improve survival. *J Pediatr Surg* 31: 1142-1146
19. Kaiser RE, Cerra FB (1981) Progressive necrotizing surgical infections - a unified approach. *J Trauma* 21: 349-355

20. Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppola GF, Spencer FC (1987) Improved results from standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 206: 661-665
21. Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE, Winter HI (1995) Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J Urol* 154: 89-92
22. Hsiao GH, Chang CH, Hsiao CW, Fauchiang JH, Jee SH (1998) Necrotizing soft tissue infections. Surgical or conservative treatment? *Dermatol Surg* 24: 243-247
23. Beger HG, Bittner R, Block S, B  chler M (1986) Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology* 91: 433-438
24. Machado MC, Bacchiella T, Monteiro da Cunha JE (1986) Surgical treatment of pancreatic necrosis. *Dig Dis Sci* 31: 25
25. Ocimsner A, DeBailey M (1938) Subphrenic abscess: collective review and analysis of 3: 608 collected and personal cases. *Surg Gynecol Obstet* 66: 426
26. Korobkin M, Callen PW, Filly RA, Hoffer PB, Shimahak RR, Kressel HY (1978) Comparison of computed tomography, ultrasonography, and gallium-67 scanning in the evaluation of suspected abdominal abscess. *Radiology* 129: 89-93
27. Knochel JQ, Koehler PR, Lee TG, Welch DM (1980) Diagnosis of abdominal abscesses with computed tomography, ultrasound, and ¹¹¹In leukocyte scans. *Radiology* 137: 425-432
28. Karlson KB, Martin EC, Frankuchen EI (1981) Non-surgical drainage of intra-abdominal and mediastinal abscesses: a report of 12 cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 4: 170-176
29. Saini S, Kellum J, O'Leary M, O'Donnell T, Tally F, Carter B, Deterling RA, Curtis LE (1983) Improved localization and survival in patients with intra-abdominal abscesses. *Am J Surg* 145: 136-142
30. Gerzof SG, Robbins AH, Johnson WC, Birkett DH, Nabeth DC (1981) Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses. A five year experience. *N Engl J Med* 305: 653-657
31. Gerzof SG, Robbins AH, Johnson WC, Birkett DH, Nabeth DC (1985) Expanded criteria for percutaneous abscess drainage. *Arch Surg* 120: 227-232
32. Johnson WC, Gerzof SG, Robbins AH, Nabeth DC (1981) Treatment of abdominal abscesses. Comparative evaluation of operative drainage guided by computed tomography or ultrasound. *Ann Surg* 194: 510-520
33. Glass CA, Cohn IJ (1984) Drainage of intraabdominal abscesses. A comparison of surgical and computerized tomography guided catheter drainage. *Am J Surg* 147: 315-317
34. Levison MA, Ziegler D (1991) Correlation of APACHE II score, drainage technique, and outcome in postoperative intraabdominal abscess. *Surg Gynecol Obstet* 172: 89-94
35. Hemming A, Davis NL, Robins RE (1991) Surgical versus percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses. *Am J Surg* 161: 593-595
36. Bufalari A, Giustozzi G, Moggi L (1996) Postoperative intraabdominal abscesses: percutaneous versus surgical treatment. *Acta Chir Belg* 96: 197-200
37. Olak JO, Christou NV, Stein LA, Casola G, Meakins JL (1986) Operative versus percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses. *Arch Surg* 121: 141-146
38. Stephen M, Loewenthal J (1979) continuing peritoneal lavage in high-risk peritonitis. *Surgery* 85: 603-606

39. Washington BC, Villalba MR, Lauter CB, Colville J, Starnes R (1983) Cefamandole erythromycin heparin peritoneal irrigation: an adjunct to the surgical treatment of diffuse bacterial peritonitis. *Surgery* 94: 576-581
40. Hallerback B, Andersson C, Englund N, Glise H, Nihlberg A, Solhaug J, Wallström B (1986) A prospective randomized study of continuous peritoneal lavage postoperatively in the treatment of purulent peritonitis. *Surg Gynecol Obstet* 163: 433-436
41. Polk HC, Fry DE (1980) Radical peritoneal debridement for established peritonitis: the results of a prospective randomized clinical trial. *Ann Surg* 192: 350-355
42. Schein M, Hirshberg A, Hashmonai M (1992) Current surgical management of severe intraabdominal infection. *Surgery* 112: 489-496
43. Schein M, (1991) Planned re-operations and open management in critical intraabdominal infections. Prospective personal experience in 52 cases. *World J Surg* 15: 537-545
44. Shein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE (1995) The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 180: 745-753
45. Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM (1990) Etappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg* 14: 218-226
46. Mughal MM, Banciewicz J, Irving MH (1986) Laparostomy: a technique for the management of intractable intraabdominal sepsis. *Br J Surg* 73: 253-259
47. Garcia-Sabrido JL, Tallado JM, Christou NV, Polo JR, Valdecantos E (1988) Treatment of severe intra-abdominal sepsis and or necrotic foci by an „open abdomen“ approach. *Arch Surg* 123: 152-156
48. Hau T, Ohmann C, Wolmershauser A, Wacha H, Yang Q (1995) Planned relaparotomy versus relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infections. *Arch Surg* 130: 1193-1196
49. Pruitt BA Jr (1984) Biopsy diagnosis of surgical infections. *N Engl J Med* 310: 1737-1738
50. Maki DG, Weise CE, Sarafin HW (1977) A semiquantitative culture method for identifying intravenous catheter-related infection. *N Engl J Med* 296: 1305-1309
51. Sherertz RJ, Heard SO, Raad II (1977) Diagnosis of triple-lumen catheter infection: comparison of roll-plate, sonication, and flushing methodologies. *J Clin Microbiol* 35: 641-646
52. Cook DJ, Randolph A, Kernerman P, et al (1997) Central venous catheter replacement strategies: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 25: 1417-1424
53. Clarke DE, Raffin TA (1990) Infectious complications of indwelling long-term central venous catheters. *Chest* 97: 966-972
54. Dusvak RJr, Haskal ZJ, Thomas-Hawkins C, Soulen MC, Baum RA, Shlansky-Goldberg RD, Cope C (1998) Replacement of failing tunneled hemodialysis catheters through pre-existing subcutaneous tunnels: a comparison of catheter function and infection rates for de novo replacements and over-the-wire exchanges. *J Vasc Interv Radiol* 9: 321-327
55. Kaufman J, Demas C, Stark G (1986) Catheter-related septic central venous thrombosis: current therapeutic options. *West J Med* 145: 200-203
56. Bregenzer T, Conen D, Sakmann P, et al (1998) Is routine replacement of peripheral intravenous catheters necessary? *Arch Intern Med* 158: 151-156

57. Bach A, Bohrer H, Geis HK (1992) Safety of a guidewire technique for replacement of pulmonary artery catheters. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 6: 711-714
58. Cobb DK, High KP, Sawyer RG, et al (1992) A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary artery catheters. *N Engl J Med* 327: 1062-1068
59. Crofts TJ, Park KG, Steele RJ, Chung SS, Li AK (1989) A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. *N Engl J Med* 321: 970-973
60. Kronborg O (1993) Treatment of perforated sigmoid diverticulitis: a prospective randomized trial. *Br J Surg* 80: 505-507
61. Tucci G, Torquati A, Grande M, Stroppa I, Siaesi M, Farinon AM (1996) Major acute inflammatory complications of diverticular disease of the colon: planning of surgical treatment. *Hepatogastroenterology* 43: 839-845
62. Smimiotis V, Tsoutsos D, Fotopoulos A, Pissitis AC (1992) Perforated diverticulitis: a surgical dilemma. *Int Surg* 77: 44-47
63. Corder AP, Williams JD (1990) Optimal operative treatment in acute septic complications of diverticular disease. *Ann R Coll Surg Engl* 72: 82-86
64. Finlay IG, Carter DC (1987) A comparison of emergency resection and staged management in perforated diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 30: 929-933
65. Auguste L, Borrero E, Wise L (1985) Surgical management of perforated colonic diverticulitis. *Arch Surg* 120: 450-452
66. Nagorney DM, Adson MA, Pemberton JH (1985) Sigmoid diverticulitis with perforation and generalized peritonitis. *Dis Colon Rectum* 28: 71-75
67. Umbach TW, Dorazio RA (1999) Primary resection and anastomosis for perforated left colon lesions. *Am Surg* 65: 931-933
68. Setti Carraro PG, Magenta A, Segala M, Ravizzini C, Nespoli A, Tiberio G (1999) Predictive value of a pathophysiological score in the surgical treatment of perforated diverticular disease. *Chir Ital* 51: 31-36
69. Kriwanek S, Annbruster C, Beckerhinn P, Dittrich K (1994) Prognostic factors for survival in colonic perforation. *Int J Colorectal Dis* 9: 158-162
70. Strada G, Raad L, Belloni G, Setti Carraro P (1993) Large bowel perforations in war surgery: one-stage treatment in a field hospital. *Int J Colorectal Dis* 8: 213-216
71. Saccomani GE, Santi F, Gramaglia A (1993) Primary resection with and without anastomosis for perforation of acute diverticulitis. *Acta Chir Belg* 93: 169-172
72. Medina VA, Papanicolaou GK, Tados RR, Fielding LP (1991) Acute perforated diverticulitis: primary resection and anastomosis? *Conn Med* 55: 258-261
73. Alanis A, Papanicolaou GK, Tados RR, Fielding LP (1989) Primary resection and anastomosis for treatment of acute diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 21: 933-939
74. Del Pino A, Cintron JR, Orsay CP, Pearl RK, Tan A, Abcarian H (1997) Enterostomal complications: are emergently created enterostomas at greater risk? *Am Surg* 63: 653-656
75. Ghorra SG, Rzezzycki TP, Natarajan R, Pricolo P (1999) Colostomy closure: impact of preoperative risk factors on morbidity. *Am Surg* 65: 266-269
76. Belmonte C, Klas JV, Perez JJ, Wong WD, Rothenberger DA, Goldberg SM, Madoff RD (1996) The Hartmann procedure. First choice or last resort in diverticular disease? *Arch Surg* 131: 612-617

77. Polk HC, Shields CL (1977) Remote organ failure: a valid sign of occult intraabdominal infection. *Surgery* 81: 310-313
78. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC (1980) Multiple system organ failure. The role of uncontrolled infection. *Arch Surg* 115: 136-140
79. Bell RC, Coalson JJ, Smith JD, Johanson WG (1983) Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 99: 293-298
80. Ferraris VA (1983) Exploratory laparotomy for potential abdominal sepsis in patients with multiple organ failure. *Arch Surg* 118: 1130-1133
81. Hinsdale JG, Jaffe BM (1984) Re-operation for intra-abdominal sepsis. Indications and results in modern critical care setting. *Ann Surg* 199: 31-36
82. Bunt TJ (1986) Non-directed relaparotomy for intraabdominal sepsis: a futile procedure. *Am Surg* 52: 294-298
83. Norton LW (1985) Does drainage of intraabdominal pus reverse multiple organ failure? *Am J Surg* 149: 347-350
84. McCrory C, Crowley K (1997) Is repeat laparotomy of value in patients with suspected intra-abdominal sepsis in the intensive care unit? *Ir J Med Sci* 166: 89-91

Greg S. Martin
Gordon R. Bernard

შესავალი

სეფსისის დროს რესპირატორული დისფუნქციის განვითარება უპირავე, კომპლექსური ურთიერთობათა შედეგია, რომლების ჯერ კიდევ ბოლომდე შესწავლილი არ არის. სეფსისის მსგავსად, რესპირატორული დისფუნქცია (კონტინუუმის წარმოადგენს სუბკლინიკური დაავადებებიდან მძიმე დარღვევებამდე. სეფსისის ყველაზე საშიში, რესპირატორული, გართულებაა მწვავე რესპირატორული დისტრესის სინდრომი (Acute Respiratory Distress Syndrome - ARDS) – ფილტვის მწვავე დაზიანების (Acute Lung Injury - ALI) მძიმე ფორმა.

სეფსისი თავისთავად განპირობებულია მოულოდნელი ინფლამატორული პასუხებით, რომლებიც ყველაზე ხშირად გამოწვეულია ინფექციის არსებობით. რამდენადაც სეფსისის სინდრომის დეფინიციის კრიტერიუმები დაინერგა, საშუალება იმისა, რომ ამ სინდრომთან დაკავშირებული სპეციფიკური ეპიდემიოლოგიური ინფორმაცია განესაზღვროთ, გაიზარდა. თანამედროვე პეხლიკაციები ადასტურებენ სეფსისის გავრცელების ზრდას, რაც ალბათ შედეგია ხანდაზმული ასაკის ზრდისა, ძლიერი იმუნიოსუპრესიული წამლების და ინვაზიური პროცედურების რაოდენობის მატებისა (1). დაავადებათა კონტროლის ცენტრების (CDC) მონაცემებით 1979 დან 1987 წლამდე სეფსისის სიხშირე 100%-ით გაიზარდა. თუმცა, თუ გავითვალისწინებთ სტანდარტიზებული დეფინიციების არ არსებობას, ეს სტატისტიკა შეიძლება გაზოგადებული იყოს. ფილტვის მწვავე დაზიანების ყველაზე გავრცელებული გამოწვევაა მიზეზი სეფსისია, დახლოებით 40% შემთხვევებში (3, 4). სეფსისით გამოწვეული ფილტვის მწვავე დაზიანება უჩიირესად დაკავშირებულია ინტრა-აბდომინალურ ან რესპირატორულ ინფექციებთან. სეფსისიან პაციენტებთან ARDS -ის განვითარება აღწევს 25-42%, და ის იზრდება გახანგრძლივებულ არტერიულ ჰიპოტენზიასთან ერთად (6).

ARDS -ის პირველად აღწერის შემდეგ, 1967 წელს, მისი დეფინიციის კრიტერიუმები შეიკვალა. უმეტესობა ექიმებისა განმარტავს მას, როგორც: ფილტვის ბილატერალური ინფილტრატების არსებობა გულმკერდის ფრონტალურ რენტგენოგრაფიაზე, აირთა ცვლის დარღვევა და გულის

ღისფერეკიის არარსებობა. მრავალი სპეციალისტი თელის, რომ ამას უნდა დაემატოს შემდეგი: რესპირატორული სისტემის კომპლანისი, მომატებული ფილტვის ექსტრაქაქტლარული სითხე, ინფლამაციის სხვა ბიოქიმიური მარკერები (7). ამერიკელ - ევროპული ცონსენსუს კონფერენციამ მიძღვნილი ARDS-სადმი, 1994 წელს, წამოაყალიბა ALI / ARDS -ის უნიფიცირებული დეფინიცია (იხ. ცხრილი №1). ამ კრიტერიუმებმა მოგვცა საშუალება უფრო ზუსტი კიდეგმოლოგიური შეფასება გავგეგმუებინა. ა.შ.შ. -ში აღწერილი შემთხვევების რაოდენობა მერყეობდა 5 დან 71 მდე 100.000 ადამიანზე (8, 9). ამ ციურების შთაბეჭდილება, გადთოდილი ფინანსურ მხარეზე ამ პრობლემისა მისი სურათს ისლევა, მარტო ა.შ.შ.-ში ყოველწლიურად 5 მილიარდი დოლარი იხარჯება. დაწყებულია ფართო, ზუსტი კოოპერატიული შეფასების ეროიანი პროცესი.

ALI და ARDS-თან დაკეშირებული ავადობისა და სიკედილობის სიშირე მცირედ, მაგრამ მაინც მცირდება, თემცა საერთო აზრით ის მაინც ატარებს 40%-ს.სიკედილობა უმეტესად დაკეშირებულია მეტისისტემურორგანოთა უმარისობასთან (MOF) რაც ამისებს პროგრესულ რესპირატორულ უმარისობას (5). სიეტლში წატარებული მიმოხილვა, რომელიც მოიცავდა 1983-1993 წლებს, გეიმენებს რომ სიკედილობის ხარისხი მცირედ იკლებს ღროში, განსაკუთრებით ახალგაზრდა პაციენტებში (10). ALI-ს ღროს სიკედილობის სიშირეზე მრავალი ფაქტორი ახდენს ზემოქმედებას, მათ შორისაა: ასაკი, დაავადების სიმძიმე, დაზიანების მიზეზი, MOF-ის არსებობა და თანარსებული დაავადებები (11). საწყისი პიოქსემიის ხარისხი არ არის სარწმუნო პროგნოზული ინდიკატორი, მაგრამ ოქსიგენაციის ცედილებები პირეული 48 საათის განმავლობაში კი გარკვეულად კვალს ტოვებენ საერთო გამოსავალზე. 1988 წელს გამოქვეყნებულ ფილტვის დაზიანების ქელებში LIS score (ცხრილი № 2) მოწოდებულია ფილტვის დაზიანების სიმძიმის დახარისხების მეოდი. საწყისი LIS score- მეტი 3,5 -ზე დაკეშირებულია გადარჩენის 18%-თან, მაშინ როდესაც 2,5 - 3,5 - 30%-თან, ხოლო 1,1 - 2,4 - 59%-თან. ქელები < 1,1 -ზე - 66% გადარჩენასთან (12).

ეს დამხმარე მეოოდები აიოლებს რესპირატორული სისტემის გაროულებათა შეფასებას, ისინი ფოკუსირდება კლინიკურ ღირებულებზე და კრიტიკული მედიცინის სპეციალისტს აძლევს პრაქტიკული მეწეუმენტის რეეებს.

ცხრილი № 1. ALI –ის და ARDS –ის დეფინიციები (აღაპტირებული
American – European Consensus Conference მიერ)

დაწევა	ოქსიგენაციის დარღვევის ხარისხი	რენტგენი	პიდროსტატიკური კომპონენტი
ALI მწვავე	$PaO_2, FiO_2 \geq 300$	ბილატერალური ინფილტრატები	$PAOP < 18 \text{ mmHg}$
ARDS მწვავე	$PaO_2, FiO_2 \geq 200$	ბილატერალური ინფილტრატები	$PAOP < 18 \text{ mmHg}$

სადაც: PaO_2 / FiO_2 ოქსიგენაციის აბსოლუტური (FiO_2 - ჩასუნთქული ჟანგბადის ფრაქციული წილია აირთა ნარევიში), $PAOP$ - ფილტვის არტერიის ოკლუზიური წნევა ანუ ფილტვის კაპილარული მაკორხვინის წნევა (კარვად გამოხატავს მარცხენა წინაგულის წნეგას, მაგრამ არ უდრის მას)

ცხრილი № 2 ფილტვის დაზიანების დასათვლელი ქედეები: ქულათა საერთო რაოდენობა იყოფა კომპონენტების რაოდენობაზე

ქედეები	0	1	2	3	4
რენტგენი	სუფთა	1 კვადრანტი	2 კვადრანტი	3 კვადრანტი	4 კვადრანტი
PaO_2, FiO_2	> 300	225-299	172-224	100-174	< 100
PEEP (cmH ₂ O)	5	6-8	9-11	12-14	15
stat. კომპლანისი (ml/cmH ₂ O)	80	60-79	40-59	20-39	19

შეთოდება

სტარტია 1993 წლიდან დღემდე გამოქვეყნებული ლიტერატურის კომპიუტერული მიმოხილვა. Medline-ის გამოყენებით. სპეციალური საძიებელი საკვანძო სიტყვები განისაზღვრა ეფუძნება კოიტივისის (კლკტ. შეზღუდვ) შეფასება სეფისისისათვის საერთო საკვანძო სიტყვებს, როგორცაა სეფისის, სეფისის სინდრომი, სტატიური შოკი, მულტიორგანული უკმარისობა, კრეტიკული მედიკინა, ინტენსიური თერაპია. შერჩეული სტატიებისა დამატებით ძიება (ხელით) საკარდა.

პათოფიზიოლოგია

ბიოქიმიური და უჯრედოვანი მედიატორები

ALI/ARDS-ის მთავარი ნიშანია ალვეოლური ეპითელიუმის ინფლამაცია, საპარო სივრცის ამოვსება პლასმის პროტეინებით და უჯრედოვანი "ნარჩენებით", სურფაქტანტის დეფიციტი და ინაქტივაცია, კნდოთელისის ნორმალური რეაქტიულობა (13). ეს სტატია არ არის მიძღვნილი სეფსისით გამოწვეული რესპირატორული დისფუნქციის ბიოქიმიური და უჯრედოვანი მოსეზების განხილვისათვის. თუმცა, მათი როლი უდავოა. ALI/ARDS-ის პათოგენეზი კომპლექსურია. ის შედგება მასინიძლის ინფლამატორული რეაქციების ფართო კომპლექსისგან. ALI/ARDS-ის კარგად აღწერილი პათოფიზიოლოგიური მოდელი არის ფილტვის მწვავე ინფლამაცია, რომლის მედიატორებსაც წარმოადგენენ ნეიტროფილები, ციტოკინები, ოქსიდაციური სტრესი (14). ALI/ARDS-ის მქონე პაციენტების ბრონქოალვეოლური ლავაჟის სითხე შეიცავს დიდი რაოდენობით ნეიტროფილებს, და მათ ენზიმებს, ისინი კორელაციაში არიან დაავადების სიმძიმესთან (15). კარგად არის ცნობილი, რომ ნეიტროფილებს დიდი როლი აქვთ ინფლამატორულ რეაქციებში, მაგრამ ნეიტროპენიურ პაციენტებსაც უეითარდებათ ALI/ARDS, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ სხვა უჯრედებსაც არანაკლები როლი აქვთ ამ პროცესის განვითარებაში, მაგალითად: ალვეოლური მაკროფაგებს. ორივე ჯგუფის უჯრედები გამოიმუშავენ ინფლამაციის მედიატორებს, აკატალიზებენ რეაქტულ ქანგვას, აფლიერებენ ცხიმის პერიოქსიდაციას, არაქისის მჟავის მეტაბოლიზმს გზებით. პერიფლამატორული ციტოკინების ღონის მედშიე მატება პლასმაში (TNF α , IL 1 β , და 8) დაკავშირებულია შემცირებულ გადარწენასთან, ამავდროულად, ბრონქოალვეოლურ ლავაჟის სითხეში ანტიინფლამატორული ციტოკინების მატება (IL 10) უშუალოდ ზრდის გადარწენის ხარისხს (17, 18, 19-20).

ლიპიდების პერიოქსიდაცია და ქანგვის სტრესი ეწეა სეფსისიან პაციენტთან არსებობს, ასევე დადასტურებულია პიოქსანტინის და არაქისის მჟავის სხვა მეტაბოლიტების (იზოპროსტანები) კონცენტრაციის მატებაც (21, 24), პლასმის თიოლის დონე კორელაციაშია ALI/ARDS -იანი პაციენტების გადარწენასთან, ამავე დროს, ცხიმების პერიოქსიდაციის პროდუქტები დაკავშირებული არიან დაავადების სიმძიმესთან და გადარწენასთან (25). ციტოკინების გამოყოფა რეგულირდება ოქსიდაციური სტრესის მექანიზმებით. ანტიოქსიდანტები N-აკეტილდციტეინის და ტოკოფეროლის დაშლის პროდუქტები ექსპერიმენტში ავლენენ პერიფლამატორული ციტოკინების გამოყოფის შემცირებას (26, 27, 28). ახალი მტკიცებულებები არსებობს იმისა, რომ დაჟანგვის კონტროლისგან დამოუკიდებელი მექანიზმი ასევე

ასტიმულირებს ციტოკინების გამოყოფას (29, 30). დამატებით, ენდოგენური (ტრანსფერინი და ცერულოპლაზმინი) და ეგზოგენური (ალბუმინი) სუბსტანციები, რომელთაც აქვთ უნარი ქელატურად დაიკავშირონ რკინა, აელუნენ თვისებას აქტიურად დათრგუნონ პროინფლამატორული ციტოკინების პროდუქცია *in vitro* (31, 32). სამწუხაროდ, ენდოგენური ანტიოქსიდანტები არასაკმარისი ან ინაქტივირებელია. რაც დაჟანგვის სტრესისაგან ბუნებრივი დაცვის მექანიზმს უეფექტოს ხდის. რამდენადაც ფილტვები ფულტრევენ გულის თითქმის მთელ წუთმოცულობას, ისინი შეიძლება დაზიანდნენ, როგორც პასიური მონაწილეები სისტემური ინფლამაციური კასკადისა.

აიროა ცვლა

სუფსისთან ასოცირებული პიოპსემიის პრინციპული მიზეზია სისხლის ნაკადის ღიდი მარჯვენა – მარცხენა ინტრაპულმონური შენტირება. ნორმაში ინტრაპულმონური შენტის რაოდენობა უნდა შეადგენდეს მთელი წუთმოცულობის 5%-ზე ნაკლებს. მაშინ, როცა ARDS –ის დროს შენტის რაოდენობამ შეიძლება 25%-ზე მეტიც შეადგინოს. ARDS –ის დროს შენტირება განპირობებულია სითხით ამოესებულია და ატელექტაზური ალვეოლების უწყვეტი პერფუზიით. ჩვეულებრივ, კომპენსატორულად, ამ დროს ირთება პიოქსიური პულმონური ვასოკონსტრიქციის მექანიზმი, რაც ამცირებს შენტების რაოდენობას, სლუდავს რა ცუდად ვენტილირებადი უბნების პერფუზიას. მიუხედავად ამისა, ფილტვის დაზიანების დროს პიოქსიური პულმონური ვასოკონსტრიქცია სეიძლება არაეფექტური იყოს ან საერთოდ არ კქონდეს ადგილი, რაც რა თქმა უნდა გაზრდის შენტის რაოდენობას. საწყისი “ღარტემის” შემდეგ, ფილტვის გრავიტაციული ღერძის გასწვრივ წნდება გრადიენტი, რის გამოც ფილტვის “დამოკიდებული” ზონები ხდებიან ძლიერ კონსოლიდირებულნი, ეს თავის მხრივ მთავარი მეიზეზია ენური შერევისა (33). ინტრაპულმონური შენტირების წინააღმდეგ კომპენსატორული უნარის განმსაზღვრელი მეორე ფაქტორი შეიძლება იყოს, პაციენტების გულის წუთმოცულობასა და ქსოვილების მიერ ეანგზადის მოხმარებაში განსხვავება, რომლის შედეგადაა შერეული ენური სისხლის ეანგზადის სატერაცია. არავენტილირებადი უბნების სისხლით შენტირება განსაზღვრავს პიოქსემიის რეფრაქტერულ ბუნებას ARDS –ის დროს. ოქსიგენაციის გასაუმჯობესებლად,

სასუნთქი გზების წნეგებით მანიპულირება საჭირო, რაც აღადგენს ვენტოლაციას არავენტილირებად უბნებში.

ფილტვისმიერი მექანიზმები

ფილტვის კომპლაინსის შემცირება (მოცუპულ ტრანსპულმონურ წნევაზე ფილტვის მოცულობის შემცირება) დაკავშირებულია წერილი სასუნთქი გზებისა და ალვეოლების კოლაფსთან და ის უნივერსალური მოვლენაა ყველა ALI/ARDS-ისთან პაციენტებთან. მექანიკური ვენტილაციის დროს, როდესაც ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევა ჩულის ტოლია, სტატიკური გაშლის წნევა, რაც ტიპურ 8 მლ/კგ ჩასუნთქვის მოცულობას განაეითარებს, შეიძლება 25 cm H₂O-ზე მეტი იყოს. ეს გამოსატავს ფილტვის კომპლაინსს – 20 ml/cmH₂O ანუ ნორმის ერთ მეოთხედს. იმისათვის რომ კარგად გაეგოთ ფილტვის შიგნითა ულასტიური თვისებები, კომპლაინსი უნდა დაეთვალით გაზთა ცვლაში მონაწილე ფილტვის იბნების მიხედვით. ადრეული ARDS -ის დროს ვენტილირებადი უბნების რაოდენობა მცირდება ალვეოლების შეშუპებისა და სერფატანტის დისფუნქციის გამო. ეს ცვლილებები განაპირობებს უფრო მაღალი გაშლის წნევებს. ამდენად, გაშლის წნევა, შეიძლება გამოვიყენოთ როგორც შეშუპების და ატელექტაზების შესაფასებელი კრიტერიუმი ARDS-ის ადრეულ ეტაპზე. ეს აღწერს კონცეფციას, რომლის მიხედვითაც ადრეულ ეტაპზე არის “ნატარა ფილტვი”, ხოლო გვიან ეტაპზე – “ხისტი ფილტვი”. გვიან ეტაპზე განვითარებული ფიბროზი (თუ ეს მოხდა) არის ერთადერთი ჰუმორიტი მიზეზი ფილტვის კომპლაინსის ცვლილებებისა. ნორმალური ფილტვის მქონე დამიანთან ტრანსპულმონური წნევა 30 cmH₂O საკმარისია ფილტვის ტოტალური ტევადობის მისაღწევად – ეს წნევა რეკომენდებული მაქსიმალურად American College of Chest Physicians ცონსენსუს კონფერენციის მიერ (34). საინტერესოა, რომ სწორედ ასეთი წნევა იწვევდა, ცხოველებზე ექსპერიმენტში, ფილტვის დაზიანებას (35).

თუკი მექანიკური ვენტილაციის დროს სტატიკური გაშლის წნევა არის საუკეთესო ინდექსი ტრანსპულმონური წნევისა, საშუალო წნევა სასუნთქ გზებში არის საუკეთესო პრედიქტორი ოქსიგენაციაზე და პემოფინამიკაზე გაელუნის გამოსახატავად. რამდენადაც ისრდება საშუალო წნევა სასუნთქ გზებში, იმდენად პროგრესულად ისრდება პოტენციურად გაშლადი ფილტვების მოცულობა და ფილტვი იშლება. სამწუხაროდ, გულში ვენური დაბრუნება

აბაჟდროულად შეიძლება შემცირდეს და გულის წუთმოცულობაც გააუარესოს. რადგანაც მოცულობა-დამოკიდებული აღვეუღური გადაჭიმვა, დღეისთვის, ითვლება მთავარი როლის შემსრულებლად ARDS-ის დროს ფილტვის დაზიანების მექანიზმი, ტერმინ “ბაროტრავმის” ნაცვლად შემოღებული იქნა ტერმინი “ვოლუტრავმა”.

დროის განმავლობაში, ARDS-იან პაციენტთან, სასუნთქი გზების პიკური წნევა იზრდება სტატიკური გაშლის წნევის არაპროპორციულად. ეს მიგვითითებს სასუნთქი გზების რეზისტენტობის გაზრდაზე. სასუნთქი გზების სეკრეცია, შეშუპება, ბრონქოსპაზმის მაპროვოცირებელი მედიატორები, წერილი ენდოტრაქეალური მილი და სხვა ზრდიან რეზისტენტობას. სასუნთქი გზების რეზისტენტობა, ისევე როგორც კომპლაინსი უნდა ნორმალისდეს აერირებადი და არააერირებადი მოცულობისათვისაც კი, ამის განერცობის მექანიზმი ARDS-ების დროს საგნებით უცნობია (36).

სუნთქვაზე დახარჯული მეშაობა

რადგანაც მექანიკური მახასიათებლების ეს ცვლილებები იწვევს სასუნთქი გზების წნევის ზრდას (საჭირო მოცულობის მისაღწევად), ARDS-ის დროს სუნთქვაზე დახარჯული მეშაობაც იზრდება (ის წარმოადგენს წნევა-მოცულობის პროექტს სპონტანური სუნთქვის დროს) რაც წარმოადგენს ტაქიპნეის მიზეზს. გაზრდილი მედარი სიერცის ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს, ჯერ კიდევ ნორმალური ან შედარებით ნორმალური აღვეუღური ერთეულების პიპერენტილაცია, ეს პროცესი ღრმადება მექანიკური ვენტილაციით დახმარებასა ნორმალური აღვეუღების გადაწვლვას შორის სხვაობით (ამას ადგილი აქვს მაშინ როდესაც საშუალო წნევა იზრდება PEEP-ის მატების გამო). ნორმაში მკლარი სიერცე / ჩასუნთქვის მოცულობის შეფარდება (V_d/V_t) შეადგენს 0.3-ს, მაგრამ მძიმე ARDS-ის დროს ის 90%-ს აღწევს ($V_d/V_t = 0.9$). ამის შედეგია, ის რომ საჭირო ხდება ნორმაზე ხუთჯერ მეტი წუთვენტილაცია იმისათვის, რომ მივაღწოთ ნორმალური არტერიული CO_2 -ის დონეს.

სუნთქვაზე დახარჯული მეშაობის გაზრდა განპირობებულია მრავალი ფაქტორით: პიპიქსიმია, მედარი სიერცის ვენტილაცია, ბრონქოკონსტრიქციის გამო გაზრდილი რეზისტენტობა. ნორმაში სუნთქვაზე დახარჯული მეშაობა სხეულის საერთო ჯანგბადის მოხმარების მხოლოდ მცირე პროცენტს შეადგენს, ARDS-ის დროს სუნთქვაზე დახარჯული მეშაობამ შეიძლება მოიხმაროს

ტოტალური ჯანგბადის მოხმარების 50% -მდე. ასეთი მეშეობის მხარდასაჭერად საჭირო ენერგიის უზრუნველყოფამ შესაძლოა სსეა ორგანიზაციისთვის რესურსების შემცირება გამოიწვიოს.

სეფსისით გამოწვეული ფილტვების დაზიანების მქონე პაციენტებში ადგილი აქვს რესისტენტობის ზრდას, რაც ნაწილობრივ მაინც განპირობებულია ბრონქოპნსტრიქციით () ეს მექანიზმი არ ახასიათებს მხოლოდ სეფსისს იხ. ზემოთ). პაციენტის ნაკადის შემცირების და დარღვეული პულმონური პერფუზიის (პიპოქსური პულმონური ვასოპნსტრიქციის უნარის დაკრება) კომბინაცია, იწვევს ვენტილაცია/პერფუზიის შეფარდების დრამატიკულ დარღვევებს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს, რენტგენოლოგიურ ცვლილებებთან შედარებით კლინიკურად არაპროპორციული, პიპოქსემიის გაუარესება.

ფილტვის ექსტრავასკულარული წყალი

სტარლინგის მიერ, 1896 წელს, აღწერილი ტოლოზა გამოსახავს სითხის გახვლას ნახევრადგამტარ მემბრანაში, ის გამოყენებული იქნა მრავალ ექსპერიმენტულ და კლინიკურ კვლევაში, რათა წინასწარ განესაზღვრათ ფილტვის შეშუპება ადამიანებში. მთავარი ფაქტორები ამ ტოლოზაში არის პიდროსტატიური და ონკოზური წნევების გრადიენტი სისხლძარღვსა და ინტერსტიციუმს შორის და აგრეთვე კაპილართა კედლის განვლადობა. როდესაც სითხის რაოდენობა გადააჭარბებს ფილტვის ტვეალურ შესაძლებლობებს ეს სითხე გამოდევნოს (მაგ.: ლიმფური ღინება), ადგილი აქვს ექსტრავასკულარული სითხის დაგროვებას. სეფსისის მქონე პაციენტები ხასიათდებიან სხვადასხვა ხარისხის კაპილარული ჟონვადობით, რაც ზრდის პიდროსტატიური წნევის გრადიენტის ონკოზური წნევის გრადიენტთან თანაფარდობის ეფექტს, იმიტომ რომ მოდუკელები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ონკოზური წნევის შენარჩუნებას, ადვილად გავედნ ასეთ ჟონვად ბარიერში. ექსტრავასკულარული სითხის დაგროვება და პლაზმის პროტეინების ექსჟდაცია ალვეოლურ სიერცქში წარმოქმნის ინტერსტიციურ შეშუპებას რაც საკმაოდ ხშირი მოვლენაა სეფსისის დროს (მაგ.: ALI/ARDS).

ARDS –იან პაციენტებთან ფილტვის არტერიაში წნევის მომატება ნეფული მოვლენაა, მაგრამ პულმონური ვასკულარული რეზისტენტობის მატებას მხოლოდ სუსტი ან სომიერი ხასიათი აქვს, გაზრდილი გულის წუთმოცულობის გამო. მნიშვნელოვნად მომატებული პულმონური ვასკულარული რეზისტენტობის მქონე პაციენტების პროგნოზი გაცილებით ცუდია, ან გულის უკმარისობის ან პულმონური პიპერტენსიის ზრდის გამო. ARDS-ის დროს პულმონური პიპერტენსიის მიზეზები ხედასხება (37). ალვეოლური პიპოქსიით გამოწვეული ვასოკონსტრიქცია ან სხვა ვასოაქტური მედიატორები (თრომბოპასანი ან ენდოთელინი) ან თრომბოციტური ტრომბოზით ინტრავენოზულარული ობსტრუქცია ან პერივასკულარული შეშუპება (ეს უკანასკნელი საწყის ეტაპზე დომინირებს). მოგვიანებით, დარჩენილი ან გაუარესებული პიპერტენზია წარმოადგენს ფიბროზის ხარისხს რაც პასუხისმგებელია სისხლძარღვოვანი ქსელის ობლიტერაციისაზე. ამდენად, ARDS-ის დროს ცუდი პროგნოზი ასოცირებული მოგვიანებით პულ. პიპერტენზიასთან – შეიძლება წარმოადგენდეს ფიბროზის სიმძიმის ხარისხს.

პათოფიზიოლოგია და ფილტვის განკურნება

ALI/ARDS –ის მთავარი პათოფიზიოლოგიური მახასიათებელი – ალვეოლების დიფუზური დაზიანება, დინამიკაში იცვლება რამდენადაც ARDS ვითარდება (38, 39). ეს ხდება ნელ-ნელა დღეების ან კვირების განმავლობაში. პროცესის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია სიმძიმეზე, პირველადი დაავადების განკურნებაზე და შეიძლება არ მორჩეს თვეების განმავლობაში ან სულაც გადავიდეს ალვეოლური ინტერსტიციის ქრონიკულ ფიბროზში. ცვლილებები, პირობითად, დაიყო სამ ფაზად: ადრეული ექსუდაციური ფაზა (1-5 დღე), ფიბროპროლიფერაციული ფაზა (6-10 დღე), ფიბროზული ფაზა (10 დღის შემდეგ). ეს ეტაპები მიახლოებითია, თითოეული ფაზის დამახასიათებელი ნიშნები ხშირად ერთმანეთში გადადის. საწყისი პათოლოგიური დარღვევებია ინტერსტიციუმის “დასველება”, ალვეოლის პროტეინშემცველი შეშუპება, პემორაგია, ფიბრინის დეპოზიცია. ძირითადი მემბრანის დარღვევა და ლენუტაცია, განსაკუთრებით ალვეოლის ეპითელიური უჯრედებისა, ჩანს კლექტორულ მიკროსკოპში. 1-2 დღის შემდეგ პიალინური მემბრანები

(ნეკროზული ეპითელიური უჯრედებისა და ფიბრინის ნარევი) შეიმჩნევა სინათლის მიკროსკოპში. უჯრედოვანი ინფილტრატები შეიძლება იქონს მინიმალური ან გაღაფარული ნეიტროფილებით. ფიბრინის თრომბი შეიმჩნევა ზოგიერთ ალვეოლურ კაპილარებში და პულმონურ მცირე არტერიებში.

თუმცა, I ტიპის ალვეოლური ეპითელიური უჯრედები მოიცავენ ალვეოლური ზედაპირის 95%-ს, ისინი სრულიად დიფერენცირებული უჯრედებია, რომელთაც აღარ შეუძლიათ რეგენერაცია. ამის მაგივრად, ARDS -ის დაწყებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ, II ტიპის ეპითელიური უჯრედები, რომლებიც ასევე აგებენ სერფაქტანტის პროდუქციას, განიცდიან პროლიფერაციას და გარდაიქმებიან ახალ I ტიპის უჯრედებად, რათა ამოუციონ ალვეოლის კედლებს.

დაახლოებით 1 კვირის თავზე ალვეოლური შეშუპების უმეტესი ნაწილი აღადგება, პიალინური მემბრანები ნაკლებ გამოსატყლია, მონონუკლეარული უჯრედები ნაანაცვლებენ ნეიტროფილურ ინფილტრატებს, ფიბრობლასტები პროლიფერირდებიან ინტერსტიციუმში და აგროვებენ ახალ კოლაგენს. ARDS-ის დროს პულმონური ფიბროზი, ინტერსტიციული ხასიათისაა, იმიტომ რომ სტრუქტურები საპერო სივრცეს შორის გაფართოებულია ფიბროზული მასალით. დეტალურმა ინსპექციამ გამოავლინა, რომ ფიბროზი შედგება ალვეოლური კოლაფსისა ან ინტრა-ალვეოლური ფიბროზის, და ამაში მონაწილეობს პროტეინული შეშუპება, და ექსუდაციური ფაზის უჯრედოვანი დაშლის პროდუქტები (40). საბოლოოდ დაზიანებული უჯრედების გამოჯანმრთელება შეიძლება იწვევდეს ფიბროზს, მაგრამ მისი ნაწიბუროვანი განვრცობის ფართობი არანორმალურად დიდია. როდესაც პარენქიმული ფიბროზი ვითარდება, პულმონური სისხლძარღვების ინტიმის ფიბროზი და შუა შრის პიპერტროფია ვითარდება, რაც ხშირად იწვევს სისხლძარღვთა სრულ ობლიტერაციას.

კლინიკური გამოვლინება

საწყისი ნიშნები და სიმპტომები

როდესაც სუფსისის კლინიკური მანიფესტაცია პირველად გამოვლინდება, პაციენტთა 28-დან 33%-მდე ავლენენ ARDS-ის ნიშნებს (41). ამ ვადებამდე რესპირატორული დარღვევების ამსახველი ძალზედ ცოტა მონაცემები არსებობს,

პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს დისპნეა, ტაქიპნეა და პიპოქსემია. რესპირატორული დისფუნქცია ხელს უწყობს პიპოქსიას და სუნთქვაზე დახარჯული მეშაობის გაზრდას. სუნთქვაზე დახარჯული მეშაობის გაზრდის ამოცანაა უფრო ადვილია ვიდრე მისი შეფასება. ცვლილებები ხორციელდება გაზრდილი მკედარი სიერცის გამო, რაც დაკავშირებულია ენტილაიცია/პერფუზიის შეფარდების დარღვევასთან, რესპირატორული კუნთების დისფუნქციასთან, თორაკალური კომპლაინსის შემცირებასთან და გაზრდილ რეზისტენტობასთან (ბრონქოკონსტრიქცია). ფიზიოლოგიური მკედარი სიერცის და ინტრაპულმონური შენტების რაოდენობის გაზრდა იწვევს ტაქიპნეას და წუთიენტილაციის გაზრდას რათა სუნარმუნებული იყოს არტერიულ სისხლში აღქვებული CO_2 . პაციენტს შეიძლება აგრეთვე ჰქონდეს შეცვლილი მენტალური სტატუსი ან ექსტრაპულმონური ორგანოთა დაზიანება, რაც კიდევუფრო აუარესებს რესპირატორულ დისფუნქციას.

რესპირატორული და გულისსხლძარღვთა ეს ცვლილებები ხშირად რენტგენზე არ ჩანს. პრაქტიკაში, სუფსისთან ასოცირებული რადიოლოგიური ნიშნები მრავალნაირია (42). სუფსისის მსვლელობაში, ფილტვის შეშუპება შეიძლება განვითარდეს როგორც გაზრდილი პულმონური კაპილარული განვლადობის ისევე პიდროსტატიკური წნევის მომატების (რეანიმაციული ღონისძიებების დროს ბეური სითხის გადასხმა) ან/და შემცირებული ონკოსური წნევის გამო. ამ პერიოდში ბილატერალური ინფილტრატები შეიძლება გამოინდეს რენტგენზე. აშკარა სითხით გადატვირთვის გარეშეც, როდესაც ALI/ARDS-ის ნიშნების კომბინაცია სახეზეა – დიაგნოზი უდავოა. სამწუხაროდ, სტანდარტული რადიოგრაფიული სურათი ოქსიგენაციის სიმძიმის ან კლინიკური გამოსავლის ცვდი პრედიქტორია. თუმცა კლასიკური პულმონური, პარენქიმული ცვლილებები ALI -ის დროს დიფუზური ხასიათისაა –ბილატერალური, პერიფერიული და ინტერსტიციური ბუნების, ისინი შეიძლება იყვნენ არასიმეტრიული ფორმის, ზოგჯერ “ლაქივანი” და ფოკალურიც კი.

კლინიკური მიმდინარეობა

ALI/ARDS-ის ბუნებრივ განვითარებაში დომინირებს სხვა მიზეზით პროუოცირებული ფილტვის დაზიანება უფრო ხშირა, ვიდრე საკუთრივ ფილტვის პათოლოგია. ამდენად, გაგმოკვეთი მიზეზის მკურნალობა და რესპირატორული სისტემის ხელშეწყობა წარმოადგენს სტანდარტულ მენეჯმენტს.

რეფერატორული რეპირატორული უმარისობით გამოწვეული სიკვდილი იშვიათობაა, როგორც წესი სიკვდილის მიზეზი მედტიცისტიკური უმარისობაა ან განმეორებითი სეფსისი (5).

პაციენტებთან ვისათანაც ARDS შედარებით მთავრად დროში მორჩა (10-14 დღე), წუთუნტილაიცია და მკვლარი სიერცის ეენტილაიცია მკირდება ოქსიგენაციის გაუმჯობესების პარალელურად. ARDS-ის აღრეულ ფაზაში, ფილტვის ქსოვილი “უძღებს” ძლიერ ძაღებს და არ ვითარდება ანეოთორაქსი, არც რენტგენოლოგურად ნანს ბაროტრემის ნიშნები (43, 44). ამ პერიოდის შემდეგ, ოქსიგენაციის შემდგომი გაუმჯობესება, დამოკიდებულია იმაზე, თუ ფიბროპროლიფერაციის პროცესი რამდენად ადღგენს ფილტვის ნორმალურ არქიტექტურას. უფრო მძიმე ARDS-ის მქონე პაციენტებთან, ვითანაც მნიშვნელოვანი ფიბროზი ვითარდება, მადალი წუთუნტილაიციის აუცილებლობა რჩება იმის შემდგომაც რაც ოქსიგენაცია გაუმჯობესდება. ფიბროზის განვითარებასთან ერთად პროგრესულად იზრდება ობლიტირებული სისხლძარღვების რაოდენობაც, რაც იწვევს მკვლარი სიერცის ეენტილაიციის გაზრდას, თუნდაც ალვეოლური შეშუპება და ინტრაპულმონური შენტები აღაგებული იყოს.

პროგნოსირება

როგორც ზემოთ აღენიშნეთ, სეფსის დამოკიდებული რესპირატორული დისფუნქცია არსებობს როგორც კონტინუუმი, სუბკლინიკური ცვილებებიდან აშკარა რესპირატორული უმარისობისაკენ. რესპირატორული სისტემის სიმძიმის შეფასება 10 წელიწადზე მეტია რაც მწვავე ინტერესის საგანს წარმოადგენს. მკვლელობა იმისა, რომ კლინიკური კვლევები დაეკავშირებინათ ამ პრობლემასთან, 1994 წელს დაგვირგვინდა ფილტვის დაზიანების კლინიკური დეფინიციების ნამოყალიბებით (ცხრილი №1). კონსენსუს კონფერენციის მიერ შემოთავაზებული ARDS-ის დეფინიცია, გამოხატავს დარღვევითა მთელ სექტრს, ადვილად ხელმისაწვდომია კლინიკური კრიტერიუმში, რომელიც იძლევა აუცილებელ განსაზღვრებას. თუმცა მედტიორგანული დაზიანების დორ სრესპირატორული სისტემის ზუსტი როლი უცნობია, ნათელია, რომ პოტენციურად ზიანის მომტანი ეენტილატორული რევიმები იწვევენ ციტოკინების გამოყოფას ადამიანებში და ორგანოთა დაზიანებას ცხოველებზე კვლევებში (45).

რესპირატორული სისტემის უკმარისობის ან სეფსისის გამოხატულების პრედიქციისათვის მრავალი დეტალური ჩოდელი იქნა შექმნილი (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation - APACHE, Multiple-Organ Dysfunction Syndrome, Sequential Organ Assessment, Injury Severity score). სამწუხაროდ, იმ პაციენტების პროსპექტული ამოცნობა, რომლებიც გადარჩებიან უფრო მეტად ხელოვნების სფეროა ვიდრე მეცნიერების. ბოლო 30 წელიწადია, სეფსისიდან გადარჩენის სიხშირე ნელა, მაგრამ იზრდება. შესაბამისად მცირდება ALI-ARDS-ით გამოწვეული სიკვდილობა (11). ARDS-ის პირველი აღწერის შემდეგ ორი ათწლეულის განმავლობაში სიკვდილობა რჩებოდა მაღალი 60-70%. უფრო ახალი რესორტები გეინვენებს, რომ სიკვდილობამ დაიკლო 40%-მდე (11). გამოსავლის ასეთი გაუმჯობესების მიზეზები ბოლომდე ნათელი არ არის, მაგრამ ეს შეიძლება დამოკიდებული იყოს უამრავ კლინიკაში უკვე ფართოდ დანერგილ ARDS-ის მკურნალობის და მენეჯმენტის ისეთი მეთოდებთან, როგორიცაა: პაციენტთა პოზუაციის სხვაობა, ვენტილატორული დახმარების სტრატეგია, სითხეების მენეჯმენტის მკაცრი კონტროლი, პემოდინამიკის სტაბილურობის უზრუნველყოფა, კეების სტრატეგია, ნოსოკომიური ინფექციის რაკიონალური ანტიბიოტიკოთერაპია, კორტიკოსტეროიდები მოგვიანებით ARDS-ის დროს, და ბოლოს ბევრ ინტენსიურ თერაპიაში უკვე დანერგილი პროტოკოლ-დამოკიდებული პაციენტის მოვლის სისტემა.

ზოგადი შეფასების ქულების სისტემები უზრუნველყოფენ ინტენსიურ თერაპიაში შემოსვლისას პაციენტის სიკვდილობის ალბათობას (46). ARDS-ისთვის შექმნილი სისტემებიც არსებობს (47), თუმცა მათი პრედიქტორული შესაძლებლობები საკამათოა. შექმნილი უკმარისობის მქონე ორგანოთა რაოდენობა, ხშირად ყველაზე მნიშვნელოვანი პროგნოზული ნიშანია. გასაკვირი არ არის, რომ ფიბროზის მქონე პაციენტების გამოსავალი უფრო ცუდია, ვიდრე მის გარეშე. უფრო მეტიც, ARDS-სთან ერთად განვითარებული ღვიძლის უკმარისობა კიდევ უფრო ცუდი გამოსავლის მანევრებელია.

ARDS-ის გამოსავლის კიდევ უფრო სპეციფიკურ პრედიქტორებს წარმოადგენენ შრატის და ფილტვის ღაგუის მრავალი სხვადასხვა ფაქტორების კონცენტრაციის განსაზღვრა. როგორც ზუეით აღენიშნეთ, პროინფლამატორული ციტოკინების კონცენტრაცია კარგ კორელაციაშია გამოსავალთან. von Willebrand-ის ფაქტორის ანტიგენის კონცენტრაცია შრატში და ნეიტროფილების-აქტივაციის I ტიპის ფაქტორი, IL -8, პროკოლაგენური პეპტიდი სასუნთქი

გზების ღლაფაჟში დაკავშირებული არიან გამოსვალთან და ღლაფაღების პროგრესთან ბევრ, მაგრამ არა ყველა კელეჟაში.

ეპითელილიული ბარიერის ინტეგრაცია და ალვეოლური შეშუპების აღაგება ასევე კარგი განმსაზრერელები არიან ARDS-ის გამოსაღლისა (49). პაციენტებს, ვისაც შეუძლიათ პროტეინის კონცენტრაცია შეშუპების სითხეში, პირველი 12 საათის განმავლობაში (რაც იმის მანერეებლია, რომ ეპითელიუმს შეუძლია დააბრუნოს სითხე უკან ალვეოლიდან), მეტი შანსი აქვთ გადარენის უდრე იმათ ვისაც ამის უნარი არ აქვს. ანალოგურად, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -ის შეფარდების ცვლილება, რაც მოაქვება ARDS-ის საწყის მკერნალობას, შეგვიძლია გამოვიყენოთ განმასხვავებლად გადარენილთა და ეერ გადარენილთა შორის (50). დღეისთვის, არც ერთი ამ მარკერებიდან არ წარმოადგენს სუსტ მყოფს, ინდივიდუალური პაციენტის გადარენის განსაღერისათვის.

ხანგრძლივი ფუნქციური დაკვირვება ARDS-ისაგან გადარენილებზე ზოგადად მისაღები მყოფია (51). ფილტვის ფუნქციის ხანგრძლივი დარღვევები ხშირია იმ შემთხვევაში, თუ ფილტვის დაზიანება გაგრძელდა ARDS-ის დაწყებიდან ბევრი ხნის განმავლობაში (რამდენიმე დღეზე მეტი ხანი). ფილტვის ფუნქციის და ჯანმრთელობის გაუმჯობესება, ARDS-ის ეოსოლიდან 3 თვეში ხდება. ახლაჩანს გამოქვეყნდა მონაცემები, რომლის მიხედვითაც მძიმე რესპირატორული ემპარისიზის მქონე პაციენტების ხანგრძლივი გამოსაღალი გულისხმობს სიცოცხლის ხარისხის გაუარსებას ავადობამდე პერიოდთან შედარებით და ეს ხშირად დაკავშირებულია ფილტვის ფუნქციის ობიექტურ და სუბიექტურ გაუარსებასთან (52).

მენეჯმენტის პრინციპები

სეფსისის დროს განეითარებული რესპირატორული ემპარისიზის სიხშირის შემამკირებელი თვარპიული რონისძიება არ არსებობს. გარაუღლებათა პრევენცია შესაძლებლობათა მაქსიმუმი, ამავე დროს უნდა განეახორციელოთ ზოგადი სიცოცხლის უზრუნველყოფა (ანტიბიოტიკები, კეება). სეფსისით გამოწვეული რესპირატორული დარღვევების დროს ძალიან მნიშვნელოვანია ზემო სასკნოქი გზების კონტროლი და ეენტილატორული დახამრების დროული დაწყება. თუმცა ცოტა მონაცემები არსებობს, მაგრამ მათი მიხედვით არაინფაზიური მექანიკური ეენტილაცია ნაკლებ ეფექტურია ასეთი სიტუაციების

დროს (53, 56). დამატებით, უადრესად მნიშვნელოვანია, არ დაეუფნოთ სხვა, უფრო შესაბამისი, ვენტულატორული დახმარების დაწყება, მაგალითად მექანიკური ვენტულაციის დაწყება, იმისდა მოუხედავად ხელმისაწვდომია ან ეფექტურია თუ არა არაინვაზიური დადებითი წნევით ვენტალაცია.

ასეთი მდგომარეობებში სითხის გაჟონვის მექანიზმის ცოდნაზე დაყრდნობით (სტრატეგიის კანონისთავთა წონასწორობაზე), აუცილებელია მკაცრად ეაკონტროლოთ სითხის მიწოდების აღქმავურობა ან თუ ეს შესაძლებელია სექსუელთ სითხეების მიწოდება (57). ახლაბანს, მკვლევარებმა დადგინეს, რომ ფისიოლოგიის და გამოსავლის გაუმჯობესებას ადგილი აქვს იმ პაციენტებთან უსთანაღ მთხერხა წონის დაკლება და მიკროვასკულარული წნევის შემცირება ღირუის ან სითხეების შეხლეულის საშუალებით (58, 59). ასეთი გაუმჯობესება შეიძლება მიღწეული იქნას სითხის მიწოდების შესლეულის სტრატეგიით ისე, რომ არ მოიმატოს თირკმლის უკმარისობის ინციდენტებმა ან პემოფინაჰიის ღარღვევებმა (60). ინტრავენური გადასხმისთვის არსეანის ხსნარი (კრისტალოიდი თუ კოლოიდი) ჯერ კიდევ დავის საგანია, მოუხედავად წლების მანოსლე მიმდინარე კამათისა. პიპო-ონკოზურ პაციენტებში, თანარსებული ფილტვის დასიანებით, კომბინაცია ალბუმინისა და ფურისემიდის აუმჯობესებს ფისიოლოგიას და შეიძლება შეამციროს მექანიკური ვენტულაციის ხანგრძლივობა, თუმცა მისი გაუღუნა გამოსავალზე მოთხოვნის სემღვომ ევლეებს (61).

თუ პაციენტს არ შეუძლია ღაიცვას სასუნთქი გზები, ენდოტრაქეალური მილის ჩადგმა ნანევნები. სინუსიტის მზარდი შემთხევების გამო, ორტრაქეალური ინტუბაცია არსეანის მეთოღია (62,63). მრავალი მტკიცებულება ადასტურებს ნოსოკომიური სინუსიტის როლს ვენტულატორთან ასოცირებული პნემონიის (VAP) განვითარებაში – ეს უკანასკნელი წარმოადგენს სიკვდილობის დამოუკიდებელ კონტრიბუტორს (64, 65, 66). ინტუბაციასთან ერთად მექანიკური ვენტულაციის დაწყება უნივერსალურად არის ნაივენები, თანარსებული რესპირატორული უკმარისობის გამო. ამის გამო, ARDS-ის ღროს მექანიკური ვენტულაციის მთავარი კლინიკური ეფექტია სუნთქვასე ღახარჯული მუშაობის შემცირება, იმისათვის რომ სისხლი გადაწაიღდეს სხვა სასიცოცხლო ორგანოებში. მექანიკური ვენტულაციის ეველაზე გაერცვლებული ნვენებში, ასეთ შემთხევებში, არის რეფრაქტორული პიპოქსემია ($PaO_2 < 60$ მიხეუდავად ეანგზადის მაღალი პროცენტობისა), სუნთქვის სისშირე > 35 წ/წ-ში, ფილტვების სასიცოცხლო ტეეაღობა < 15 მლ/კგ.

რესპირატორული უკმარისობის შემთხვევაში მკვანიკური ვენტილაცია არ წარმოადგენს თერაპიულ ზომას, ამდენად მოხანია დაეხმარათ პაციენტს რესპირატორული მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებაში, სანამ ხელოვნური ვენტილაციის აუცილებლობაა და სანამ პათოლოგიური პროცესი არ დაშთაურდება. ხეფისით გამოწვეული რესპირატორული უკმარისობის დროს არც ერთი ვენტილატორული რეჟიმი არ არის უპირატესი მეორესთან შედარებით, გამოსავლის თვალსაზრისით, ამიტომ დასაწყისთვის მოცულობის ციკლური, ასისტ-კონტროლი ვენტილაციაა მოწოდებული. მსგავსი დონის რესპირატორული დახმარება შეიძლება მიიღწეს მონაცვლებითი მანდატორული ვენტილაციით ან წნევა-რეგულირებადი მოცულობის კონტროლით ვენტილაციით.

ჰიპოქსემიის ხარისხი გეკარნახობს ეანგზადის პროცენტობას, რათა შევინარჩუნოთ არტერიული სისხლის ჯანგზადის სატერაცია 90%-ის ფარგლებში (რასაც შეესაბამება PaO_2 დაახლოებით 60 mm Hg). დახერვის მოცულობების და ფილტვის გაშლის გასაუმჯობესებლად საჭიროა PEEP-ს გამოყენება, მან შეიძლება დრამატიკულად გააუმჯობესოს ოქსიგენაცია, არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვითაც, PEEP-ის დონე უნდა შევარჩიოთ წნევა/მოცულობის მრუდზე ფილტვების ქვედა გაშლის წერტილის აღმოჩენით (PEEP უნდა იყოს ამ წერტილზე მაღალი), რაც დაგვიცავს ალვეოლების ციკლური კოლაფსისაგან, მაგრამ ეს მეთოდი დღევანდელი შესაძლებლობებით ნაკლებპრაქტიკულია (68). მუცელზე წოლა (prone position) ALI/ARDS-იანი პაციენტების 65%-ში უსაფრთხოა და იწვევს ოქსიგენაციის გაუმჯობესებას. მაგრამ არ არსებობს პრედიქტორი იმისა თუ რომელი პაციენტი უპასუხებს დადებითად ამ მანევრს (68, 69). ისინი უნც დადებითად პასუხობს, (ე.ი. PaO_2 საწყის დონესთან შედარებით 10% იზრდება) ინარჩუნებენ გაუმჯობესებულ ოქსიგენაციას ზურგზე გადმოწევიდან 18 საათის განმავლობაში, და არიან კარგი კანდიდატები რათა გაეაგრძელოთ ზურგზე წოლის მანევრები (70).

მშვიდი ნასუნთქის მოცულობის (Tidal Volume- TV) შერჩევა უნდა ხდებოდეს სხეულის იდეალურ წონაზე გადათელი (მაშაკი = $50 + 2.3$ (სიმაღლე, დეიმში) - 60; ქალი = $45.5 + 2.3$ (სიმაღლე, დეიმში) - 60). და უნდა ეცადოთ, რომ ნასუნთქის ბოლოს პლატოს წნევა არ აჭარბებდეს 30 cmH_2O -ს. პერმისიული ჰიპერკაპნია, მეთოდი რომელიც იძლევა საშუალებას გაიზარდოს CO_2 , სანამ ვამცირებთ TV -ს და წუთვერტილაციას, ალვეოლების გადაწვდის თაჟიდან ასაცილებლად, და ის უსაფრთხოა და ეფექტური ხერხია სიკვდილობის

შესამკირებლად (არ იზრდება QS/QT და ყოვლისა არტერიის საშუალო წნევა) – ეს აღწერილია პატარა არარანდომიზებულ სერიებში (71,72,73). ჯანდაცვის ეროვნული ინსტიტუტების სპონსორობით შექმნილი ARDS network –ის კვლევებზე დაყრდნობით, შემკირებული Tv-ის ერაში პერმისიული ჰიპერკაპნია მიღებული ხერხია სასუნთქ გზებში საშიში წნევების პრევენციასთან ერთად (73, 74, 75). PCO_2 –ის ნელი მატება, როგორც წესი კარგად აიტანება, განსაკუთრებით თუ მნიშვნელოვანი აციდოზი არ არის, მაგრამ სასუნთქ გზებში საშუალო წნევის შემცირებამ შეიძლება შუა, ციროს ოქსიგენაციის მაჩვენებლები (77). მძიმე აციდოზის შემთხვევაში, ინტრავენური ბიკარბონატი ან CO_2 -ის ექსტრაკორპორული მოცილება შეიძლება გამოიყენოთ.

სეპტიური პაციენტების აპარიატიდან მოხსნის ყველაზე ეფექტური მეთოდების და გზების აღწერისადმი მიძღვნილი სპეციფიკური კვლევა არ არსებობს, ლოგიკურია ვიფიქროთ, რომ სხვა ჯგუფის პაციენტებისათვის მიძღვნილი კვლევების რეკომენდაციები შეიძლება ადეკვატური წარმატებით გამოიყენოთ ამ შემთხვევაშიც. მნიშვნელოვანი პემოფინიამიკური არასტაბილურობისა და შეცვლილი მენტალური სტატუსის მქონე პაციენტებთან მუქანიკური ვენტილაციის შეწყვეტა არ არის რეკომენდებული. ამდენად, პაციენტის აპარიატიდან მოხსნის წარმატებულობის შესაფასებლად, ორ საფეხურიანი მეთოდის გამოყენებაა საჭირო. ყოველდღიური შემოწმების ტესტი (რაც შედგება ვენტილაციის სატირობის პირველადი მიზეზის მორჩენისა და ოქსიგენაცია ვენტილაციის ადეკვატურობის სწრაფ შეფასებაში) ყველაზე ეფექტური გზაა ადევილად ამოვიცნოთ აპარიატიდან მოხსნის კანდიდატები (78). ეს ტესტები მოწოდებულია იმისათვის, რომ ამოვიცნოთ პაციენტი ვისთანაც ვენტილაციის სატირობის პირველადი მიზეზი მორჩა, ამისთვის გამოიყენება სუნთქვის სისტემის/Tv –თან შეფარდება, ოქსიგენაცია (PaO_2/FiO_2), ჩასუნთქვის მაქსიმალური წნევა, ამოსუნთქვის მაქსიმალური წნევა, სასუნთქი გზების ოკლუზიური წნევა, სასიცოცხლო ტევიდობა (79, 80). ამ ტესტზე დაყრდნობით გამოჯანმრთელებული პაციენტს უნდა ჩაეუტაროთ მარტივი, სპონტანური სუნთქვის უნარის შემოწმება რათა დაერწმუნდეთ რომ ის წარმატებულად ექსტუბირდება და ისუნთქებს სპონტანურად. ამ შემთხვევაში, ყოველდღიური სპონტანური სუნთქვის უნარის შემოწმების ტესტი (T-ის მაგვარი მდლით ან მინიმალური ვენტილატორული დახმარებით მაგ: flow by და PEEP – 5 cm H_2O) უნდა ჩაუტარდეთ ყველა პემოფინიამიკურად სტაბილურ ნორმალური მენტალური სტატუსის მქონე პაციენტს. შეფასება სეიძლება გაგრძელდეს 30 წთ. მაგრამ

ოთქმის ნახევარი პაციენტებისა ვერ დააკმაყოფილებენ ამ კვლევის მოთხოვნებს ასეთ მცირე დროში, ამიტომ 60-120 წუთიანი ტესტი უფრო მისაღებია (81). სოფ შემთხვევაში, შეიძლება წნეხით დახმარების (Pressure Support) მეოთხედი გამოსადეგი იყოს აპარატულიდან გამოსვლის პროცესში, დახმარების დონის ნელი კლებით, სანამ არ დაეღვწენ პაციენტის უნარს დამოუკიდებლად ისუნთქოს.

ექსპერიმენტული საკითხები

კარგად არის ცნობილი, რომ უამრავი აგენტი იქნა გამოყენებული ხეფისინდამიკიდებული ALI/ARDS-ის ავადობისა და სიკვდილობის შესამცირებლად. ამისათვის კარგი დიზაინის კვლევები ნატარდა, მაგრამ ყველა ეს მცდელობა ემსახურებოდა მხოლოდ და მხოლოდ წარუმატებელი მკურნალობების სიის სრდას. სისტემური კორტიკოსტეროიდების გამოყენება მრავალჯერ იქნა შემოწმებული, როგორც ფილტვის დაზიანების პრვენციისათვის ასევე ადრეული ფაზის ALI/ARDS-ის მკურნალობისათვის და აღმოჩნდა, რომ ეს მიდგომა არაეფექტურია (82, 83, 84). უკონტროლო ან პატარა რანდომიზებული კვლევები გვიჩვენებენ ინტრავენური კორტიკოსტეროიდების დადებით ეფექტს პაციენტებში გახანგრძლივებული (ფიბროპროლიფერაციული ფაზა) ALI/ARDS-ით (Late Steroids Rescue Study. <http://hedwig.mgh.harvard.edu/ardsnet/ards02.html>), ამ კვლევებში იყო მცდელობა საბოლოო პასუხი გავცათ მნიშვნელოვან კითხვაზე (85). კუტოკონაზოლმა აჩვენა პოტენციური ეფექტი ხეფისინთ გამოწვეული ფილტვის დაზიანების პრვენციაში (86) და ის ინტენსიურად იქნა შემოწმებული აშშ-ს ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტების სოწნსორობით, ARDS network-ის მიერ ნატარებულ მულტიცენტრულ კვლევაში და აღმოჩნდა მისი არაეფექტურობა ნამოყალიბებული ARDS-ის მკურნალობაში (87). ინტრავენური პროსტაგლანდინი E1 (88, 89, 90, 91) და აეროსოლი პროსტაგლანდინი I₂ (პროსტაგლიკლინი) აეჭვოებსება პულმონერ ფიზიოლოგიას გამოსავლის გაუმჯობესების გარეშე (92, 93). ასევე სრულად იქნა გამოკვლეული ინტრავენური ლისოფილინი და სტრატეგია ჟანგბადის სწორმადური მიწოდებისა DO₂ (94, 95). არასრულად გამოკვლეული სტრატეგიები, მათ შორის ანტიოქსიდანტები, როგორიცაა N-აცეტილციკსტინი (98), ტუმორის ნეკროსული ფაქტორის ბლოკატორები, IL-10 თერაპია (97) და თრომბოციტების აქტივატორი ფაქტორის ანტაგონისტები.

ძალიან ცოტა ექსპერიმენტული მონაცემებია განხილვის ღირსი კლინიკური და პრეკლინიკური მნიშვნელობის ჭრელში.

ვენტილაციის ახალი მეთოდები, როგორცაა წნევის კონტროლით ვენტილაცია ან სასუნთქი გზების წნევის გამოთავისუფლების ვენტილაცია (Airway pressure release ventilation) (98) შესაძლოა გარკვეულ როლს თამაშობდნენ ზოგიერთ პაციენტებში, ვისაც ვენტილატორული დახმარების მაღალი დონე ესაჭიროება, თუმცა არც ერთი მონაცემი არ ადასტურებს გამოსავლის გაუმჯობესებას. გარდა ამისა, ზოგიერთი უფრო ახალი მეთოდები იწყებენ ექიმების დაბნევის და შესაბამისად ეს მეთოდები ნაკლებ ხასურველია გამოყენებისათვის. მაღალი სიხშირით ან ოსცილატორული ვენტილაცია ნაკადი იქნა ARDS-იან მოსრდილებში და არ უწყენებია რაიმე მნიშვნელოვანი სიკეთე, თუმცა კვლევები გრძელდება იმის დასადგენად თუ რომელი ეიწრო ქვეჯგუფის პაციენტებს შეიძლება გაუმჯობესდეთ მდგომარეობა ამ რეჟიმების გამოყენებით (99, 100, 101, 102, 103). აღნიშვნის ღირსია, რომ სითხით ვენტილაცია იწყებს ფიზიოლოგიურ გაუმჯობესებას მცირე სერიებში და ცხიველთა მოდელებზე, და ადამიანებში წარარებული III ფაზის კვლევა მიმდინარეობს ამ აგენტების ეფექტურობის დასადგენად ALI/ARDS-იან ადამიანებში.

აზოტის ოქსიდი NO გეინუნებსოქსიგენაციის გაუმჯობესებას, მაგრამ არ ამცირებს მექანიკური ვენტილაციის ხანგრძლივობას და სიკვდილობას (104, 105, 106, 107). ექსტრაკორპორული მემბრანული ოქსიგენაცია – ECMO (108) ან ნახშირორჟანგის ექსტრაკორპორული მოშორება (109, 110, 111) ასევე დაკავშირებულია მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ გაუმჯობესებასთან კრიტიკულად მსიმე ARDS-იან პაციენტებში, რასაც თან არ ახლავს ნათელი დადებითი ეფექტი ორგანოთა უკმარისობის განვითარებასა და გადარჩენაზე. სითხით ვენტილაცია ასევე აუმჯობესებს ფილტვის ფიზიოლოგიას და მაცირებს ინფლამაციას, ის ამჟამად III ფაზის კვლევაშია გამოსაეალზე გავლენის დასადგენად (112, 113, 114). ანალოგიურად, სურფაქტანტის თერაპია აუმჯობესებს აირთა ცვლას, მაგრამ არ მოქმედებს მექანიკური ვენტილაციის ხანგრძლივობაზე ან სიკვდილობაზე (115). ჩრდილოეთ ამერიკასა და ევროპაში მიმდინარეობს III ფაზის კვლევები პროტოკოლიზებული სურფაქტანტით თერაპიის ეფექტურობის დასადგენად.

პრობონტზე რამოდენიმე ექსპერიმენტული თერაპია, მათ შორის გენური თერაპია (116, 117) ციტოკინების მოდულაცია რნება მნელ, მაგრამ იმედისმომცემ

არეად, წინასწარი რაიდომიზებული კვლევის მიხედვით ანტიინფლამატორული ციტოკინ IL-10-ის გამოყენება ამცირებს ორგანიზმა უკმარისობას.

სხვა რესპირატორული საკითხები

მოუხდელად მომავლის თერაპიების პოტენციური ეფექტურობისა არ უნდა დაგვაქოწოდეს მარტივი და აღვილად ხელმისაწვდომი პოტენციურად კარგი მკურნალობები. ეს მოიცავს ინჰალაციურ ბეტააგონისტებს, რომლებმაც გვირეუეს სასუნთქი გზების, წნევის შემცირების და ფილტვების კომპლაინსის შემცირების უნარი რასაც აღწევს სასუნთქი გზების რეზისტენტობის შემცირებით და არა აქვთ მნიშვნელოვანი გავლენა მკედარი სივრცის ვერტილაკიაზე, ოქსიგენაციაზე, საერთო გამოსავალზე (118). პაციენტის თავის აწევა მინიმუმ 30°-ით ნებისმიერ შემთხვევაში ამცირებს კუჭის შიდათვის ტრაქეაში მოხვედრის ალბათობას (119). საწოლები, რომელთაც აქვთ უნარი პაციენტის ბრუნვის ან სხეულზე ზეწოლის ადგილების ცვლისა – ნაწოლების პრევენციისათვის (120). და ბოლოს სპეციალური ენტერალური კვების ფორმულა, რომელიც შეიცავს ანტიოქსიდანტებს და ამინომჟავებს, რომლებიც ამცირებენ ინფლამატორულ ცხიმოვან მედიატორებს აუზღობებს აირთა ცვლას და მაცირებს მექანიკური ენტილაციის ხანგრძლივობას აგრეთვე ინტენსიურ თერაპიაში საწოლ-დღეების რაოდენობას (121).

პოსტექსტუბაციური პერიოდი

ენდოტრაქეალური მილის ამოღების შემდეგ პაციენტი საჭიროებს მკაცრ მონიტორინგს, რათა არ გამოგვრეს რესპირატორული დარღვევები 6-24სთ-ის განმავლობაში. ენდოტრაქეალურმა ინტუბაციამ შეიძლება გამოიწვიოს სემო სასუნთქი გზების დაზიანება, რაც შეიძლება გადაიზარდოს ადრეულ ან მოგვიანებით სუნთქვის უკმარისობაში. ენდოტრაქეალური მილის ჩადგმისას, შიგნითა სტილეტის გამოყენებამ შეიძლება დააზიანოს ხახა და გამოიწვიოს სისხლდენა და პემატომა (122). საჭიროზე მეტი ზომის მილის გამოყენებამ შეიძლება დააზიანოს მბერავი იოგები, გამოიწვიოს შემუქება და პემატომა. ხოლო ენდოტრაქეალური მილის მანუეტის ზედმეტად გაბერვამ ან არასწორმა

პოლიტიკაში შეიძლება გამოიწვიოს პერიგლოტური დაზიანება და სტენოზი. გახანგრძლივებულმა ინტუბაციამ, ხველებამ ან განმეორებითმა ინტუბაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ობსტრუქციული არითმირიული გრანულაციური ქსოვილის წამოყალიბება (123). ზემო სასუნთქი გზების დაზიანებასთან ან ინფლამაციასთან დაკავშირებული სტრიდორი ვითარდება 25-75% პედიატრიული ექსტუბაციების დროს, მაგრამ ის იშვიათობაა დიდებში (124). თუმცა ზოგადად შემთხვევების დროს ამის მენჯირება შესაძლებელია, ძალიან ყურადღებით უნდა ვიყოთ ექსტუბაციის დროს რათა არ დაგვჭირდეს რეინტუბაცია. ექსტუბაციის წინ ჩატარებული დრეკადი ფიბროსოპტიკური ბრონქოსკოპია ხშირად კარგ სამსახურს გვიწვეს ასეთი პაციენტების მენჯირებაში.

ტიპურად, რაზოდენიმე საათის შემდეგ პაციენტები კარგად იტანენ ორალური კვების დაწყებას, თუმცა ეს უნდა დავიწყოთ, როდესაც სახეზეა სასუნთქი გზების დაცვის რეფლექსი და ადეკვატური ელაჟე. იმ პაციენტებს ვისაც მნიშვნელოვანი რესპირატორული სეკუცია აქვთ შეიძლება დასჭირდეთ დახმარება ნაზოტრაქეალური ან ოროტრაქეალური სანაცითი გულმკერდის პერკუსიით და პოსტურალური დრენირებით. გახანგრძლივებულ მექანიკურ ვენტილაციაზე მყოფი პაციენტების შესწავლამ გვიჩვენა მნიშვნელოვანი დასუსტება სასუნთქი კუნთებისა, ასეთ შემთხვევებში ასისტირებული ხველამ და/ან ფილტვების გაშლის თერაპიამ (მაგალითად: მონაცვლეობითი დადებითი წნევით ვენტილაცია) შეიძლება კარგი შედეგი მოგვცეს.

დისკუსია: ლიტერატურაზე დაფუძნებული რეკომენდაციები

იმისათვის, რომ ყველა მნიშვნელოვანი კლინიკური კითხვისათვის პასუხი გავცვა, როგორც ზემოთ აღნიშნულ ჩატარდა ლიტერატურის მიმოხილვა.

სასუნთქი გზების წნევით მანიპულირება აუშჯობებს (a) ოქსიგენაციას ან (b) გამოსავალს სეფისიდან პაციენტებში?

პასუხი: (a) დიახ, ხარისხი C; (b) დაუდასტურებელია, ხარისხი B.

რეკომენდაციები

უზრუნველყავი ჟანგბადის ადეკვატური მიწოდება, რათა შეინარჩუნო სატურაცია დაახლოებით 90% მარტივი ჟანგბადის მიწოდებული სისტემებით

(ცხვირის კანულები ან სასის ნილბი) თუ ეს შესაძლებელია. ინტენსივულ პაციენტებთან PEEP-ით გასრდილი საშუალო წნევა სასუნთქ გზებში ემსახურება ჯანგბადის პროცენტობის შესწორებას ტოქსიურობის თვალსაზრისით უსაფრთხო დონეზე (FiO_2 ნაკლებია 0,6-ზე).

დასაბუთება

ძიებისას გამოყენებული იქნა საკვანისო სიტყვები: ჯანგბადი, ჯანგბადის ინალაციური თერაპია, ანოქსია, ანოქსემია, პარციალური წნევა, პულმონური აირთა ცვლა. სეფსისის დროს განვითარებული უამრავი რესპირატორული პრობლემების გადასაჭრელად საკმარისია რამდენიმე კლნიკურ კითხვაზე პასუხის გაცემა. მაგალითად: სეფსისიანი პაციენტების 60%-ს არ უვითარდება ALI/ARDS, აქვთ ნორმალური რენტგენი, ასეთი პოპულაცია რა თქმა უნდა არ შეგვისწავლია. თუმცა რადიოგრაფიულ ნიშნებსა და აირთა ცვლას შორის არ არის პირდაპირი კავშირი, მაგრამ უნდა ვიფიქროთ, რომ სეფსისიანი, პიოპსიური პაციენტები რადიოგრაფიული ცვლილებების გარეშე, ისევე უპასუხებენ მკერდალობას როგორც “კლასიკური” პაციენტები. სეფსისით გამოწვეული ALI/ARDS -ის დროს პიოპსემიის ხარისხი ზომიერად არის დამოკიდებული პროგნოზზე და მარტივი მეთოდებით ჯანგბადის მიწოდების უზრუნველყოფა ზრდის PO_2 -ს (125, 126, 127). კარგად არის ცნობილი, რომ PEEP-ის გამოყენება, ენდოტრაქეალური მილით ან პერმეტილი ნილბით, ზრდის რა საშუალო წნევას სასუნთქ გზებში აუზრუნველებს ოქსიგენაციას (128, 129, 130). ასეთი თერაპიის მთავარი მიღწევაა გაუნარდოთ ქსილებთან ჯანგბადის მიტანა. სამწუხაროდ, არ არის მონაცემები იმის შესახებ, თუ როგორ გავლენას ახდენს გამოსავალზე სხეულის სხვა ენტილაციური მეთოდების გამოყენება (67, 74). ყველაზე რეკომენდებული გზა დეაერირდოთ ოქსიგენაციას არის პულსოქსიმეტრია, ის კარგ კორელაციაშია არტერიული სისხლის ჯანგბადით სატურაციასთან, მაგრამ მან შეიძლება 7%-იანი ცდომილება ჰოგეცეს, იმ პაციენტებთან ვისაც რითმის, გულის ინდექსის ან ფილტვის არტერიის ოკლუზიური წნევის სერიოზული პრობლემები აქვთ (131). მიუხედავად ამისა, ამ მოწყობილობის გამოყენება რეკომენდებულია, იმ პაციენტებთან ვისაც სჭირდება ჯანგბადი PEEP სატურაციის 88-90% -ზე დასაჭერად (PaO_2 დაახლოებით 60 mm Hg), ჯანგბადის არატოქსიური კონცენტრაციებისას ($FiO_2 < 0,06$).

სეფსისით გამოწვეული ALI/ARDS-ის დროს არაინვაზიური დადებითი წნევით ვენტილაცია უსაფრთხო და ეფექტურია?

პასუხი: არა, ხარისხი B.

რეკომენდაციები

მსურსდეთ არაინვაზიურ დადებითი წნევით ვენტილაციას ALI/ARDS-ის დროს.

დასაბუთება

შემდეგი სპეციფიკური საკვანძო სიტყვები იქნა გამოყენებული ძიებისას: დადებითი წნევით რესპირაცია, ხელოვნური რესპირაცია, მონაცემებით დადებითი წნევით რესპირაცია, მოზოდილთა რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, გამოვლინდა დიდი ინტერესი მკვლევართა მხრიდან გამოყენებინათ არაინვაზიური ვენტილაცია (NIPPV) ყველა შემთხვევაში სადაც რესპირატორული უკმარისობა განვითარდებოდა, მაგრამ ნათლად გამოჩნდა რომ ასეთი მიდგომა არ იძლევა უფექტს ALI/ARDS-ის დროს (53). ცხადია, რომ NIPPV გამოყენებადია მხოლოდ ვიწრო კლინიკურ სიტუაციებში (ნორმალური ან თითქმის ნორმალური მენტალური სტატუსი, რესპირატორული სისტემის საშუალო ოდენობის სეკრეციებით), როდესაც მოსალოდნელია, რომ სუნთქვის უკმარისობა მთრუნხა 72 საათში – რაც იშვიათი შემთხვევაა ALI/ARDS-ის დროს (55). მაგრამ NIPPV უეფექტური იყო ALI/ARDS-იანი პაციენტების ძალიან მცირე ნაწილში, მათ არ დასჭირდათ უფრო აგრესიული და მეტ რისკთან დაკავშირებული მექანიკური ვენტილაციის დაწყება (54). ერთი რამ ძალიან მნიშვნელოვანია: ALI/ARDS-იანი პაციენტებისთვის მექანიკური ვენტილაციის დაწყების, ამა თუ იმ მიზეზით, დაყოვნება შესაძლოა საციცოცხლო მნიშვნელობის იყოს.

ენდოტრაქეალური მილის ნადგმა (a) ან მექანიკური ვენტილაციის დაწყება (b) აუქსობებს გამოხადდეს სეფსისით გამოწვეულ რესპირატორული უკმარისობის დროს?

პასუხი: (a) არა, ხარისხი E; (b) დიახ, ხარისხი E.

სეფსისიანი პაციენტების დიაგნოზირება და მექანიკურ ვენტილაციაზე გადაწყვეტა, როდესაც მათ სუნთქვის უკმარისობა ეწევათ, სტანდარტული და მისაღები სტრატეგიაა, ამის სევენები მოიცავს: მძიმე ტაქიპნეა ($RR > 40$), რესპირატორული კენთების უკმარისობა (დამხმარე კენთების გამოყენება), შეცვლილი მენტალური სტატუსი, მიუხედავად დამატებითი ვანგადის მიწოდებისა: მძიმე პიპოქსემიის განვითარება.

დახატულება

შემდეგი სპეციფიკური საკვანისო სიტყვები იქნა გამოყენებული ძიებისას: ინტუბაცია, ინტრატრაქეალური ინტუბაცია, სუნთქვის უკმარისობა, ხელოვნური სუნთქვა, დადებითი წნევით სუნთქვა, მოზრდილთა რესპირატორული დისტრეს სინდრომი. ეთიკური მოსაზრებიდან გამომდინარე, არ არსებობს რანდომიზებული კვლევები რომლებიც შეისწავლიდა კრიტიკულ პაციენტებში ენდოტრაქეალური ინტუბაციას. მთავარია გვესმოდეს, რომ ეტ. ინტუბაცია არ არის თერაპიული ღონისძიება. ეს პროცედურა მოითხოვს ანესთეზიას (რისკი) და დაკავშირებულია (არაპირდაპირად) ვენტილატორთან ასოცირებულ პნემონიასთან (VAP), ე.ი. თავისთავად არ აუმჯობესებს გასოსავალს. თავის მხრივ მექანიკური ვენტილაცია არ აუმჯობესებს გასოსავალს, თუმცა ეს პრობლემა ღრმად შესწავლილი არ არის. ისტორიული კომპორტული კვლევებით ჩანს, რომ ფ.ხ.გ. სერიოზულად აუმჯობესებს კლინიკურ მდგომარეობას (132). მკორეს მხრივ, ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტებისთვის ენდოტრაქეალური მილის ამოღება და ფ.ხ.გ.-ის შეწყვეტა უფრო სწრაფად იწვევს დასასრულს, ვიდრე თერაპიის მართვად შეწყვეტა, მაშასადამე, არაპირდაპირად, მაგრამ მაინც ცხადია, რომ მექანიკურ ვენტილაციას აქვს დადებითი კლინიკური ეფექტი (133).

ეტმოდის ჩაღმასთან დაკავშირებული ეფელაზე დიდი რისკია – VAP. ეს რისკი იზრდება დაწვრობის, ტრავმის, ც.ნ.ს-ის დაზიანების, რესპირატორული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების დაავადებების და ასპირაციების დროს (134). VAP შეიძლება თავიდან ავიცილოთ ოროტრაქეალური ინტუბაციით, სუბგლოტური სეკრეტის ასპირაციით, კინეტიკური საწოლებით, მისი რისკი იზრდება პაერის ელექტრული გამაბობელ-გამანოტივებლების და პისტამინი -2-რეცეპტორების ბლოკერების გამოყენებისას (135, 136). კარგად ცნობილია, რომ

მექანიკური ვენტილაცია პოტენციურად იწვევს ან აძლევს ფილტვის დაზიანებას და ამდენად, შეიძლება ჩაითვალოს ავადობის დამოუკიდებელ წყაროდ.

pH –ის (a) ან PCO_2 -ის (b) ნორმალიზება აუცილებელია ALI/ARDS-ის დროს?

პასუხი: (a) არა, ხარისხი D; (b) არა, ხარისხი D.

რეკომენდაციები

გამოიყენეთ პერმისიული პიპერკანია, T_v –ის შემცირების ხარჯზე, იმ პაციენტებთან ვისაც ნასუნთქვის მაღალი წნევები ან ბაროტრამპოლუტრამპის განვითარების საშიშროება აქვთ.

დასაბუთება

შემდეგი სპეციფიური საკვანძო სიტყვები იქნა გამოყენებული ძიებისას: პიპერკანია, ხელოვნური სუნთქვა, დადებითი წნევით სუნთქვა, მოზრდილთა რესპირატორული დისტრეს სინდრომი. პერმისიული პიპერკანია – მეთოდი რომელიც იძლევა საშუალებას გაიზარდოს ნახშირორჟანგი, T_v –ის და წუთუენტილაციის შემცირების გამო, როდესაც არის საშიშროება ფილტვის გადაწევის და დაზიანებისა –პატარა, არარანდომიზებულ სერიულ კვლევაში გამოვლინდა, როგორც ეფექტური საშუალება სიკვდილობის შესამცირებლად, ისე რომ არ აქონია მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტები (75,76, 77). CO_2 -ის ზედა ზღვარი დადგენილი არ არის, მაგრამ არტერიული pH უნდა გვეპიროს 7.2-ზე უფრო. ამოზე დაყრდნობით, არტერიული სისხლის გაზების ნორმალიზება არ არის უპირატესი თერაპიული მანევრი.

მცირე T_v –ით ვენტილაციის (a) ან ლიმიტირებული წნევით ვენტილაციის (b) სტრატეგიები ახდენენ გავლენას სეფსისით გამოწვეულ ALI-ის გამოსავალზე?

პასუხი: (a) დიახ, ხარისხი A; (b) დაუმტკიცებელია, ხარისხი A.

ALI-ს მქონე პაციენტებთან მექანიკური ვენტილაცია უნდა ვაწარმოოთ დაბალი Tv -ით (6 მლ/კგ, იდეალური სხეულის წონაზე), მთავარი მიღწევაა ჩასუნთქვის ბოლოს პლატოს წევა არ აღემატებოდეს 30 cmH₂O-ს.

დასაბუთება

შემდეგი სპეციფიკური საკვანძო სიტყვები იქნა გამოყენებული ძიებისას: ჩასუნთქვის მოცულობა –Tv, ფილტვის კომპლანისი, დადებითი წნევით ვენტილაცია, შიგა დადებითი წნევით ვენტილაცია, მოსრდილთა რესპირატორული დისტრეს სინდრომი. კარგი ღიაზინის, დიდი ოდენობის, რანდომიზებული კვლევები ჩატარდა Tv-ის შემცირებით ჩასუნთქვის წნევების ვარიაციის დასადგენად (137, 138, 139, 140). შედეგები სხედსხვა იყო, გაურკვეველია რატომ არის ურთიერთსაწინააღმდეგო ამ კვლევების შედეგები, აშშ-ში ჩატარებული ახალი კვლევის მიხედვით, ყველა მიზეზით გამოწვეული, აბსოლუტური სიკვდილობის მანევრებული შემცირდა 10%-ით, როდესაც ALI-ის მქონე პაციენტებთან გამოყენებული იქნა დაბალი Tv -ით ვენტილაცია (Tv -6 მლ/კგ სხეულის იდეალურ წონაზე) (74). ეს სტატიაც განხილული იქნა საერთაშორისო ექსპერტების მიერ კონსენსუს კონფერენციაზე (141).

მეცვლზე მწოდლიარე პოზიცია ცვლის (a) აირთა ცვლას ან (b) გაზოსადალს სუნისით გამოწვეული ALI-ს დროს?

პასუხი: (a) ღიახ, ხარისხი C; (b) დაუმტკიცებელია, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

მეცვლზე პოზიცია შეიძლება გამოვიყენოთ პაციენტებთან უისაც სჭირდება მაღალი პროცენტობის უანგბადი (>60% ანუ FiO₂ > 0,6) და ვისთანაც პოზიციის ცვლილება უკუჩანებენები არ არის და ვისს იმყოფება ისეთ განყოფილებაში სადაც პერსონალს აქვს დიდი გამოცდილება მექანიკური ვენტილაციის და მეცვლზე მწოდლიარე კრიტიკული, პაციენტების მიუღლისა.

შემდეგი სპეციფიკური საკენძო სიტყვები იქნა გამოყენებული ძიებისას: მუცელზე წოლით პოზიცია (prone position) და ზურგზე წოლით პოზიცია (supine position). მართალია, მუცელზე წოლის პოზიციის მატკიცებულება C ხარისხისაა, იმიტომ რომ მას მხარს უჭერს მცირე ზომის რანდომიზებული კვლევები, მაგრამ ურყეარი ფაქტები ადასტურებს მის დადებით ფიზიოლოგიურ ეფექტს. ახალმა კვლევებმა ნათლად წარმოაჩინა, რომ ALI/ARDS-ის დროს მუცელზე მოთავსება, იწვევს ოქსიგენაციის გაუმჯობესებას პაციენტების 65% -ში (68, 69, 70). დამატებით უნდა ითქვას, რომ ოქსიგენაციის გაუმჯობესება გრძელდება ზურგზე გადმობრუნებულან 18 საათის განმავლობაში. პოზიციის ასეთი ცვლილებები უნდა კეთდებოდეს, ამ საკითხებში მაღალი გამოცდილების მქონე. სამედიკერსონალის გუნდის მიერ, ინტენსიურ თერაპიაში, უსაფრთხოდ. რადგანაც კვლევის ზომები ღიმიტირებულია, ამ შეთოდის უნივერსალურად გამოყენებადობაზე და მის ეფექტზე სიკვდილობაზე საბოლოო დასკვნები ჯერ არ გაკეთებულა.

ინალააციური აზოტის ოქსიდს –NO-ს აქვს ზეგავლენა (a) ოქსიგენაციაზე ან (b) გამოსავალზე ALI/ARDS -ის დროს?

პასუხი: (a) დიახ, ხარისხი A; (b) არა, ხარისხი A.

რეკომენდაციები

შემოსინახეთ NO -ს ინალაცია, როგორც სიცოცხლის გადასარჩენი ღონისძიება, იმ პაციენტებისთვის ვისაც აქვს სიცოცხლისათვის საშიში პიოპსემია, რომელიც არ პასუხობს ტრადიციულ ფ.ხ.ე-ის სტრატეგიებს ან საკონტროლო კლინიკური კვლევების შესაფასებლად.

დასაბუთება

შემდეგი სპეციფიკური საკენძო სიტყვები იქნა გამოყენებული ძიებისას: ჟანგბადი, აზოტის ოქსიდი, ინალაცია, პულმონური ათროა ცვლა. NO-ს ინალაცია შესწავლილი იქნა მრავალ კვლევაში, როგორც ფილტვის

დასიანების პრეკლინიკური მოდელის შემოხვევაში ასევე ALI/ARDS-იანი პაციენტების კლინიკურ კვლევაში. გამოვლინდა, რომ ის ამცირებს ფილტვის არტერიის წნევას და აუმჯობესებს მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციას პულმონური პიპერტენიის მქონე პაციენტებთან. ინსალაციური ასოტის ოქსიდი აუმჯობესებს ოქსიგენაციას და შესაძლოა შეამციროს ფილტვის შეშუპება, მიდროსტატიკურ წნეზე გაულენის გამო. სამწუხაროდ, სიკვდილობაზე მისი მნიშვნელოვანი გავლენა დადგენილი არ იქნა (104, 105, 106). ეს მონაცემები ამყარებენ შეხედულებას, რომ ასოტის ოქსიდის ინსალაცია აუმჯობესებს ფილტვის ფიზიოლოგიას, მაგრამ არ აქვს გავლენა გამოსავალზე.

სეფსისით გამოწვეული ALI/ARDS-ის მკურნალობაში არსებობს სითხის მენეჯმენტის განსაზღვრული სტრატეგია?

პასუხი: ლაემტკიცებული, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

კრისტალოიდების გამოყენების ნაკარავ კონტროლირებადი პრაქტიკა უნდა დაინერგოს ALI/ARDS-იან პაციენტებთან. კოლიდური ხსნარები გამოიყენეთ პიპო-ონკოსურ პაციენტებთან, ნათელი არ არის სითხის შესღლევა აუმჯობესებს თუ არა გამოსავალს.

დასაბუთება

შემდეგი სპეციფიკური საკვანძო სიტყვები იქნა გამოყენებული ძიებისას: სითხით თერაპია, რეანიმაცია, ლიერეზი, ინტრავენური ინფუზიები, პიპერტონული ხსნარები, ნატრიუმის ქლორიდი, კოლოიდები, პლაზმის შმცვლელები, პეტასახამებლები, დექსტრანები. სეფსისით გამოწვეული ALI/ARDS-ის დროს სითხის ოპტიმალური მენეჯმენტი კრიტიკული საკითხია, მას სურდაც რაც ეს სინდრომი პირველად აღიწერა. ურთიერთგამომოცხადი მონაცემები არსებობს კრისტალოიდების და კოლოიდების გამოყენებასთან დაკავშირებით, კოლოიდების ამ პაციენტებთან გამოყენება განიხილებოდა ათეული წლების განმავლობაში, მხოლოდ ახლახანს დამტკიცდა მათი პოტენციური სიკეთე. მსგავსად ამისა, მცირე ხნის წინ დადგინდა რომ სითხის

ბაღდასის კონტროლს დამოუკიდებელი გაელენა აქვს საერთო ავადობასა და სიკვდილობაზე (59). პროსპექტული, რანდომიზებული კვლევები ჩატარდა იმის დასადგენად, თუ რომელი მიდგომა აუმჯობესებს კლინიკურ გამოსავალს (60). ევლავზე მისაღები ინტრავენური სითხეების და რაოდენობების დეტალური განხილვისთვის საჭიროა ჩატარდეს დიდი, მრავალბიომი კვლევები.

კორტიკოსტეროიდები ნაჩვენებია ARDS-ის (a) პრევენციისთვის (b) აღრეული მკერნალობისათვის (ექსულდაციური ფაზა) ან (c) გვიანი მკერნალობისთვის (ფიბროპროლიფერაციული ფაზა) ?

პასუხი: (a) არა, ხარისხი A; (b) არა, ხარისხი A; (c) დაუმტკიცებელია, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

არ გამოიყენოთ კორტიკოსტეროიდები რეტინულად ALI/ARDS –ის მქონე ან რისკის პაციენტებთან, იფიქრე ინტრავენურ პეტილარენიზოლონზე იმ პაციენტებთან, ვისაც პერსისტირებადი, რეფრაქტერული ARDS აქვს, მას შემდეგ რაც აქტიურად გამოიციხა ინფექციის არსებობას, შესაძლო შედეგების დრმა განხილვის სემდეგ.

დასაბუთება

შემდეგი სპეციფიური საკვანძო სიტყვები იქნა გამოყენებული ძიებისას: სტეროიდები, თირკმელზედა ჯირკელის ქერქის ჰორმონები, პრედნიზონი, მეთილპრედნიზოლონი, პიდროკორტიზონი, დექსამეტაზონი. კორტიკოსტეროიდები ითვლებოდა ფილტვის დაზიანების მქონე პაციენტების მკერნალობის განუყოფელ ნაწილად. ჩატარდა კარგი დიზაინის კვლევები, რომელმაც არ გამოავლინეს რაიმე დადებითი ეფექტი კორტიკოსტეროიდების გამოყენებისას ARDS-ის პრევენციისა და აღრეულ ფაზაში მკერნალობის თვალსაზრისით (82, 83, 84). ახლახანს ინტერესი კვლავ განრდა, მას შემდეგ რას გამოქვეყნდა პატარა კვლევების შედეგები, სადაც ჩანს დადებითი ეფექტი იმ სუბპოპულაციაში, რომელშიც ARDS პროგრესირებს გვიან ფაზაშიც (Late Steroids Rescue Study, <http://hedwig.mgh.harvard.edu/ardsnet/ards02.html>). ამ კითხვაზე პასუხის

გასაცემად, ა.შ.შ.-ს ეროვნული ჯანდაცვის ინსტიტუტებში სპონსორობა გაუწიეს დიდი მოცულობის კვლევას, სადაც პაციენტების რანდომიზაცია ხდებოდა 7 დღიანი სტეროიდების მიღებით (85). ამ კვლევის პერიოდში დიდი ყურადღება ეთმობოდა ინფექციის გამორიცხვას სტეროიდების დაწვებამდე ან მათი მიღების პერიოდში. სანამ კვლევები დასრულდება, 'სუსტი რეკომენდაციების მიცემა შეუძლებელია.

სპონტანური სუნთქვის შესამოწმებელი ტესტების ან აპარიტადან მოხსნის მცდელობების პროტოკოლების ეოფულდოური ნატარება ამცირებს მექანიკური ვენტილაციის ხანგრძლივობას?

პასუხი: ღია, ხარისხი A.

რეკომენდაციები

რეკომენდებულია, რომ ეველა პაციენტს, ვინც აშკარად არასტაბილური ან ვენტილაციურ-დამოკიდებული არ არის, ნაუტარდეს ეს პროტოკოლები.

დასაბუთება

შემდეგი სპეციფიკური საკვანძო სიტყვები იქნა გამოყენებული ძიებისას, ამ კოხეზზე პასუხის გასაცემად: აპარიტადან გამოსვლა, ხელოვნური ვენტილაცია, ფ.ხ.ე. ბოლო ათწლეულის განმავლობაში უზარმაზარი ინტერესია გამოყენებული ფ.ხ.ე.-დან ოპტიმალური მოხსნის მეთოდების გასარკვევად (142, 143, 144). ბოლო დღემა კვლევებმა გამოაქვეყნეს დადებითი გაულუნა სუნთქვის უნარის ეოფულდოური ტესტირების პროტოკოლებისა მექანიკური ვენტილაციის ხანგრძლივობის შემცირებაზე (78, 145, 146).

სპონტანური სუნთქვის უნარის მქონე პაციენტის გამოსაცნობად ორი საფეხური უნდა გაეიაროთ: სწრაფი შეფასება და სპონტანური სუნთქვის უნარის ტესტი. შეფასების ფაზა წარმოადგენს დასკვნის გამოტანის პროცესს-სჭირდება თუ არა პაციენტს სერიოზული ვენტილაციურული დახმარება, აქედან გამომდინარე შემდეგი კრიტერიუმები უნდა გამოეყენოს პაციენტის ტესტის ჯგუფში ჩასასმელად: $FiO_2 < 0,05$, $PEEP < 5 \text{ cm H}_2O$, სასუნთქი გზების რეფლექსები შენახულია, კემოდინამიკურად სტაბილურია და მენტალურად ადექვატური.

სპორტანური სუნთქვის ტუბის დეფინიცია კელაე კამათის საგანია, T-ს მაგვარი მდლით ან ტრიგერზე დაყენებული ვენტილაციით, 5 cmH₂O CPAP-ზე, 2 საათის განმავლობაში, დღეისათვის მიღებული მეთოდია (თუმცა არსებობს დაბალი PS-ის გამოყენებით მეთოდიც, რომელიც ასეთივე წარმატებულია), მათთან, ვინც ამ კრიტერიუმებს აკმაყოფილებს, წარმატებული ექსტუბაციის პროცენტი 85%-ია.

დასკვნა

მოუხელავად იმისა, რომ სეფისით გაძოწეული სუნთქვის უკმარისობის შესახებ ცოდნაც და ასეთი პაციენტების მოვლის გამოცდილებაც მნიშვნელოვნად გაიზარდა, ALI/ARDS მაინც რჩება კომპლექსურ პრობლემად, მადალი სიკვდილობით. ზემოთ მოცემული რეკომენდაციები წარმოადგენენ დღეისათვის არსებული ცოდნის პროდუქტს, აშკარაა რომ ინფორმაციის დეფიციტი ამ საკითხებში კელაე არსებობს, იმისათვის რომ ჩვენი პაციენტების მოვლის დონე გავაუმჯობესოთ, აუცილებელია მუდმივად ვიყოთ ფოკუსირებული ფიზიოლოგიურ, თერაპიულ და გამოხადის შემსწავლელ კელევიებზე.

References

1. Hazinski MF, Iberri TJ, MacIntyre NR, et al (1993) Epidemiology, pathophysiology and clinical presentation of gram-negative sepsis. *Am J Crit Care* 2: 224-235
2. Anonymous (1990) Current trends increase in national hospital discharge survey rates for septicemia – United States, 1979-1987. *MMWR Morb Mort Wkly Rep* 39: 31-34
3. Fowler AA, Hanuman RF, Good JT, et al (1983) Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 98: 593-597
4. Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, Hudson LD, Carrico CJ (1982) Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 144: 124-130
5. Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ, Hudson LD (1985) Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 132: 485-489
6. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al (1994) The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 149: 818-824
7. Kollef MH, Schuster DP (1995) The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 332: 27-37
8. National Heart and Lung Institute, National Institutes of health (1972) Respiratory distress syndromes: Task Force on Problems, Research Approaches, Needs. US Government Printing Office, Washington. DHEW Publication No (73-432). pp 165-180

9. Thomsen GE, Morris AH (1995) Incidence of the adult respiratory distress syndrome in the State of Utah. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 965-971
10. Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, Hudson LD (1995) Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993. *JAMA* 273: 306-309
11. Doyle RL, Szafarski N, Modin GW, Wiener-Kronish JP, Matthay MA (1995) Identification of patients with acute lung injury. Predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 1818-1824
12. Vasiljev S, Schaap RN, Mortensen JD (1995) Hospital survival rates of patients with acute respiratory failure in modern respiratory intensive care units: an international, multi-center, prospective survey. *Chest* 107: 1083-1088
13. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al (1998) The American-European Consensus Conference on ARDS. II. Ventilatory, Pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 1332-1347
14. Demling RH (1995) The modern version of the adult respiratory distress syndrome. *Annu Rev Med* 46: 193-202
15. Steinberg KP, Milberg JA, Martin TR, et al (1988) Evolution of bronchoalveolar cell populations in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 138: 720-723
16. Rinaldo JE, Christman JW (1990) Mechanisms and mediators of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 11: 621-632
17. Marks JD, Marks CB, Luce JM, et al (1990) Plasma tumor necrosis factor in patients with septic shock: Mortality rate & incidence of adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 141: 94-97
18. Meduri GU, Headley S, Tolley E, Shelby M, Stenzel F, Postlethwaite A (1995) Plasma and BAL cytokine response to corticosteroid rescue treatment in late ARDS. *Chest* 108 1315-1325
19. Calandra T, Baumgartner JD, Grau GE, et al (1990) Prognostic values of tumor necrosis factor/cachectin, interferon gamma in the serum of patients with septic shock. *J Infect Dis* 161: 982-987
20. Roumen RMH, Hendriks T, van der Ven-Jongekrijg J, et al (1993) Cytokine patterns in patients after major vascular surgery, hemorrhagic shock, and severe blunt trauma: relation with subsequent adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Ann Surg* 218: 769-776
21. Quinlan GJ, Lamb NJ, Tilley R, Evans TW, Gutteridge JM (1997) Plasma hypoxanthine levels in ARDS: implications for oxidative stress, morbidity, and mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 155: 479-484
22. Quinlan GJ, Lamb NJ, Evans TW, Gutteridge JM (1996) Plasma fatty acid changes and increased lipid peroxidation in patients with adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 24: 241-246
23. Carpenter CT, Price PV, Christman BW (1998) Exhaled breath condensate isoprostanes are elevated in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest* 114: 1653-1659
24. Christman BW, Bernard GR (1993) Antilipid mediator and antioxidant therapy in adult respiratory distress syndrome. *New Horiz* 1: 623-630
25. Quinlan GJ, Margason MP, Mumby S, Evans TW, Gutteridge JM (1998) Administration of albumin to patients with sepsis syndrome: a possible beneficial role in plasma thiol repletion. *Clin Sci (Colch)* 95: 4: 459-465
26. Dong W, Simeonova PP, Gallucci R, et al (1998) Toxic metals stimulate inflammatory cytokines in hepatocytes through oxidative stress mechanisms. *Toxicol Appl Pharmacol* 151: 359-366
27. Bulger EM, Helton WS, Clinton CM, Roque RP, Garcia I, Maier RV (1997) Enteral vitamin E supplementation inhibits the cytokine response to endotoxin. *Arch Surg* 132: 1337-1341

28. Tsan M, Danis E, Del Vecchio PJ, Rosano CL (1985) Enhancement of intracellular glutathione protects endothelial cells against oxidant damage. *Biochem Biophys Res Commun* 127: 270-276
29. Barcellos-Hoff MA, Dix TA (1996) Redox-mediated activation of latent transforming growth factor-beta 1. *Mol Endocrinol* 10: 1077-1083
30. Neuschwander-Tetri BA, Bellezo JM, Britton RS, Bacon BR, Fox ES (1996) Thiol regulation of endotoxin-induced release of tumor necrosis factor alpha from isolated rat Kupffer cells. *Biochem J* 320: 1005-1010
31. Lin M, Rippe RA, Niemela O, Brittenham G, Tsukamoto H (1997) Role of iron in NF-kappa B activation and cytokine gene expression by rat hepatic macrophages. *Am J Physiol* 272: G1355-G1364
32. Loban A, Kime R, Powers H (1997) Iron-binding antioxidant potential of plasma albumin. *Clin Sci (Colch)* 93: 445-451
33. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, et al (1988) Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 69: 824-832
34. Slutsky AS (1993) Mechanical ventilation: American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest* 104: 1833-1859
35. Tsuno K, Prato P, Kolobow T (1990) Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressures. *J Appl Physiol* 69: 956-961
36. Wright PE, Bernard GR (1989) The role of airflow resistance in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 139: 1169-1174
37. Jones R, Reid LM, Zapal Wm, et al (1992) Pulmonary vascular pathology: human and experimental studies. In: Falke KJ (ed) *Lung biology in health and disease*. Philadelphia, Saunders
38. Meyrick B (1986) Pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Clin* 2: 405-428
39. Tonashefski JF Jr (1990) Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 11: 593-620
40. McDonald JA (1991) Idiopathic pulmonary fibrosis: A paradigm for lung injury and repair. *Chest* 99 [Suppl]: 87-93
41. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA et al (1997) The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. The Ibuprofen in Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 336: 912-918
42. Wheeler AP, Carroll FE, Bernard GF (1993) Radiographic issues in the adult respiratory distress syndrome. *New Horiz* 1: 471-477
43. Gammon RB, Shin MS, Groves RH, Hardin M, Hsu C, Buchalter SH (1992) Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation: patterns and risk factors. *Chest* 102: 568-572
44. Gammon RB, Shin MS, Groves RH, Hardin M, Hsu C, Buchalter SH (1995) Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: a multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 1235-1240
45. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella O et al (1999) Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 282: 54-61
46. Schuster DP (1992) Predicting outcome after ICU admission. The art and science of assessing risk. *Chest* 102: 1861-1870
47. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, et al (1988) An expanded definition on the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 138: 720-723
48. Bursten SI, Federighi DA, Parsons IB et al (1996) An increase in serum C1 unsaturated free fatty acids as a predictor of the development of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 24: 1129-1136

49. Mantley MA, Wiener-Kronish JH (1990) Intact epithelial barrier function is critical for the resolution of alveolar edema in humans. *Am Rev Respir Dis* 142: 1250-1257
50. Sloane PJ, Gee MH, Gottlieb JE, et al (1992) A multicenter registry of patients with acute respiratory distress syndrome: physiology and outcome. *Am Rev Respir Dis* 146: 419-426
51. McHugh LG, Milberg JA, Whitcomb ME, et al (1994) Recovery of function in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 150: 90-94
52. Davidson TA, Caldwell ES, Curtis JR, Hudson LD, Steinberg KP (1999) Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compared with critically ill control patients. *JAMA* 281: 354-360
53. Alsous F, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA (1999) Noninvasive ventilation: experience at a community teaching hospital. *Intensive Care Med* 25: 458-463
54. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al (1998) A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 339: 429-435
55. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E (1996) Noninvasive positive pressure ventilation via face mask: first-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 109: 179-193
56. Patrick W, Webster K, Ludwig L, Roberts D, Wiebe P, Younes M (1996) Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory distress without prior chronic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 153: 1005-1011
57. Shuster DP (1993) The case for and against fluid restriction and occlusion pressure reduction in adult respiratory distress syndrome. *New Horiz* 1: 478-488
58. Simmons RS, Berdine GG, Seidenfeld JJ, et al (1987) Fluid balance and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 135: 924-929
59. Humphrey H, Hall J, Sznajder J, Silvertown M, Wood L (1990) Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure. *Chest* 97: 1176-1180
60. Mitchell JP, Schuller D, Calandrinio FS, Schuster DP (1992) Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 145: 990-998
61. Martin GS, Mangialardi RJ, Wheeler AP, Bernard GR (1999) Albumin and diuretics in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 159: A376
62. Salord F, Gaussorgues P, Marti-Flich J, et al (1990) Nosocomial maxillary sinusitis during mechanical ventilation: a prospective comparison of orotracheal versus the nasotracheal route for intubation. *Intensive Care Med* 16: 390-393
63. Holzapfel L, Chevret S, Madinier G, et al (1993) Influence of long-term orotracheal intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia: results of a prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 21: 1132-1138
64. Holzapfel L, Chastang C, Demingon G, Bohe J, Piralla B, Coupry A (1999) A randomized study assessing the systematic search for maxillary sinusitis in nasotracheally mechanically ventilated patients. Influence of nosocomial maxillary sinusitis on the occurrence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 159: 695-701

65. Cook D, De Jonghe B, Brochard L, Brun-Buisson C (1998) Influence of airway management on ventilator-associated pneumonia: evidence from randomized trials. *JAMA* 279: 781-787
66. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C (1999) The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med* 159: 1249-1256
67. Anato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al (1995) Beneficial effects of the „open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 1835-1846
68. Stocker R, Neff T, Stein S, Ecknauer E, Trentz O, Russi E (1997) Prone positioning and low-volume pressure-limited ventilation improve survival in patients with severe ARDS. *Chest* 111: 1008-1017
69. Lammi WJ, Graham MM, Albert RK (1994) Mechanism by which prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 150: 184-193
70. Joliet P, Bulpa P, Chevrolet JC (1998) Effects of the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 26: 1977-1985
71. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R (1994) Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 22: 1568-1578
72. Bidani A, Tzouanakis AE, Cardenas VJ, Zwischenberger JB (1994) Permissive hypercapnia in acute respiratory failure. *JAMA* 272: 957-962
73. Thorens JB, Joliet P, Ritz M, Chevrolet JC (1996) Effects of rapid permissive hypercapnia on hemodynamics, gas exchange, and oxygen transport and consumption during mechanical ventilation for the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 22: 182-191
74. Anonymous (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute respiratory distress syndrome. The acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 342: 1301-1308
75. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R (1994) Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 22: 1568-1578
76. Bidani A, Tzouanakis AE, Cardenas VJ, Zwischenberger JB (1994) Permissive hypercapnia in acute respiratory failure. *JAMA* 272: 957-962
77. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al (1996) Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 335: 1864-1869
78. Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J (1998) Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 158: 1855-1862
79. Chatila W, Jacob B, Guaglianone D, Manthous CA (1996) The unassisted respiratory rate-tidal volume ratio accurately predicts weaning outcome. *Am J Med* 101: 61-67
80. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, et al (1999) Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 159: 512-518
81. Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA, Balk RA (1987) A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 317: 653-658

82. Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA (1987) Early methylprednisolone treatment for septic syndrome and the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 92: 1032-1036
83. Luce JM, Montgomery AB, Marks JD, Turner J, Metz CA, Murray JF (1988) Ineffectiveness of high-dose methylprednisolone in preventing parenchymal lung injury and improving mortality in patients with septic shock. *Am Rev Respir Dis* 138: 62-68
84. Meduri GU, Headley AS, Golden E, et al (1998) Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 280: 159-165
85. Yu M, Tomasz G (1993) A double-blind, prospective, randomized trial of ketoconazole, a thromboxane synthetase inhibitor, in the prophylaxis of the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 21: 1635-1642
86. Anonymous (2000) Ketoconazole for early treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. The ARDS Network. *JAMA* 283: 1995-2002
87. Abraham E, Park YC, Covington P, et al (1996) Liposomal prostaglandin E1 in acute respiratory distress syndrome: a placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter clinical trial. *Crit Care Med* 24: 10-15
88. Bone RC, Slotman G, Maunier R, et al (1989) Randomized double-blind, multicenter study of prostaglandin E1 in patients with the adult respiratory distress syndrome. Prostaglandin E1 Study Group. *Chest* 96: 114-119
89. Holcroft JW, Vassar MJ, Weber CJ (1986) Prostaglandin E1 and survival in patients with the adult respiratory distress syndrome: a prospective trial. *Ann Surg* 203: 371-378
90. Meyer J, Theilmier G, Van Aken H, et al (1998) Inhaled prostaglandin E1 for treatment of acute lung injury in severe multiple organ failure. *Anesth Analg* 86: 4: 753-758
91. Walmsley D, Schneider T, Pilch J, et al (1993) Aerosolized prostacyclin in adult respiratory distress syndrome. *Lancet* 342: 961-962
92. Zwissler B, Kemming G, Habler O, et al (1996) Inhaled prostacyclin (PGI2) versus inhaled nitric oxide in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 154: 1671-1677
93. Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS, et al (1994) Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 330: 1717-1722
94. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al (1995) A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 333: 1025-1032
95. Bernard GR, Wheeler AP, Arons MM, et al (1997) A trial of antioxidants N-acetylcysteine and procysteine in ARDS. The Antioxidant in ARDS Study Group. *Chest* 112: 164-172
96. Bernard GR, Wheeler AP, Naum CC, et al (1999) A placebo controlled randomized trial of IL-10 in acute lung injury. *Chest* 116: 260S
97. Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, Zinserling J (1999) Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 159: 1241-1248
98. Carlson GC, Howland WS, Ray C, et al (1983) High-frequency jet ventilation: a prospective randomized evaluation. *Chest* 84: 551-559
99. Holzapfel L, Robert D, Perrin F, et al (1987) Comparison of high-frequency jet ventilation to conventional ventilation in adults with respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 13: 100-105

100. MacIntyre NR, Follett JV, Deitz JL, et al (1986) Jet ventilation at 100 breaths per minute in adult respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 134: 897-901
101. Borg UR, Stoklosa JC, Siegel JH, et al (1989) Prospective evaluation of combined high-frequency ventilation in post-traumatic patients with adult respiratory distress syndrome refractory to optimized conventional ventilatory management. *Crit Care Med* 17: 1129-1142
102. Hurst JM, Branson RD, Davis K, et al (1990) Comparison of conventional mechanical ventilation and high-frequency ventilation: a prospective randomized trial in patients with respiratory failure. *Ann Surg* 211: 486-491
103. Rossaint R, Gerlach H, Schmidt-Ruhnke H, et al (1995) Efficacy of inhaled nitric oxide in patients with severe ARDS. *Chest* 107: 1107-1115
104. Tronec E, Collet J-P, Shapiro S, et al (1997) Should we treat acute respiratory distress syndrome with inhaled nitric oxide? *Lancet* 350: 111-112
105. Dellinger RP, Zimmernan JL, Taylor RW, et al (1998) Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. *Crit Care Med* 26: 15-23
106. Gallart L, Lu Q, Puybasset L, Umamaheswara Rao GS, Coriat P, Rouby JJ (1998) Intravenous almitrine combined with inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome. The NO Almitrine Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 158: 1770-1777
107. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al (1979) Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. *JAMA* 242: 2193-2196
108. Morris AH, Wallace J, Menlove RL, et al (1994) Randomized clinical trial of pressure controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO2 removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 149: 295-305
109. Brunet F, Belghith M, Mira JP, et al (1993) Extracorporeal carbon dioxide removal and low-frequency positive-pressure ventilation. Improvement in arterial oxygenation with reduction of risk of pulmonary barotrauma in patients with adult respiratory distress syndrome. *Chest* 104: 889-898
110. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, et al (1986) Low frequency positive pressure ventilation with extracorporeal CO2 removal in severe acute respiratory failure. *JAMA* 256: 881-886
111. Hirschl RB, Tooley R, Parent A, Johnson K, Barlett RH (1996) Evaluation of gas exchange, pulmonary compliance, and lung injury during total and partial liquid ventilation in the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 24: 1001-1008
112. Hirschl RB, Pranikoff T, Wise C, et al (1996) Initial experience with partial liquid ventilation in adult patients with the acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 275: 383-389
113. Barlett RH, Croce M, Hirschl RH, et al (1997) A phase II randomized, controlled trial of partial liquid ventilation (PLV) in adult patients with acute hypoxemic respiratory failure. *Crit Care Med* 25 [Suppl]: A35
114. Anzueto A, Baughman RP, Guntupalli KK, et al (1996) Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. Exosurf Acute Respiratory Distress Syndrome Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 334: 1417-1421
115. Bringham KL, Stecenko AA (1995) Gene therapy in acute critical illness. *New Horiz* 3: 321-329
116. Bhattacharya J (2000) Gene therapy for pulmonary edema. *Am J Respir Cell Mol Biol* 22: 640-641

117. Wright PE, Carmichael LC, Bernard GR (1994) Effect of bronchodilators on lung mechanics in the acute respiratory distress syndrome (ARDS) *Chest* 105: 1517-1523
118. Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, et al (1992) Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med* 116: 540-543
119. Ferrell BA, Osterweil D, Christenson P (1993) A randomized trial of low-air-loss beds for treatment of pressure ulcers. *JAMA* 269: 494-497
120. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD, et al (1999) Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. Enteral Nutrition in ARDS Study Group. *Crit Care Med* 27: 1409-1420
121. Laporta D, Kleiman S, Begin L et al (1993) Traumatic perforation of the cervical esophagus: A complication of endotracheal intubation. *Intensive Care Med* 19: 59-60
122. Keiser GJ, Bozentka NE, Gold BD (1991) Laryngeal granuloma: a complication of prolonged endotracheal intubation. *Anesth Prog* 38: 232-234
123. Demling RH, Read T, Lind TJ, et al (1988) Incidence and morbidity of extubation failure in surgical intensive care patients. *Crit Care Med* 16: 573-577
124. Marini JJ, Ravenscraft S (1992) Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance. I. Physiologic determinants and measurements. *Crit Care Med* 20: 1461-1472
125. Gattinoni L, Marcolin R, Caspani ML, et al (1985) Constant mean airway pressure with different patterns of positive pressure breathing during the adult respiratory distress syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir* 21: 275-279
126. Pesenti A, Marcolin R, Prato P, et al (1985) Mean airway pressure vs positive end-expiratory pressure during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 13: 34-37
127. Venus B, Jacobs HK, Lim L (1979) Treatment of the adult respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *Chest* 76: 257-261
128. Smith RA, Kirby RR, Gooding JM, Civetta JM (1980) Continuous positive airway pressure (CPAP) by face mask. *Crit Care Med* 8: 483-485
129. Rasanen J, Heikkila J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A (1985) Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 55: 296-300
130. Smatlak P, Knebel AR (1998) Clinical evaluation of noninvasive monitoring of oxygen saturation in critically ill patients. *Am J Crit Care* 7: 370-373
131. Petty TL (1990) A historical perspective of mechanical ventilation. Saunders, Philadelphia, pp 489-504
132. Eidelman LA, Jakobson DJ, Pizov R, Geber D, Leibovitz L, Sprung CL (1998) Foregoing life-sustaining treatment in an Israeli ICU. *Intensive Care Med* 24: 162-166
133. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, et al (1998) Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 129: 433-440
134. Cook DJ, De Jonghe B, Brochard L, Brun-Buisson C (1998) Influence of airway management on ventilator-associated pneumonia: evidence from randomized trial. *JAMA* 279: 781-787
135. Kollef MH (1999) The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 340: 627-634
136. Amato MBP, Barbas CS, Medeiros DM, et al (1998) Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338: 347-354

137. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al (1998) Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med* 338: 355-361
138. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, et al (1998) Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 158: 1831-1838
139. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, et al (1999) Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 27 8: 1661-1663
140. Anonymous (1999) International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 160: 2118-2124
141. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al (1995) A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 332: 345-350
142. Brochard L, Rauss A, Benito S, et al (1994) Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 150: 896-903
143. Yang KL, Tobin MJ (1991) A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 324: 1445-1450
144. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, et al (1997) A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 25: 567-574
145. Esteban A, Alia I, Gordo F, et al (1997) Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 156 (2 Pt 1): 459-465
146. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, et al (1999) Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 159: 512-518

Jean – Louis Vincent

შესავალი

შოკი განისაზღვრება როგორც ჯანგაღის მიწოდება/მოხმარებას შორის დისბალანსი, რასაც იწვევს ქსოვილთა პერფუზიის დარღვევა, ჯანგაღის და სხვა ენერგეტიკული კლემენტების მიწოდების შემცირება ქსოვილებში და ამის შედეგად ეითადება უჯრედოვანი და ორგანული დაზიანება.

შოკის დროს უმთავრესი თერაპიული მიღწევა აღდგეს ქსოვილთა უწყვეტური პერფუზია და უჯრედოვანი მეტაბოლიზმის ნორმალიზება. ჰიპოვოლემიური, კარდიოგენური ან ობსტრუქციული შოკის დროს ადგილი აქვს გულის წუმოცულობის შემცირებას, რაც იწვევს ქსოვილთა ანაერობულ მეტაბოლიზმს. სექტიური შოკი კი ხასიათდება დისტრიბუციული დარღვევებით, ამდენად ქსოვილთა პერფუზიის დარღვევები შედეგად მიკროვასკულატურის კორტაღის უნარის დაკარგვისა, რაც იწვევს ნორმალური ან მაღალი გულის წუმოცულობის არანორმალურ გადანაწილებას (დისტრიბუცია). უჯრედოვანი ცვლილებები, ესპტიური შოკის დროს, აგრეთვე ხდება მნიშვნელოვანი ინფლამაციის გამო, რაშიც ჩართულია მრავალი მედიატორი, მათ შორის აზოტის ოქსიდი (NO). სექტიური შოკის შემთხვევაში თერაპიის საბოლოო მიზნები ძნელად განისაზღვრება, სხვა სახის მოკებთან შედარებით რაზღენადაც სხვა ფორმის შოკის დროს მთავარი მიზენია სისხლის ნაკადის შემცირება, ხოლო სექტიურის დროს პრიცესი ძალიან რთულია.

სეფსისის პათოფიზიოლოგიის სრული ბენება იწვევს მრავალ გაზგებრობას და ურთიერთწინააღმდეგობას ამ პროცესის მკერნალობაში. მოუხედავად ამისა, შესაძლოა ჩამოეყალიბოთ სეფსისის დროს პემოდინამიკური დახმარების საბაზისო საკითხები, რაცუდავოდ დაგვეხმარება სექტიური შოკის მკერნალობის კარგად გაგებაში.

მეთოდები:

ლიტერატურის მიმოხილვამ მოგვცა საშუალება შეგვეშვაგზინა რკომენდაციები, რომლებიც დაეფუძნდებიდნენ არსებულ სამეცნიერო მკრიცბულებებს (ყაქტებს).

ქსოვილოვანი პერფუზიის ცვლილებები სეპტიური შოკის დროს

სეპტიურ შოკს ახასიათებს პიპოტენზია, რაც მოსრდილებში წარმოადგენს საშუალო არტერიული წნევის ვარდნას 65-70 mmHg-ზე ქვემოთ. პიპოტენზიას, როგორც წესი, თან ახლავს ქსოვილთა პერფუზიის გაუარესება, მაგალითად: ოლიგურია, კაპილარული შეესების შემცირება, შეცვლილი მგრძნობელობა. გარკვეული ევრადლება საჭიროა ამ ნიშნების ინტერპრეტაციისთვის, იმიტომ რომ პერიფერიული ვასოკონსტრიქციის ნიშნები შეიძლება არ იყოს, ოლიგურიაც ყოველთვის არ ეითარდება. რეგიონალური პერფუზიის აღექვრუობა ფასდება ორგანოთა ფუნქციონირების მონაცემებით, მაგრამ არც ერთი ცალკე აღებული ნიშანი არ არის სრულფასოვანი კრიტერიუმი. ეს პარამეტრებია: კოაგულაციური დარღვევები (დისემინირებული ინტეასკულარული შეცვლება); თირკმლის ფუნქციის გაუარესება- შარდოვანის და კრეატინინის მატებით შრატში; ც.ნ.ს.-ის დისფუნქცია - დაბუნდული მგრძნობელობა; ღვილის პარენქიმის ფუნქციის დარღვევა შრატში ტრანსამინაზების დონის, ლაქტატ დეჰიდროგენაზის და ბილირუბინის მატება; ნაწლავური პერფუზიის დარღვევა - ილეუსი და აბსორბციის მოშლა.

შერეული ვენური სისხლის ჟანგბადით სატურაცია

შერეული ვენური სისხლის ჟანგბადით სატურაცია (SV_{O_2}) შეიძლება გაეზომოთ Swan-Ganz-ის კათეტერიან პაციენტებთან. SV_{O_2} დამოკიდებულია გულის წუთმოცულობაზე, ჟანგბადის მიწოდებაზე, პემოგლობინზე და არტერიული სისხლის ჟანგბადით სატურაციაზე. ნორმალური SV_{O_2} - 70-75% კრიტიკულ პაციენტებში, მაგრამ შეიძლება იყოს უფრო მაღალიც სეპტიურებთან, სისხლის ნაკადის დისტრიბუციის დარღვევის გამო. მიუხედავად ამისა, მისი გაზომვა საჭიროა, რადგანაც თუ გულის წუთმოცულობა არაადექვრუბია ის იღებს. Ronco და კოლეგებმა (1) შეისწავლეს ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტები, ვისთანაც მკურნალობა შეწყდა; SV_{O_2} შემცირდა დრამატიკულად, სანამ ჟანგბადის მოხმარება დაიწყო კლებას, ეს გეინვენებს, რომ ჟანგბადის ექსტრაქციის უნარი არ ირღვევა აუცილებლად, ტერმინალურ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტებთანაც კი. გარდა ამისა, უნდა აღინიშნოს, რომ

ScO_2 –ს ნორმალური ან მაღალი ციფრები არ ნიშნავს, რომ ქველფეკრი კარგადაა, მაშინ როდესაც მისი დაბალი ციფრები უნდა გეიბოგებდეს სწრაფი მოქმედებისაქერ, ქსოვილებისათვის ეანგბადის მიწოდების გასაზრდელად.

სისხლში ლაქტატის დონე

პიპერლაქტატემია ($>2 \text{ mEq/l}$ ან 22 mg/dl) ტიპურად წარმოდგენილია და შეიძლება იყოს განვითარებული ანაერობული მეტაბოლიზმით, რისი მიზეზიცაა პიოპერფუქსია. მიუხედავად ამისა, სისხლში ლაქტატის დონის ინტერპრეტაცია სეფსისიან პაციენტებთან ყოველთვის ცალსახა არ არის. ექსპრიმენტულმა კვლევებმა, ყოველთვის არ აჩვენებს მაღალ ენერგეტიკული ფოსფატების დონის კლება სეფსისის მოდელის დროს ცსოველებში (2). კვლევებს შორის განსხვავება შეიძლება განპირობებული იყოს სეფსისის მოდელის სიმძიმით, რაც უფრო მძიმეა იგი, მით უფრო კლებულობს ატფ-ის დონე, მიუხედავად იმისა, რომ შენარსენებულია ეანგბადის სისტემური მიწოდება და ქსოვილთა იქსიგენაცია. აგრეთვე, ქსოვილთა PO_2 –ის გაზომვამ, არ გამოავლინა მათი პიოქსია ლაქტატ აციდოზის არსებობის დროს (3). თუ სისხლის მიწოდების არაპიოგენერობა რეალურად არსებული ფენომენია, მაშინ არსებობს ალბათობა რომ უჯრედთა პიოპერფუქსია იშემაპერფუქსიით ასევე რეალურია. მრავალმა კვლევამ გამოავლინა, რომ ლაქტატის დონის მატება შეიძლება გამოწვეული იყოს უჯრედთა მეტაბოლური უმარისობტ უფრო მეტად ეოდრე გლობალური პიოპერფუქსიით. სოგიერთ ორგანოს შეუქლია გამოიჩეშავის უფრო მეტი ლაქტატი ეოდრე სხვას, მაგალითად ფილტვებს ARDS-ის დროს (4, 5) ან ლაქტატის დონის მატება შეიძლება გამოწვეული იყოს ღვიძლის კლირენსის შემცირებით. მომატებული ლაქტატის პროგნოზული ღირებულება კარგად არის გამოყენილი სეპტიურ პაციენტებში (6), განსაკუთრებით თუ მაღალი ციფრებია (7, 8). საინტერესოა, რომ სისხლის ლაქტატის დონე უფრო მეტ პროგნოზულ ღირებულებას წამოადგენს ეოდრე ეანგბადდამოკიდებული მანევენებლები (9).

ნაწლავის ტონომეტრია

ქსოვილთა იქსიგენაციის არაადექვატურობის გამოსაველენად, რევიონული პერფუქსიის შეფასების მეთოდი ფოქქსირდა მექკლის დრეს ორგანოებზე,

რადგანაც კუპატო-მეცხლის ღრუს ორგანოების (ციტრულაგია ყველაზე მეტად მგრძნობიარეა სისხლის ნაკადის ცვლილებებზე და ოქსიგენაციის, მრავალი იშვსის გამო. პირველი: სორმალური სიტუაციის დროს, ნაწლავის მეკოზა იღებს მოუღი ნაწლავური სისხლმომარაგების უმეტეს ნაწილს. სეფსისის დროს კი ადგილი აქვს სისხლის რეღისტრირების მკოზიდან სეროზასკენ და კუნთებისკენ (10). ეს იწვევს მეკოზის პიოქსიას. ყოველი შემდგომი დაკლება მეცლის ღრუს ორგანოებში სისხლის ნაკადისა იწვევს ნაწლავის უფრო ღრმა პიოქსიას. მეორე, ნაწლავს შეიძლება უფრო მაღალი კრიტიკული სღებრლი აქვს პიოქსიისადმი ეიდრე სხეა ორგანოებს (11). მესამე, მეკოზის ხაოების წეერის მომარაგებს ახდენს ცენტრალური არტერიოლა და სისხლი გამოაქვს ეენულას, ამის საპირისპიროდ ხდება თეითონ ხაოში, ეი. ხაოსა და მისი წეერის PO_2 -ის შორის არსებობს გრადიენტი, რაც ხაოს წეერს განსაკუთრებით მგრძნობიარეს ხდის რეგეონალური სისხლის მომარაგებისა და ოქსიგენაციის მიმართ. მეოთხე, სეფსისის დროს ხდება ხაოს არტერიოლის კონსტრიქცია (12), და ხაო უფრო მგრძნობიარე ხდება სისხლის ნაკადის შემცირების მიმართ. მეხუთე, კაპილარული ტევალობა ამ რეგეონში მცირდება, სეფსისის დროს (13), რაც ეანგზადის გადატანას აფერხებს. და ბოლოს, ნაწლავის იშვშია ზრდის მის გაეონეადობას, რამაც შეიძლება გაზარდოს ბაქტერიების ტრანსლოკაცია, ეს კი ითელება სეფსისის პასეხის და მულტიორგანული უკმარისობის ტრიგერად.

კუჭის ტონომეტრია მოწოდებულია რეგეონალური პერფუზიის შესაფასებლად ნაწლავში, ის იხოშება როგორც ΔPCO_2 . კუჭის მეკოზული pH-ის დაოულა (pHi) გამოესადეგარია ისევე როგორც ბიკარბონატისა, ამ მიზეზის გამო, შეიძლება კუჭის მეკოზის PCO_2 -ის გაზომვა უფრო ზესტი იყოს, კუჭის მეკოზის PCO_2 განიცდის გაელენას არტერიული PCO_2 -სგან, ზოგიერთი კლინიკისტი თელის, რომ გასტრო-არტერიული სისხლის PCO_2 -ის სხეაობა არის პირეულადი, საინტერესო ტონომეტრული მანევენებელი (14). არც ეს მანევენებელი არის კუჭის პიოქსიის მარტივი ინდიკატორი, იმიტომ რომ ანაეროებული მეტაბოლიზმი ამცირებს კუჭის სისხლის ნაკადს და მან შეიძლება გაზარდოს კუჭის მეკოზის PCO_2 (14). ადრეული კეელებების დასკენები გეინვენებს, რომ ტონომეტრით მიღებული ციფრები გეეხმარება მკერნალობის წარმართეაში (15). მაგრამ ეს დასკენები არ დამტკიცდა მოგვიანებით (16). ბეერი მკელეერი აღნიშნავს ამ მდგომის სენსიტიურობის და განსაკუთრებით სპეციფიურობის ნაკლებობას. მრავალ ეასოაქტიურ აგენტს შეუძლია იშაქმედოს ამ პარამეტრებზე და ეს შემოქმედება არაპრედიქტრებადია (17).

დასკვნა: ყველა პარამეტრიც უნდა განვიხილოთ შესაბამის კონტექსტში, კლინიკური პარამეტრების კომბინაცია (საშუალო არტერიული წნევა, შარდის გამოყოფა, კანის პერფუზია, ცნობიერების დონე) სისხლის ღაქტატის კონცენტრაციასთან ყველაზე მისაღები მეთოდია.

სპეტიური შოკის დროს სითხით დახმარება

რა არის საბოლოო მიზანი, სითხის გადასხმის დროს სპეტიური შოკის შემთხვევაში?

ბასუხი: (ა) აღექვტური ქსოვილოვანი პერფუზია, ხარისხი E.

რეკომენდაციები

სითხის გადასხმის მთავარი მიზანი სპეტიური შოკის დროს, არის ქსოვილოთა პერფუზიის აღდგენა და უჯრედოვანი მეტაბოლიზმის ნორმალისაცია.

სითხის გადასხმა ზრდის გულის წყნომოცულობას სეფტიური შოკის მქონე პაციენტებში?

ბასუხი: დიახ, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

სითხით დატვიროვა სპეტიური შოკის დროს მნიშვნელოვნად ზრდის გულის წყნომოცულობას და სისტემური ჯანგბადის მიწოდებას (18, 19), და მხოლოდ სითხის გადასხმა, ხანდახან, საკმარისია იმისათვის, რომ აღუადგინოთ პემოლინამიკური სტაბილურობა (29).

პირველი რიგის ქმედება სპეტიური შოკის მქონე პაციენტთან სითხის გადასხმა არის?

პასუხი: დიახ, ხარისხი D.

რეკომენდაციები

სითხის ინფუზიის მოთხოვნები ძნელი განსასაზღვრია, ამდენად გადასხმული სითხის რაოდენობის აღუქვატურობა უნდა გადამოწმდეს პერიოდულად კლინიკურ ნიშნებზე დაყრდნობით: არტერიული წნევა, გულის შეკუმშვათა სიხშირე და შარდის გამოყოფა. ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგი აუცილებელია რათა შეეფასოთ კომპლექსური დამოკიდებულება ინტრავასკულარული სისხლის მოცულობასა და გულის ფუნქციის შორის. ძალიან ძნელია წინასწარ განესაზღვროთ გულის აესების წნევების ოპტიმალური ციფრები.

დასაბუთება

სეპტიური შოკის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს აბსოლუტურ ან შედარებით ჰიპოვოლემიას. სითხის დიდი დეფიციტი შეიძლება არსებობდეს დიდი დანაკარგების გამო (დიარეა, ოფლიანობა) ან უხილავი დანაკარგების გამო (პერიტონიტის). შედარებითი ჰიპოვოლემია კი შედეგია სისხლის გადანაწილების მოშლის გამო ვითარდება – ვაზოდილატაციით და სისხლის პერიფერიაზე დესინირების გამო. ექსპერიმენტული და კლინიკური სეპტიური შოკის საწყისი ფაზა ხასიათდება გულის დაბალი წუთმოცულობით და დაბალი აესების წნევებით. არსებული ჰიპოვოლემიის არასათანადოდ შეფასებამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის დაბალი წუთმოცულობა. პიპერდინამიური ფაზა იწყება მხოლოდ მას შემდეგ რაც ჩაუნაცვლებთ სითხეებს (21, 22). სისხლის და პლასმის მოცულობის გაზრდა ასოცირდება გულის წუთმოცულობის გაზრდასთან და ზრდის სეპტიური შოკისგან გადარჩენის შანსს (23).

სეპტიური შოკის რეკონსტრუქციაში ფილტვის არტერიის კათეტერის გამოყენება აუმჯობესებს გამოსავლს?

პასუხი: დაუმტკიცებელია, ხარისხი D.

რეკომენდაციები

როდესაც ცენტრალური ვენური წნევა იზრდება ფილტვის არტერიის კათეტერის ჩადგმა საჭირო ხდება, თუმცა მისი როლი ჯერ კიდევ კითხვის ქვეშაა(24).

დასაბუთება

როდესაც ფილტვის არტერიის კათეტერი ჩადგმულია, შესაძლებელი ხდება გულის წუთმოცულობისა და SV_{O_2} –ის გაზომვა, აესების წნევები უნდა ეზარდოთ მანმადე სანამ იზრდება გულის წუთმოცულობა. სეპტიური შოკის მქონე პაციენტების უმეტესობას სჭირდება ფილტვის არტერიის ოკლიუზირი საკმაოდ მაღალი წნევა, მიუხედავად ფილტვის შეშუპების რისკისა.

ინტრავენური სითხეების არჩევანი

სეპტიური შოკის მქონე პაციენტის სითხით დატვირთვა შეიძლება როგორც კრისტალოიდით ისე კოლოიდით. თუმცა, სითხის არჩევანი კვლავ კამათის საგანია: ევროპაში უპირატესობას ანიჭებენ კოლოიდებს ხოლო ჩრდილოეთ ამერიკაში – კრისტალოიდებს. მრავალი სხვადასხვა კოლოიდური ხსნარებია ხელმისაწვდომი: ბენებრივი კოლოიდები (აღბუმინი და პლაზმის პროტეინური ფრაქცია) და ხელოვნური (ჟალტინი, დექსტრანი, პიდროქსიეთილსახამებლები). ყველაზე ხშირად გამოიყენება აღბუმინი და “ჰეტასტარჩი” (Hetastarch).

კოლოიდების და კრისტალოიდების გადასხმა ერთნაირი გამოსავლით ხასიათდება სეპტიური შოკის დროს?

პასუხი: დაუმტკიცებელია, ხარისხი C.

რეკომენდაცია

გულის წუთმოცულობის და სისტემური ჯანგბადის მიწოდების გაზრდა პროპორციულია ინტრავასკულარული მოცულობის გაზრდისა.

როდესაც კრისტალოიდი ან კოლოიდი გადისხმება იმ რაოდენობით, რომ ერთნაირად გასარდოს ავსების წნეხები, ქსოვილთა პერფუზიაც თანაბარი ხარისხით იწარმოება (25). მაგრამ ერთნაირი ეფექტის მისაღწევად 2- 4 ჯერ მეტი კრისტალოიდის გადასხმა საჭირო ვიდრე კოლოიდისა და მცირედ მეტი დროა საჭირო ამ რაოდენობის კრისტალოიდის გახდასასხმელად. ამავე დროს, კოლოიდები გაცილებით უფრო ძვირია ვიდრე კრისტალოიდები.

სექტიური შოკის დროს ალბუმინის გადასხმას უნდა მოეწოდოს?

პასუხი: დაუმტკიცებელია. ხარისხი C.

პლაზმის ალბუმინი ბუნებრივი პროტეინია, რომელიც ნორმაში პლაზმის კოლოიდურ ონკოზური წნეხის 80%-ს შეადგენს. პერიფერიული შეშუპების დროს, ექსტრავასკულარული სითხის მობილიზაციისათვის გამოიყენება ჰიპერტონური ალბუმინი (20-25%).

ჰიდროქსიეთილსახამებლები (HES, hetastarch) სინთეზური კოლოიდური ხსნარებია, არსებობს 6% ფიზიოლოგიურ ხსნარში. HES –ის მოლეკულებს შეუძლიათ იმოქმედონ ენდოთელიუმის უჯრედის ფუნქციაზე და შეამცირონ ამ უჯრედების აქტივაცია და დაზიანება (26). რაც შეიძლება ნაწილობრივ აიხსნას მიკროვასკულარული სისხლძარღვების სტრუქტურის შენახვით (ჟანგალობის შემცირებით) რაც აისახა სეფსისის ექსპერიმენტულ მოდელში HES-ის გამოყენებისას (27). HES-ის ხსნარებს შეუძლიათ შეამცირონ VIII ფაქტორის აქტივობა და გაახანგრძლიონ პროთრომბინის დრო, ისე რომ ამ ხსნარის რაოდენობა ღემირთვებული უნდა იყოს. არსებობს გარკვეული შეხედულება, რომ პეკტასახამებლის მაღალ მოლეკულური წონის მქონე კომპონენტების ხანგრძლივმა ზემოქმედებამ რეტიკულოენდოთელიურ სისტემაზე შეიძლება გამოიწვიოს იმუნოსუპრესიული ეფექტი. თუმცა, ექსპერიმენტულ ძველგეგმაში მაკროფაგების და რეტიკულოენდოთელიური სისტემის ფუნქცია არ განიცდიდა ზემოქმედებას HES-ის მხრიდან (28).

ჟელატინის ხსნარები უფრო იაფია, მაგრამ არანაკლებ ეფექტური. ისინი არ არის ხმარებაში ა.შ.შ.-ში მაგრამ მალე შეიძლება შემოიღონ.

სისხლის ტრანსფუზია

არსებობს რეკომენდაცია პემოგლობინის მინიმალურად მისაღები დონის შესახებ მძიმე სეფსისის დროს?

პასუხი: დიახ, 7-8 გ/dl, ხარისხი B.

არსებობს რეკომენდაცია პემოგლობინის მინიმალურად მისაღები დონის შესახებ მძიმე სეფტური შოკის დროს?

პასუხი: დაუმტკიცებელი, ხარისხი E.

რეკომენდაციები

პემოგლობინის და პემატოკრიტის ოპტიმალური კონცენტრაციები ნათლად განსაზღვრული არ არის. უმეტესობა ექსპერტებისა გვირჩევენ პემოგლობინის დონეს 9-10 გ/dl სეპტური შოკის დროს. ასეთი დონის ანემიას კარგად იტანენ პაციენტები, გულის დისფუნქციის მქონეც კი.

დასაბუთება

ძლიერი ტაქიკარდია, ძალიან დაბალი $SV O_2$ ან მიოკარდიუმის იშემიის ელექტროკარდიოგრაფული ნიშნები შეიძლება მოითხოვდეს პემოგლობინის უფრო მაღალ ციფრებს. Herbert და კოლეგებმა (29) ჩატარეს დიდი კვლევა, ინტენსიური თერაპიის შერეულ პაციენტებზე და ვერ აღმოაჩინეს პერანაირი სხეობა პემოგლობინის დონე 7 გ/dl vs 10 გ/dl –ს შორის. სინამდვილეში, ამ კვლევამ გამოავლინა, რომ სისხლის გადასხმის ჩვენება პემოგლობინის ისეთ დაბალი დონეზე როგორცაა 7 გ/dl აუმჯობესებს გამოსავალს. როდესაც ოქსიგენაციის გაუმჯობესების მიზნით, ეფექტობით სისხლის გადასხმაზე

კრიტიკულ პაციენტებთან, კონსერვირებული სისხლი შეიძლება ნაკლებ ეფექტური იყოს ვიდრე ახალი სისხლი (30).

ვაზოპრესორული თერაპია სეპტიური შოკის დროს

ადრენერგული დახმარება აუზოპრესებს სეპტიური შოკის გამოსავალს?

პასუხი: დიახ, ხარისხი E.

რეკომენდაციები

როდესაც სითხის აღქმადიერი გადასხმა ვერ გვაძლევს არტერიული წნევის და ორგანოთა პერფუზიის გაუმჯობესებას, უნდა დაეიწყოთ ვაზოპრესორული დახმარება. ვაზოპრესორების დროებით ხმარება შეიძლება საჭირო იყოს, როდესაც ჯერ ავსების წნევები არ გავიზრდია (სითხის მიწოდება გრძელდება), მაგრამ სიცოცხლისათვის საშიში ჰიპოტენზიასთან გვაქვს საქმე.

დასაბუთება

შოკის დროს არტერიული წნევის საზომად არაინვაზიური (მანევრის) მეთოდის გამოყენება არასწორია და საშიში. პაციენტს უნდა ჩაუვლდეთ არტერიული კათეტერი არტერიული წნევის განეწვევებული მონიტორინგისათვის. ეს განსაკუთრებით აუცილებელია იმათთვის ვინც ვაზოპრესორულ თერაპიას იღებს, რამდენადაც არტერიული წნევის აღდგენა მთავარი მიზანი და ჩვენი ნარევის ეფექტურობის მარკერია. წინასწარ განსაზღვრული საშუალო არტერიული წნევის სამიზნედ აღება, საბოლოო ჯამში, სრულიად სწორი მიდგომა არ არის, წნევა სხვადასხვა კლინიკურ შემთხვევებში სხვადასხვა იქნება. ცხოველებზე ჩატარებული კვლევებში საშუალო არტერიული წნევა ნაკლები 60 mm Hg-ზე იწვევდა კორონარული, რენალური და ც.ნ.ს-ის სისხლის ნაკადის აუტორეგულაციის მოშლას. ზოგიერთი პაციენტები, მაგალითად ხანდასმელები პერფუზიის შესანარჩუნებლად ითხოვენ უფრო მაღალ წნევებს. გლობალური და რეგიონალური პერფუზიის შეფასება, წინა თავეში აღწერილი მეთოდებით, სწორი მიდგომაა.

ვაზოპრესორების ეფექტი თირკმლის პერფუზიაზე

თუმცა არც ერთი რანდომიზებული პროსპექტული კვლევა არ აღასტურებს რენალური ფუნქციის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას ვაზოპრესორების ინფუზიის შედეგად, მაგრამ რამოდენიმე კლინიკური სურია აღწერს რენალური პერფუზიის გაზრდას (31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39). ვაზოპრესორების ზემაღლმა დოზებმა შეიძლება გადაანაცვლოს თირკმლის აუტორეგულაციის მრედი მარჯვნივ, ე.ი. აუცილებელი იქნება უფრო მაღალი საპერფუზიო წნევები თირკმლის ნორმალური სისხლის ნაკადისათვის. წინასწარ მისნად დასახული საშუალო არტერიული წნევის დონე დამოკიდებულია პრემორბიტულ წნევებზე, მაგრამ შეიძლება იყოს 75 mmHg ან მეტიც (31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39). მიუხედავად ამისა, მინიმალური წნევა ყველა ინდივიდუალურ შემთხვევაში აუცილებლად უნდა შეეინარსებოდეს, მისი ადეკვატურობის კარგი მაჩვენებელია შარდის გამოყოფის აღდგენა, სოფიერთ პაციენტთან ამას შეიძლება მივაღწიოთ საშუალო არტერიული წნევაზე 60 – 65 mmHg. ნაწილი პაციენტებისა შეიძლება დარჩეს ოლიგურიული, მიხედავად სისტემური კემოდინამიკის მაჩვენებლების ნორმალიზებისა (32, 33, 34, 37, 39). ამის მიზეზი შეიძლება იყოს: რენალური სისხლის ნაკადის სიმცირე, გლომერულური პერფუზიული წნევის დაკლება ან თირკმლის შეუქცევადი იშემიური დაზიანება.

თუმცა, არასექტიური მდგომარეობების დროს, დაბალი დოზა დოპამინის ($1-4\mu\text{g/kg/min}$) და ნორეპინეფრინის კომბინაცია, ანესთეზირებულ პაციენტებსა და მოწმდონს ადამიანებში მნიშვნელოვნად ზრდის თირკმლის სისხლის ნაკადს და ამცირებს რენალურ ვასკულარულ რეზისტენტობას (40,41), ასეთი ეფექტი სრულყოფილად წარმოიქმნება არ ყოფილა სექტიური შოკის შემთხვევაში და არ არსებობს ინფორმაცია რომელიც აჩვენებდა ამ თეარპიის ეფექტს პაციენტთა გადარჩენაზე.

ვაზოპრესორების გავლენა მუცლის ღრუს ორგანოების ცირკულაციაზე

ღებუტამინის და ნორეპინეფრინის კომბინაცია უფრო ეფექტურია ვიდრე დოპამინი სექტიური შოკის მკურნალობაში?

პასუხი: დაუმტკიცებელი, ხარისხი C.

დოპამინის ეფექტი ნაწლავის უჯრედის ჟანგბადით მომარაგებაზე ბოლომდე ნათელი არ არის. ნორეპინეფრინის ეფექტი მუცლის ღრუს ცირკულაციაზე საერთოდ არაპროგნოზირებადია. დობუტამინის და ნორეპინეფრინის კომბინაცია უფრო პროგნოზირებადი თერაპიაა და მისი ეფექტი უფრო ახლოსაა სეპტიური შოკის მკურნალობის მთავარ მიზნებთან, ვიდრე მხოლოდ ეპინეფრინისა.

ღიაბუთები

მუცლის ღრუს პერფუზია და მეკოსის ინტეგრაციის უნარი მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მეტაბოლური უკმარისობის პათოგენეზში. ეპინეფრინი ამცირებს მუცლის ღრუს ორგანოთა სისხლის ნაკადს, ზრდის PgcO_2 გამყოფას, ამცირებს pH, რაც გვაფიქრებინებს, რომ ის ზემოქმედებს ჟანგბადის მიწოდებაზე მუცლის ღრუში (42). დოპამინი დაბალ დოზებში, ზრდის მუცლის ღრუს ორგანოებისათვის ჟანგბადის მიწოდებას 65%-ით, ხოლო ჟანგბადის მოხმარებას ზრდის მხოლოდ 16%-ით. ამის მოუხედავად, დოპამინს შეუძლია შეამციროს pH, შესაძლოა ამის მსიზე იყოს პირდაპირი მოქმედება კუჭის მეკოსის უჯრედებზე. ნაწლავის უჯრედოვანი ჟანგბადის მომარაგებაზე დოპამინის გავლენა ნათელი არ არის. ნორეპინეფრინის ეფექტი ძნელად პროგნოზირებადია, დობუტამინის და ნორეპინეფრინის კომბინაცია პროგნოზირებადია და უფრო მისაღებიც სეპტიური შოკის მკურნალობის საბოლოო მიზნების მისაღწევად მხოლოდ ეპინეფრინის ეფექტთან შედარებით.

ინდივიდუალური ვაზოპრესორული აგენტები

აღრენრეკლ აგენტებს შორის დოპამინი ან ნორეპინეფრინი სასტარტო აგენტებია სეპტიური შოკის მიერ გამოწვეული პიოტენზიის სამკურნალოდ?

პასუხი: დიახ, ხარისხი E.

დოპამინის დაბალი დოზა რუტინულად უნდა გამოვიყენოთ თირკმლის პროტექციისათვის?

პასუხი: არა, ხარისხი D.

რეკომენდაციები

სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებში დოკამინის პემოდინამიკური ეფექტი კარგად არის ცნობილი. დოკამინი ზრდის საშუალო არტერიულ წნევას უმირატესად გულის ინდექსის გაზრდის ხარჯზე და აქვს მინიმალური ეფექტი სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობაზე. გულის ინდექსის გაზრდა გამოწვეულია დარტყმითი მსოცულობის გაზრდით და უფრო ნაკლები ხარისხით გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდით (43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54). პაციენტებს, ვინც იღებს დოკამინს $20\mu\text{g/kg/min}$ -ზე მეტი სინქარით უნეითარდებათ მარჯვენა გულის მაღალი წნევები და ეზრდებოთ გულის შეკუმშვათა სიხშირე. ამიტომაც, ჩვეულებრივ მისი დოზა არ უნდა აღარბედეს $20\mu\text{g/kg/min}$ -ს, უკიდურეს შემთხვევაში ასეთი მაღალი დოზების გამოყენებისას აუცილებელია სრული პემოდინამიკური მონიტორინგი.

დასაბუთება

დოკამინი ნორეპინეფრინის და ეპინეფრინის ბუნებრივი წინამორბედი, მას ახასიათებს დოზადამოკიდებული განსხვავებული ფარმაკოლოგიური ეფექტები. ზოგადად $5\mu\text{g/kg/min}$ -ზე ნაღლები დოზებით დოკამინი იწვევს დოპამინერგული DA_1 რეცეპტორების სტიმულაციას რენალურ, მეზენტრულ და კორონარულ სისხლძარღვოვან ქსელში, რაც იწვევს ვაზოდილატაციას. დაბალი დოზებით დოკამინის ინფუზია ზრდის გლომერული ფილტრაციის სინქარეს, რენალური სისხლის ნაკადს და ნატრიუმის ექსკრეციას. $5\text{--}10\mu\text{g/kg/min}$ დოზის დროს β_1 ადრენერგული ეფექტი დომინირებს, რაც იწვევს გულის კუმშვალობის და შეკუმშვათა სიხშირის მომატებას. დოკამინი ასევე იწვევს ნორეპინეფრინის გამოთავისუფლებას ნერვული დაბოლოებებიდან, რაც ემატება მის კარდიო ეფექტს. უფრო მაღალ დოზებში ($10\mu\text{g/kg/min}$ -ზე მეტი) α_1 ადრენერგული ეფექტი დომინირებს, რაც იწვევს არტერიულ ვაზოკონსტრიქციას და არტერიული წნევის მატებას.

დოკამინის გადღენა კუჭის ტონომეტრულ პარამეტრებზე შესწავლილი იქნა და მიღებული იყო განსხვავებული შედეგები. Roukonen და კოლეგებმა (51) და

Meier-Hellmann და კოლეგებმა (54) აჩვენეს, რომ ღიაპარკის ზრდის მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლის ნაკადს. Nevierე და კოლეგებმა (55) დაადგინეს, რომ ღიაპარკის გამოყენება ასოცირებულია კუჭის მუცლის სისხლის ნაკადის შემცირებასთან; აღწერილ იქნა კუჭის PCO_2 ცვლილებები, კუჭ-არტერიული PCO_2 -ის შეცვლა და ინტრაშეკოზული დათვლილი pH-ის ცვლილება. მათ დაასკვნეს, რომ მათ ვერ შეძლეს დაეღწინათ რამდენად კრიტიკული იყო კუჭის მუცლის სისხლის ნაკადის შემცირება, რადგანაც პაციენტის მკურნალობის პარამეტრები არ შეცვლილა.

ბოლო დროის კვლევებმა აჩვენეს, რომ ღიაპარკის შეუძლია იმოქმედოს ინფლამატორულ პასუხზე სეპტიკური შოკის დროს, რაც გამოიხატება მთელი რიგი პარამეტრების, მათ შორის პროლაქტინის გამოყოფის შემცირებაში (56).

ნორეპინეფრინი

რეკომენდაციები

ნორეპინეფრინის კვლევების შედეგებს თუ შევაჯამებთ, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ნორეპინეფრინი მნიშვნელოვნად ზრდის საშუალო არტერიულ წნევას და გლობულურ ფილტრაციას. ეს განსაკუთრებით ნათლად ჩანს გულის მაღალი წუმოვცულობის-დაბალი რეზისტენტობის მდგომარეობების დროს, რაც ხშირია სეპტიკური შოკის მქონე პაციენტებთან. სისტემური პერმონაბიკის გამოსწორების შემდეგ ზრდის გამოყოფა უმეტეს პაციენტებთან აღდგება და თირკმლის ფუნქცია გაუმჯობესდება დაბალი დოზა ღიაპარკის ან ფეროსემიდის გამოყენების გარეშე. ეს ფაქტი აჩვენებს პიოთეზას, რომ თირკმლის იშემია განვითარებული პიპერდინამიური სეპტიკური შოკის შემთხვევაში არ უარესდება ნორეპინეფრინის ინფუზიით და პირიქით იძლევა საფუძველს ვიფიქროთ, რომ ამ წამალს შეუძლია თირკმლის სისხლის ნაკადის კუჭ-არტერიული ოპტიმიზაცია და თირკმლის ვასკულარული რეზისტენტობის შემცირება.

ნორეპინეფრინი არის ძლიერი α ადრენერგული აგონისტი მცირე β ადრენერგული ფექტით. ნორეპინეფრინის მოქმედება შესწავლილი იქნა მრავალი კვლევის საშუალებით სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებში. ლია ტიპის კვლევებში ნორეპინეფრინმა გამოავლინა საშუალო არტერიული წნევის მატების თვისება იმ პაციენტებში ვისაც აღენიშნებოდა პიოტენზია რესისტენტული სითხის ინფუზიის და დოპამინის მიმართ. აღბათობა იმისა, რომ ნორეპინეფრინს შეიძლება ჰქონდეს ვერაფრითი ვასოკონსტრიქციული ეფექტი რეგიონალურ სისხლძარღვოვან ქსელზე, როგორცაა დუილის და თირკმლის ქსელი, რაც გამოიწვევდა რეგიონულ იშემიას გავიძულებდა შემოგვეჩაზა ნორეპინეფრინი როგორც ბოლო საშუალება, რომელსაც პროგნოზულად ცუდი შედეგი ექნებოდა.

მიუხედავად ამისა სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებთან ნორეპინეფრინის გამოყენების ბოლო დროის გამოცდილება გვაჩვენებს, რომ ის შეიძლება წარმატებულად გამოიყენოს არტერიული წნევის გასაზრდელად ორგანოთა ფუნქციის ეოველგარი „საშიში“ დარღვევის გარეშე. უმეტეს კვლევებში სეპტიურ პაციენტებს დოპამინის დაწყებამდე ესხმებოდათ სითხეები პიოვოლემიის გასასწორებლად, დობუტამინთან ერთად ან მის გარეშე, დოზის ტიტრირება ხდებოდა 7-25 $\mu\text{g/kg/min}$ -ში, მიზანი იყო სასურველი წნევის მიღწევა. თუ ეს რეჟიმი წარუმატებელი აღმოჩნდებოდა მხოლოდ ამის შემდეგ იწყებდნენ ნორეპინეფრინის ინფუზიას (31, 32, 35, 39, 42, 51, 57, 58). უფრო ადრეულ კვლევებში ნორეპინეფრინს ამატებდნენ მას შემდეგ, რაც გამოყენებული იყო მეტარამინოლი, მეოქსამინი ან ისოპროტერენოლი (43, 59). ძალიან მცირე რაოდენობის კვლევებში ნორეპინეფრინი იყო გამოყენებული როგორც ერთადერთი ადრენერგული აგენტი სეფსისით გამოწვეული პეოიდინამიკური დარღვევების გამოსასწორებლად (34, 37, 50, 51, 53).

უმეტეს კვლევებში ნორეპინეფრინის საშუალო დოზა იყო 0.2-1.3 $\mu\text{g/kg/min}$, თუმცა საწყისი დოზა შეიძლება ყოფილიყო ძალიან დაბალი მაგალითად 0.01 $\mu\text{g/kg/min}$ (32) და ნორეპინეფრინის ეველაზე მაღალი, აღწერილი დოზა იყო 3.3 $\mu\text{g/kg/min}$ (58). ამდენად, ამ წამლის დიდი დოზები შეიძლება საჭირო იყოს სეპტიური შოკის მქონე ზოგიერთ პაციენტთან, რაც ალბათ გამოიწვევდა რეკეტორების დისფუნქციით სეფსისის დროს (60).

ნორეპინეფრინით მკურნალობა როგორც წესი იწვევს არტერიული სისხლის წნევის სტატისტიკურად და კლინიკურად მნიშვნელოვან მატებას, რაც ვაზოკონსტრიქციული ეფექტითაა გამოწვეული, მას თან ახლავს გულის შეკუმშვათა სიხშირის და გულის წუთმოცულობის მცირე ცვლილებები, ის იწვევს სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის მატებას. მრავალმა კვლევამ გამოავლინა გულის წუთმოცულობის ზრდა 10-დან 20%-მდე და დარტყმითი მოცულობის ინდექსის ზრდა 10-15%-ით (39, 43, 53); თუმცა სხვა კვლევებში არ გამოვლინდა გულის ინდექსის და დარტყმითი მოცულობის ინდექსის მნიშვნელოვანი ცვლილებები ნორეპინეფრინის ინფუზიის შედეგად, ამის პარადოქლურად სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის ზრდა მნიშვნელოვან ხასიათს ატარებდა, ამაზე დაყრდნობით გაკეთდა დასკვნა, რომ ნორეპინეფრინს აქვს უპირატესად α_1 აგონისტური ეფექტი (31, 32, 33, 35, 58, 61). ერთი რამ ცხადია, მიუხედავად იმისა გულის ინდექსი იზრდება თუ უცვლელი რჩება, მარცხენა პარკეტის დარტყმითი მუშაობის ინდექსი ყოველთვის სტატისტიკურად იზრდება ნორეპინეფრინის გამოყენებისას. რაც შეეხება პულმონური კაპილარული წაჭირხენის წნევას მისი კლინიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღწერილი არ არის.

ნორეპინეფრინი უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ საშუალო არტერიული წნევის და სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის ნორმალიზაციისათვის. ამ პარამეტრების მაღალ მანუვრებებს უნდა მოეერიდოთ ნორეპინეფრინით მკურნალობისას, რადგანაც გულის პოსტდატერიოვის მომატებამ შეიძლება გულის ფუნქციის გაუარესება გამოიწვიოს. არსებობს მეთოდოლოგიური პრობლემა სისტემური ვასკულარული რეზისტენტობის, როგორც მთლიანად პერიფერიული რეზისტენტობის გამოთხატველი პარამეტრის გამოყენებაში, ამდენად საშუალო არტერიული წნევის გამოყენება უფრო ნაშენებია, თუმცა აქვე უნდა ითქვას, რომ როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ საშუალო არტერიული წნევის ოპტიმალური, სამიხე მანუვრებელი უნივერსალური არ არის და ის დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, მათ შორის პაციენტის ასაკსა და პრემორბიდულ კონდიციაზე.

ნორეპინეფრინი საუარესოდ უფრო ეფექტურია ეიდრე დოზაჰინი, როდესაც საჭმე უხება სეპტიური შოკის პაციენტთან ჰიპოტენზიის მკურნალობას. Martin და კოლეგებმა (50) ნაატარეს კვლევა განსაკუთრებული შედეგებით. პროსპექტული რანდომიზებული კვლევა მოიცავდა 32 პაციენტს ჰიპერდინამიური სეფსისის სინდრომით ეისაც სითხით აღექვართური დატვირთვა პქონდათ და ღაწწოთ

დოპამინის ($2.5-25 \mu\text{g/kg/min}$) ან ნორეპინეფრინის ($0.5-5 \mu\text{g/kg/min}$) ინჟექცია, რათა მიღწეული ყოფილიყო ნორმალური კემოდინამიკა და ჯანგბადის ტრანსპორტირების პარამეტრები მინიმუმ ნსო-ის განმავლობაში. თუ მოხანს ეერ მიღწეულენერ ერთი აგერტის გამოყენებით, ამარტედნენ ჰეორეს ხაწყისად ჯგუფები ერთნაირი იყო. დოპამინის გამოყენება ($10-25 \mu\text{g/kg/min}$) წარმარტებული იყო მხოლოდ 31% -ში (5 პაციენტი 16 -დან) მაშინ, როდესაც ნორეპინეფრინის გამოყენება ($1.5 \pm 1.2 \mu\text{g/kg/min}$) წარმარტებული იყო 93% -ში (15 პაციენტი 16 -დან) $p < 0.001$. 11 პაციენტიდან ეინც არ უპასუხა დოპამინის 10 უპასუხა ნორეპინეფრინის დამარტებას. ამისაგან განსხეეებით ერთმა პაციენტმა ეისთანაც ნორეპინეფრინის ეეექტი არ ჰქონია არ უპასუხა დოპამინის დამარტებასაც. ამ ორ ჯგუფს შორის გადარენის ხარისხიც განსხეეებულა (59% ნორეპინეფრინი vs 17% დოპამინი) ენდა აღინიშნოს, რომ ამ კელევის სტატისტიკური დისაინი ამ პარამეტრების შესაფასებლად არ შექმნილა.

პაციენტებთან, ეისაც პიპოტენზია და პიპოეოლეშია აქეთ მაგალითად პემორატეული შოკის დროს, ნორეპინეფრინის და სხეა ეაზოკონსტრიქტორების გამოყენება ძალიან მისიე გაველენას ახდენს რენალურ კემოდინამიკაზე. სისხლის წნეეის მედმიეი გაეშჯობესების მოუსედავად რენალური სისხლის ნაკადი არ იზრდება ხოლო რენალური ეასკულარული რეზისტენტობა პროგრესულად იზრდება (62). თირკმლის ქსოვილოეანი ეანგბადის წნეეა შეიილება მნიშენელოენად შემცირდეს, რაც აღრმეებს იშეშისას (63). მართლაც, ნორეპინეფრინმა გამოაეღინა იშეშით გამოწეული თირკმლის მწეეეე უკმარისობის განეითარების ტენდენცია ეირთხებში (64). არასეპტიური შოკის მეიენე პაციენტებთან ნორეპინეფრინის აქეს მეეეოთრად გამოხატული ეაზოკონსტრიქციული ეეექტი ნებისმიერ სისხლოარლეუგან ქსელში, ამცირებს სისხლის ნაკადს ღეიილში, ზონჩხის კუნთებში და თირკმელებში (65). როდესაც ის გამოიყენება ნორმოტენზიულ ან პიპერტენზიულ პაციენტებთან მას შეეულია შეამციროს თირკმლის სისხლის ნაკადი და გაზარდოს თირკმლის ეასკულარული რეზისტენტობა (66).

მიუსედავად ამისა პიპერდინამიური სეპტიური შოკის დროს, როცა შარდის გამოიყოფა მცირდება და ამის მთავარ მიზეზად მიიწიათ რენალური, გლომერული პერფუზიის წნეეის შემცირება, სიტუაცია რადიკალურად განსხეეებულა. რამდენადაც ნორეპინეფრინის აქეს უპირატესი ეეექტი ეეერენტულ არტერიოლურ რეზისტენტობაზე და ზრდის ფილტრაციის ფრაქციას, რენარული ეასკულარული რეზისტენტობის ნორმალიზაციამ

ეფექტურად უნდა აღადგინოს შარდის გამოყოფა. ნორეპინეფრინის ინფუზიის შედეგად ასეთი ეფექტი აღწერილ იქნა Schaer და კოლეგებმა (40), მათ აჩვენეს, რომ ნორეპინეფრინის ინფუზიისას რენალური ვასკულარული რეისტენტობა იზრდება, რენალური სისხლის ნაკადი კი რჩება სტაბილური ან მცირედ მომატებულიც კი, რაც გამოწვეულია წამლის მიერ გაზრდილი გულის წეობით (კონტრაქციის) და თირკმლის საპერეფუზიო წნევით.

სეფსისის დროს ნორეპინეფრინის გავლენა თირკმლის ფუნქციაზე 4 კვლევაში იქნა შესწავლილი. Desjars და კოლეგებმა (33) შეისწავლეს 22 პაციენტი სეპტიური შოკით, რომელთაც უტარდებოდათ ნორეპინეფრინით მკურნალობა ($0.5-1.5 \mu\text{g/kg/min}$) და დოპამინით ($2-3 \mu\text{g/kg/min}$). შრატში კრეატინინი, შარდოვანა, თავისუფალი წყლის კლირენსი და ნატრიუმის ფრაქციული ექსკრეცია შემცირდა მნიშვნელოვნად მაშინ, როდესაც შარდის გამოყოფა, კრეატინინის კლირენსი და ოსმოლარული კლირენსი გაიზარდა. ამ კვლევაში (33) 7 პაციენტიდან 6-ი ითვლებოდა თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარების კანდიდატად. მათთან თირკმლის ფუნქცია ნორეპინეფრინის გამოყენების პროცესში გაუმჯობესდა და მხოლოდ ერთთან განვითარდა არაოლდგურიული თირკმლის მწვავე უკმარისობა დიალიზის საჭიროებით. Martin და კოლეგებმა (37) შეისწავლეს 24 სეპტიური შოკის მქონე პაციენტი, მათ უტარდებოდათ მკურნალობა ნორეპინეფრინით - $1.1 \mu\text{g/kg/min}$ + დობუტამინით $8-14 \mu\text{g/kg/min}$ + დოპამინი $6-17 \mu\text{g/kg/min}$. არცერთი მათგანი არ იღებდა დაბალ დოზა დოპამინს ან ფეოსოქსიმილს. სისტემური პემოლინამიკის ნორმალიზაციას მოჰყვა შარდის გამოყოფის აღდგენა, შრატის კრეატინინის დაკლება და კრეატინინის კლირენსის მატება. Fukoaka და კოლეგებმა (34) შეისწავლეს 15 პაციენტი სეპტიური შოკით ვისაც უტარდებოდათ მკურნალობა ნორეპინეფრინით ($0.05-0.24 \mu\text{g/kg/min}$), დოპამინით ($9 \mu\text{g/kg/min}$) და დობუტამინით ($5 \mu\text{g/kg/min}$). მხოლოდ იმ პაციენტებთან, ვისაც პქონდა შრატში ლაქტატის ნორმალური კონცენტრაცია გაიზარდა სისტემური ვასკულარული რეისტენტობა და შარდის გამოყოფა. კრეატინინის კლირენსი არ შეცვლილა ($18.8 \pm 5.5 \text{ ml/min}$ ნორეპინეფრინამდე და $20.1 \pm 6.6 \text{ ml/min}$ ნორეპინეფრინის შემდეგ). იმ პაციენტებს, ვისაც შრატის ლაქტატი მომატებული პქონდათ ვასკულარული რეისტენტობა არ შეცვლიათ და შეუმცირდათ კრეატინინის კლირენსი (32.6 ± 6.4 -დან $11.9 \pm 4.9 \text{ ml/min}$ -მდე), მათ დასტირდათ ფეოსოქსიმილის მაღალი დოზები. ავტორებმა დაასკინეს, რომ შრატში ლაქტატის კონცენტრაციას შეუძლია გვიკარნახოს თუ რომელ პაციენტს განვითარდება უარყოფითი რენალური ეფექტი

ნორეპინეფრინზე. თუმცა უნდა ითქვას, რომ ეს კვლევა მოიცავდა პაციენტების ძალიან მცირე რაოდენობას და ის განსხვავებულია სხვა კვლევების შედეგებისაგან (39, 43, 50, 53, 57), რომლებშიც ვასკულარული რეჰისტრაცია და შარდის გამოყოფა იწოდებოდა ლაქტატის მაღალი კონცენტრაციის პაციენტებთან ($4,8 \pm 1,6 \text{ mmol/l}$ [50]). Redle-Wenzel და კოლეგებმა (39) შეისწავლეს 56 სეპტიურ შოკიანი პაციენტი, ვისაც მკურნალობდნენ ნორეპინეფრინით ($0,1-2,0 \mu\text{g/kg/min}$) და დოპამინით ($2,5 \mu\text{g/kg/min}$). ნორეპინეფრინის ინფუზიის პერიოდში კრეატინინის კლირენსი მნიშვნელოვნად გაიზარდა 75 ± 37 -დან $102 \pm 43 \text{ ml/min}$ -მდე 48სთ-იანი მკურნალობის შემდეგ. ავტორებმა დაასკვნეს, რომ საშუალო არტერიული წნევა შეიძლება გაეზარდოს ნორეპინეფრინით და მას ახდლეს დადებითი ეფექტი ორგანოთა პერფუზიაზეც და ოქსიგენაციასზეც.

5 კვლევაში შეისწავლა ნორეპინეფრინის გავლენა შრატის ლაქტატის კონცენტრაციაზე. 4 კვლევაში შეაფასა ლაქტატის კონცენტრაციის ცვლილება დროის შედარებით მოკლე პერიოდში 1-3სთ. Hesselvik და კოლეგებმა (35) აღწერეს, რომ ლაქტატის დონე არ შეცვლილა ნორეპინეფრინის ინფუზიის პერიოდში, მაგრამ აქტუალური კონცენტრაციები არ მოუწოდებოდათ. სხვა 3 კვლევაში (51, 53, 57) ლაქტატის კონცენტრაციის საშუალო მონაცემები არ შეცვლილა 1-დან 3სთ-მდე პერიოდში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ლაქტატის საწყისი ციფრები არ იყო ძალიან მაღალი ($1,8-2,3 \text{ mmol/l}$). რამდენადაც სისხლის ნაკადი მნიშვნელოვნად იზრდება და ლაქტატის კონცენტრაცია მცირდება (მაგრამ უმნიშვნელოდ) – ერთი კვლევის მიხედვით, ბოლომდე ნათელი არ არის დროის საკმარისი მონაკვეთი იქნა აღებული გაზომვებს შორის, რათა ნორეპინეფრინით გამოწვეული ცვლილებები დაგვეფიქსირებინა თუ არა. ბოლო კვლევაში (50) ლაქტატის საწყისი კონცენტრაციები მაღალი იყო ($4,8 \pm 1,6 \text{ mmol/l}$) და სტატისტიკურად და კლინიკურად მნიშვნელოვანი შემცირება ლაქტატის დონისა დაფიქსირდა 6სთ-იანი დაკვირვების ბოლოს. ამდენად ნორეპინეფრინი არ აუარესებს და შეიძლება აკრძალავს კიდევ ქსოვილთა ოქსიგენაციას სეპტიური შოკის პაციენტებთან, რისი შეფასებაც შეიძლება შრატში ლაქტატის კონცენტრაციის გაზომვით.

Ruokonen და თანაავტორებმა (51) ჩაატარეს სისხლის ნაკადის და ჟანგბადის მოსმარების გაზომვები სეპტიური შოკის მქონე იმ პაციენტებთან, ვისაც უტარდებოდათ ნორეპინეფრინით ($0,07-0,23 \mu\text{g/kg/min}$) ან დოპამინით ($7,6 - 33,8 \mu\text{g/kg/min}$) მკურნალობა, ჰიპოტენზიის მოსახსნელად. ნორეპინეფრინის ჯგუფში

არც სისხლის ნაკადის, არც ჟანგბადის მოხმარების და არც მისი ექსტრაქციის შედეგად არ მომხდარა, ზოგადად პაციენტთან მისი უფექტი წინასწარგანერგისადმი იყო (გაიზარდა სისხლის ნაკადი 3 პაციენტთან და შემცირდა ორთან). დოპამინის ჯგუფში კი აღვიღო პქონდა სისხლის ნაკადის თანმიმდევრულ და მნიშვნელოვან ზრდას. Meier-Hellmann და აუტორებმა (54) შეისწავლეს პაციენტები, ვისაც დობუტამინი შეეცვალათ ნორეპინეფრინით. მათ აღნიშნეს დეჰიდრის ენერგიის სატურაციის მნიშვნელოვანი დაკლება. პაციენტთა სხვა ჯგუფში მათ დობუტამინი და ნორეპინეფრინის კომბინაცია შეცვალეს მხოლოდ ნორეპინეფრინის ინფუზიით. მათ აღწერეს ზემოთ აღნიშნული ცვლილება დეჰიდრის სატურაციაში აღეს მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლის ნაკადის (მწვანე საღებავის დილუციის მეთოდით) და გულის წუთმოცულობის შემცირება. მუცლის ღრუს ორგანოთა ჟანგბადის მოხმარება არ შეცვლილა იმიტომ რომ რეგულირებული ჟანგბადის ექსტრაქციის გაზრდის გამო. მუცლის ღრუს ორგანოებში სისხლის ნაკადის შემცირება დაუკავშირეს გულის წუთმოცულობის შემცირებას და აუტორებმა დაასკვნეს, რომ სანამ გულის წუთმოცულობა რჩება დამაკმაყოფილებელი, მხოლოდ ნორეპინეფრინის ინფუზიას არ აქვს უარყოფითი გავლენა მუცლის ღრუს ორგანოების ოქსიგენაციაზე. მსგავსი დასკვნა გააკეთეს Marik და Mohedin (53), მათ აჩვენეს, რომ pHi მნიშვნელოვნად იზრდებოდა ნორეპინეფრინის 3 საათიანო ინფუზიის შემდეგ. დოპამინის ინფუზიის შედეგად კი ის სერიოზულად იცლებდა.

Reinelt და კოლეგებმა (67) შეამოწმეს პიპოთეზა, რომლის მიხედვითაც ნორეპინეფრინზე დობუტამინის დამატებით გულის წუთმოცულობა გაიზრდებოდა 20%-ით, მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლის ნაკადი და ჟანგბადის მოხმარება გაიზრდებოდა და დეჰიდრის მეტაბოლური აქტივობაც (გლუკოზის პროდუქცია) მოიმატებოდა. გულის წუთმოცულობა და მუცლის ღრუს ორგანოთა სისხლის ნაკადი იზრდებოდა პარადოქლურად, მაგრამ ჟანგბადის მოხმარება არ შეცვლილა და დეჰიდრის მიერ გლუკოზის პროდუქცია, პირიქით, შემცირდა. აუტორებმა გააკეთეს დასკვნა: მუცლის ღრუს ორგანოთა მიერ ჟანგბადის მოხმარება არ არის დამოკიდებული მის მიწოდებაზე ნორეპინეფრინის ინფუზიის დროს სუბტიურ პაციენტებთან. Levy და კოლეგებმა (42) შეისწავლეს ნორეპინეფრინის და დობუტამინის კომბინაციის ეფექტი კუჭის ტონომეტრიის მანევრებლებზე 30 სუბტიურ პაციენტთან. pHi და კუჭის PCO_2 -ის სხვაობა ნორმალური 6 საათში, მაშინ როდესაც ეპინეფრინის ჯგუფში pHi შემცირდა და კუჭის PCO_2 -ის სხვაობა გაიზარდა. ამ ჯგუფში ცვლილებებს

პქონდა გარდამავალი ხასიათი და გამოხწვრდა 24 საათში, მაგრამ ამას პოტენციურად შეუძლო გამოიწვია მეცლის ღრუს ორგანოების იშემია. ავტორებსა დაასკენეს, რომ ნორეპინეფრინის და დოპეტამინის კომბინაცია უფრო პროგრესირებადი თერაპიაა ვიდრე ეპინეფრინისა.

ნორეპინეფრინის კლინიკური გამოყენების გამოცდილება მიგვანიშნებს, რომ იგი შეიძლება წარმატებულად გამოიყენოს სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებში და არ მოგვცეს გულის ინდექსის და ორგანოთა ფუნქციის შემცირება. ნორეპინეფრინი ($0.01 - 3 \mu\text{g/kg/min}$) თანმიმდევრულად აუმჯობესებს პემოდინამიკურ მაჩვენებლებს სეპტიური შოკის მქონე პაციენტების უმეტესობაში. მისი ეფექტის შესახებ, ჯანგბადის ტრანსპორტირების უნარზე, საკმარისი მონაცემები არ არის, მაგრამ ბევრი კვლევა ადასტურებს, რომ პერიფერიული პერფუზიის სხვა მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად უმჯობესდება. სამწუხაროდ, მათგან მხოლოდ ერთი კვლევა იყო კონტროლირებადი და კვლავ საჭიროა სატარდეს კლინიკური, რანდომიზებული, პროსპექტული კვლევა, რომელიც შეადარებდა ნორეპინეფრინის ეფექტს სიკვდილობაზე სხვა ვასოპრესორების ეფექტთან. არსებული მონაცემები საკმარისია იმისათვის, რომ გაკეთდეს დასკვნა: როდესაც საქმე ეხება სეპტიური შოკის მკურნალობას, ნორეპინეფრინი უნდა გამოიყენოს ადრეულ ეტაპზე და ის არ უნდა შევინახოს როგორც ბოლო რესურსი.

ეპინეფრინი

იმ პაციენტებთან, ვისთანაც სითხის გადასხმამ და სხვა ვასოპრესორების ინფუზიამ არ მოგვცა სასურველი შედეგი, ეპინეფრინი შეიძლება გამოიყენოს არტერიული წნევის გასაზრდელად, ეს ხდება ძირითადად გულის ინდექსის და ღარტემითი მოცულობის გაზრდის ხარჯზე (38, 68, 69, 70). Moran და კოლეგებმა (70) აღწერეს, სწორხაზოვანი დამოკიდებულება ეპინეფრინის დოზასა და გულის შეკუმშვათა სიხშირეს, საშუალო არტერიულ წნევას, გულის ინდექსს, მარცხენა პარკუჭის ღარტემითი მუშაობის ინდექსს, ჯანგბადის მიწოდებასა და მის მთხმარებას შორის. თუმცა, ეპინეფრინს აქვს სერიოზული უარყოფითი ეფექტი გულის ღრუს ორგანოთა სისხლის ნაკადზე, იწვევს გარდამავალ დაკლებას pHi –სა და ΔPCO_2 –ის (42, 71).

მისი გამოყენება ასოცირებული იყო სისტემური და რეგიონალური ლაქტატის დონის მატებასთან, თუმცა ამის მექანიზმი ნათელი არ არის.

რადგანაც ამ კვლევების მონიტორინგის პერიოდი ხანმოკლე იყო, ვერ ვიტყვით ეს ცვლილებები გარდამავალი თუ არა. სხვა გვერდითი მოუღვნა, რაც ახასიათებს ეპინეფრინის არის ტაქიარითმია.

შევაჯამოთ ჩვენი მსჯელობა, ეპინეფრინი ცალსახად ზრდის არტერიული სისხლის წნევას, იმ პაციენტებთან ვისთანაც სხვა აგენტები არ იძლევა დადებით ეფექტს. მაგრამ რადგანაც მას აქვს უარყოფითი ეფექტი მეცლის ღრუს ორგანოთა სისხლის ნაკადსე და ლაქტატის კონცენტრაციაზე, მისი გამოყენება ლიმიტირებული უნდა იყოს.

სხვა ვასოაქტიური აგენტები

ფენილეფრინი, სელექტიური, α_1 ადრენერგული აგენტი, ის გამოიყენება სეპტიური შოკის დროს, თუმცა არსებობს გარკვეული საშიშროება, რომ მან შეიძლება შეამციროს გულის წუმოცეკლობა და გულის შეკუმშვათა სიხშირე. მისი საწყისი დოზაა 0,5 $\mu\text{g/kg/min}$ და შეიძლება გაეზარდოს მაქსიმუმ 5-8 $\mu\text{g/kg/min}$ -მდე. კვლევათა მცირე რაოდენობა არის მიძღვნილი ფენილეფრინის გამოყენებისადმი სეპტიური შოკის დროს (73, 74, 75). Reinelt და კოლეგებმა (75) აღწერეს მეცლის ღრუს ორგანოთა სისხლის ნაკადის და ჟანგბადის მიწოდების შემცირება ექვს სეპტიური შოკის მქონე პაციენტთან ფენილეფრინის ჯგუფში ნორეპინეფრინის ჯგუფთან შედარებით.

ინოტროპული თერაპია სეპტიური შოკის დროს

თუმცა გულის ინდექსი შენარჩუნებულია სეპტიური შოკის მქონე სითხით კარგად შევსებულ პაციენტებთან, მაგრამ გულის ფუნქცია როგორც წესი შემცირებულია (76). იგი ხასიათდება: პარკუჭის დილატაციით, განდევნის ფრაქციის შემცირებით, მოცულობით დატვირთვაზე ცუდი კონტრაქტილური პასუხით, დაბალი პიკური სისტოლური წნევა/საბოლოო სისტოლური მოცულობით (77, 78). ამის შექანისში კომპლექსურია. კორონარული სისხლის ნაკადი, როგორც წესი, შენარჩუნებულია, კორონარულ სისხლძარღვოვან ქსელში არ არის ლაქტატის დონის მატება რაც მიოკარდიუმის იშემიას გამოიწვია, შესაძლოა, ინტრაცელულური კალციუმის პომოოსტაზის ცვლილებები და ადრენერგული სიგნალის გადაცემის დარღვევა არის ხელშემწყობი ფაქტორები. მრავალნაირ ცხოველთა ექსპერიმენტულ მოდელში

გამოვლინდა, სხვადასხვა ინფლამატორული მედიატორების კარდიოდეპრესიული როლი, მათ შორის არის ციტოკინები (79), თრომბოციტების აქტივატორი ფაქტორი და აზოტის ოქსიდი (80).

ინოტროპული თერაპია სეპტიკური შოკის დროს არ არის მიზანდასახული მიდგომა. გულის წუთმოცულობა, როგორც წესი არ მცირდება, გულის ყუნქცუის დეპრესიაში მრავალი ფაქტორი შეიძლება იყოს ჩართული. გულის შემკირბეული წუთმოცულობის მქონე პაციენტებთან მკურნალობის მიზნები ნათელია და ისინი მიმართულია ფიზიოლოგიის აღდგენისკენ. რადგანაც სეპტიკური შოკის დროს კომპლექსურ პემოდინამიკურ ცვლილებებს აქვს ადგილი, გულის წუთმოცულობის პირდაპირი გაზომვა, ინვაზიური პემოდინამიკური მონიტორინგის საშუალებით, აუცილებელია, მაგრამ გლობალური პერფუზიის სხვა მაჩვენებლებიც უნდა გავითვალისწინოთ. როდესაც გლობალურ პიპოკერფუზიასთან გვაქვს საქმე, რაც გამოიხატება SVO_2 -ის კლებაში, მისი ხშირი ცვლილებები დაგვეხმარება მკურნალობის ადექვატურობის შეფასებაში. ანალოგიურად, ლაქტატის დონის გადამოწმება ფასეულია ამ საკითხში, თუმცა ლაქტატის მატების მექანიზმები მრავალმხრივია, მაგრამ მისი დონის კლება ინოტროპული თერაპიის პროცესში კარგი პროგნოზული მარკერია (81).

ინდივიდუალური ინოტროპული აგენტები

სეპტიკური შოკის დროს დოზუტამინი არნეფანის პრეპარატია გულის წუთმოცულობის გასაზრდელად?

პასუხი: დიახ, ხარისხი D.

დოზუტამინი

იგი ადრენერგული აგონისტია, ასტიმულირებს β_1 - და β_2 -ადრენერგულ რეცეპტორებს. მრავალი კვლეებით შესწავლილი იქნა დოზუტამინის გაულებრა გულის ფუნქციაზე სეფსისის ან სეპტიკური შოკის დროს. (82, 83, 84, 85, 86). დოზები ვარირებდა 2 დან 28 $\mu\text{g/kg/min}$. ამ კვლევების უმეტესობამ აღმოაჩინა გულის წუთმოცულობის, დარტყმითი მოცულობის და სიხშირის გაზრდა.

იხილეთ "ინდივიდუალური ვაზოპრესორელი აგენტები" ზემოთ.

დოპამინი

ის დოპამინის ანალოგია, ასტიმულირებს მ ადრენერგულ რეცეპტორებს და დოპამინ 1 და 2 რეცეპტორებს. მისი გამოყენება არ არის ნებადართული ა.შ.შ.-ში. რამოლენიმე კელეკამ შეისწავლა, მისი გამოყენება სეფსისის და სეპტიური შოკის დროს. გამოვლინდა გულის ინდექსის და მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მუშაობის ინდექსის მნიშვნელოვანი ზრდა (87, 88, 89). დამატებით, კუჭის ტონომეტრიის საშუალებით დადგინდა მესენტერიული პეფუსიის გაუმჯობესება. (88), მაგრამ ეს არ დადასტურდა შეშლად მომი კელეკებით (90).

ფოსფოდისთერაზას ინჰიბიტორები

მათი (ამრინანი და მილრინინი) იზოლირებულად გამოყენება სეპტიური შოკის დროს ნაკლებ ეფექტური. ისინი შეიძლება განვიხილოთ ადრენერგულებთან კომბინაციაში. ერთი კელეკა ჩატარდა სეფსისიან პედიატრიულ პოპულაციაში და გამოავლინა გულის ინდექსის, ორივე პარკუჭის დარტყმითი მუშაობის ინდექსის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, ამავე დროს გულის შეკუმშვათა სიხშირე არ შეცვლილა (91).

სხვა აგენტები

კალციუმის მიწოდება, სეპტიური შოკის დროს საკმაოდ პოპულარული მიდგომაა. თუმცა, თანმიმდევრული დადებითი პედიტინამიკური ეფექტი ასეთი მიდგომის შედეგად გამოვლენილი არ ყოფილა (92). ცხოველთა მოდელზე კი გამოვლინდა სიკვდილობის გაზრდა (93, 94). დიგოქსინი მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გულის ფუნქციას პედიტინამიურ სეპტიურ პაციენტებთან (95).

"ზენორმალური" მაჩვენებლებზე დამოზნული მიდგომა

პიპერკინეტიური სტატუსის მიღწევა აუმჯობესებს სეპტიური შოკის კლინიკურ გამოსავალს?

სეფსისის დროს მიმდინარე სისტემაური ცვლილებებს: ჟანგბადის მოთხოვნილების გაზრდა, მისი ექსტრაქციის შეცვლა, მოცარდიუმის დეპრესია, შეუძლიათ აგეიხსნან როგორ არსებობს ცირკულატორული უკმარისობა გულის ნორმალური ან მაღალი წონოცკელობის ფონზე. მაშასადამე, შეიძლება საჭიროა იყოს გულის ინდექსის შემდგომი გაზრდა (ხეორმაღურ მანქენებლბამდე), მიუხედავად იმისა რომ ის, ნეუელბრზე, დაბალი არ არის ხოლმე. ასეთი მდგომა საკამათოა. Shoemaker და კოლეგების საწყისი კვლევებიდან (96) ჩანს, ასეთი მდგომის მხარდაჭერა, მაგრამ თუ განიხილავთ მათ გაუმჯობესებული გადარწმუნის სიხშირის კონტექსტში, გამოჩნდება, რომ საჭიროა მივაღწიოთ: გულის ინდექსს $> 4,5 \text{ l/min}$, ჟანგბადის მიწოდებას $> 600 \text{ ml/min}$, ხოლო ჟანგბადის მოხმარებას $> 170 \text{ ml/min}$. ამ პიოთეზის შესამოწმებლად ჩატარადა, რანდომიზებული კვლევები (97, 98), მათი შედეგების მიხედვით რესულტატები უფრო ხშირად ნეგატიური იყო, Hayes და ავტორების კვლევაში. სადაც ზოგჯერ ძალიან მაღალი დოზით დობუტამინი იყო გამოყენებული, გაიზარდა სიკვდილობა (97). უფრო მეტიც, გულის ინდექსის და ჟანგბადის მიწოდების გაზრდა, შესაძლოა მარტივად გამოხატავდეს პაციენტის საკუთარი რესურსების აღქვეტერობას, რაც თავისთავად იძლევა გადარწმუნის მაღალ შანსს. ამ პრობლემის შესწავლის მთავარი პრობლემაა, ინტენსიურ თერაპიაში მყოფი, კვლევაში ჩართული პაციენტების პეტეროგენურობა.

რაც შესაძლოა სასიკეთო იყოს პაციენტთა ერთი ჯგუფისათვის, ის პოტენციურად საზიანო შეიძლება იყოს მეორე ჯგუფისათვის, რაც საბოლოო ჯამში უარყოფით შედეგებს იძლევა. Tuschmidt და ავტორებმა (99) კვლევაში ჩართეს მხოლოდ სეპტიური შოკის მქონე პაციენტები და მიიღეს უფრო პოზიტიური შედეგები. მიუხედავად ამისა, ასეთი მდგომის რეკინული გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის. ჟანგბადის მიწოდების გაზრდისათვის სხვადასხვა მდგომას, როგორიცაა სითხის გადასხმა, სისხლის ტრანსფუზია და ვაზოაქტიური წამლების გამოყენება, სხვადასხვა ეფექტი შეიძლება ჰქონდეს რეგიონალურ პერფუზიაზე. სწორედ ეს არის, მთავარი უთანხმოების და შემდგომი კვლევის არე. აკცილებულია ჩატარდეს რანდომიზებული, კონტროლირებადი კვლევები, მკურნალობის ნათელი, რეპროდუქტირებადი აღგორიომებით და რეგიონალური პერფუზიის ჩამოყალიბებული შეფასების

მეთოდებით. ამავ დროს, ყოველმა ნეონათანმა უნდა დაისახოს ინოტროპული თერაპიის მიზნები და საკონტროლო პარამეტრები, სეპტიური შოკის მქონე, ყოველი ინდივიდუალური პაციენტის მკურნალობისას და გამოიყენოს ეს პარამეტრები მკურნალობის ადექვატურობის შეასაფასებლად.

Reference

1. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG, Wiggs BR, Phang PT, Cooper DJ, Cunningham KF, Russell JA, Walley KR (1993) Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and nonseptic humans. *JAMA* 270: 1724-1730
2. James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fisher JE (1999) Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. *Lancet* 354: 505-508
3. Boekstegers P, Weidenhofer S, Pilz G, Werdan K (1991) Peripheral oxygen availability within skeletal muscle in sepsis and septic shock: comparison to limited infection and cardiogenic shock. *Infection* 19: 317-323
4. Kellum JA, Kramer DJ, Lee K, Mankad S, Bellomo R, Pinsky MR (1997) Release of lactate by the lung in acute lung injury. *Chest* 111: 1301-1305
5. De Backer D, Creteur J, Zhang H, Norrenberg M, Vincent JL (1997) Lactate production by the lungs in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 156: 1099-1104
6. Weil MH, Afifi AA (1970) Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation* 41: 989-1001
7. Vincent JL, Dufaye P, Leeman M, Degaut JP, Kahn RJ (1983) Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* 11: 449-451
8. Friedman G, Berlot G, Kahn RJ, Vincent JL (1995) combined measurements of blood lactate concentrations and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis. *Crit Care Med* 23: 1184-1193
9. Bakker J, Coffemils M, Leon M, Gris P, Vincent JL (1991) Blood lactate levels are superior to oxygen derived variables in predicting outcome in human septic shock. *Chest* 99: 956-962
10. Vallet B, Lund N, Curtis SE, Kelly D, Cain SM (1994) Gut and muscle tissue PO₂ in endotoxemic dogs during shock and resuscitation. *J Appl Physiol* 76: 793-800
11. Nelson DP, King CE, Dodd SL, Schumacker PT, Cain SM (1987) Systemic and intestinal limits of O₂ extraction in the dog. *J Appl Physiol* 63: 387-394
12. Schmidt H, Secchi A, Wellmann R, Bach A, Bohrer H, Gerhard MM, Martin E (1996) Effect of endotoxemia on intestinal villus microcirculation in rats. *J Surg Res* 61: 521-526
13. Farquhar I, Martin CM, Lam C, Potter R, Ellis CG, Sibbald WJ (1996) Decreased capillary density in vivo in bowel mucosa of rats with normotensive sepsis. *J Surg Res* 61: 190-196
14. Russel JA (1997) Gastric tonometry: does it work? *Intensive Care Med* 23: 3-6
15. Gutierrez G, Palizas F, Doglio G, Wainsztein N, Gallezio A, Pacin J, Dubin A, Schiavi E, Jorge M, Pusajo J, Klein F, San Roman E, Dorfman B, Shottlander J, Giniger R (1992) Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 339: 195-199

16. Gomersall CD, Joynt GM, Freebairn RC, Hung V, Buckley TA, Oh TE (2000) Resuscitation of critically ill patients based on the results of gastric tonometry: a prospective, randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 28: 607-614
17. Silva F, De Baetier D, Creteur J, Vincent JL (1998) Effects of vasoactive drugs on gastric intramucosal pH. *Crit Care Med* 26: 1749-1758
18. Haupt MT, Glibert EM, Carlson RW (1985) Fluid loading increases oxygen consumption in septic patients with lactic acidosis. *Am Rev Respir Dis* 131: 912-916
19. Packman MI, Rackow LC (1983) Optimum left heart filling pressures during fluid resuscitation of patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med* 11: 165-169
20. Sugerman HJ, Diaco JF, Pollock TW, Miller LD (1971) Physiologic management of septicemic shock in man. *Surg Forum* 22: 3-5
21. Carroll G, Snyder J (1982) Hyperdynamic severe intravascular sepsis depends on fluid administration in cynomolgus monkey. *Am J Physiol* 243: R131-R141
22. Rackow EC, Kaufman BS, Falk JL, Astiz ME, Weil MH (1987) Hemodynamic response to fluid repletion in patients with septic shock: evidence for early depression of cardiac performance. *Circ Shock* 22: 11-22
23. Weil MH, Nishijima H (1978) Cardiac output in bacterial shock. *Am J Med* 64: 920-922
24. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson WJ, Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus W, SUPPORT Investigators (1996) The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 276: 889-897
25. Rackow EC, Falk JL, Fein JA, Siegel JS, Packman MI, Haupt MT, Kaufman BS, Putman D (1983) Fluid resuscitation in circulatory shock: a comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch, and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med* 11: 839-850
26. Boidt J, Müller M, Hoesen M, Heyn O, Hempelmann G (1996) Influence of different volume therapies on platelet function in the critically ill. *Intensive Care Med* 22: 1075-1081
27. Morisaki H, Bocos F, Keys J, Martin C, Neal A, Sibbald WJ (1994) Compared with crystalloid, colloid therapy slows progression of extrapulmonary tissue injury in septic sheep. *J Appl Physiol* 77: 1507-1518
28. Schmand JF, Ayala A, Morrison MH, Choudry IH (1995) Effects of hydroxyethyl starch after trauma-hemorrhagic shock: Restoration of macrophage integrity and prevention of increased circulating IL-6 levels. *Crit Care Med* 23: 806-814
29. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E (1999) A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 340: 409-417
30. Marik PE, Sibbald WJ (1993) Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA* 269: 3024-3029
31. Desjars P, Pinaud M, Potel G, Tasseau F, Touze M-D (1987) A reappraisal of norepinephrine therapy in human septic shock. *Crit Care Med* 15: 134-137
32. Meadows D, Edwards JD, Wilkins RG, Nightingale P (1988) Reversal of intractable septic shock with norepinephrine therapy. *Crit Care Med* 16: 663-666
33. Desjars P, Pinaud M, Bugnon D, Tasseau F (1989) Norepinephrine therapy has no deleterious renal effects in human septic shock. *Crit Care Med* 17: 426-429

34. Fukuoka T, Nishimura M, Imanaka H, Tachaka N, Yoshiya I, Takezawa J (1989) Effects of norepinephrine on renal function in septic patients with normal and elevated serum lactate levels. *Crit Care Med* 17: 1104-1107
35. Hesselvik JF, Brodin B (1989) Low dose norepinephrine in patients with septic shock and oliguria: effects on afterload, urine flow and oxygen transport. *Crit Care Med* 17: 179-180
36. Bollaert PE, Bauer P, Audibert G, Lambert H, Larcen A (1990) Effects of epinephrine on hemodynamics and oxygen metabolism in dopamine resistant shock. *Chest* 98: 949-953
37. Martin C, Eon B, Saux P, Aknin P, Gouin F (1990) Renal effects of norepinephrine used to treat septic shock patients. *Crit Care Med* 18: 282-285
38. Lipman J, Roux A, Kraus P (1991) Vasoconstrictor effects of adrenaline in human septic shock. *Anaesth Intensive Care* 19: 61-65
39. Redl-Wenzl EM, Armbruster C, Edelmann G, Fischl E, Kolaczny M, Wechsler-Fördös A, Sponi P (1993) The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states. *Intensive Care Med* 19: 151-154
40. Schaer GL, Fink MP, Parrillo JE (1985) Norepinephrine alone versus norepinephrine plus low-dose dopamine: enhanced renal blood flow with combination pressor therapy. *Crit Care Med* 13: 492-496
41. Richer M, Robert S, Lebel M (1996) Renal hemodynamics during norepinephrine and low-dose dopamine infusion in man. *Crit Care Med* 24: 1150-1156
42. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, et al (1997) Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock. *Intensive Care Med* 23: 282-287
43. Winslow EJ, Loeb HS, Rahimtoola SH, Kamath S, Gunnar RM (1973) Hemodynamic studies and results of therapy in 50 patients with bacteremic shock. *Am J Med* 54: 421-432
44. Wilson RF, Sibbald WJ, Jaanimagi JL (1976) Hemodynamic effects of dopamine in critically ill septic patients. *J Surg Res* 20: 163-172
45. Regnier B, Rapin M, Gory G, Lenaire F, Teisseire B, Harari A (1977) Haemodynamic effects of dopamine in septic shock. *Intensive Care Med* 3: 47-53
46. Drueck C, Welch GW, Pruitt BA (1978) Hemodynamic analysis of septic shock in thermal injury: treatment with dopamine. *Am Surg* 7: 424-427
47. Samii K, Le Gall JR, regnier B, Gory G, Rapin M (1978) Hemodynamic effects of dopamine in septic shock with and without renal failure. *Arch Surg* 113: 1414-1416
48. Jardin F, Gurdjian F, desfonds P, Margairaz A (1979) Effects of dopamine on intrapulmonary shunt fraction and oxygen transport in severe sepsis with circulatory and respiratory failure. *Crit Care Med* 7: 273-277
49. Regnier B, Safran D, Carlet J, Teisseire B (1979) Comparative haemodynamic effects of dopamine and dobutamine in septic shock. *Intensive Care Med* 5: 115-120
50. Martin C, Papazian L, Perrin G, Saux P, Gouin F (1993) Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest* 103: 1826-1831
51. Ruokonen E, Takala J, Kari A, Saxen H, Mertsola J, Hansen EJ (1993) Regional blood flow and oxygen transport in septic shock. *Crit Care Med* 21: 1296-1303

52. Hannemann L, Reinhart K, Grenzer O, Meier-Hellman A, Bredle DL (1995) Comparison of dopamine to dobutamine and norepinephrine for oxygen delivery and uptake in septic shock. *Crit Care Med* 23: 1962-1970
53. Marik PE, Mohedin J (1994) The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA* 272: 1354-1357
54. Meier-Hellman A, Bredle DL, Specht M, Spies C, Hannemann L, Reinhart K (1997) The effects of low-dose dopamine on splanchnic blood flow and oxygen uptake in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 23: 31-37
55. Nevier R, Mathieu D, Chagnon JL, Lebou N, Watte F (1996) The contrasting effects of dobutamine and dopamine on gastric mucosal perfusion in septic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 154: 1684-1688
56. Bailey AR, Burchett KR (1997) Effect of low-dose dopamine on serum concentrations of prolactin in critically ill patients. *Br J Anaesth* 78: 97-99
57. Schreuder WO, Schneider AJ, Groeneveld ABJ, Thijs LG (1989) Effect of dopamine vs norepinephrine on hemodynamics in septic shock. *Chest* 95: 1282-1288
58. Martin C, Saux P, Eon B, Aknin P, Gouin F (1990) Septic shock: a goal-directed therapy using volume loading, dobutamine and/or norepinephrine. *Acta anaesthesiol Scand* 34: 413-417
59. Brown RS, Carey JS, Mohr PA, Monson DO, Shoemaker WC (1966) Comparative evaluation of sympathomimetic amines in clinical shock. *Circulation* 34: 260-271
60. McMillan M, Chernow B, Roth BL (1986) Hepatic alpha 1-adrenergic receptor alteration in a rat model of chronic sepsis. *Circ Shock* 19: 185-193
61. Martin C, Perrin G, Saux P, Papazian L, Gouin F (1994) Effects of norepinephrine on right ventricular function in septic shock patients. *Intensive Care Med* 20: 444-447
62. Mills LC, Moyer JH (1960) The effects of various catecholamines on specific vascular hemodynamics in hypotensive and normotensive subjects. *Am J Cardiol* 5: 652-659
63. Murakawa K, Kobayashi A (1985) Effects of vasopressors on renal tissue gas tensions during hemorrhagic shock in dogs. *Crit Care Med* 16: 789-792
64. Conger JD, Robinette JB, Guggenheim SJ (1981) Effect of acetylcholine on the early phase of reversible norepinephrine-induced acute renal failure. *Kidney Int* 19: 399-403
65. Eckstein JW, Abboud FM (1962) Circulatory effects of sympathomimetic amines. *Am Heart J* 63: 119-135
66. Gombos EA, Hulet WH, Bopp P, Goldring W, Baldwin DS, Chasis H (1962) Reactivity of renal and systemic circulations to vasoconstrictor agents in normotensive and hypertensive subjects. *J Clin Invest* 41: 203-217
67. Reinelt H, Radermacher P, Fischer G, Geisser W, Wachter U, Wiedeck H, Georgieff M, Vogt J (1997) Effects of a dobutamine-induced increase in splanchnic blood flow on hepatic metabolic activity in patients with septic shock. *Anesthesiology* 86: 818-824
68. Mackenzie SJ, Kapadia F, Nimmo GR, Armstrong IR, Grant IS (1991) Adrenaline in treatment of septic shock: effects on hemodynamics and oxygen transport. *Intensive Care Med* 17: 36-39
69. Wilson W, Lipman J, Scribante J, Kobylski S, Lee C, Krause P, Cooper J, Barr J (1992) Septic shock: does adrenaline have a role as a first-line inotropic agent? *Anaesth Intensive Care* 20: 470-474
70. Moran JL, O'Fathartaigh MS, Peisach AR, Chapman MJ, Leppard P (1993) Epinephrine as an inotropic agent in septic shock: a dose-profile analysis. *Crit Care Med* 21: 70-77

71. Meier-Hellman A, Reinhart K, Bredle DL, Specht M, Spies CD, Hannemann L (1997) Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 25: 399-404
72. Day NPJ, Phu NH, Bethell DP, Mai NTH, Chau TTH, Hien TT, White NJ (1996) The effects of dopamine and adrenaline infusion on acid-base balance and systemic hemodynamics in severe infection. *Lancet* 348: 219-223
73. Gregory JS, Bonfiglio MF, Dasta JF, Reilley TE, Townsend MC, Flancbaum L (1991) Experience with phenylephrine as a component of the septic shock. *Crit Care Med* 19: 1395-1400
74. Flancbaum L, Dick M, Dasta J, Sinha R, Chohan P (1997) A dose-response study of phenylephrine in critically ill, septic surgical patients. *Eur J Clin Pharmacol* 51: 461-465
75. Reinelt H, Radermacher P, Kiefer P, Fischer G, Wachter U, Vogt J, Georgieff M (1999) Impact of exogenous-adrenoreceptor stimulation on hepatosplanchnic oxygen kinetics and metabolic activity in septic shock. *Crit Care Med* 27: 325-331
76. Vincent JL, Gris P, Coffernils M, Leon M, Pinsky MR, Reuse C, Kahn RJ (1992) Myocardial depression characterizes the fatal course of septic shock. *Surgery* 111: 660-667
77. Vincent JL, Reuse C, Frank RN, Contempré B, Kahn RJ (1989) Right ventricular dysfunction in septic shock: assessment by measurements of right ventricular ejection fraction using the thermodilution technique. *Acta Anaesthesiol Scand* 33: 34-38
78. Parker MM, McCarthy KE, Ognibene FP, Parrillo JE (1990) Right ventricular dysfunction and dilatation: similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. *Chest* 97: 126-131
79. Kumar A, Thota V, Dee L, Olson J, Uretz E, Parrillo JE (1996) Tumor necrosis factor and interleukin 1b are responsible for in vitro myocardial depression induced by human septic shock serum. *J Exp Med* 183: 949-958
80. Kumar A, Brar R, Wang P, Dee L, Skorupa G, Khadour F, Schulz R, Parrillo JE (1999) Role of nitric oxide and cGMP in human septic serum-induced depression of cardiac myocyte contractility. *Am J Physiol* 276: R265-R276
81. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL (1996) Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg* 171: 221-226
82. Jardin F, Sportiche M, Bazin M, Bourokba A, Margairaz A (1981) Dobutamine: a hemodynamic evaluation in human septic shock. *Crit Care Med* 9: 329-332
83. Fisher CJJ, Horowitz Z, Albertson TE (1985) Cardiorespiratory failure in toxic shock syndrome: effect of dobutamine. *Crit Care Med* 13: 160-165
84. Tell B, Majerus TC, Flancbaum L (1987) Dobutamine in elderly septic shock patients refractory to dopamine. *Intensive Care Med* 13: 14-18
85. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al (1989) Comparison of hemodynamic and oxygen transport effects of dopamine and dobutamine in critically ill surgical patients. *Chest* 96: 120-126
86. Vincent JL, Roman A, Kahn RJ (1990) Dobutamine administration in septic shock: addition to a standard protocol. *Crit Care Med* 18: 689-693
87. Colardyn FC, Vandenbogaerde JF, Vogelaers DP, Verbeke JH (1989) Use of dopexamine hydrochloride in patients with septic shock. *Crit Care Med* 17: 999-1003
88. Smithies M, Yee TH, Jacson L, Beale R, Bihari D (1994) Protecting the gut and the liver in the critically ill: effects of dopexamine. *Crit Care Med* 22: 789-795

89. Hannemann L, Reinhart K, Meier-Hellmann A, et al (1996) Dopexamine hydrochloride in septic shock. *Chest* 109: 756-760
90. Meier-Hellmann A, Dredle DL, Specht M, Hannemann L, Reinhart K (1999) Dopexamine increases splanchnic blood flow but decreases gastric mucosal pH in severe septic patients treated with dobutamine. *Crit Care Med* 27: 2166-2171
91. Barton P, Garcia J, Kouatli A, Kitchen L, Zorka A, Lindsay C, Lawless S (1996) Hemodynamic effects of IV milrinone lactate in pediatric patients with septic shock. *Chest* 109: 1302-1312
92. Woo P, Carpenter MA, Trunkey D (1979) Ionized calcium: the effect of septic shock in the human. *J Surg Res* 26: 605-610
93. Malcolm DS, Zaloga GP, Holaday JW (1989) Calcium administration increases the mortality of endotoxic shock in rats. *Crit Care Med* 17: 900-903
94. Zaloga GP, Sager A, Black KW, Prielipp R (1992) Low dose calcium administration increases mortality during septic peritonitis in rats. *Circ Shock* 37: 226-229
95. Nasraway SA, Rackow EC, Astiz ME, Karnas G, Weil MH (1989) Inotropic response to digoxin and dopamine in patients with severe sepsis, cardiac failure, and systemic hypoperfusion. *Chest* 95: 612-615
96. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS (1988) Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 94: 1176-1186
97. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D (1994) Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 330: 1717-1722
98. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R (1995) A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 333: 1025-1032
99. Tuchschmidt J, Fried J, Astiz M, Rackow E (1992) Evaluation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock. *Chest* 102: 216-220

J.Carlet

შესავალი

ჩვენს ყოველდღიურ პრაქტიკაში გამოიყენება მრავალი თერაპიული საშუალება, რომელთაც მნიშვნელოვანი გავლენა აქვთ ინფლამაციაზე. ეს წამლები ზემოქმედებენ ინფლამტორული გზების აქტივაციაზე, რასაც ადგილი აქვს მძიმე სეფსისის და მასთან დაკავშირებული სინდრომების დროს, მაგალითად: დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების სინდრომი, ან მწვავე რესპირატორული დისტრესი სინდრომი. ამ კომპონენტებიდან მრავალი მრავალჯერ გამოყენებული იქნა სეფსისის მოდელზე ექსპერიმენტებში ან ადამიანებზე დაკვირვებებში. ის ცხრილი №1).

მეთოდები

განხილული იქნა ის წამლები, რომლებიც ხელმისაწვდომია მძიმე სეფსისის და სეპტიური შოკის მართვის ყოველდღიურ პრაქტიკაში. არსებული ლიტერატურის კომპიუტერული მიმოხილვა ჩატარდა Medline-ის საშუალებით 1990 წლიდან 1999 წლის სექტემბრის ჩათვლით. საბუთები საკვანძო სიტყვების (კომონათვალი იხილეთ ცხრილ №1-ში. ისინი კომპინირებული იქნა ისეთ ზოგად ტერმინებთან როგორიცაა: სეფსისი, მძიმე სეფსისი, სეპტიური შოკი, ARDS.

ანტი-ინფლამატორული აგენტები

მძიმე სეფსისის და სეპტიური შოკის მკურნალობაში კორტიკოსტეროიდები უნდა ვიხმაროთ მაღალი დოზებით (30mg/kg) და ხანმოკლე კურსით (ერთი-ორი დღე) ?

პასუხი: არა, ხარისხი A.

სეპტიური შოკის შემთხვევაში კორტიკოსტეროიდები უნდა ვიხმაროთ დაბალი დოზებით და გახანგრძლივებული კურსით?

პასუხი: დიახ, ხარისხი C.

მისზე სეფისის და სეპტიური შოკის დროს კორტიკოსტეროიდები არ უნდა ვიხმაროთ მაღალი დოზებით (30 მგ/კგ) და დროის მოკლე პერიოდში (1-2- დღე). ზეორეს მხრივ, კორტიკოსტეროიდების ხმარება შეიძლება "რეჟერატორული" შოკის დროს, მაგრამ არა მისზე სეფისის ან "შოკბუქი" შოკის დროს. იგი უნდა დაენიშნოთ დაბალ დოზებში (100 მგ პიდრუკორტიზონი სამჯერ დღეში) 5 დღე ან ჰეტი, დოზის შემდგომი შემცირებით რაც დაშოკდებულია პესოდინამიკურ პასუხზე და ვაზოპრესორების საჭიროებაზე.

დასაბუთება

კორტიკოსტეროიდებზე უამრავი ლიტერატურული წყარო არსებობს. ისინი მრავალი წელია გამოიყენებიან და მათი ეფექტურობა სადავოა. რამოდენიმე კლასიკური მუშა, (კოხეილდების სეპტიური შოკის (ენდოტოქსიური) და ფილტვის მწვავე დაზიანების მოდელზე, გამოედინდა სტეროიდების მიერ შოკის რეტენსიურობის, ფილტვის უკმარისობის ხარისხის და სოკედილობის მნიშვნელოვანი შემცირება (1, 2). ისინი გამოიყენებოდნენ ძალიან მაღალი დოზებით (30 მგ/კგ დოზა მაქსიმუმ 24-48 საათის). კორტიკოსტეროიდების ასეთი მაღალი დოზების უნარი დაეთრეუნათ კომპლემენტის აქტივაცია და მოეხდინათ ლეიკოციტების აგრეგაციის და ადჰეზიის ინჰიბირება იმ დროისთვის თოვლებოდა ძალიან ლოგიკურ დასაბუთებად (3). ადამიანებზე დაკვირვებამ ძალიან იმედის მომცემი აღმოიქნა გამოავლენა (12). მიუხედავად ამისა, ორმა კარგი დიზაინის, მულტიცენტრულმა, პროსპექტულმა, რანდომიზებულმა, ორმაგად ბრმა კვლევამ (5, 8) აჩვენა, ძალიან ნათლად ასეთი თერაპიის უუნარობა შემეცირებინა სოკედილობა. ზოგიერთ კვლევაში აღნიშნულ იქნა პოსტიური ტენდენცია იმ ქვეჯგუფებში სადაც ინფექციის გამომწვევი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები იყო (5, 8, 15).

თერაპია	ლოტერატურა
ანტი-ინფლამატორული აგენტები	1 დან 38 -ის ჩათვლით
კორტიკოსტეროიდები (მადლი ან ძალიან დამალი დოზა)	1 დან 25a -ის ჩათვლით
იბუპროფენი	27,28,29,30,31
პროსტაგლანდინ E ₁	32,33,34,35
ფენტოკსიფილინი	36,37,38
უანგბადის გამსუფთავებლები	39-დან 47-ის ჩათვლით
N-აცეტილციტონი	39-დან 45 -ის ჩათვლით
სელენიუმი	46-47
კოაგულაციის მოდიფიკატორები	48,49,50,51,52
ანტიოროზინ III	48,49,50,51,52
მასპინძლის დაცვის გამაძლიერებელნი	53-დან 70-ის ჩათვლით
იმუნოგლობულინები	54,55,56,57,58
ინტერფერონი γ	59,60,61,62,63,64
გრანულოციტების სტიმულაციის ფაქტორი	65,66,67,68,69,70
იმუნოკეპა	65,66,67,68,69,70
სხვა წამლები	71-დან 85 -ის ჩათვლით
ზრდის ჰორმონი	71
ანტიბიოტიკები	72,73,74,75,76,77
კეტოკონაზოლი	73,74
პოლიმიქსინი B	72
ტაუროლიდინი	78
ახალგაყინული პლაზმა	79
ანესთეზიურ, სედატიურ, ანალგეზიურ	80
კატექოლამინები	81,82,83,84,85
პეფოვილტრაცია, პლაზმის ფილტრაცია, პლაზმის ჩანაცვლება	86,87,88,89,90,91

ბოლო დროის ორმა ახალმა მეტა-ანალიზებმა მძიმე სტადიაზე (13,14) მძიმე დროით სტეროიდები არაეფექტური არიან (13), უფრო მეტიც ზიანის მომტარიც კი (14). ესაა რანდომიზებული კვლევის დიზაინი და შედეგები ღემორსტრირებულია ცხრილ №2 და №3-ში. ასეთივე ნეგატიური შედეგები იქნა მიღებული ARDS-ის კვლევებშიც (15). მხოლოდ გრამ-ნეგატიური ინფექციის ჰქონე პაციენტების შედეგების შეფარებით, როგორც Leftering და კოლეგებმა (13) თავის მეტა-ანალიზში განაღდინეს, ხისშირის სხეობა 5.6% (კონფიდენციალობის ინტერვალი CI: 21.4 -10.1) სტეროიდების სასარგებლოდ, 413 პაციენტზე გრამ-დადებითი პაციენტები (n=36) დადებითი ეფექტი +1.8% CI: 15.8 - 18.6). ამ შედეგების გამოქვეყნების შემდეგ უმეტესობამ ექიმებისა შეწყვიტა სტეროიდების გამოყენება.

წლების მანძილზე ნატარებული მრავალი კვლევა მოიცავდა კორტიკოსტეროიდების მიმართ ღიდ ინტერესს. სტეროიდების გამოყენების შედეგად სიკვდილობა შემცირდა მისივე ტიფის დროს (16) და ნეუროლოგიური გართულებები მცირდებოდა მეჩინგიტის დროს (17). ორმა ღიდმა საკონტროლო, ორმაგად ბრმა კვლევამ აჩვენა, რომ სტეროიდების შედარებით დაბალი დოზებით (120-220მგ ჰიდროკორტიზონი) ხანგრძლივმა (10-15 დღე) მკურნალობამ დრამატიკულად შეამცირა სიკვდილობა შოლსიან პაციენტებთან, ვისაც მკურნა მისივე *Pneumocystis carinii* პნემონია (18, 19). გარდა ამისა Meduri და კოლეგებმა (20) აჩვენეს, რომ ARDS-ის გვიანი ფიბროზული ფაზა ალაგდა სტეროიდის გამოყენების შედეგად, ეს ასევე ღიდასტურდა მოგვიანებით გამოქვეყნებულ რანდომიზებული, ორმაგად ბრმა კვლევის შედეგებით, რომელთაც გვიჩვენეს აკრუთე სიკვდილობის შემცირებაც (21). ორი პატარა რანდომიზებული, ორმაგად ბრმა კვლევა, რომელიც ეხებოდა მისივე და რეფრაქტული სეპტიური შოკის დროს სტეროიდების გამოყენებას გვიჩვენებს დადებით შედეგებს (22, 23). კორტიკოსტეროიდები გამოყენებული იქნა დაბალი დოზებით 100მგ ჰიდროკორტიზონი 3-ჯერ დღეში ერთ კვლევაში (22) და 100მგ, რომელიც შემდეგ გაგრძელდა უწყვეტი ინფუზიით 0.1მგ/კგ/სთ-ში მეორე კვლევაში (23) ისინი იხმარებოდნენ უფრო ხანგრძლივად ვიდრე ძველ კვლევებში: 5 დღე ერთ კვლევაში (22) და 5-10 დღე მეორეში ორივე კვლევა გვიჩვენა მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება ორგანოთა უკმარისობის და შოკის სტატუსის აგრეთვე გამოავლინა გარკვეული ტენდენცია სიკვდილობის შემცირებისა. დაბატებითი კვლევები აუცილებელია და საფრანგეთში ნატარებულმა, რანდომიზებულმა, კონტროლირებადმა, ორმაგად ბრმა კვლევამ გამოავლინა, რომ დაბალი დოზით

სტეროიდების გამოყენება ამცირებს სიკვდილობას სეპტიური შოკის მქონე პაციენტებში (25a). სეფისის დროს კორტიკოსტეროიდების დადებით ეფექტს მრავალი ფაქტორი ხსნის (24). ეს მოიცავს თირკმელსა და ჯირკელის შეღარებითი უკმარისობის მკურნალობას (25), აღრუნერგული რეცეპტორების გაძლიერებას (26) და ანტიინფლამატორულ ეფექტს. ძველ კვლევებთან შედარებით უფრო დაბალი იმუნოსუპრესიული დოზების და უფრო გახანგრძლივებული მკურნალობის გამოყენებამ შეიძლება ახსნას აწრთა ეს სხვადასხვაობა.

ცხრილი 2

(ცხრა რანდომიზებული კვლევის დოზაინი, რომლებიც გამოყენებული იქნენ შერა-ანალიზში (Cronin 14 და კოლეგები). (DB - ორმაგად ბრმა, M-მეთილპრედნიზოლონი, B-ბეტამეტაზონი, D-დექსამეტაზონი, H-ჰიდროკორტიზონი).

ლიტერატურა	n	კვლევის ტიპი	პროდუქტი	დოზა	ხანგრძლივობა	შედეგები
Cooperative Study Group [6]	194	ღია	H	300mg 50mg-d	6 დღე	სიკვდილობა, გართულებები
Klastersky et al. [10]	85	ღია	B	1mg/kg	3 დღე	სიკვდილობა (20 დღე), გართულებები
Schumer et al. [12]	172	DB	M	30mg/kg	1 დოზა ან 2	სიკვდილობა (28 დღე), გართულებები
Thompson et al. [11]	60	DB	M	30mg/kg	აქს. 6 დოზა 24 სთ-ში	სიკვდილობა, გართულებები
Lucas and Ledgerwood [9]	48	ღია	D	2mg/kg	2 დღე	სიკვდილობა (14 დღე), გართულებები
Sprung et al. [4]	59	ღია	M	30mg/kg	1 დოზა ან 2	ჰოსპიტალური სიკვდილობა, გართულებები
Bonc et al. [5]	381	DB	M	30mg/kg	1 დღე	სიკვდილობა (14 დღე), გართულებები
Veteran Administration [8]	223	DB	M	30mg/kg	9 დღე	სიკვდილობა (14 დღე), გართულებები
Luce et al. [7]	75	DB	M	30mg/kg x 4	1 დღე	ჰოსპიტალური სიკვდილობა, ARDS გართულებები

(ცხრილი N°3 9 რანდომიზებული კვლევის შედეგები გამოყენებული შერა-ანალიზში

(Cronin 14 და კოლეგები)

	n	რისკის შეფარდება	95% CI
Cooperative study group [6]	194	1.72	1.23-2.41
Klastersky et al. [10]	85	0.97	0.65-1.45
Schumer et al. [12]	172	0.30	0.13-0.72
Thompson et al. [11]	60	1.01	0.77-1.31
Lucas et al. [9]	48	1.09	0.36-3.27
Sprung et al. [4]	59	1.11	0.74-1.67
Bone et al. [5]	381	1.35	0.98-1.84
Veteran Administration [8]	223	0.95	0.57-1.58
Luce et al. [7]	75	1.07	0.72-1.60

მომე სეფსისის და სეპტიკური შოკის მკურნალობაში იბუპროფენი გამოყენებული უნდა იყოს?

პასუხი: არა ხარისხი B.

რეკომენდაციები

იბუპროფენი არ უნდა გამოიყენოთ მომე სეფსისის და სეპტიკური შოკის დროს დამატებითი კვლევა საჭირო, რათა განესაზღვროთ ზოგიერთ შემთხვევაში მაგალითად ჰიპოთერმიის დროს მოგვცემს თუ არა ის დადებით ეფექტს.

დასაბუთება

იბუპროფენი ძლიერი ანტიინფლამატორული აგენტია. მოქმედებს პროსტაგლანდინის მეტაბოლიზმზე, როგორც ციკლოოქსიგენაზას ინჰიბიტორი. ის გამოყენებული იქნა ურთიერთსაწინააღმდეგო ეფექტებით, ცხოველთა ექსპერიმენტებში, როგორც სეფსისის ისევე ARDS-ის მოდელზე (27, 28). ორმა პატარა, რანდომიზებულმა, ორმაგად-ბრმა კვლევამ აჩვენა გარკვეული პემოდირამიკური ეფექტი და pH -ის ნორმალიზება. სიკვდილობაზე მნიშვნელოვანი გავლენის გარეშე (29, 30). დიდმა რანდომიზებულმა,

მულტიცენტრულმა კონტროლირებადმა, ორმაგად-ბრმა კვლევამ არ აჩვენა არანაირი ეფექტი სიკვდილობასა და შოკის შემსუბუქებაზე ან ფილტვების უკმარისობის გაუმჯობესებაზე (31). იბუპროფენმა შეამცირა პროსტაგლინინის და ორომბოქსანის დონე, სიცხის ხარისხი და ტაქიკარდია, ასევე ჟანგბადის მოხმარება (31). წამალი არ ასოცირდება გვერდით მოვლენებთან.

მისმე ინფექციით და სეფსისით გამოწვეული ARDS-ის მკურნალობაში უნდა ვიხმაროთ პროსტაგლანდინები?

პასუხი: არა, ხარისხი B.

რეკომენდაციები

პროსტაგლანდინები, განსაკუთრებით პროსტაგლანდინ E_1 ან ლიპოსომური პროსტაგლანდინი E_1 არ უნდა ვიხმაროთ სეფსისით გამოწვეული ARDS-ის დროს. არ არსებობს რაიმე მონაცემი, რომელიც ამ შეხედულებას შეეცა(კვლევები).

დასაბუთება

მრავალი პროსტაგლანდინი (მათი ანტი-ინფლამატორული და ვასოაქტიური ეფექტის თვალსაზრისით) იქნა შესწავლილი ARDS-ის მკურნალობის პროცესში, მათ შორის პროსტაგლანდინი I_2 და განსაკუთრებით E_1 (32, 33, 34, 35). ამ პაციენტების უმრავლესობას პქონდა ARDS გამოწვეული მისმე ინფექციით ან სეფსისით. ადრეულმა, პატარა რანდომიზებულმა კვლევამ იმედის მომცემი შედეგები გვაჩვენა (32). ამის მიუხედავად, დიდმა, მულტიცენტრულმა, რანდომიზებულმა, კონტროლირებადმა ორმაგად-ბრმა კვლევამ, რომელშიც გამოყენებული იქნა ლიპოსომური პროსტაგლანდინი E_1 (TLC C-53), გვჩვენა, რომ ოქსიგენაციის მაჩვენებლები ARDS-ის დროს გაუმჯობესდა, მაგრამ არც მექანიკური ვენტილაციის ხანგრძლივობაზე და არც 28 დღიან სიკვდილობაზე გააღებია არ პქონია (35). ამ ორ დიდ კვლევაშიც უმეტესობა ARDS იყო სეფსისით გამოწვეული. მისმე სეფსისის ჯაუფზე ჩატარებული კვლევის შედეგები ჩვენთვის ხელმისაწვდომი არ არის.

პერტოქსიფილინი უნდა გამოვიყენოთ მისმე სეფსისის მკურნალობაში (a) მორბილებში, (b) ჩვილებში?

პასუხით: (ა) არა, ხარისხი B; (ბ) არა, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

პენტოქსიფილინი არ უნდა ვიხმაროთ მძიმე სეფსისის დროს მოზრდილ პაციენტებთან, სანამ ახალი კვლევები არ გეინვენებენ მნიშვნელოვან ეფექტს. ჩთელ ბაეშეებში ნატარებელი ერთი, პატარა კვლევის დადებითი ეფექტი უნდა დაშტყიყდეს სხეა კვლეებით სანამ მას კლინიკურად გამოყენებულთ.

დასაბუთება

პენტოქსიფილინი, რომელსაც აქეს ძლიერი ანტი-ინფლამატორული ეფექტი (განსაკუთრებით TNF-ის სეკრეციის ინჰიბირება) წარმარებულად იქნა გამოყენებული მრავალ ექსპერიმენტში (ცხოველებზე) და ის იწვევდა პიპერდინამიური სტატუსის პიპიდინამიურ სტატუსში გადასულის პრევენციას, თუმცა, სიკვდილობაზე რაიმე ეფექტი არ დაფიქსირებულა (36). უფრო მწირია აღამიანებზე ნაწარმოები დაკვირვებების შედეგები. მულტიცენტრული, რანდომიზებული-საკონტროლო ორმაგად ბრმა კვლევა გეინვენებს $\text{PnO}_2/\text{FiO}_2$ -ის ზრდას, მაგრამ არანაირი გავლენა ციტოკინების დონეზე ან სიკვდილობის პროცენტზე აღმოსენილი არ იქნა (37). ახალი ორმაგად ბრმა კვლევა ნატარდა დღენაკლ ახალშობილებზე სეფსისით, სადაც შემცირდა ციტოკინების დონე და მნიშვნელოვნად შემცირდა სიკვდილობის სიხშირე (1/40 vs. 6/38 $p=0.046$) (38). მიუხედავად ამისა, ამ კვლევის გაბარიტები პატარაა, აუცილებელია დამატებითი დიდი კვლევების ნატარება.

ანტი-ოქსიდანტები (ჟანგბადის “გამსუფთავებლები”)

მრავალი ანტიოქსიდანტია დღესითვის გამოყენებაში. N-აცეტილციკსტეინი, ვიტამინი E, ვიტამინი C, სელენიუმი. ვიტამინები E და C მცირედ არიან

შესწავლილნი აღამიანებში, ამიტომ განვიხილავთ *N*-აცეტილციკსტეინს და სელენოქსს.

N-აცეტილციკსტეინი უნდა გამოვიყენოთ მისივე სეფსისის მკურნალობაში?

პასუხი: არა, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

N-აცეტილციკსტეინი არ უნდა გამოვიყენოთ მისივე სეფსისის მკურნალობაში სანამ ამის სასარგებლო მონაცემები არ გვექნება. ყოველსირება უნდა მოხდეს მხოლოდ ძალიან ადრეულ თერაპიის ეფექტზე.

დასაბუთება

ფილტვის მწვავე დაზიანების პროცესში, ოქსიგენაციის გაუმჯობესება და მექანიკური ვენტილაციის ხანგრძლივობის შემცირება ფიქსირებული იქნა *N*-აცეტილციკსტეინით ნამკურნალზე პაციენტებთან, როდესაც ისინი შეადარეს საკონტროლო ჯგუფს (39). თუმცა, მრავალმა რანდომიზებულმა კვლევამ ვერ გამოავლინა ვერანაირი ცვლილება სიკვდილობის სიხშირეს, სუნთქვის უქმარისობის ხარისხს და გათოა (კვლაში (39, 40). მრავალი კვლევა ჩატარდა მისივე სეფსისის დროს, პეტეროგენური შედეგებით (41, 42, 43, 44). გულის ფუნქციის დეპრესია აღწერილ იქნა *N*-აცეტილციკსტეინით ნამკურნალზე პაციენტებთან (42). სულ ახალმა მეულტიცენტრულმა რანდომიზებულმა, საკონტროლო ორმაგად ბრმა კვლევამ გემივენა *N*-აცეტილციკსტეინის გახანგრძლივებული თერაპია არ იცავს პაციენტებს მეულტორგანული უქმარისობისგან (43). ამ კვლევაში, დაავადების დაწყებიდან 24 საათზე მეტი ხნით ამ მკურნალობის გამოყენება აუარესებს გამოსავადს საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. უკეთესი შედეგები გამოვლინდა, როდესაც ეს მკურნალობა დაწყებულ იქნა დაავადების დაწყებამდე და ასევე კარდიოქირურგიის დროს (44). ეს შედეგები მიგვანიშნებს, რომ *N*-აცეტილციკსტეინი შეიძლება ეფექტური იყოს თუ მას დაბოწვებით დაავადებამდე ან ძალიან მალევე მისი დაწყებიდან, და დიდი ალბათობით ის ზიანის მომტანია, თუ მას დაფიქვებით ძალიან გვიან. სხვადასხვა ანტიოქსიდანტების კომბინაცია

აღწერილ იქნა, მაგრამ მონაცემები იმდენად ლიმიტირებულია, რომ მათზე დაყრდნობით რეკომენდაციების მიცემა შეუძლებელია (45).

სელენიუმის უნდა ვისმართო მისმე სეფსისის მკურნალობაში?

პასუხი: არა, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

სელენიუმის არ უნდა ვისმართო მისმე სეფსისის დროს. დამატებითი კვლევებია საჭირო საწყისი დადებითი შედეგების დასადასტურებლად.

დასაბუთება

მრავალ მისმე სეფსისთან პაციენტთან აღწერილია სელენიუმის დონის ძლიერი უარდნა (46). აუადობა და სიკვდილობა ძალიან მაღალია ასეთ პაციენტებთან (46). ახალი, პროსპექტული, რანდომიზებული, მაგრამ არაბრმა კვლევა ნატარდა სექტიურ პაციენტებთან, სადაც გამოიწვია, რომ სელენიუმის მიწოდება ამცირებს სიმსიმის ინდექსებს მე-3 დღისთვის და ამცირებს აგრეთვე პეშოდიალიზის საჭიროებას, მაგრამ არ აქვს არანაირი გავლენა სიკვდილობაზე (52% საკონტროლო ჯგუფში და 33,5% მეორეში, $p=0,13$) (47). დამატებითი დიდი კვლევები არის საჭირო საწყისი იმედის მომცემი შედეგების დასადასტურებლად.

მნიშვნელოვანი ანტიკოაგულანტიური ფაქტორია. ანტითრომბინ III იწვევს მრავალი კოაგულაციური ფაქტორის ინჰიბიციას (შედეგების გარეთა გზისა), როგორებიცაა ფაქტორები IXa, XIa, XIIa დამატებითი ფაქტორები Xa, IIa და პლაზმინი. აქტივირებული C პროტეინი იწვევს Va, VIIa ფაქტორების და პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორ I-ის ინჰიბირებას. სეფსისის დროს მთლიანი ვიქტორი წარმოადგენს გაზოხატულ პროკოაგულაციურ ბაღანს. ამის საპირისპიროდ კოაგულაციის პროდუქტებს შეუძლიათ ინფლამატორული კასკადის აქტივაცია. მაგალითად, თრომბინს შეუძლია გააძლიეროს P და E სულექტინების რეგულაცია, ხოლო კონტაქტის ფაქტორის აქტივაციას შეუძლია გააძლიეროს ბრადიკინინის პროდუქცია, რაც გააღრმავებს პიოტენსიას და ქსოვილთა პიოპერფუზიას. ადამიანებზე წარმოებულ დაკვირვებებში ანტითრომბინ III-ის და C პროტეინის დონეები მკვეთრად იკლებს (48), სეპტიური პაციენტების სიკვდილობის სიხშირე უკუპროპორციულად არის დაკავშირებული ამ პროდუქტების კონცენტრაციასთან. ეს იძლევა ძლიერ დასაბუთებას იმისათვის, რომ ამ პროდუქტების შესწავლა აუცილებელია. დღეისათვის მხოლოდ ანტითრომბინ III-ის შესახებ ცნობებია ხელმისაწვდომი.

მიიშე სეფსისის მკურნალობაში გამოყენებული უნდა იყოს ანტითრომბინ III?
 პასუხი: არა, ხარისხი B.

რეკომენდაციები

ანტითრომბინ III არ უნდა ვიხმაროთ მიიშე სეფსისის დროს. ქვეყნებმა, სადაც ნებადართულია ამ წამლის თავისუფალი გამოყენება, ზემოთ აღნიშნული მიზნებისათვის, უნდა გადახედონ თავის პოზიციას.

დასაბუთება

ანტითრომბინ III არის პრეპარატი, რომელიც ფართოდ იხმარება სეპტიურ პაციენტებთან სოფიერო ქვეყნებში. 3 რანდომიზებული, პატარა ორმაგად ბრმა კვლევა არის გამოქვეყნებული (49, 50, 51). დისსემინირებული სისხლძარღვშია კოაგულაცია შემცირდა (49) ისევე, როგორც ორგანოთა უკმარისობის

რაოდენობა (51), მაგრამ სიკვდილობაში განსხვავება არ ყოფილა მიუხედავად იმისა, რომ დადებითი ტენდენცია ჩანდა. ასევე გაკეთდა მეტა-ანალიზი (51), რომელმაც გუისენრა, რომ სიკვდილობა შემცირდა 22,9%-მდე, მაგრამ არ მიუღწევია სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ციფრებისათვის. სამწუხაროდ დიდი ზეგავლენის მქონე, პროსპექტული, ორმაგად ბრმა კვლევა ჩატარდა ახლახანს, რომელმაც ვერ გამოავლინა გადარჩენის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება (52). სრული მონაცემები ჯერ არ გამოქვეყნებულა. სხვა წამლები, როგორებიცაა აქტივირებული C პროტეინი და ქსოვილოვანი ფაქტორის ინჰიბიტორები დღეისთვის ხელმისაწვდომი არ არიან და მათი განსილვა იხილეთ სხვა პუბლიკაციებში (Arndt და Abraham, „სეფსისის იმუნოლოგიური თერაპია: ელსპერიმენტული მეთოდები“).

წამლები, რომლებიც აძლიერებენ დაცვის უნარს

პროინფლამატორული კასკადის საწყისი აქტივაციის შემდეგ, მნიშვნელოვანი იმუნოდეპრესიას აქვს ადგილი სეპტიურ პაციენტებთან (53). ამან შესაძლოა იმოქმედოს გამოსავალზე ნოსოკომური ინფექციის განვითარების რისკის გამო. მრავალი სტრატეგიაა მოწოდებული დაცვითი მექანიზმების გასაზრდელად. მათ შორის პოლივალენტური იმუნოგლობულინები, ინტერფერონი γ , გრანულოციტების სტიმულატორები (გრანულოციტების კოლონიების სტიმულატორული ფაქტორი (G-CSF), იმუნოკეპა. ეს უკანასკნელი აღწერილია სხვაგან (იხილეთ Perez da Dellinger, « სხვა დამხმარე თერაპია სეფსისის დროს »).

ინტრავენური იმუნოგლობულინები უნდა ვიხმაროთ მისე სეფსისის მკურნალობაში (a) მოზრდილებში და (b) ახალშობილებში ?

პასუხი (a) არა, ხარისხი C ; (b) არა, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

იმუნოგლობულინები არ უნდა ვიხმაროთ არც მოზრდილებსა და არც ახალშობილებში სეფსისით, სანამ დამატებითი დიდი კვლევა არ დაადასტურებს

პატარა მოცულობის მეტა-ანალიზის დამატებით მოზაცემებს. ქვეყნებმა, რომლებიც ფართოდ იყენებენ ამ წამლებს, უნდა გადახედონ თავის შეხედულებებს და გააქტიურონ ასეთი კვლევები.

დასაბუთება

ინტრავენური იმუნოგლობულინები (IVIG) ფართოდ გამოიყენება მოზრდილებშიც და ახალშობილებშიც მძიმე სეფსისის მკურნალობაში, მძიმე რაშიოდენიმე ქვეყანაში. შედეგები რომლებიც მხარს დაუჭერდნენ მათ კმსირულ გამოყენებას, ძალიან სუსტია, არადაზავებული. ასეთი ტაქტიკის დასაბუთება გულისხმობს, იმუნოგლობულინების დონის აღდგენას, რადგანაც ის შეიძლება დოზირებული იყოს სეფსისის დროს და პაციენტისათვის, მიკროორგანიზმებთან საბრძოლველად, ანტისეფსისის მიწოდებას. არც ერთი ინდივიდუალური, კარგი დიზაინის, კლინიკური კვლევა არ ჩატარებულა მოზრდილებში მძიმე სეფსისით. ახლახანს ჩატარდა კვლევა სტრუპტოკოკური ტოქსიური შოკის სინდრომის მქონე პაციენტებთან (54). ეს იყო შედარებითი, არაბრმა კვლევა 21 პაციენტზე, რომელმაც გამოავლინა სიკვდილობის მნიშვნელოვანი კლება (67% vs. 34% $p=0.02$). APACHE II და IVIG ორივე იყო პროგნოზული ფაქტორები მულტივარიაციული ანალიზისთვის. კენტი რიცხვების შეფარდება (odds ratio) ასოცირებული IVIG –სთან იყო 8,1 % (95% CI 1,6-45). Cochrane-ის ჯგუფის მიერ ჩატარებული მეტა-ანალიზით (55) ჩატარებული 23 კვლევაზე –413 პაციენტი იღებდა პოლიკლონურ იმუნოგლობულინებს. სიკვდილობა შემცირდა (შედარებითი რისკი 0,6 : 95% CI: 0,47-0,76). შედეგები იყო უფრო დადებითი კიდრე, თუნდაც მხოლოდ სეფსისით გამოწვეული სიკვდილობა. ამის მიუხედავად, დიდი, კარგი დიზაინის, მულტიცენტრული, რანდომიზებული, ორმაგად-ბრმა კვლევა აუცილებელია რათა სერიოზული დასკვნები გამოვრანოთ. ორი პროფილაქტიკური კვლევა გამოქვეყნდა ახლახანს (56,57). კარდიოქირურგიულ პაციენტებთან ჩატარებული არ გამოვლინდა სხვაობა სეფსისის განვითარებაში, პოლივალენტური IVIG –სა და IgM –ით გამდიდრებულ იმუნოგლობულინის შორის (56). ზოგადქირურგიულ პაციენტებთან ჩატარებული – პროსპექტული, შედარებითი კვლევა – გამოვლინდა რომ IVIG –ს და არა პლაცებოს შეუძლია ნოზოკომიური ინფექციების პრევენცია (57). მსგავსი კვლევები უნდა ჩატარდეს არაქირურგიული კორტინგენტისთვისაც.

ახალშობილთა სეფსისის დროს, ახლაიანს გაკეთებულმა მეტა-ანალიზმა 110 ახალშობილზე, სამი კვლევიდან, გამოავლინა, რომ IVIG ამცირებს სიკვდილობას მნიშვნელოვნად (odds ratio : 0,173 ; 95% CI : 0.031-0,735, $p= 0,007$) (58). ამის მიუხედავად, პოპულაციის რაოდენობა მცირე იყო, სასწრაფოდ საჭიროა დიდი კვლევების ჩატარება. იმავე მეტა-ანალიზში IVIG -ის ეფექტი სეფსისის პრევენციაში 4933 ახალშობილში მნიშვნელოვანი იყო ($p=0,0193$, ორ-კუდიანი Two tailed), პოპულაციის პტეროგენერობამ არ მოგვეცა საშუალება odds ratio-შეფასებისა.

ინტერფერონი γ

ინტერფერონი γ წარმატებულად იქნა გამოყენებული ცხოველებზე ექსპერიმენტებში გრამ-უარყოფითი სეფსისის დროს (59, 60). ადამიანთა სეფსისის დროს მცირე მონაცემები არსებობს. წამალი გამოყენებული იქნა დადებითი შედეგებით, ქრ. გრანულომატოზური დაავადების (61), ტრაუმის (62, 63) დროს. თუმცა, მან ვერ შესძლო ინფექციის თავიდან აცილება დამწვრობის შემთხვევაში (64). მძიმე სეფსისის შესახებ მონაცემები არასაკმარისია დასკვნების გამოსატანად.

გრანულოციტების კოლონიის სტიმულატორი ფაქტორები უნდა გამოვიყენოთ მძიმე სეფსისის მკურნალობაში?

პასუხი : არა, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

G-CSF არ უნდა გამოვიყენოთ არანეიტროპენიურ პაციენტებთან მძიმე სეფსისით.

დასაბუთება

G-CSF ძალიან ეფექტურად ამცირებს სიკვდილობას ცხოველებში მუცლის სეფსისის მოდელზე (65, 66). ვირთხების პნემონიის შემთხვევაში არანაირი განსხვავება არ გამოვლენილა (67). წინასწარი კვლევები ჩატარდა პოსტიტალურ და სასოგადოებრივ პნემონიებზე უროთეროსაწინააღმდეგო შედეგებით (68, 69).

თავის თრეპიან პაციენტებში, მექანიკურ ვენტილაციაზე, G-CSF არ აუმჯობესებს გამოსავალს, არც ნოზოკომიური ინფექციების რისკს ამცირებს (70).

იმუნოკვება

იხილეთ Perez და Dellinger, " სხვა დამხმარე თერაპიები სეფსისის დროს".

სხვა წამლები

ზრდის პორმონი 'უნდა ვიხმაროთ მძიმე სეფსისის მკურნალობაში ?

პასუხი : არა, ხარისხი A.

რეკომენდაციები

ზრდის პორმონი არ უნდა ვიხმაროთ მძიმე სეფსისის დროს, იმიტომ რომ ის ზრდის სიკვდილობას.

დასაბუთება

ზრდის პორმონს, თეორიულად, შეუძლია შეამციროს კატაბოლური პასუხი დაზიანებაზე, ქირურგიაზე ან სეფსისზე. ორი პროსპექტული ორმაგად-ბრმა კვლევა 200-ზე მეტ პაციენტზე ჩატარდა, ისინი მოიცავენ კარდიო და აბდომინალურ ქირურგიულ პაციენტებს, მრავლობით ტრავმას და მწ. რესპირატორულ უკმარისობას (71). სიკვდილობა მნიშვნელოვნად გაიზარდა ასეთ პაციენტებში ზრდის პორმონის გამოყენების შემდეგ. შედარებითი რისკი ორივე ჯგუფის გაერთიანებული სედეგებისა იყო 1,9 (95% CI: 1,3-2,9). საწოლ-დღეების და მექანიკური ვენტილაციის ხანგრძლივობა გადარჩენილ პორმონის ჯგუფის პაციენტებში უფრო დიდი იყო ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში.

ანტიმიკრობული შემადგენლები

პოლიმიქსინი B. მას აქვს უნარი ენდოტოქსინის ნეიტრალიზაციისა ძლიერი ანტილიპიდი A-ს აქტიურობის ხარჯზე (72). რადგანაც ის ძალიან ტოქსიურია, მისი გამოყენება აღამიანებში გართულებულია, თუმცა სოგიერთი მისი წარმოებული ნაყლებ ტოქსიურია. ექსტრაკორპორული ტექნიკები, რომლის დროსაც პოლიმიქსინი დაყარულია მემბრანებით, კელექის ფაზაშია.

კეტოკონაზოლი, ის ახალი იმიდაზოლია, აქვს ძლიერი ეფექტი თრომბოქსანის სინთეზის ინჰიბირების სახით, ერთ ორმაგად ბრმა რანდომიზებულ, მკირე კვლევაში გამოავლინა უნარი ARDS-ის პრევენციისა სეფსისიან პაციენტებთან (73). ბოლო, 234 პაციენტზე ნატარებულმა კვლევამ კი არ გამოავლინა რაიმე მსგავსი, დადებითი ეფექტი (74). სეფსისიანი პაციენტების შესახებ არანაირი მონაცემები არ გამოქვეყნებულა.

სხვა ანტიბიოტიკები

სოგიერთ ანტიბიოტიკებს აქვთ ანტი-ინფლამატორული ეფექტი, განსაკუთრებით ციტოკინების გამოყოფაზე. მაგალითად : ვანკომიკინი (75), ტროვასკაცილი (76), ციპროფლოქსაცილი (77).

ტაუროლიდინი, ის ანტი-ინფექციური აგენტია (არაანტიბიოტიკი), გამოიყენება ლოკალურად ან ინტრავენურად, მას აქვს გარკვეული ანტიბაქტერიული ეფექტი რაც ანტიენდოტოქსინურ ზემოქმედებაში გამოიხატება. რანდომიზებულმა, პლაცებო – საკონტროლო კვლევამ ვერ გამოავლინა მისი ეფექტი გამოსავალზე (78).

დღეისთვის გამოყენებადი სხვა წამლები

მრავალი სხვა წამალი, რომელიც გამოიყენება დღეისთვის, ხასიათდება ინფლამაციზე გაუღწიო, ანტი-ინფლამაციურ, პლაზმა (79), ანესთეტიკები და სედატივები, ანალგეტიკები (80). ახლახან გამოქვეყნებული მიმოხილვა აშუქებს მათ პოტენციურ ეფექტს იმნომოდულაციაზე (80).

კარტეჟულამინები და ინფლამაცია. კარგად არის ცნობილი, რომ კარტეჟულამინებს აქვთ დიდი გავლენა ინფლამაციაზე (81). ეპინეფრინი იწვევს TNF-ის ინსიბირებას და აძლიერებს ინტერლეიკინ 10 -ს რაც იწვევს ძლიერ ანტიინფლამატორულ ეფექტს (82). დოპამინი ზრდის ინტერლეიკინ 6 ის გამოყოფას, მაგრამ ამცირებს TNF-ს (84). თანამედროვე მონაცემებით კარტეჟულამინების ანტი-ინფლამატორული ეფექტი ხსნის ქირურგიული, კრიტიკულ მდგომარეობების დროს ჯანგბადის სუპრანორმალური მიწოდების დადებით გავლენას გამოსავალზე (85). ეს მონაცემები არ აძლევს საშუალებას კლინიკისტებს ამსჯელონ კარტეჟულამინების ეფექტზე ინფლამაციაზე, თუ რომელი წამალი უკეთესი ამ თემაზეა.

ჰემოფილტრაცია და პლაზმის ფილტრაცია

ჰემოფილტრაცია უნდა გამოვიყენოთ მძიმე სეფსისის მქონე პაციენტების მკურნალობაში, თუ რენალური ნეკროზი ამისთვის არ არის ?

პასუხი : არა, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

ჰემოფილტრაცია არ უნდა გამოვიყენოთ მძიმე სეფსისის დროს თუ რენალური ნეკროზი არ არის, ხანამ ამის დამადატურებელი უტყუარი მონაცემები არ იქნება გამოქვეყნებული.

დასაბუთება

ჰემოფილტრაცია ამცირებს ციტოკინების კონცენტრაციას მნიშვნელოვნად, თუმცა დროებით, მძიმე სეფსისიანებში. ევროპაში ეს ტექნიკა ფართოდ გამოიყენება და ბევრ ავტორს აქვს მყარი პოზიცია, ამის სასარგებლოდ, თუმცა მონაცემები ძალიან სუსტი და არადამაჯერებელია (87). რანდომიზებული საკონტროლო კვლევა (88) გვიჩვენებს, რომ 15%-ით (უმნიშვნელოდ) გაიზარდა გადარჩენილთა რიცხვი. არცერთ შემთხვევაში იქნა აღწერილი კარიდოქტორული პაციენტების (89). დიდი მულტიცენტრული კვლევა ჯერ კიდევ მიმდინარეობს.

პლაზმის ფილტრაცია იწვევს მწვევ ფაზის პასუხის მნიშვნელოვან დაკლებას, რანდომიზებული, პროსპექტიული, 22 პაციენტზე ნატარებული კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით (90). მიუხედავად ამისა, სიკვდილობაში განხილავება არა რის, და მხოლოდ ტენდენციაა ორგანიზმა უკმარისობის კლებისა. პლაზმის გაძოვება ასევე გამოყენებული იქნა მერინგოკოქციემიის დროს, ბავშვებში განხილავებული წარმატებულობით (91).

References

1. Hinshaw LB, Archer LT, Beller Todd BK, et al (1981) Survival in primates in lethal septic shock following delayed treatment with steroid. *Circ Shock* 8: 291-300
2. Hinshaw LB, Beller Todd BK, Archer LT, et al (1979) Recovery from lethal *Escherichia coli* shock in dogs. *Surg Gynecol Obstet* 149: 545-553
3. Hammersmidt DE, White JG, Craddock PR, et al (1979) Corticosteroids inhibit complement-induced granulocyte aggregation: a possible mechanism for their efficacy in shock states. *J Clin Invest* 63: 798-803
4. Sprung CL, Caralis PV, Marcial EH, et al (1984) The effect of high-dose corticosteroids in patients with septic shock: a prospective, controlled study. *N Engl J Med* 311: 1137-1143
5. Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP, et al (1987) A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 317: 653-658
6. Cooperative Study Group, Bennet IL, Finland M, et al (1963) The effectiveness of hydrocortisone in the management of severe infections. *JAMA* 183: 462-465
7. Luce JM, Montgomery AB, Marks JD, et al (1988) Ineffectiveness of high-dose methylprednisolone in preventing parenchymal lung injury and improving mortality in patients with septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 138: 62-68
8. The Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group (1987) Effect of high-dose glucocorticosteroid therapy on mortality in patients with clinical signs of systemic sepsis. *N Engl J Med* 317: 659-665
9. Lucas C, Ledgerwood A (1984) The cardiopulmonary response to massive doses of steroids in patients with septic shock. *Arch Surg* 119: 537-541
10. Klastersky J, Cappel R, Debusscher L (1971) Effectiveness of betamethasone in management of severe infections. *N Engl J Med* 284: 1248-1250
11. Thompson WL, Gurley H, Lutz R, et al (1976) Inefficacy of corticosteroids in shock. *Clin Res* 24: 258A
12. Schumer W (1976) Steroids in the treatment of clinical septic shock. *Ann Surg* 184: 333-341
13. Lefering R, Neugebauer EAM (1995) Steroid controversy in sepsis and septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med* 23: 1294-1303
14. Cronin L, Cook DJ, Carlet J, et al (1995) Corticosteroid treatment for sepsis: a critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Crit Care Med* 23: 1430-1439

15. Bernard GR, Luce JM, Sprung CL, et al (1987) High-dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 317: 1565-1570
16. Hoffman SL, Punjabi NH, Kumala S, et al (1984) Reduction in mortality in chloramphenicol treated severe typhoid fever by high-dose dexamethasone. *N Engl J Med* 310: 82-88
17. Lebel MH, Freij BJ, Syrogannopolous GA, et al (1988) Dexamethasone therapy for bacterial meningitis: results of two double-blind placebo-controlled trials. *N Engl J Med* 319: 964-971
18. Montaner JS, Lawson LM, Levitt N, et al (1990) Corticosteroids prevent early deterioration in patients with moderate severe *Pneumocystis carinii* pneumonia and the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 113: 14-20
19. Gamon S, Boota AM, Fischl MA, et al (1990) Corticosteroids as adjunctive therapy for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 323: 1440-1450
20. Meduri U, Chinn AJ, Leeper KV, et al (1994) Corticosteroid rescue treatment of progressive fibroproliferation in late ARDS: patterns of response and predictors of outcome. *Chest* 105: 1516-1527
21. Meduri GU, Headley ASH, Golden E, et al (1998) Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 280: 159-165
22. Bollaert PE, Charpentier C, Levy S, et al (1998) Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 26: 645-650
23. Briegel J, Forst H, Haller M, et al (1999) Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: a prospective, randomized, double-blind, single center study. *Crit Care Med* 27: 723-732
24. Carlet J (1999) From mega to more reasonable doses of corticosteroids: a decade to recreate hope. *Crit Care Med* 27: 672-674
25. Hatherill M, Tibby SM, Hilliard T, et al (1999) Adrenal insufficiency in septic shock. *Arch Dis Child* 80: 51-55
- 25a. Annane D (2001) Effects of combination hydrocortisone (HC) - fludro - cortisone (FC) on mortality in septic shock. *Crit Care Med* (in press)
26. Davies AO, Lefkowitz RJ (1980) Corticosteroids induced differential regulation of beta-adrenergic receptors in circulating human polymorphonuclear leukocytes and mononuclear leukocytes. *J Clin Endocrinol Metab* 51: 599-605
27. Snapper JR, Hutchison AA, Oblotte ML, Brigham KL (1983) Effects of cyclooxygenase inhibitors on the alterations of lung mechanics caused by endotoxemia in unanesthetized sheep. *J Clin Invest* 72: 63-76
28. Elinger JH, Seyde WC, Longnecker DE (1984) Methylprednisolone plus ibuprofen increase mortality in septic rats. *Circ Shock* 14: 203-208
29. Haupt MT, Jastremski MS, Clemmer TP, et al (1991) Effect of ibuprofen in patients with severe sepsis: a randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med* 19: 1339-1347
30. Arons MM, Wheeler AP, Bernard GR, et al (1999) Effects of ibuprofen on the physiology and survival of hypothermic sepsis. *Crit Care Med* 27: 699-707
31. Bernard GR, Wheeler AP, Russel JA, et al (1997) The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. *N Engl J Med* 336: 912-918

32. Holcroft JW, Vassar MJ, Weber CJ (1986) Prostaglandin E1 and survival in patients with the adult respiratory distress syndrome. A prospective trial. *Ann Surg* 203: 371-378
33. Bone RC, Slotman G, Maunder R, et al (1989) Randomized double-blind, multicenter study of prostaglandin E1 in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 96: 114-119
34. Silverman JH, Slotman G, Bone RC, et al (1990) Effects of prostaglandin E1 on oxygen delivery and consumption in patients with the adult respiratory distress syndrome. Results from the prostaglandin E1 multicenter trial. The Prostaglandin E1 Study group. *Chest* 98: 405-410
35. Abraham E, Baughman R, Fletcher E, et al (1999) Liposomal prostaglandin E1 (TLC C-53) in acute respiratory distress syndrome: a controlled, randomized, double-blind, multicenter clinical trial. *Crit Care Med* 27: 1478-1485
36. Yang S, Zhou M, Koo DJ, et al (1999) Pentoxifylline prevents the transition from the hyperdynamic to hypodynamic response during sepsis. *Am J Physiol* 277: 1036-1044
37. Staubach KH, Schröder J, Stüber F, et al (1998) Effect of pentoxifylline in severe sepsis: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Arch Surg* 133: 94-100
38. Lauterbach R, Pawlik D, Kowalczyk D, et al (1999) Effect of the immunomodulating agent, pentoxifylline, in the treatment of sepsis in prematurely delivered infants: a placebo-controlled, double-blind trial. *Crit Care Med* 27: 807-814
39. Suter PM, Doninghetti G, Schaller MD, et al (1994) N-Acetylcysteine enhances recovery from acute lung injury in man. *Chest* 105: 190-194
40. Jepsen S, Herlevsen P, Knudsen P, et al (1992) antioxidant treatment with N-acetylcysteine during adult respiratory distress syndrome: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Crit Care Med* 20: 918-923
41. Spies CD, Reinhart K, Witt I, et al (1994) Influence of N-acetylcysteine on indirect indicators of tissue oxygenation in septic shock patients: results from a prospective, randomized, double-blind study. *Crit Care Med* 22: 1746-1748
42. Peake SL, Moran JL, Leppard PI (1996) N-Acetyl-L-cysteine depresses cardiac performance in patients with septic shock. *Crit Care Med* 24: 1302-1310
43. Molnar Z, Shearer E, Lowe D, et al (1999) N-Acetylcysteine treatment to prevent the progression of multisystem organ failure: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Crit Care Med* 27: 1100-1104
44. De Backer WA, Ansel B, Jorens PG, et al (1996) N-Acetylcysteine pretreatment of cardiac surgery patients influences plasma neutrophil elastase and neutrophil influx in bronchoalveolar lavage fluid. *Intensive Care Med* 22: 900-908
45. Ortolani O, Conti A, De Gaudio AR, et al (2000) The effect of glutathione and N-acetylcysteine on lipoperoxidative damage in patients with early septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 161: 1907-1911
46. Forceville X, Vitoux D, Gauzit Remy, et al (1998) Selenium, systemic immune response syndrome, sepsis, and outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 26: 1536-1544
47. Angstwurm MWA, Schottdorf J, Schopohl J, et al (1999) Selenium replacement in patients with severe systemic inflammatory response syndrome improves clinical outcome. *Crit Care Med* 27: 1807-1813

48. Vervloet MG, Thijs LG, Hack CE (1998) Derangements of coagulation and fibrinolysis in critically ill patients with sepsis and septic shock. *Semin Thromb Hemost* 24: 33-44
49. Fourrier F, Chopin C, Huart JJ, et al (1993) Double-blind, placebo-controlled trial of antithrombin III concentrates in septic shock with disseminated intravascular coagulation. *Chest* 104: 882-888
50. Baudou F, Caimi TM, de Cataldo F, et al (1998) Antithrombin III (ATIII) replacement therapy in patients with sepsis and/or postsurgical complications: a controlled double-blind, randomized, multicenter study. *Intensive Care Med* 24: 336-342
51. Eisele B, Lamy M, Thijs LG, et al (1998) Anti-thrombin III in patients with severe sepsis: a randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter trial plus a meta-analysis on all randomized placebo-controlled, double-blind trials with anti-thrombin III in severe sepsis. *Intensive Care Med* 24: 663-672
52. Riess H (2000) Antithrombin in severe sepsis. „New“ indication of an „old“ drug. *Intensive Care Med* 26: 657-665
53. Volk HD, Reimke P, Krausch D, et al (1996) Monocyte deactivation – rationale for a new therapeutic strategy in sepsis. *Intensive Care Med* 22: S471-S481
54. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, et al (1999) Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome – a comparative observational study. *Clin Infect Dis* 28: 800-807
55. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JB (2000) Intravenous immunoglobulins for treating sepsis and septic shock. *Cochrane database Syst Rev* (2) CD001090
56. Pilz G, Appel R, Kreuzer E, Werdan K (1997) Comparison of early IgM-enriched immunoglobulin vs. polyvalent IgG administration in score-identified postcardiac surgical patients at high risk for sepsis. *Chest* 111: 419-426
57. The Intravenous administration of standard immune globulin as compared with cephalopolsaccharide immune globulin in patients at high-risk of postsurgical infection. *N Engl J Med* 327: 234-240
58. Jensen HG, Pollock BH (1997) Metaanalyses of the effectiveness of intravenous immune globulin for prevention and treatment of neonatal sepsis. *Pediatrics* 99: E2
59. Livingston DH, Loder PA, Kramer SM, et al (1994) Interferon gamma administration increases monocyte HLA-DR antigen expression but not endogenous interferon production. *Arch Surg* 129: 172-178
60. Kohler J, Heumann D, Garotta G, et al (1993) IFN-gamma involvement in the severity of gram-negative infections in mice *J Immunol* 151: 916-921
61. The International Chronic Granulomatous Disease Cooperative Study Group (1999) A controlled trial of interferon gamma to prevent infection in chronic granulomatous disease. *N Engl J Med* 324: 509-516
62. Dries DJ, Jurkovich J, Maier RV, et al (1994) Effect of interferon gamma on infection-related death in patients with severe injuries. *Arch Surg* 129: 1031-1042
63. Polk HC Jr, Chedle WG, Livingston DH, et al (1992) A randomized prospective clinical trial to determine the efficacy of interferon- γ in severely injured patients. *Am J Surg* 63: 191-196
64. Wasserman D, Ioannovich JD, Hinzmann RD, et al (1998) Interferon- γ in the prevention of severe burn-related infections: a European phase III multicenter trial. *Crit Care Med* 26: 434-439

65. Zhang P, Bagby GH, Stoltz DA, et al (1998) Enhancement of peritoneal leukocyte function by granulocyte colony-stimulating factor in rats with abdominal sepsis. *Crit Care Med* 26: 315-321
66. Lundblad R, Nesland JM, Giercksky KE (1996) Granulocyte colony-stimulating factor improves survival rate and reduces concentrations of bacteria, endothelin-1 in fulminant intra-abdominal sepsis in rats. *Crit Care Med* 24: 820-826
67. Karzai W, Ulrich von Specht B, Parent C, et al (1999) G-CSF during *Escherichia coli* versus *Staphylococcus aureus* pneumonia in rats has fundamentally different and opposite effects. *Am J Respir Crit Care Med* 159: 1377-1382
68. Nelson S, Farkas S, Fotheringham N, et al (1996) Filgrastim in the treatment of hospitalized patients with community acquired pneumonia (CAP) (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 151: A535
69. Wunderink RG, Leeper KV, Shein RMH, et al (1996) Clinical response to filgrastim in pneumonia with severe sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 153: A123
70. Heard S, Fink ML, Gamelli RE, et al (1998) The effect of prophylactic administration of recombinant human G-CSF on the incidence of nosocomial infections in patients with acute traumatic brain injury or cerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 26: 748-754
71. Takala J, Ruokonen E, Webster NR, et al (1999) Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. *N Engl J Med* 341: 785-792
72. Doig GS, Martin CM, Sibbald WJ (1997) Polymixin-dextran anti endotoxin pre-treatment in an ovine model of nonotensive sepsis. *Crit Care Med* 25: 1956-1961
73. Yu M, Tonasa G (1993) A double-blind, prospective, randomized trial of ketoconazole, a thromboxane synthetase inhibitor, in the prophylaxis of the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 21: 1635-1642
74. The ARDS network (2000) Ketconazole for early treatment of acute respiratory distress syndrome. a randomized controlled trial. *JAMA* 283: 1995-2002
75. Siedlar M, Szczepanik A, Wieckiewicz J, et al (1997) Vancomycin down-regulates lipopolysaccharide-induced tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) production and TNF alpha mRNA accumulation in human blood monocytes. *Immunopharmacology* 35: 265-271
76. Khan AA, Slifer TR, Remington JS (1998) Effect of trovafloxacin on production of cytokines by human monocytes. *Antimicrob Agents Chemother* 42: 1713-1717
77. Riesbeck K, Gullberg M, Forsgren A (1994) Evidence that the antibiotic ciprofloxacin counteracts cyclosporin-dependent suppression of cytokine production. *Transplantation* 57: 267-272
78. Willatts SM, Radford S, Leitermann M (1995) Effect of the antiendotoxin agent, taurodinine, in the treatment of sepsis syndrome: a placebo-controlled, double-blind trial. *Crit Care Med* 23: 1033-1039
79. Eisenfeld L, Krause PJ, Herson VC, et al (1992) Enhancement of neonatal neutrophil motility (chemotaxis) with adult fresh frozen plasma. *Am J Perinatol* 9: 5-8
80. Galley HF, DiMatteo MA, Webster NR (2000) Immunomodulation by anaesthetic, sedative and analgesic agents: does it matter? *Intensive Care Med* 26: 267-274
81. Severn A, Rapson NT, Hunter CA, et al (1992) Regulation of tumor necrosis factor production by adrenaline and β -adrenergic agonists. *J Immunol* 148: 3441-3445
82. Van Der Poll T, Coyle SM, Barbosa K, et al (1996) Epinephrine inhibits tumor necrosis factor- α and potentiates interleukin 10 production during human endotoxemia. *J Clin Invest* 97: 713-719

83. Spengler RN, Chensue SW, Giacherio DA, et al (1994) Endogenous norepinephrine regulates tumor necrosis factor- α production from macrophages in vitro. *J Immunol* 152: 3024-3031
84. Ritchie PK, Ashby M, Knight HH, et al (1996) Dopamine increase interleukin 6 release and inhibits tumor necrosis factor release from rat adrenal zona glomerulosa in vitro. *Eur J Endocrinol* 134: 610-616
85. Unsaro A, Russell JA (2000) Could anti-inflammatory actions of catecholamines explain the possible effect of supranormal oxygen delivery in critically ill surgical patient. *Intensive Care Med* 26: 299-304
86. Bellomo R, Ronco C (1999) Continuous renal replacement therapy in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 25: 781-789
87. Mehta R, McDonald B, Gabbai F, et al (1996) Continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure in the ICU : results from a randomized multicenter trial. *J Am Soc Nephrol* 5: 1457
88. Silvester W (1998) Outcome studies of continuous renal replacement therapy in the intensive care. *Kidney Int* 53: S138-S141
89. Journois D (1999) Hemofiltration during cardiopulmonary bypass. *Minerva Anesthesiol* 65: 427-432
90. Reeves JH, Warwick WB, Shann F, et al (1999) Continuous plasmafiltration in sepsis syndrome. *Crit Care Med* 27: 2096-2104
91. Churchwell KB, McManus ML, Kent P, et al (1995) Intensive blood and plasma exchange for treatment of coagulopathy in meningococemia. *J Clin Apheresis* 10: 171-177

Javier Perez

R. Phillip Dellinger

შესავალი

რადგანაც სეფსისი დაკავშირებულია მულტიორგანულ დაზიანებებთან, მრავალი დამხმარე, თერაპიული ღონისძიება არის საჭირო სეფსისიანი პაციენტის მკურნალობის კურსის განმავლობაში. თუმცა მათი უმჯობესობა შესწავლილი იქნა მრავალ რანდომიზებულ საკონტროლო კვლევებაში, მათგან ძალიან ცოტაა მიიღწეილი უშუალოდ სეფსისიანი პაციენტებისადმი. ამდენად, სოფთვითი კვლევის შედეგი და ლიტერატურული დადასტურება გადმოტანილია სხვა კრიტიკული მდგომარეობის შემსწავლელი კვლევებიდან.

დრმა ვენების თრომბოზის (დ.ვ.თ.) პროფილაქტიკა, კვებითი მხარდაჭერა და სტრესული წელულების პროფილაქტიკა ძალიან მნიშვნელოვანია სეფსისის მენეჯმენტის დროს. მოხმარების კიაგულოპათია, კმნის მაღალ რისკს ვერერი თრომბებისა სეფსისიანებში. კვება, განსაკუთრებით ენტერალური, აღიარებულია უმნიშვნელოვანეს დახმარებად სეპტიურ პაციენტებთან. ამის გარდა, სეფსისთან ასოცირებული ორგანოთა დისფუნქცია ზრდის სტრესული წელულების განვითარების რისკს.

მეთოდები

ნატარებული იქნა ყუადისმოცეული კვლევა Medline-ში 1966წლის იანვრიდან 2000 წლის თებერვლის ნათელთი გასოქვეყნებული ლიტერატურისა. შემდეგი ტერმინები იქნა აღებული დამოუკიდებელ სასებულ სოცეებად: დრმა ვენების თრომბოზი, თრომბოფლებიტი, ვერერი თრომბოზი, თრომბოემბოლოური დაავადება, პელმონარული ემბოლიზმი, არტოკოაგულაცია, ვარფარინი, კეპარინი, დაბად-შოლკეულერი წონის კეპარინი, დ.ვ.თ-ის პროფილაქტიკა, მექანიკური კომპრესიული მოწყობილობები, ექსტერნული პნეუმოტიური კომპრესია, კვებითი დახმარება, პარენტერალური კვება, ტოტალური პარენტერალური კვება, ენტერალური კვება, იმუნოგამფადრებული დიეტა, სერესული წელული, კექანაწდავის სისხლდენა, ს.წ.პროფილაქტიკა, კექანაწდავის სისხლდენის პროფილაქტიკა, კექანაწდავის სისხლდენის პრევენცია, არტაცილები, პისტამინის ანტაგონისტები, სეკრადოფატი, წელულის საწინააშლდეგო აგენტები, ომპარასოლი, პროტინის ტუმბოს ინჰიბიტორები.

თითოეული მათგანი მოიძებნა და შევლელ იქნა შემდეგ სოცეებთან: კრიტიკულ მდგომარეობათა მელაციონა, ინტენსიური თერაპია, ინფექცია, სისტემური ინფლამაციური რასესის სინდრომი, სეფსისი, მსიმე სეფსისი, სეფსისის სინდრომი, სეპტიური შოკი, მულტიორგანული დისფუნქციის სინდრომი.

ღრმა ვენების პროფილაქტიკა სეფსისის დროს

1970-იანი წლების დასაწყისიდან უნივერსალურად იქნა მიღებული ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკა, მაღალი რისკის პოსტოპერაციულ პაციენტებთან, რადგანაც ამ სომეხმა მნიშვნელოვნად შეამცირა თრომბოემბოლიური ფენომენის რაოდენობა ხსენებულ ჯგუფში (1). ამის შემდეგ მრავალმა კვლევამ დაადასტურა ასეთი მიდგომის ფასეულობა (2, 3, 4, 5). პოსტოპერაციული პაციენტების გარდა, სუბკუტანური პეპარინის გამოყენებამ კარგი შედეგები მოგვცა თრომბოემბოლიების შემცირების თვალსაზრისით, მთლიანდროშის ინფარქტისა (6, 7, 8, 9) და იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში (10, 11, 12). ვენური თრომბოემბოლიზმის შემსწავლელი, მხოლოდ მცირე რაოდენობის კვლევებია ჩატარებული არაქირურგიული განყოფილებების კონტინგენტზე. ამ კვლევებში პაციენტებს უძლეოდთ კანქვეშ პეპარინი (13, 14, 15, 16, 17) ან დაბალი მოლეკულური წონის პეპარინი (18, 19) რათა შეემცირებინათ თრომბოემბოლიური შემთხვევათა რაოდენობა.

ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა აუზოპოზებს კლინიკურ გამოხედავას სეფსისიან პაციენტებთან?

პასუხი: დიახ, ხარისხი A.

რეკომენდაცია:

თუ გაუთიხადისწინებთ ღვ.თ.-ის დამოუკიდებელი რისკ ფაქტორების აღმოცენების სიხშირეს სეპტიურ პაციენტებთან, და ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკის უწყვეტურობისადმი მიძღვნილ კვლევებში, ჩართული ირფეკციანი/სეფსისიანი პაციენტების დიდ რაოდენობას, მივიღებთ დასკვნას, რომ ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკა უნდა ჩატარდეთ სეფსისიან პაციენტებს. მოუხედავდ იმისა, რომ არ არსებობს რანდომიზებული კვლევები, რომლებიც შეისწავლიდნენ უშეალოდ სეფსისიან პაციენტებთან ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკის გაუღუნას ავადობასა და სიკვდილობასზე, უამრავი ასეთი პაციენტია ჩართული, ანალოგიური პრობლემის შემსწავლელ ბერ კვლევაში. ამდენად შეგვიძლია დავასკვნად, რომ ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკა ამცირებს ავადობასა და სიკვდილობას სეპტიურ პაციენტებში. უფრო მეტიც, სეპტიურ პაციენტებს და

განსაკუთრებით მძიმე სეფსისის და მუელტორგანული ემბრაზისობის პირობებში აქვთ შესწავლული კარდიო-რესპირატორული რესურსი. და თუნდაც მცირე თრომბოზის შედეგები შესაძლოა, ძალიან მნიშვნელოვანი იყოს ამ ჯგუფის პაციენტებთან.

დიაბეტიკები

ინტენსიური თერაპიის პაციენტები მაღალ რისკ ჯგუფს შეადგენენ თრომბოემბოლიური პნევმონიის განვითარებისთვის (14, 20, 21). როგორც ზემოთ აღენიშნეთ, სექტორ პაციენტებს ექვთუნიო ინტენსიურ თერაპიაში მკერნალობა, შესაბამისად ისინი არიან მაღალი რისკის პოპულაციის ერთი ნაწილი. არც ერთი კვლევა არ ნატარებულა მარტო, ისოლირებულად სეფსისიან პაციენტებზე. ღვთ-ის პროფილაქტიკის გავლენა სექტორი პაციენტების ავადობასა და სიკედილობაზე უნდა შეფასდეს იმის ანალიზით, თუ ზოგადად, ასეთ კვლევებში შეყვანილი პოპულაციის რა ნაწილს შეადგენენ სეფსისიანები (ცხრილი №1). Pingleton და კოლეგებმა (13) მიმოიხილეს პულმონური ემბოლიზმის ინცინდენტა შემცირება რესპირატორულ ინტენსიურ თერაპიაში. Cade (14) აღმოაჩინა თრომბოემბოლიურ შემთხვევათა შემცირება 29% დან 13%-მდე იმ პაციენტებში, ეინც შეყვიდა ინტენსიურ თერაპიაში და ნაუტარდა პეპარინის კანქვეშა ინექციები. მოგვიანებით კვლევებში, გამოყენებული იქნა საკონტროლო ჯგუფები, რომლებიც შედგებოდა თეარაპული განყოფილებისა და კორონარული განყოფილების პაციენტებისგან, თრომბოემბოლიის გაცილებით მეტი შემთხვევა აღმოჩნდა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. Halkin და კოლეგებმა (15), რანდომიზებულ, საკონტროლო, პროსპექტულ კვლევაში შესწავლეს თერაპიულ განყოფილებაში შესული პაციენტები და შეადარეს პაციენტები ვინც იღებდა დაბალი დოლეკულირი წონის ჰეპარინს – პაციენტებს ვინც საერთოდ არ იღებდა მკერნალობას. აღმოჩნდა სიკედილობის მნიშვნელოვანი შემცირება პეპარინით ნამკერნაღებ ჯგუფში (7,8% vs 10,9%). Belch და კოლეგებმა (16) თერაპიულ პაციენტებზე ნატარებულ კვლევაში, ინტენსიურ თერაპიაში, გამოავლინეს თრომბოემბოლიის მნიშვნელოვანი შემცირება (4% vs 26%) არაფრქციული პეპარინის ჯგუფში.

შემდეგ კვლევაში სიკედილობა შესწავლილი არ ყოფილა. Gardlund და აეტორებმა (17), აღმოაჩინეს მნიშვნელოვანი შემცირება მცირე ემბოლიების სისზირეში, იმ პაციენტებთან ეინც პოსპიტალში მოხვდა ინექციური სნეულების

გამო, და მიიღო კანქეშა პეპარინის მკურნალობა, უმკურნალებელ პაციენტებთან შედარებით. თუმცა, ამ შემთხვევაში არ იყო განსხვავება სიკვდილობასა და დიდი თრომბოემბოლიის სიხშირეში. ახლაჩან გამოქვეყნებული კვლევის შედეგებით (18), 1102 პაციენტმა მიიღო დაბალ-მოლეკულური წონის პეპარინი (ორი სხედასხეა დოზით), ან პლაცებო. თუმცა, ეს პაციენტები არ იყვნენ ინტენსიურ თერაპიაში, მათ უმეტესობას მრავლობითი პრობლემები აწუხებდათ. ჯგუფში, სადაც იღებდნენ 40 მგ ენოქსაპარინს საკმაოდ შეშვრიდა თრომბოემბოლიური პნემონიის რაოდენობა (5.5% vs 14.9%). მნიშვნელოვანი განსხვავება არ ყოფილა სიკვდილობის მხრივ ამ ჯგუფებს შორის. მაგრამ 40 მგ ენოქსაპარინის ჯგუფში გამოჩნდა სიკვდილობის შემცირების ერთგვარი ტენდენცია. Dahan და კოლეგებმა (19) შეადარეს თერაპიული პაციენტები დ.მ.წ.პეპარინით და პლაცებო, ორმაგად-ბრმა, პლაცებო-საკონტროლო რანდომიზებულ კვლევაში. დ.მ.წ.-ის პეპარინის ჯგუფში შემცირდა თრომბოემბოლიური ფენომენის სიხშირე (9,1% vs 3%). Hirsch და აუტორებმა (20) შეისწავლეს 100 ინტენსიური თერაპიის პაციენტი და აღმოაჩინეს, რომ ღვ.თ.-ის სიხშირე შეადგენდა 33%. მასთან ასოცირებული იყო სიკვდილობის გაზრდაც (თუმცა ვერ დადგინეს ეს ფენომენი ღვ.თ.-ის გამო იყო, თუ სხვა დამამძიმებელი ფაქტორების). უნდა აღინიშნოს, რომ ძნელია წარმოაჩინო ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკის დადებითი ეფექტი სიკვდილობაზე, სანამ დიდი, მრავალრიცხოვან, ძალიან მაღალი რისკის მქონე პოპულაციაზე განსაზღვრული კვლევა არ ჩატარდება. ბევრი კამათობს, რომ ღვ.თ.-ის შემცირების წარმოინება სისხლდენების მომატების ფაქტის გარეშე მაშინ იქნება შესაძლებელი, თუ უფრო მაღალი დონის და სრულყოფილი დიზაინის კვლევას ჩაატარებთ.

სეპტიურ პაციენტებს, განსაკუთრებით ინტენსიურ თერაპიაში, აქვთ რამოდენიმე რისკ ფაქტორი თრომბოემბოლიის განვითარებისთვის. ეს კარგად არის აღწერილი პოსტოპერაციულ, თერაპიულ და კრიტიკული მედიცინის პაციენტებთან (14, 22, 23, 24). ეს ფაქტორებია: ასაკი (>40 წელი), ვენური თრომბოემბოლიის ანამნეზი, აუთოიუნებიანი მდგომარეობები, საწოლში ყოფნა (> 5 დღე), დიდი ოპერაცია, გულის შეუზღუბებითი უმპარისობა, მოტეხილობები (მენჯი, თეძო, ფეხი), ესტროგენის ჩანაცვლება, ინსულტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, მრავლობითი ტრავმა, პიპერკოლაგულოური სტატუსი. ორი ან მეტი ფაქტორის არსებობა ზრდის თრომბოემბოლიის რისკს (23, 24). სხვა რისკ ფაქტორები ხშირად არის სეპტიურ პაციენტებთან ცენტრალური ვენური

კაოტერე (20.25.26,27), ნეირი-კუნთოვანი ბლოკადის გამოყენება, ღრმა სუნაცია (28) და კოაგულოპათიის არსებობა (29).

არის ღვ.თ.-ის რომელიმე ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკა უპირატესი სხვასთან შედარებით სექტორ პაციენტებთან?

პასუხი: არა, ხარისხი A.

რეკომენდაციები

სექტორი პაციენტი, თუ მას არ აქვს უკუწევა პეპტინის მიმართ, უნდა იღებდეს პროფილაქტიკას ან დ.მ.წ.-ის პეპარინით (რეკომენდებული დოზით) ან ჩვეულებრივ პეპარინს (5,000 ერთ. 2-3ჯერ დღეში). ვისაც აბსოლუტური უკუწევა აქვს პეპტინისადმი, (მაგ: თრომბოციტოპენია, მისზე კოაგულოპათია, აქტური სისხლდენა, ახალი ინტრაცერებრული პეპტორაგია), რეკომენდებულია მექანიკური კომპრესიული მოწყობილობების გამოყენება, რადგანაც ეს მეთოდი კარგად შეშაობს პოსტოპერაციულ პაციენტებთან და საუარაუდოთ იშუშავებს სექტორებთანაც (ხარისხი E).

დასაბუთება

არაფრაქციული კანქეშა პეპარინი ფართოდ გამოიყენება ღვ.თ.-ის საპროფილაქტიკოდ პოსტოპერაციულ და თუარპიულ, მაღალი რისკის პაციენტებთან. პეპარინი იაფფასიანია, ის უსაფრთხოა და არ იწვევს მნიშვნელოვან სისხლდენებს (ნალერჯება, ინექციის ადგილის პემატომა), ძალიან იშვიათად – პეპარინით გამოწვეულ თრომბოციტოპენიას.

თუმცა ნაკლები კვლევები არის ჩატარებული, მაგრამ ისინი აელენენ, რომ დ.მ.წ.-ის პეპარინი, ისეთივე ეფექტურია როგორც ჩვეულებრივი და ნაკლებ სისხლდენებს იწვევს, ან უფრო ეფექტურია, სისხლდენების იგივე სიხშირით (31,32,33). თრომბოემბოლიური დაავადებების მკერნალობაში, დიდმა კვლევებმა, ამ ორ წამალს შორის უერანაირი სხვაობა ვერ აღმოაჩინეს. თუმცა, შესაძლოა დ.მ.წ.-იანი პეპარინი უფრო ეფექტური იყოს, კრიტიკულ პაციენტებთან ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკისთვის (34). ენოქსაპარინი უსაფრთხოა და ეფექტური, თრომბოემბოლიის სამკერნალოდ, მიმე პაციენტებთან, მინიმალური გვერდითი მოუდენებით (18). სხვა, ორი რანდომიზებული კვლევა (35,36,37) იწვევ,

თერაპიულ პაციენტებსზე, აღარგებდა დამწ.ის პეპარინს და ნეველებრიუ, უფრაქციო პეპარინს, აქ გამოვლინდა, რომ ორივე ერთნაირად ეფექტურია ღვ.თ.ის პროფილაქტიკაში. თითოეულმა საავადმყოფომ ინდივიდუალურად უნდა შეაფასოს, თუ რომელი პეპარინია უფრო ხელსაყრელი. ორივე თანაბრად ეფექტურია ღვ.თ.ის პროფილაქტიკისთვის რისკის მქონე პაციენტებთან.

საუკეთესო შედეგებები: პაციენტები სეფისით გამოიყენეს კოაგულოპათიით

სეფისის ხშირად ასოცირდება პეპოსტაზის დევექტებთან (29,40). ეს შეიძლება იყოს მოხმარების კოაგულოპათია და ღვიძლის დისფუნქცია, რაც იწვევს სისხლდენასაც და შედეგებასაც. თრომბოციტოპენია ხშირად თან ახლავს სეფისის. ასეთი მდგომარეობების დროს, გირჩევთ პეპარინის ალტერნატიულად, მექანიკური კომპრესიული მოწყობილობების გამოყენებას. მონაცვლეობითი პნევმატური, კომპრესიული მოწყობილობა, რომელიც გამოიყენება ქვედა კიდურებზე, ეფექტურია პოსტოპერაციულ პაციენტებთან (38,39) მათი გამოყენება რეკომენდებულია სეპტიურ პაციენტებთანაც, ვისაც პეპარინის უკუყენება აქვთ (ხარისხი E).

ცხრილი№1 ღვ.თ.ის პროფილაქტიკის შემსწავლელი კვლევები, ჩატარებული მწვავე, მძიმე პოპულაციაში: სეფისიანი/ინფექციანი პაციენტების პროცენტი

ლიტერატურა	დოზირება, მეთოდი	განყოფილება	n	n	%	შედეგები
Pingleton et al (13)	პროსპექტული/ანამნეზური საკონტროლო, V/Q ანგია. აუტოფსია	რესპირატორული განყოფილება	188	53	28	პულმონოლოგიის შემცირება
Cade (14)	პროსპექტული/ორმაგად ბრმა პლაცებო-საკონტროლო, I-ფიბრინოგენ სკან.	ინტენსიური თერაპია/განუ.	119/131			დ.ფ.თ.-ის რაოდ. შემცირება(29% vs 13%)
Halkin et al (15)	რანდომიზ. პროსპექტ.საკონტრ.	თერაპიულ	1358	138	10	სიკვდ. შემცირება (10.9% vs 17.8%)
Belch et al (16)	პროსპექტ. რანდომიზ. I-ფიბრინოგენ სკან	ინტ.თერაპ.	100	52	52	დ.ფ.თ.-ის რაოდ. შემცირება (26% vs 4%)
Gardlund et al (17)	პროსპექტული/რანდომიზ.	თერაპიულ	11693	1610	14	მცირე თრომბ. ეპიდ. შემთხ. შემცირება
Samama et al (18)	პლაცებო-საკონტ. ორმაგად-ბრმა,რანდ. ვენოგრაფია, ექო.	თერაპიულ ინტ.თერაპია	1102	584	53	დ.ფ.თ.-ის შემთხ. შემცირება(14.9% vs 5.5%)
Dahan et al (19)	პლაცებო-საკონტრ. რანდომიზ. I-ფიბრინოგენი	თერაპიულ	270	11	4	დ.ფ.თ.-ის შემც. (9% vs 3%)

კვება სეფსისის დროს

სეპტიკურ პაციენტებს ახასიათებთ გაზრდილი ენერგიის მოთხოვნა და კატაბოლიზმი (41, 42). ამდენად აღუქვამენ კვებითი უზრუნველყოფა ითვლება ასეთი პაციენტების რეგულარული მოვლის ერთ-ერთ ელემენტად. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ამის მიუხედავად, მრავალი საკითხი კვებითი უზრუნველყოფის კვლავ კამათის საგანია. კამათს უფრო ამწვავებს ის ფაქტი, რომ უმეტესობა მონაცემებისა, აღებულია პოსტპერტურგული და ტრავმული პაციენტების მასალიდან, რაც სრულად ვერ ასახავს სეპტიკური პაციენტების მდგომარეობას.

კვებითი მხარდაჭერის დაწესება აუქციონებს კლინიკურ გამოსავალს სეპტიურ პაციენტებთან?

პასუხი: დიხ, ხარისხი E.

რეკომენდაციები:

იმ შესუფულებასუ დაერდნობით, რომ სეფსისის დროს ადგილი აქვს კატაბოლურ სტატუსს და პროტეინ - კალორიულ “შიშიმლს”. ასევე რომ პროტეინის კარგა ასოცირდება ცუდ გამოსავალთან, რეკომენდებულია კვებითი მხარდაჭერა სეპტიურ პაციენტებთან. კვებითი მხარდაჭერის და გამოსავლის კორელაცია სეფსისის დროს, აღებულია იმ კვლევებიდან, რომლებიც ნატარდა პერიოპერაციულ პაციენტებთან და ექსპერტთა შეხუფულებებიდან. მრავალი მნიშვნელოვანი კითხვა რჩება პასუხის გარეშე: რა სახის კვება გამოიყენოთ და სეფსისის კურსის რა ეტაპზე დაეიწყოთ კვება?

დასაბუთება

კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის ნეერიციული სტატუსი მკოდრო კაეშირშია გამოსავალთან. მალნეერიცია (კუდი კვება) ასოცირებულია გაზრდილ აუადობასთან და საწოლ-დღეებთ ნ (43). Mullen და კოლეგებმა (44) 1980 წელს ანუენეს პერიოპერაციული გართულებების შემცირება ჭირუგთიულ პაციენტებთან, როდესაც იყენებდნენ ადუქვარტურ კვებით დახმარებას. მეცნიერული მტკიცებულებები მხარს უჭერენ კვებითი სტატუსის როლის მნიშვნელობას (45, 46, 47). კუჭ-ნაწლავის მეკოზის განუადობის შემცირება (48), შეხორცების პროცესის დანქარება (49), ინფექციების ნაკლებობა (47) გუიბიტებენ ენტერალური კვების გამოყენებისკენ კრიტიკული მდგომარეობების დროს.

ინფლამატორული კასკადის გააქტიურება სეფსისის დროს, ცვლის სხეულის მეტაბოლიზმს. სეპტიურ პაციენტებს ახასიათებს მომატებული ენერგომოთხოვნილება, კატაბოლიზმი, და წონის სწრაფი კლება (50, 51). ამის გარე კვების აუცილებლობა აქსიომად იქცა. მაგრამ კვების გავლენა კლინიკურ გამოსავალზე საკამათოა (52, 53). კვლევებმა გამოავლინეს, ენტერალური კვება,

როგორც მთავარი ფაქტორი ნორმალური ნაწლავური მექანიზმის ფუნქციონირებისათვის (48, 54), როგორც ცხოველებზე ასევე ადამიანებზე ნატარებულ კვლევებში. ამდენად, ენტერალური ფორმულების გამოყენება უნდა დაგეგმიროს მექანიზმი ინტეგრაციის შენარჩუნებაში სეპტიურ პაციენტებთან. კვლევათა უმეტესობა, რომლებიც შეისწავლიდნენ მეტაბოლურ ცვლილებებს და კვების ეფექტს, ნატარებულთა პოსტოპერაციულ პაციენტებზე, მათ მოგვაწოდეს ურთიერთსაწინააღმდეგო შედეგები. მაგალითად: ერთ კვლევაში გამოვლინდა პირდაპირი დამოკიდებულება სხეულის მასის ინდექსისა სიკვდილობას შორის კრიტიკულ პაციენტებთან (55). ამავე დროს, სხვა პლაცებო-საკონტროლო კვლევა არ აუღწევს განსხვავებას კლინიკურ გამოსავალში ენტერალური კვების და ინტრავენური კრისტალოიდების ჯგუფებს შორის (56).

არსებობს კვებითი მხარდაჭერის რაიმე განსხვავებული წესები და ფორმულები სეპტიური პაციენტებისთვის?

პასუხი: დიახ, ხარისხები C, E, B (სხვადასხვა პოპულაციებისათვის)

რეკომენდაციები:

კატაბოლურ, კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტისათვის ენტერალური კვება უპირატესი მეთოდია, მათ შორის სეპტიურებთანაც (ხარისხი C). იმათთვის ეინც ენტერალურ კვებას ხანგრძლივად ვერ იღებს ან უკუნაჩვენებია (მეზენტერული იშემია, ნაწლავის მექანიკური ობსტრუქცია) პარენტერალური კვება უნდა გამოვიყენოთ (ხარისხი E). იმუნურად გამდიდრებული ფორმულები, შესაძლოა უკეთესი იყოს, ჩვეულებრივ ფორმულებთან შედარებით, კრიტიკული პაციენტებისთვის, თუმცა გავლენა საბოლოო გამოსავალზე (ე.ი. გადარჩენაზე) შესწავლილ უნდა იქნას დიდ რანდომიზებულ კვლევებში (ხარისხი B).

დასაბუთება

თუმცა არსებობს კონტრვერსიები, უმეტესობა ავტორიტეტებისა გვირჩევს ენტერალური კვების გამოყენებას კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებთან (57, 58). მრავალ კვლევაში შედარებული იქნა ენტერალური და

პარენტერალური კვებები, კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებთან, უმეტესობა პოსტოპერაციული. Cirra და ავტორებმა (53) შეადარეს სტანდარტული კვება სრულ პარენტერალურ კვებას სეპტიურებში. კლინიკურ გამოსავალში არანაირი სხვაობა არ აღმოჩნდა.

მიუხედავად ამისა, ენტერალური კვების უპირატესობა პარენტერალურ კვებასთან დამტკიცებულია სტრესული წელულების პროფილაქტიკის (59), ნაწლავთა დაცვის (48) და ფაზის (52, 60) თვალსაზრისით. ამის გარდა კათეტერის ჩადგმა და გამოყენება ასოცირებულია გართულებებთან (61, 62). ახლახანს ჩატარებული მეტა-ანალიზის მიხედვით, (47) აღმოჩნდა გართულებების და სიკვდილობის მატება თერაპიულ რეანიმაციულ პაციენტებში. პარენტერალური კვებით ენტერალური კვების ჯგუფის პაციენტებთან შედარებით. გამოვლინდა ენტერალური კვების უპირატესობა ტოტალურ პარენტერალურ კვებასთან შედარებით, სოფიერთ მაღალი რისკის ჯგუფებში (63, 64).

ახლახანს ჩატარებული კვლევები ასევე აჩვენებენ, რომ "გამდიდრებულ" ფორმულებს, პოტენციურად, გარკვეული უპირატესობა აქვთ ნეკროზებზე, სტანდარტულ ენტერალურ ფორმულებთან შედარებით (50, 65, 66, 67, 68). Bower და კოლეგებმა (50) გამოაქვეყნეს პრისიპქტული, რანდომიზებული, კლინიკური კვლევის შედეგები: სეპტიურ პაციენტებთან სტანდარტული ენტერალური კვების ფორმულისა ან იმუნომოდულატორული ფორმულის (არგინინის, ნუკლეოტიდების და თევზის ქონის შემცველი) გამოყენების შედარება.

მართალია სიკვდილობა არ შეცვლილა, მაგრამ საწოლ-დღეების და ინფექციების რაოდენობა მნიშვნელოვნად შემცირდა იმუნომოდულატორული ფორმულით კვების ჯგუფში. Galban და ავტორებმა (67) დაასკვნეს იმუნომოდულატორული კვების უპირატესობა სეპტიურ პაციენტებთან, თავის კვლევაში, რომელშიც სიკვდილობა შემცირდა 32%-დან 19%-მდე და ინფექციების სიხშირე 20%-დან 7%-მდე. Atkinson და ავტორებმა (68) გამოაქვეყნეს საკონტროლო, ორმაგად-ბრმა, კლინიკური კვლევის მასალა, სადაც შესწავლილი იყო თერაპიული და ქირურგიული ინტენსიური თერაპიის პაციენტები. ისინი აღარებდნენ სხვადასხვა ენტერალური კვების ფორმულებს. იმუნომოდულატორული კვების გამოყენება ამცირებდა მქანრიკური ვენტილაციის ხანგრძლივობას, ინტენსიურ თერაპიაში და ზოგადად კლინიკაში საწოლ-დღეებს და სისტემური ინფლამატორული პასუხის სინდრომის ხანგრძლივობას. ახლახანს ჩატარებული კვლევა, Gadek და ავტორები (69), ARDS-იან პაციენტებზე.

რომიელთა შორის იყვნენ სეპტიური პაციენტებიც, გვიყენებს მნიშვნელოვან განსხვავებას გამოსაყალში, იშვიათად ულტრაორული დიეტის პაციენტებთან.

არსებობს კალორიების რაოდენობის დაან კვების ელემენტების პროპორციის პროპორციული განსაზღვრება, სეპტიური პაციენტების კვებითი მხარდაჭერის დროს?

პასუხი: დიახ, ხარისხი E.

რეკომენდაციები:

ქვემოთ ჩამოთვლილია სპეციფიური რეკომენდაციები სეპტიური პაციენტებისთვის, რომლებიც მოწოდებულია ამერიკის გულმკერდის ექიმების კოლეჯის (American College of Chest Physicians) (58) და ამერიკის ენტერალური და პარენტერალური კვების საზოგადოების (American Society of Parenteral and Enteral Nutrition) (70) კონსენსუს კონფერენციის მიერ:

კალორიების დღიური მიწოდება: 25-30 კკალ/კგ სხეულის რეალურ წონაზე გადათვლით

პროტეინები: 1.3-2.0 გ/კგ/დღეში

გლუკოზა: 30-70% სრული არაპროტეინული კალორიებიდან, შეინარჩუნეთ სისხლიში შაქრის დონე < 225მგ/დლ.

ლიპიდები: 15-30% სრული არაპროტეინული კალორიებისა. მ – პოლიარასატურებული ცხიმის მჟავების მიწოდება უნდა შეიზღუდოს სეპტიურებთან, შეეინარჩუნოთ ის დონე რაც თავიდან აგვარიდებს ესენციური ცხიმოვანი მჟავების ნაკლებობას (7% ტოტალური კალორიებისა- 1გ/კგ დღეში).

არ არის რაიმე სპეციალური რეკომენდაციები, საშუალო-ჯანსაღი ტრიგლიცერიდების, განტოცილ-ჯანსაღი ამინო-მჟავების, ან სპეციფიური მიკროელემენტების დანმატების შესახებ კვების ფორმულაში. რომელიმე ამ სტრატეგიის გამოყენება, თუცა კონკრეტულად მხარდაჭერილია, მაგრამ არ აქვთ კვლევითი დადასტურება მათი კლინიკური მნიშვნელობის შესახებ სეპტიურ პაციენტებთან.

არც ერთი რანდომიზებული კლინიკური კვლევა არ არის მიძღვნილი სეპტიურ პაციენტებთან ოპტიმალური კალორიული მოთხოვნის ან ცხიმისა და ცილების რაოდენობის შესწავლისადმი. ჩვენი ცოდნის უმეტესობა აღებულია იმ კვლევებიდან, რომლებიც სწავლობდნენ ტრავმიან, დაშვრობით ან ქირურგიულ პაციენტებს, ისინი, ისევე როგორც სეპტიური პაციენტები, ხშირად პიქერკატაბოლურები არიან. მიუხედავად იმისა, რომ რანდომიზებული კვლევებით დადასტურებული, კლინიკური გამოსავლის მტკიცებულებების სიმკირეა, ექსპერტთა პანელმა მოგვაწოდა რეკომენდაციები როგორც სოგადად კრიტიკულ მდგომარეობებში მყოფი ისევე სეპტიური პაციენტებისთვის.

1993 წელს ამერიკის ენტერალური და პარენტერალური კვების საზოგადოებამ (American Society of Parenteral and Enteral Nutrition) გამოაცხადა რა მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მიდგომა, გამოაქვეყნა ინტენსიურ თერაპიაში კვებითი მხარდაჭერის პრაქტიკული სახელმძღვანელო (70). თუმცა ამ სახელმძღვანელოში სეპტიური პაციენტებისთვის სპეციალური რეკომენდაციები არ არის, მაგრამ აქ მოწოდებულია B ხარისხის რეკომენდაცია, ტოტალური კალორიული უსრუნველყოფის შესახებ კრიტიკული პაციენტებში. ახლახანს ნატარებული კონფერენციის შედეგებზე დაყრდნობით ავტორები ხაზს უსვამენ განტოვილ-ჯაჭვური ამინო-მჟავების ჩართვას ენტერალური კვების ფორმულაში, თუმცა დღეისთვის გამოქვეყნებული მონაცემები არ გვაძლევს ამ რეკომენდაციის მოცემის საშუალებას (71).

ამერიკის გულმკერდის ექიმების კოლეჯის (American College of Chest Physicians) მიერ 1997 წელს გამოქვეყნდა კვების კონსენსუს გაიდლაინი ინტენსიური თერაპიის პაციენტებისთვის (58). სადაც შემოთავაზებულია სპეციფიური რეკომენდაციები სრული, დღიური კალორიული უსრუნველყოფისა და კვებითი ელემენტების პროპორციებისა, ენტერალური კვების ფორმულებში, სეპტიური პაციენტებისთვის. ამის შემდეგ, ამ რეკომენდაციებმა დაიმსახურა მრავალი ექსპერტის მოწონება და დადსტურება. თუმცა, უნდა ითქვას, რომ მიძივე მდგომარეობაში მყოფი პაციენტების ენტერალური კვების რეკომენდაციების მეცნიერულ ბაზისში კვლავ დიდი დეფიციტი გვაქვს (72, 73, 74).

სტრესული წელულის პროფილაქტიკა კრიტიკულ მდგომარეობათა დროს, ინტენსიურ თერაპიაში, რუტინულ ღონისძიებად იქცა. თუმცა ამ პრაქტიკაში ჯერ კიდევ არსებობს გარკვეული უთანხმოება: ა) ს.წ.ა-მ არ გამოავლინა დადებითი გავლენა სიკედილობაზე (23); ბ) კუპნაწლავის ზედა ნაწილის სისხლდენების მრავალი დეფინიცია არსებობს, რაც ალბათ იწვევს მრავალი საკონტროლო კვლევის შედეგების პეტეროგენურობას (75, 76); გ) ს.წ.ა. ნაროულია ვენტრილატორთან ასოცირებული პნევმონიის (ეაპ) განვითარებაში, თუმცა ამ გართულების გავლენა ავადობასა და სიკედილობაზე დადგენილი არ არის (77, 78); დ) ინტენსიური თერაპიის პაციენტთა მხოლოდ სპეციფიური სუბგუფები იღებენ ს.წ.ა-ისაგან დადებით ეფექტს (79).

სხვადასხვა კვლევების შედარებისას, შევხედვით გარკვეულ სიმრევებს, რადგანაც მათში სტრესული წელულის სისხლდენის დიაგნოზის სხვადასხვა კრიტერიუმებია გამოყენებული. სტრესული წელულის სისხლდენის მარკერად მიკროსკოპული სისხლდენის არეუვა (ორთოტალეიდინი ან გუაიაკის ნაზოგასტრული ასპირატი ან განავალი) წარმოშობს რამოდენიმე პრობლემას: ა) გუაიაკი არასპეციფიურია (80); ბ) კიმეტეინმა შეიძლება მოგვეცეს ცრუ დადებითი შედეგი კუჭის ასპირატში (81); გ) მიკროსკოპული სისხლდენის კლინიკური მნიშვნელობა როგორც წესი მინიმალურია, შემთხვევათა მხოლოდ უმნიშვნელო რაოდენობა პროგრესირებს აშკარა ან კლინიკურად მნიშვნელოვანი სისხლდენებისაკენ. აშკარა სისხლდენის (პერატემესისი, სისხლის კოლტი, ყავის ნალექის მსგავსი კუჭის შიგთავსი, პეტოქეზია ან მელენა) ან კლინიკურად მნიშვნელოვანი სისხლდენის (ასოცირებულია სისტოლური წნევის დაქვავასთან $> 20\text{ mmHg}$, ორთოსტატური ცვლილებები, პემოვლობინის ვარდნა $> 2\text{ გ/დლ}$, სისხლდენის გამო, 24 საათში 2 ერთეული ერითროცის ტრანსფუზიის აუცილებლობა, ან ქირურგიული ჩარევის საჭიროება) მიწინევა კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმად, ითვლება უფრო მიზანშეწონილად, როდესაც გვინდა დავადგინოთ სტრესული წელულის პროფილაქტიკის გავლენა ავადობასა და სიკედილობაზე.

თუმცა უშუალოდ სუბტიურ პაციენტებთან ს.წ.ა. -ის გავლენა შესწავლილი არ არის, მაგრამ ბევრი რანდომიზებული კვლევაა ჩატარებული კრიტიკულ მდგომარეობათა დროს, რომლებიც რა თქმა უნდა მოიცავენ სუბტიურ პაციენტებსაც. სამწუხაროდ, ცოტა კვლევა იძლევა საშუალებას ავიღოთ სტატისტიკურად საკმარისი რაოდენობის სეფსისიანი პაციენტები (იხ. ცხრილი

№1 გეოქონებს სეპტური პაციენტების პროპორციას პროსპექტულ კვლევებში). შესაძლებელია შევადაროთ სტრესული წყლულის სისხლდენის სიხშირე სეპტიურ პაციენტებსა და უფრო მაღალი რისკის პაციენტებს შორის, რადგანაც სტრესული წყლულის სისხლდენის გამოწვევები მრავალი რისკ ფაქტორი არსებობს სეპტიურ პაციენტებთან.

სტრესული წყლულის პროფილაქტიკა აუმჯობესებს კლინიკურ გამოსავალს სეპტიურ პაციენტებში?

პასუხი: დიახ, ხარისხი C.

რეკომენდაციები

არც ერთ კვლევის არ შეუფასებია ს.წ.პ-ის ეფექტი კლინიკურ გამოსავალზე, სეპტიურ პაციენტებში. წარმატებული კლინიკური კვლევების ანაღისი არ გვაძლევს საშუალებას სეფსისის დიაგნოზიანი პაციენტების ზუსტი ინტენტიფიკაციისა. ამიტომაც, არ არსებობს ჩამოყალიბებული მონაცემები სეპტიურ პაციენტებში აშკარა ან კლინიკურად მნიშვნელოვან სისხლდენის ეპისოდების შემცირების შესახებ. ამდენად, ნათელი არ არის ს.წ.პ-ის კლინიკური გამოყენება მოქმედებს თუ არა გამოსავალზე სეპტიურ პაციენტებთან. სეპტიურ პაციენტებს აქვთ მრავალი რისკ ფაქტორი ს.წ.პ-ის სისხლდენების განვითარებისათვის. რამდენადაც მონაცემები მხარს უჭერენ კრიტიკულ მდგომარეობებში მყოფი პაციენტებისთვის ს.წ.პ-ის ჩატარებას, ხოლო სეპტიური პაციენტები დიდი პროპორციით შედიან ასეთ ჯგუფში, მათთან სტრესული წყლულების პროფილაქტიკის გამოყენება რეკომენდებულია.

დასაბუთება

ინტენსიური თერაპიების უმეტესობაში ს.წ.პ. მიღებული მეთოდია. ადრეული კვლევები აკავშირებენ სეფსისის და სტრესული წყლულების სისხლდენას და სიკვდილობის გაზრდილ რისკს კრიტიკულ პაციენტებთან. პირველი კვლევა Skillman და კოლეგები (94), რეტროსპექტულად გვიჩვენებს

სიკვდილობის სიხშირეს 87%-ს ინტენსიურ თერაპიაში შესული პაციენტებისთვის, ვისაც სტრეს-წელულის გამო სისხლდენა განუვითარდა. თუმცა, ამ პრობლემაზე ჩატარებულმა ახალმა კვლევებმა გაცილებით დაბალი სიკვდილობა გამოავლინეს (79, 83, 91), Schuster და ავტორებმა (82) აღწერეს 14% ინციდენტი კუჭნაწლავის სისხლდენის რესპირატორული ინტენსიური თერაპიის კონტინგენტი. თუმცა სიკვდილობა მნიშვნელოვნად მაღალი იყო სისხლმდენ პაციენტებთან (64% vs. 9%), სისხლდენა, როგორც სიკვდილის მიზეზი დაფიქსირდა მხოლოდ 3 პაციენტთან 25 სისხლმდენიდან. სხვა კვლევებში (85, 95), ხადაც პისტამინის რეკომენდირების ანტაგონისტების ან ანტაციდების შედარება ხდებოდა პლაცებო ჯგუფთან, იგივე შედეგები გამოვლინდა. მრავალი ავტორი თვლის, რომ ანესოფიის და ვერტილაციის ტქნიკის მოდერნიზაცია და ზოგადად, კრიტიკულ მდგომარეობებში მყოფი პაციენტების მოვლის გაუმჯობესება სერიოზულად ამცირებს სტრესული წელულების სიხშირეს და პროფილაქტიკა აუცილებელი სულაც არ არის (79, 80, 81, 82, 83). Lacroix და კოლეგებმა (96) მეტა-ანალიზში მიმოიხილეს აშკარა სისხლდენის სიხშირე 1,6% დან 52,8%-მდე საკონტროლო ჯგუფში და 0-დან 23,1%-მდე ანტაციდის ჯგუფში. მათ დაასკვნეს, რომ ციმეტიდინი და ანტაციდი ეფექტურია სტრესული წელულის პროფილაქტიკაში (33% და 43% უკეთ ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში).

ამ კვლევებმა კოლექტურად დაადგინეს, რომ პაციენტებს ს.წ. სისხლდენის გამო მეტი ვრთომახის გადასხმა ესაჭიროებათ. თუმცა კლინიკურ გამოსავალში განსხვავება არ ყოფილა. პაციენტები სტრესული წელულის სისხლდენით უმეტესად ავლენენ ორ ფაქტორს: კოაგულოპათია და ღვიძლის უკმარისობა. ახლახანს ჩატარებულმა მეტა-ანალიზმა აჩვენა (97) სისხლდენის რისკის შემცირება ანტაციდის, სეკრალფატის ან პისტამინ-2 რეკომენდირების ანტაგონისტების ჯგუფში, მაგრამ კლინიკურ გამოსავალზე გავლენა არ უჩვენებია. Ben-Menachem და კოლეგებმა (88), რანდომიზებულ, ბრმა, საკონტროლო კვლევაში, აღწერეს, რომ სისხლდენის ინციდენტი არ განსხვავდება 100 პაციენტით შედგენილ სამ ჯგუფში (საკონტროლო, სეკრალფატის, ციმეტიდინის). სიკვდილობა და საწოლ-დღეები არ იცვლება პროფილაქტიკის მეთოდის მიხედვით.

არსებობს რაიმე სპეციფიური ქიმიკატი სეპტური პაციენტებისა ვისაც სჭირდება ს.წ.ა.?

რეკომენდაციები

თუმცა არც ერთი, დიდი, რანდომიზებული კვლევა არ მოძღვნილა მხოლოდ სეპტიური პაციენტებისათვის, შეკრული მონაცემები არსებობს, რომლებიც ეხებათ სეპტიური პაციენტების ქეუჯგუფებს გახანგრძლივებული მექანიკური ვენტილაციით, პიპოტენსიით და კოაგულოპათიით. ასეთი პაციენტებისათვის ს.წ.ა. რეკომენდებულია (ხარისხი A). დანარჩენი ჯგუფების პაციენტებისათვის ვისთანაც ეს ფაქტორები არ არის, ს.წ.ა. რეკომენდებულია რამოდენიმე პატარა, რანდომიზებული კვლევების საფუძველზე, სადაც ს.წ.ა. მინჩული იქნა, როგორც ეფექტური საშუალება ს.წ. სისხლდენის პრევენციისათვის და შესაბამისად, კრიტიკულ პაციენტებში ავადობის შემცირებაში (ხარისხი C).

დასაბუთება

Cook და კოლეგებმა (79) პროსპექტულ კვლევაში, აღმოაჩინეს ს.წ. სისხლდენის გაზრდილი რისკი, გახანგრძლივებული მექანიკური ვენტილაციის შემთხვევაში (> 48 სთ) და კოაგულოპათიის შემთხვევაში. სეპტიური პაციენტების მკირე რაოდენობა, ამ კვლევაში, არ იძლევა საშუალებას მიეინიოთ სეფსისი, როგორც დამოუკიდებელი რისკ ფაქტორი. Schuster და კოლეგებმა (82) გამოაქვნიეს გაზრდილი რისკი კოაგულოპათიის, გახანგრძლივებული მექანიკური ვენტილაციის და სეფსისის დროს. ამ კვლევის ავტორებს არ ჩაუტარებიათ მულტივარიაციული ანალიზი, რაც დაგეხმარებოდა დაგვედგინა სეფსისის ჭეშმარიტი გავლენა, როგორც ერთი ვარიანტული რისკ ფაქტორისა ს.წ. სისხლდენისათვის. კოაგულოპათია, ხშირი მოვლენა მძიმე სეფსისის დროს, კლასიკურად დაკავშირებულია სისხლდენის ინციდენტების მატებასთან (98). ს.წ. სისხლდენის რისკ ფაქტორები ჩაითვადა დამატებითად (95, 96, 97, 98, 99). შემოთავაზებული იქნა ქეულები სისხლდენის რისკის პრედიქციისათვის (100).

არსებობს რაიმე მეთოდი, რომელიც ითვლება უპირატესად სეპტიურ პაციენტებში ს.წ. პროფილაქტიკის ჩასატერბლად?

რეკომენდაციები

მრავალი კვლევა აქვს ანტაციდების, სუკრალფატის, ან პისტამინე -2 -ის ეფექტურობას ს.წ. სისხლდენის პროფილაქტიკაში. რადგანაც მონაცემები ურთიერთსაწინააღმდეგოა, ვერც ერთს ვერ მივანიჭებთ უპირატესობას. სოციალურ რეკომენდაციები უნდა ეყრდნობოდეს პერსონალური გამოცდილებას, ხელმისაწვდომობას, ფასს, ინდივიდუალური ცენტრების შეხედულებებს. სუბტიურ პაციენტებთან, ვისაც რისკ ფაქტორები აქვთ, პრევენციულ ღონისძიებებთან ერთად, პირველივე შესაძლებლობისთანავე, ენტერალური კვების დაწყება, ალბათ დადებითი ეფექტის მომტანი იქნება.

დასაბუთება

არსებობს მრავალი კვლევა, რომლებიც სწავლობს პისტამინ-2-ის ანტაგონისტების, ანტაციდის ან სუკრალფატის ეფექტურობას ს.წ.-ის პროფილაქტიკაში (85, 86, 87, 88, 90, 100, 101, 102). Cook და კოლეგებმა (103) გამოაუქმინეს მეტა-ანალიზით, რომ პისტამინ-2-ის ანტაგონისტები უფრო ეფექტურები არიან ვიდრე ანტაციდები აშკარა სისხლდენის კონტროლისათვის. ნოზოკომიური პნევმონიის სესახებ მონაცემები არ არის. სიკვდილობის მხრივ ამ სამ მეთოდს შორის განსხვავება არ გამოვლენილა, ისევე როგორც საკონტროლო ჯგუფთანაც. ანალოგიური სედეგები გამოქვეყნდა ორი მეტა-ანალიზის შედეგად (96,97). კამათი წარმოიშვა ანტაციდის და პისტამინ-2-ის ანტაგონისტების უნარის გამო აწიონ კუჭის pH, რაც შეიძლება ასოცირებული იყოს კუჭის ბაქტერიოლოგიური კოლონიზაციის ზრდასთან. ეს კი გამოიწვევს პნევმონიის ზრდას (ხახის კოლონიზაციის ზრდის გამო). ეს შეხედულება საკამათოა, თუმცა ზოგერთი მონაცემი წარმოაჩენს ვაპ-ების ზრდას ანტაციდის და პისტამინ-2-ის ანტაგონისტების გამოყენების შემთხვევაში, ეს მონაცემები არ დადასტურებულა სხვა კლინიკურ კვლევებში (77, 91, 103). უფრო მეტიც, კვლევები ადასტურებს, რომ კუჭის კოლონიზაცია არ იწვევს ხახის კოლონიზაციის გაზრდას (104). ახლახანს გამოქვეყნებულ კანადურ კვლევაში

(91) (1200 პაციენტი) სისხლდენის რისკი გაცილებით ნაკლები იყო რანიტიდინის ჯგუფში, თანაც ასოცირებული ანეემონიის მომარების გარეშე ეს აღმოჩენა დადასტურდა სხვა კვლევებშიც (105, 106). 1996 წელს ნატარებელმა მეტ-ანალიზმა, გამოავლინა ტენდენცია ანეემონიის შემცირებისა სუკრალფატის ჯგუფში, არტაციდის და პისტამინ-2-ის ანტაგონისტების ჯგუფთან შედარებით. ამ ანალიზში სუკრალფატი ასოცირდებოდა ნაკლებ სიკვდილობასთან. ახლაჩანს გამოქვეყნებული ფასის ეფექტურობის ანალიზი გემსეუბებს (107) ს.წ.-ის მაღალ ხარჯებს. 1999 წელს ა.შ.შ.-ში ნატარებელმა ეროვნულმა მიმოხილვამ (108) გამოავლინა ს.წ.-ის მეთოდებში ფართო განსხვავება ინტენსივისტთა შორის. დაბალი რისკის მქონე პაციენტებთან პროფილაქტიკის ნატარების ღირებულება, ავტორების მიერ ნაითვალა მიუღებლად ძვირად. ამიტომაც ავტორებმა მოითხოვეს პოსპიტალური აღგორითმების შექმნა, რომელიც დაეყრდნობოდა ფასის და მოვლის საკითხების ინდივიდუალიზაციას ყოველ დაწესებულებაში, და მაღალი რისკის პაციენტების მკაცრ გამოვლენას.

არსებობს ასევე მონაცემები, რომლებიც მხარს უჭერენ ენტერალურ კვებას, როგორც ს.წ.-ის (59). ენტერალური კვების დადებითი ეფექტი გამოვლინდა, უფრო მეტად, დისტალური ენტერალური კვების დროს ვიდრე კუჭიდან კვების დროს. პაციენტის პოზიცია, მილის ტიპი (ნაზოგასტრალური თუ ოროგასტრალური, დიდ ხერედიანი თუ მცირე ხერედიანი), უწყვეტი კვება მონაცვლეობითი კვების წინააღმდეგ. არიან ფაქტორები, რომლებიც უნდა განივიკლიონ მრავალმა კვლევებმა, რათა მოხდეს სტრესული წყლულის სისხლდენის პროფილაქტიკის მოდიფიცირება ენტერალურ კვებაზე მყოფი პაციენტებისათვის (109).

შეჯამება

პაციენტები, ვინც გადაურჩა ცირკულატორულ და ორგანოთა უკმარისობას, სეფსისის დროს, შეიძლება გახდნენ ისეთი გართულებების მსხვერპლნი, როგორებიცაა: პულმონური ემბოლიზმი და სტრესული წყლულის სისხლდენა. თუმცა, ასეთი გართულებების სიკვდილობაზე გაუღენის დაზიანატურებული მონაცემები არ არსებობს, მოსალოდნელი გაუღენა კი უსარმაზარიია, თუ გაეთვალისწინებთ ამ პაციენტების მცირე საციცხლო რეჟერებს. ამის გამო, აუცილებელია კარგი პროფილაქტიკის დანერგვა, რათა მინიმუმამდე დაეუყნაოთ ეს გაუღენა. ამის გარდა, სეფსისთან ასოცირებული

კატაბოლიზში აშკარად სემიოქმედებს პაციენტის გამოჯანმრთელების პროცესზე, მას შეუქცევადი იმუნური სისტემის კომპრომიტირება. ამდენად, ადრეული და ადექვატური კვება მნიშვნელოვანია. კვლავ მრავალი კაშაოი და პროსაექტული კვლეუების ნაკლებობაა დამხმარე თერაპიის გამოსაყვამზე გავლენის შესახებ, მძიმე სეფსისის დროს. ასეთი კვლევების ნატარება აუცილებელია.

ცხრილი № 1 ს.წ.პ.-ის კვლევებში სკბტიური პაციენტების პროპორცია (R - რანდმოზებული, P- პლაკებო, C- საკონტროლო, SU-სტრესული წყლული, MV- მექანიკური ვენტილაცია).

კვლევა	დისაინი	n	სუბტიური პაციენტები(%)	სუნუსის ფუნქცია	შედეგები
Cook et al. (79)	Cohort	2252	1.6%	ცხელება/მიმოთქმა,ლეიკო ციტოზი/ლეიკოპენია,+ სისხლბაქტერ	რისკ ფაქტორები: გახანგრძლივ და კოაგულოპათია
Schuster et al (82)	Cohort	179	7.8%	არ არის	რისკ ფაქტორები: კოაგულოპათია ჰიპოტენზია და MIV
Zaudsma and Stoutenbeek (83)	Cohort	167	40%	მიმე ბაქტერ. ინფექცია	ს.წ. სისხლდენის მინიმალური ეპიზ ოდები; რისკ ფაქ ტორები:გახანგრძლივMIV
Pinilla et al(84)	R-C	259	3.8%	2 ნიშანი: ცხელება; ლეიკოც >15,000, მარცხ. გადახრახ: + დადებითი ბაქტ.	ანტაციდის და სა- კონტროლო ჯგუ- ბის შორის განსხვავ ბა არ არის.
Peara and Johnson (85)	R/P-C	39	15%	არ არის	ციმბერდინი წარმატე- ბულია პლაცებოსთან შედარებით ს.წ. პრო- ფილაქტიკაში. ამ ჯგუ ფში ნაკლები ერთმან- სა გადასახა.
Groll et al (86)	R/P-C	221	30%	არ არის	ციმბერდინის და პლაცე- ბოს შორის განსხვავება არ არის
Basso et al. (87)	R/C	168	22%	ინფექ. ფოკუსი ან სუბტი- ცემია, და ცხელება, ლეიკო ციტოზი, ედსის მატება და დადებითი ბაქტერიოლოგია	ციმბერდინი და ანტაციდი პლაცებოსთან შედარებით ამცირებს ს.წ. სისხლდენის რისკს.
Ben-Menachem(88)	R/C	300	21%	არ არის	ციმბერდინსა და სუკრალფ ატს შორის სხვაობა არ არის vs. საკონტროლო
Borrero et al (89)	R	155	30%	არ არის	სუკრალფატსა და ანტაციდს შორის სხვაობა არ არის

1. Kakhar VV, Corrigan TP, Fossard DP and the International Trial (1975) Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin: an international multicentre trial. *Lancet* II: 45-51
2. Upchurch GR, Denlinger RII, Davies J, Gates JD, Knox JB (1995) Efficacy of subcutaneous heparin in prevention of venous thromboembolic events in trauma patients. *Am Surg* 61: 749-755
3. Fauno P, Suomalainen O, Rehnberg V, Hansen TB, Kroner K, Soimakallio S, Nielsen E (1994) Prophylaxis for the prevention of venous thromboembolism after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 76: 1814-1818
4. Amstutz HC, Frisica DA, Dorey F, Carney BT (1989) Warfarin prophylaxis to prevent mortality from pulmonary embolism after total hip replacement. *J Bone Surg Am* 71: 321-326
5. Fisler CG, Blachut PA, Salvian AJ, O'Brien PJ (1995) Effectiveness of pneumatic leg compression devices for the prevention of thromboembolic disease in orthopaedic trauma patients: a prospective, randomized study of compression alone versus no prophylaxis. *J Orthop Trauma* 9: 1-7
6. Medical Research Council (1996) Assessment of short-term anticoagulant administration after cardiac infarction. *BMJ* 1: 335-e42
7. Drapkin A, Merskey C (1972) Anticoagulant therapy after acute myocardial infarction. *JAMA* 222: 541-548
8. Warlow C, Beattie AG, Terry G, Ogston D, Kenmure ACF, Douglas AS (1973) A double-blind trial of low doses of subcutaneous heparin in the prevention of deep vein thrombosis after myocardial infarction. *Lancet* II: 934-936
9. Kierkegaard A, Norgren L (1993) Graduated compression stockings in the prevention of deep vein thrombosis in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 14: 1365-1368
10. Prins MH, Gelsena R, Sing AK, van Heerde LR, den Ottolander GJ (1989) Deep vein thrombosis prophylaxis with a low molecular weight heparin in stroke patients. *Haemostasis* 19: 245-250
11. McCarthy ST, Turner JJ, Roberston D, Hawkey CJ, Macey DJ (1977) Low dose heparin as prophylaxis against deep vein thrombosis after acute stroke. *Lancet* II: 800-801
12. Turpie AG, Levine MN, Hirsh J, Carter CJ, Jay RM, Powers PJ, Andrew M, Magnani HN, Hull RD, Gent M (1987) A double-blind, randomized trial of ORG 10172 low molecular weight heparinoid in the prevention of deep vein thrombosis in thrombotic stroke. *Lancet* I: 523-526
13. Pingleton SK, Bone RC, Pingleton WW, Ruth WE (1981) Prevention of pulmonary embolism in a respiratory intensive care unit. *Chest* 79: 647-650
14. Cade JF (1982) High risk of the critically ill for venous thromboembolism. *Crit Care Med* 10: 448-450
15. Halkin H, Goldberg J, Modan M, Modan B (1982) Reduction in mortality in general medical in-patients by low dose heparin prophylaxis. *Ann Intern Med* 96: 561-565
16. Belch JJ, Lowe DO, Ward AG, Forbes CD, Prentice CRM (1981) Prevention of deep vein thrombosis in medical patients by low dose heparin. *Scott Med J* 26: 115-117
17. Gardlund B and the Heparin Prophylaxis Study Group (1996) Randomized, controlled trial of low dose heparin for prevention of fatal pulmonary embolism in patients with infectious disease. *Lancet* 347: 1357-1361

18. Samama MM, Cohen AT, Darnion JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, Leizorovicz A, Nguyen H, Olsson CG, Turpie AG, Weisslinger N (1999) A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *N Engl J Med* 341: 793-800
19. Dahan R, Houlbert D, Caulin C, Cuzin C, Viltart C, Woler M, Segrestaa JM (1986) Prevention of deep vein thrombosis in elderly medical in patients by a low molecular weight heparin: a randomized double-blind trial. *Haemostasis* 16: 159-164
20. Hirsch DR, Ingenito EP, Goldhaber SZ (1995) Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *JAMA* 274: 335-337
21. Gallus AS, Hirsh J, Tuttle RJ, Trebilcock R, O'Brien S, Carroll JJ, Minden JH, Hudecek S (1973) Small subcutaneous doses of heparin in prevention of venous thrombosis. *N Engl J Med* 288: 545-551
22. Thromboembolic Risk Factors Consensus Group (1992) Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients *BMJ* 305: 567-574
23. Saint S, Matthay M (1988) Risk reduction in the intensive care unit. *Am J Med* 105: 515-523
24. Anderson FA, Wheeler HB (1995) Venous thromboembolism. Risk factors and prophylaxis. *Clin Chest Med* 16: 235-251
25. Wheeler HB, Anderson FA Jr, Cardullo PA, Patwardhan NA, Jian-Ming L, Cutler BS (1982) Suspected deep vein thrombosis: management by impedance plethysmography. *Arch Surg* 117: 1206-1209
26. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Andrew M (1998) Benefit of heparin in central venous and pulmonary artery catheters. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest* 113: 165-171
27. Borrow M, Crowley JG (1985) Evaluation of central venous catheter thrombogenicity. *Acta Anaesthesiol Scand* 81 [Suppl]: 59S-64S
28. Durbec O, Viviani X, Potie F (1997) Lower extremity deep vein thrombosis: a prospective, randomized, controlled trial in comatose or sedated patients undergoing femoral vein catheterization. *Crit Care Med* 25: 1982-1985
29. Charvaloo AC, Freeman NJ (1994) How coagulation defects after outcome in sepsis: survival may depend on reversing procoagulant conditions. *J Crit Illness* 9: 51-75
30. Clagett GP, Reisch JS (1988) Prevention of venous thromboembolism in general surgical patients. Results of meta-analysis. *Ann Surg* 208: 227-240
31. Levine MN, Raskob G, Landfield S, Hirsh J (1995) Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest* 108 [Suppl]: 276S-290S
32. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J (1995) Heparin induced thrombocytopenia in patients treated with low molecular weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med* 332: 1330-1335
33. Hirsh J, Raschke R, Warkentin, Dalen JE, Poller L (1995) Heparin: mechanism of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy, and safety. *Chest* 108 [Suppl]: 258S-275S
34. Green D, Hirsh J, Heit J, Prins M, Davidson B, Lensing AWA (1994) Low molecular weight heparin: critical analysis of clinical trials. *Pharmacol Rev* 46: 89-121
35. Bergman JF, Neuhauf E (1988) A multicenter randomized, double-blind study of enoxaparin compared with unfractionated heparin in the prevention of venous thromboembolic disease in elderly in-patients bedridden for an acute medical illness. *Thromb Haemost* 60: 407-410
36. Haremborg J, Kallenbach B, Martin CE, Dempfle E, Zimmermann R, Kübler W, Heene DL (1990) Randomized controlled study of heparin and low molecular weight heparin for prevention of deep-vein thrombosis in medical patients. *Thromb Res* 59: 639-650

37. Sinunonnew G, Sors H, Charbonnier B, Page Y, Laaban JP, Azarian R, Laurent M, Hirsh JL, Ferrari E, Bosson JL, Mottier D, Beau B (1997) A comparison of low-molecular-weight heparin for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 337: 663-669
38. Anglen JO, Goss K, Edwards J (1998) Foot pump prophylaxis for deep vein thrombosis: the rate of effective usage in trauma patients. *Am J Orthop* 27: 580-582
39. Black PM, Crowell RM, Abbott WM (1986) External pneumatic calf compression reduces deep thrombosis in patients with ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 18: 25-28
40. Mammen EF (1994) Coagulation defects in liver disease. *Med Clin North Am* 78: 545-553
41. Cerra FB, Siegel JH, Coleman B (1980) Septic autocanalism: a failure of exogenous nutritional support. *Ann Surg* 192: 570-580
42. Barlett RH, Dechert RR, Mault JR, Ferguson SK, Kaiser AM, Erlandson EE (1982) Measurement of metabolism in multiple organ failure. *Surgery* 92: 771-779
43. Dempsey DT, Mullen JL, Buzby GP (1988) The link between nutritional status and clinical outcome: can nutritional intervention modify it? *Am J Clin Nutr* 47: 351-356
44. Mullen JL, Busby GP, Matthews DC, Smale BF, Rosato EF (1980) Reduction of operative morbidity and mortality by combined pre-operative and post-operative nutritional support. *Ann Surg* 192: 604-613
45. Young B, Ott L, Twyman D, Norton J, Rapp R, Tibbs P, Haack D, Brivins B, Dempsey R (1987) The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. *Neurosurg* 67: 668-676
46. Border JR, Hassel J, LaDuca J, Scribel R, Steinberg S, Mills B, Losi P, Border D (1987) The gut origin septic states in blunt multiple trauma in the ICU. *Ann Surg* 206: 427-448
47. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ (1992) Early enteral feeding compared with parenteral, reduces septic complications: the results of a meta-analysis. *Ann Surg* 216: 172-183
48. Hadfield RJ, Sinclair DG, Houldsworth PE, Evans TW (1995) Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 1545-1548
49. Schroeder D, Gillanders L, Mahr K, Hill GL (1991) Effects of immediate post-operative enteral nutrition on body composition, muscle function, and wound healing. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 15: 376-383
50. Bower RH, Cerra FB, Bershadsky B, Licant JJ, Hoyt DB, Jensen GL, Van Buren CT, Rothkopf MM, Daly JM, Adelsberg BR (1995) Early enteral administration of a formula (impact registered trademark) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 23: 436-449
51. Müller TF, Müller A, Bachem MG, Lange H (1995) Immediate metabolic effects of different nutritional regimens in critically ill medical patients. *Intensive Care Med* 21: 561-566
52. Wheeler A, Bernard GR (1999) Current concepts: treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 340: 207-214
53. Cerra FB, McPherson JP, Konstantinides FN, Konstantinides NN, Teasley KM (1988) Enteral nutrition does not prevent multiple organ failure syndrome (MOFS) after sepsis. *Surgery* 104: 727-733
54. Steiner M, Burges HR, Freeman LS, Gray SJ (1968) Effect of starvation on the tissue composition of intestine in the rat. *Am J Physiol* 215: 75-77
55. Galanos AN, Pieper CF, Kussin PS, Winchell MT, Fulkerson WJ, Harrell FE Jr, Teno JM, Layde P, Connors AF Jr, Phillips RS, Wenger NS (1997) Relationship of body mass index to subsequent mortality among seriously ill hospitalized patients. *Crit Care Med* 25: 1962-1968

56. Heslin M, Latkany L, Leung D, Brooks AD, Hochwald SN, Pisters PW, Shike M, Brennan MF (1997) A prospective randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy. *Ann Surg* 226: 567-580
57. Zaloga GP (1999) Early enteral nutritional support improves outcome: hypothesis or fact? *Crit Care Med* 27: 259-261
58. American College of Chest Physicians Consensus Statement. Applied nutrition in ICU patients (1997) *Chest* 111: 769-778
59. Pingleton SK, Hadzima SK (1983) Enteral alimentation and gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 11: 13-16
60. Frost P, Bihari D (1997) The route of nutritional support in the critically ill: physiological and economical considerations. *Nutrition* 13 [Suppl]: 5RS-63S
61. Orr ME, Ryder MA (1993) Vascular access devices: perspective on designs, complications and management. *Nutr Clin Pract* 8: 145-152
62. Richet H, Hubert B, Niteinberg G, Andreumont A, Buu-Hoi A, Ourbak P, Galicier C, Veron M, Boisivon A, Bouvier AM (1990) Prospective multicenter study of vascular-catheter-related complications and risk factors for positive central-catheter cultures in intensive care unit patients. *J Clin Microbiol* 28: 2520-2525
63. Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH (1993) Enteral nutrition in the critically ill patient: a critical review of the evidence. *Intensive Care Med* 19: 435-442
64. Braga M, Gianotti L, Vignalli A, Cestari A, Bisagni P, DiCarlo V (1998) Artificial nutrition after major abdominal surgery: impact of route of administration and composition of the diet. *Crit Care Med* 26: 24-30
65. Moore FA, Moore EE, Kudsk KA, Brown RO, Bower RH, Koruda MJ, Baker CC, Barbul A (1994) Clinical benefit of an immune-enhancing diet for early postinjury feeding. *J Trauma* 37: 607-615
66. Cerra FB, Lehmann S, Konstantinides N, Dzik J, Fish J, Konstantinides F, Li-Cari JJ, Holman RT (1991) Improve in immune function in ICU patients by enteral nutrition supplemented with arginine. RNA and menhaden oil is independent of nitrogen balance. *Nutrition* 7: 193-199
67. Galban C, Montejo JC, Mesejo A, Marco P, Celaya S, Sanchez-Segura J, Farre M, Bryg DJ (2000) An immuneenhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 28: 643-648
68. Atkinson S, Sieffert E, Bihari D (1998) A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. *Crit Care Med* 26: 1164-1172
69. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD, Pacht ER, Donahoe M, Albertson TE, Van Hoozen C, Wennebrg AK, Nelson JL, Noursalehi M (1999) Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 27: 1409-1420
70. American Society of Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors (1993) Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and paediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 17: 15A-26SA
71. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D, Hellerstein M, Murray M, Twomey P (1997) Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 21: 133-156
72. Wojnar MM, Hawkins WG, Lang CH (1995) Nutritional support of the septic patient. *Crit Care Clin* 11: 717-733

73. Preiser JC, Berre J, Carpentier Y, Jolliet P, Pichard C, Van Gossuin A, Vincent JL (1999) Management of nutrition in European intensive care units: results of a questionnaire. *Intensive Care Med* 25: 95-101
74. Mizock BA, Troglia S (1997) Nutritional support of the hospitalized patient. *Dis a month* 43: 351-426
75. Fisher RL, Pipkin GA, Wood JR (1995) Stress-related mucosal disease. *Crit Care Clin* 11: 323-345
76. Tryba M (1999) Research on stress ulcer prophylaxis: wrong questions, wrong answers? *Crit Care Med* 27: 16-17
77. Tryba M (1987) Risk of acute stress bleeding and nosocomial pneumonia in ventilated intensive care unit patients: sucralfate versus antacids. *Am J Med* 83: 117-124
78. Garvey BM, McCambley JA, Tuxen DV (1989) Effects of gastric alkalization on bacterial colonization in critically ill patients. *Crit Care Med* 17: 211-216
79. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, Marshall JC, Leasa D, Hall R, Winton TL, Rutledge F, Todd TJ, Roy P (1994) Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 330: 377-381
80. Layne EA, Mellow MH, Lipman TO (1981) Insensitivity of guaiac slide test for detection of blood in gastric juice. *Ann Intern Med* 94: 774-776
81. Schentag JJ (1980) False positive „hemocult“ reaction with cimetidine. *N Engl J Med* 303: 110
82. Schuster DP, Rowley H, Feinstein S, McGue MK, Zuckerman GR (1984) Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit. *Am J Med* 76: 623-629
83. Zandstra DF, Stoutenbeek CP (1994) The virtual absence of stress-ulceration related bleeding in ICU patients receiving prolonged mechanical ventilation without any prophylaxis: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 20: 335-340
84. Piniella JC, Oleniuk FH, Reed D, Malik B, Laverty WH (1985) Does antacid prophylaxis prevent upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients? *Crit Care Med* 13: 646-650
85. Peura DA, Johnson LF (1985) cimetidine for prevention and treatment of gastroduodenal mucosal lesions in patients in an Intensive Care unit. *Ann Intern Med* 103: 173-177
86. Groll A, Simon JB, Wigle RD, Taguchi K, Todd RJ, Depew WT (1988) Cimetidine prophylaxis for gastrointestinal bleeding in an intensive care unit. *Gut* 27: 135-140
87. Basso N, Bagarani M, Materia A, Fiorani S, Lunardi P, Speranza V (1981) Cimetidine and antacid prophylaxis of acute upper gastrointestinal bleeding in high risk patients. *Am J Surg* 141: 339-342
88. Ben-Menachem T, Fogel R, Patel RV, Touchette M, Zarowitz BJ, Hadzijaic N, Divine G, Vetter J, Bresalier RS (1994) Prophylaxis for stress-related gastric hemorrhage in the medical intensive care unit: a randomized, controlled, single-blind. *Ann Intern Med* 121: 568-575
89. Borrero E, Bank S, Margolis I, Schulman ND, Chardavoyne R (1985) Comparison of antacid and sucralfate in the prevention of gastrointestinal bleeding in patients who are critically ill. *Am J Med* 79: 62-64
90. Bresalier RS, Grendell JH, Cello JP, Meyer AA (1987) Sucralfate versus titrated antacid for the prevention of acute stress-related gastrointestinal hemorrhage in critically ill patients. *Am J Med* 83: 110-116
91. Cook D, Guyatt G, Marshall J, Leasa D, Fuller H, Hall R, Peters S, Rutledge F, Griffith L, McLellan A, Wood G, Kirby A (1998) A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *N Engl J Med* 338: 791-797
92. Poleski MH, Spanier AH (1986) Cimetidine versus antacid in the prevention of stress erosions in critically ill patients. *Am J Gastroenterol* 81: 107-111

93. Stotiert JC, Simonowitz DA, Dellinger EP, Farley M, Edwards WA, Blair AD, Cutler R, Carrieco CJ (1980) Randomized prospective evaluation of cimetidine and antacid control of gastric pH in the critically ill. *Ann Surg* 192: 169-174
94. Skillman JJ, Bushnell LS, Goldman H, Silen W (1969) Respiratory failure, hypotension, sepsis and jaundice: a clinical syndrome associated with lethal hemorrhage from acute stress ulceration of the stomach. *Am J Surg* 117: 523-530
95. Hastings PR, Skillman JJ, Bushnell L, Silen W (1978) Antacid titration in the prevention of acute gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 298: 1041-1045
96. Lacroix J, Infante-Rivard C, Jenicek M, Gauthier M (1989) Prophylaxis of upper gastrointestinal bleeding in intensive care units: a meta-analysis. *Crit Care Med* 17: 862-886
97. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, Heyland DK, Griffith LE, Buckingham L, Tryba M (1996) Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discordant meta-analysis. *JAMA* 275: 308-314
98. MacDougall BRD, Bailey RJ, Williams R (1977) H-2 receptor antagonists and antacids in the prevention of acute gastrointestinal hemorrhage in fulminant hepatic failure. *Lancet* i: 617-619
99. Metz CA, Livingston DH, Smith JS, Larson GM, Wilson TH (1993) Impact of multiple risk factors and ranitidine prophylaxis on the development of stress-related upper gastrointestinal bleeding: a prospective, multicenter, double-blind, randomized trial. *Crit Care Med* 21: 1844-1849
100. Tryba M, Zevounou F, Torok M, Zenz M (1985) Prevention of acute stress bleeding with sucralfate, antacids or cimetidine. *Am J Med* 79 [Suppl 2C]: 55-60
101. Luk GD, Summer W, Messersmith JF (1982) Cimetidine and antacid in prophylaxis of acute gastrointestinal bleeding: a randomized, double-blind, controlled study (abstract). *Gastroenterology* 82: 1121
102. Priebe HJ, Skillman JJ, Bushnell LS, Long PC, Silen W (1980) Antacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 302: 426-430
103. Cook DJ, Witt LG, Cook RJ, Guyatt GH (1991) Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: a meta-analysis. *Am J Med* 91: 519-527
104. Bonten MJM, Gaillard CA, Van der Geest S, van Tiel FH, Beysens AJ, Smeets HG, Stobberingh EE (1995) The role of prophylaxis on colonization and infection in mechanically ventilated ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 1825-1834
105. Prod'homme G, Leuenberger P, Koerfer J, Blum A, Cholero R, Schaller MD, Perret C, Spindler O, Blondel J, Siegrist H (1994) Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients receiving antacid, ranitidine or sucralfate for stress ulcer: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 120: 653-662
106. Hanisch EW, Encke A, Naujoks F, et al (1998) A randomized, double-blind trial for stress ulcer prophylaxis shows no evidence of increased pneumonia. *Am J Surg* 176: 453-457
107. Ben-Menachem T, McCarthy BD, Fogel R, Schiffman RM, Patel RV, Zarowitz BJ, Nerenz DR, Bresalier RS (1996) Prophylaxis for stress-related gastrointestinal hemorrhage: a cost effectiveness analysis. *Crit Care Med* 24: 338-345
108. Lam NP, Le PDT, Crawford SY (1999) National survey of stress ulcer prophylaxis. *Crit Care Med* 27: 98-103
109. American Thoracic Society (1995) Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment therapy and preventive strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 153: 1711-1725

სეფსისის დეფინიცია (I.Matlot, C.L. Sprung - 2001)

წარსულში სეფსისის მრავალი სხვადასხვა დეფინიცია იხმარებოდა, ისინი ხშირად ურთიერთგამომრიცხველნიც იყვნენ, ეს იწვევდა დაბნეულობას.

- სეფსისი არის სისტემური ინფლამატორული პასუხი ინფექციაზე.

არ არსებობს სეფსისის იდენტიფიკაციის ერთი უნივერსალური, ფიზიოლოგიური ან ლაბორატორიული პარამეტრი.

ყველა სეფსისიანი პაციენტი ერთნაირად აეად არ არის. სეფსისი, მძიმე სეფსისი და სეპტიკური შოკი წარმოადგენენ დაავადების პროცესის კონტინუუმის განსხვავებულ ხარისხებს, რაც მანიფესტირებულია სასიცოცხლო ნიშნების დარღვევის, ლაბორატორიული პარამეტრების შეცვლის, პიპოპერფუზიის და ორგანოთა დისფუნქციის კომბინაციით.

კონტინუუმში სეფსისი, მძიმე სეფსისი და სეპტიკური შოკი დაკავშირებულია ორგანოთა უმარისობის და სიკვდილობის ზრდასთან.

- ინფექციის წყარო და სეფსისის დიაგნოზი უნდა იდენტიფიცირებული იყოს რაც შეიძლება ადრეულად, რათა საშუალება მოგვეცეს მალევე ჩავერიოთ ანტიმიკრობული თერაპიით და ქირურგიული ღრეირებით რაც გამოიწვევს ორგანოთა დისფუნქციის და სიკვდილობის პროგრესირების პრევენციას.

სეფსისის დროს ინფექციის დიაგნოზი (M. Llewelyn, J. Cohen)

ბაქტერიემია

- ცხელება, შემცირება, პიპოთერმია, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილების მარცხნივ გადახრა, ნეიტროპენია და როდესაც ინფექციის ეპიდი განდება, პიპოალბუმინემია, თირკმლის უმარისობის განვითარება, პეპოლინამიკური არასტაბილურობის ნიშნების გაქნა წარმოადგენენ სპეციფიურ ნენებებს სისხლის ბაქტერიოლოგიური კულევის დასაწეებად.

- სისხლი ბაქტერიოლოგიური კულევისათვის აღებული უნდა იქნას ცხელების და შემცვენების დაწვებიდან რაც შეიძლება მალე.

სისხლი აღებული უნდა იქნას ახალი ვენოპუნქციით. შესაძლო კონტამინაციის კანის უბნებს (მაგ.: ბარბაქოს არე) და კანის ინტეგრაციის უნარდაკარგულ უბნებს (დამწვრობა ან დერმატოლოგიური დაავადებები) უნდა მოეერიდოთ.

- კანი უნდა დამუშავდეს ორჯერ ან 70%-იანი სპირტით ან თოდის შემცველი ხსნარით პუნქციაზე. სისხლის ანალიზის კონტეინერიც უნდა დამუშავდეს მასში სისხლის ჩასხმაზე.

- თითოეული კულტურისათვის საჭიროა ადეკვატური სისხლის რაოდენობა - 20-60 მლ, ე.ი. თითო ბოთლში 10-30 მლ.

- თუ სისხლის არსაკმარისი რაოდენობა იქნა აღებული - მხოლოდ აერობული ტესტის სინჯარა უნდა შეივსოს.

ნემსი, რომლითაც ვენოპუნქცია იქნა გაკეთებული უნდა გამოიკვადოს სისხლის სინჯარაში ჩასხმის წინ.

- შინიგუმ ორი და მაქსიმუმ სამი სისხლის ბაქტერიოლოგიური ანალიზი უნდა გაკეთდეს ბაქტერიემიაზე ექვის ყოველ ეპიზოდის დროს.

- კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებთან შეიძლება ვერ მოხერხდეს მკურნალობის დაწვების დაყოვნება. სანამ ბაქტერიოლოგიურ კულევის დაიწვებთ, ასეთ დროს არანაირი ინტერუალი არ არის საჭირო სისხლის ბაქტერიოლოგიის აღებაზე.

(ვენტრალური ვენური კათეტერის ინფექციები)

როდესაც ბაქტერიემიის წყაროდ (ვენტრალური ვენური კათეტერი (ცკკ) მიგვანია, ცკკ-ის ინფექციის დიაგნოზი უნდა დაისვას სისხლის კულტურაზე დაფუძნებული ტექნიკის საშუალებით თუ (ა) პაციენტის მდგომარეობა იძლევა საშუალებას პოტენციურად ინფიცირებული კათეტერი დაეოოთ ადგილზე, (ბ) ცკკ-ის ინფექციის მკურნალობა უნდა დაიწვოს და (გ) ბაქტერიემიის სხვა პოტენციური წყარო აშკარაა.

- თქმცა აკრიდინის ნარინჯის ლეიკოციტების ციტოსპინის ტესტი გვთავაზობს (acridine orange leukocyte cytospin test) შესაძლებლობას დაუყოვნებელი დიაგნოზის დასმისა, დღეისთვის არსებული მონაცემების მიხედვით მისი გამოყენება რჩება ექსპერიმენტული.

- როდესაც არაბაქტერიული პაციენტთან ცხე არის ინფექციის საცხოო წყარო, საბოლოო დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია ცხეის ამოღება და მისი ბაქტერიოლოგიურ კვლევაზე გაგზავნა.

თუ ინფექციის შეჭრაზე ეჭვი გვაქვს კათეტერის ნაღვლის ადგილიდან, ნივლეტის ადგილის ნაცხი უნდა გავაგზავნოთ ბაქტერიოლოგიურ კვლევაზე.

- კათეტერის ნაღვლის ადგილზე ჩირქოვანი გამოჩადენი, გეიბისკებს კათეტერის ამოღებისკენ და ახალი კათეტერის სხეა ადგილზე ნაღვლისკენ, მოუხედავად იმისა კულტურის შედეგები როგორია.

ვენტილატორთან ასოცირებული პნევმონია (ვაპ)

ვაპ-ზე, როგორც სეფსისის წყაროზე, უნდა ვიფიქროთ ნებისმიერ ვენტილატორზე მყოფ პაციენტთან, განსაკუთრებით ინტუბაციიდან პირველი კვირის განმავლობაში, ასპირაციის შემდეგ, როცა ნაზოგასტრალური/კეების ზონი დგას, ან როცა კუჭის pH-ის ამწევი წამლები არის დანიშნული.

ვაპ-ზე ეჭვის დროს უნდა ავიღოთ სისხლის ბაქტერიოლოგიის ორი კომპლექტი და გადავიღოთ გულმკერდის რენტგენი.

- თუ პლევრაში სითხის რაოდენობა აღარბებს 10 მმ-ს უნდა გამოვიღოთ, და დაუყოვნებლივ გაგზავნოთ გრამის წესით და სოკოვან ტესტზე, ბაქტერიოლოგიაზე და ბიოქიმიაზე (პროტეინის, ლაქტატ დეჰიდროგენაზის და გლუკოზის ჩათვლით). მასთან შეწყვილებულად სისხლის იგივე ბიოქიმიური ტესტიც უნდა გაკეთდეს რათა შევადაროთ ერთმანეთს.

- სეროლოგია არა რის რეგულარული გამოკვლევა ვაპ-ის დროს.

ენდოტრაქეალური მილის ასპირატი (ნახევლი) უნდა გავაგზავნოთ გრამის წესით და ბაქტერიოლოგიურ - სოკოვან კვლევაზე.

- ბრონქოსკოპია უნდა გაკეთდეს თუ უკუხედავია არ არის და ხელმისაწვდომია.

ინფორმაციის დიაგნოსტიკურ ტექნიკებს შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება დღეისათვის გამოუღწეველი არ არის. ტექნიკის არჩევანი დამოკიდებულია ხელმისაწვდომობაზე, გუნდის გამოცდილებაზე და ტექნიკურ საშუალებებზე.

ინფექციის ქირურგიული წყარო და ინტრა-აბდომინალური სეფსისი

როდესაც ეჭვი გვაქვს ქირურგიულ ინფექციაზე ან ღრმა აბდომინალურ ინფექციაზე, სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა (რეტროული პროტოკოლით) უნდა გაკეთდეს.

- ჩირქოვანი ან გავრცობილი ცელულისის შემთხვევაში ჭრილობის ნაცხის გაგზავნა ნაიქნებია.
- ინფექციაზე განსაკუთრებული ყურადღება უნდა გაგვიჩნდეს, როდესაც "კონტამინირებულ" ან "ბინძურ" ჭრილობასთან გვაქვს საქმე.
- როდესაც კონტამინირებულ ან ბინძურ აბდომინალურ ჭრილობასთან გვაქვს საქმე, ანაურობულ თანაინფექციაზე უნდა ვიფიქროთ. მიუხედავად იმისა რუტინულ მიკრობიოლოგიაში ანაერობები გაიზარდა თუ არა.
- სიტუაციათა შემეტესებაში ულტრაბგერითი გამოკვლევა პირველი არჩევანია. როდესაც მისი საშუალებით დიაგნოზის ვერ ვსვათ, კომპიუტერული ტომოგრაფიაა ნაიქნებია.
- რადიოლოგიურად აღმოჩენილი წყაროები უნდა დადრენირდეს/ასპირირდეს (თუ ტექნიკურად შესაძლებელია) რადიოლოგიური კონტროლის ქვეშ, მასალა უნდა გაიგზავნოს გრამის და ბაქტერიოლოგიურ კვლევაზე.

მწვავე ქოლერისტიტი

მწვავე აკადკულოზური ქოლერისტიტი უნდა ვეძებოთ ყველა სეფსისიან პაციენტთან, განსაკუთრებით პოსტოპერაციულად, როდესაც არის შუკლის მარჯვენა ზედა კვადრანტის ნიშნები ან ღვიძლის ობსტრუქციული ფუნქციური ტესტები.

- როდესაც მწვავე აკადემიკოსური ქოლერისტიტი ხაეჭვია, ექოსკოპია უნდა გაკეთდეს სასწრაფოდ.

თუ დიაგნოზი ექსთი ეურ დაისვა უნდა დაინიშნოს კომპიუტერული ტომოგრაფია.

თუ კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალება არ არის – ექო უნდა გაკეთდეს 24 საათის შემდეგ.

სინუსიტი

- მწვავე სინუსიტი უნდა ვივსოთ ყველა სეფსისიან პაციენტთან თუ მას აქვს ნაზოტრაქეალური მილი, ნაზოგასტრალური მილი ან თავის ტრავმა.

როდესაც სინუსიტი ხაეჭვია, მაქსილარული სინუსების რადიოგრაფიული კელევა უნდა ნატარდეს რათა აღმოვაჩინოთ სითხე.

თუ რენტგენოლოგიურად ეურ აღმოვაჩინეთ სითხე კომპიუტერული ტომოგრაფია უნდა დაინიშნოს.

თუ რადიოგრაფიულად ან ტომოგრაფიულად დადგინდა სითხის არსებობა, ანტრალური პუნქციით სითხე უნდა გამოვიდოთ, რათა დაისვას საბოლოო დიაგნოზი და გაკეთდეს თერაპიული დრენირება ხანამ დაეიწეებოთ ანტიბაქტერიულ მკურნალობას.

ინფაზიური კანდიდა ინფექცია

არ არსებობს მონაცემები, რომლებიც მხარს დაუჭერს პოსპიტალიზებული პაციენტების რუტინულ გამოკვლევის პროტოკოლს კანდიდა კოლონიზაციისთვის. თუმცა, სეფსისიან პაციენტებთან ინფაზიური სოკოვანი ინფექცია ხაეზარაუდოა, თუ პაციენტი მნიშვნელოვნად კოლონიზებულია კანდიდათი.

როდესაც სეფსისი უვითარდება პაციენტს ვინც კანდიდათი კოლონიზირებული ორ ან მეტ ადგილას, სისხლის ბაქტერიოლოგია უნდა გავაზაფნოთ და ლიზისური ცენტრიოფერება უნდა გაგაკეთოთ თუ ეს შესაძლებელია.

როდესაც სტერილური ადგილიდან კანდიდა იზრდება უნდა გაკეთდეს სპეციფიკურობის და მგრძნობელობის ტესტი.

ანტიბიოტიკები სეფსისის დროს (P.-Y. Bochud, M.P. Glauser, T. Calandra)

რეტროსპექტიულმა კვლევებმა გვიჩვენა, რომ შესაბამისი ანტიბიოტიკების ადრეული გამოყენება ამცირებს სიკვდილობის ხარისხს იმ პაციენტებთან, ვისაც გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული სისხლის ინფექცია აქვთ.

- გრამ-უარყოფითი სეფსისის მქონე პაციენტებზე დაკვირვების ანალიზიდან, მიუხედავად იმისა რომ ლიტერატურული მინიკავები ძალიან მცირეა, უნდა ვთვარაუდოთ, რომ გრამ-დადებითი სეფსისის შემთხვევაშიც ადრეული და სწორი ანტიბიოტიკო თერაპია ამცირებს ავადობისა და სიკვდილობის მაჩვენებლებს.

სოკოს საწინააღმდეგო თერაპია რეკომენდებულია კანდიდემიანი პაციენტებისთვის. მკურნალობის ადრეული დაწყება დაკავშირებულია თუ არა უკეთეს გამოსავალთან უცნობია. დამატებითი კვლევების სატარება საჭირო ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად.

მონოთერაპია კარბაპენემებით (იმისენემი, მერონემი) ისეთივე ეფექტურია, როგორც β-ლaktამის და ამინოგლიკოსიდის კომბინაცია, მისზე სეფსისის მქონე არანეიტროპენიური პაციენტის ემპირიული მკურნალობისთვის.

მონოთერაპია მესამე ან მეოთხე გენერაციის ცეფალოსპორინებით ისეთივე ეფექტურია, როგორც β-ლaktამის და ამინოგლიკოსიდის კომბინაცია, მისზე სეფსისის მქონე არანეიტროპენიური პაციენტის ემპირიული მკურნალობისთვის.

ფართო-სპექტრის კარბოქსიპენიცილინები და ურედოპენიცილინები β-ლaktამისა და ინჰიბიტორებთან კომბინაციაში ეფექტური საშუალებაა ინფექციასეულების დროს, ფეხბრტყელ, ნეიტროპენიურ, სიმსივნითან პაციენტებთან პერიტონიტით ან ნოსოკომიური პნევმონიით. თუმცა, მსგავსი კვლევები ჯერ არ ჩატარებულა მისზე სეფსისთან ან შოკთან პაციენტებთან.

- მონოთერაპია აზტრეონამით ისეთივე ეფექტურია, როგორც β-ლaktამის და ამინოგლიკოსიდის კომბინაცია, დადასტურებული გრამ-უარყოფითი სეფსისის მქონე პაციენტების მკურნალობაში. ის ფაქტი, რომ აზტრეონამი არ აუღუნს აქტიურობას გრამ-დადებითი და ანაერობული ბაქტერიების წინააღმდეგ,

ზღუდავს მის გამოყენებას ემპირიულ, მონოთერაპიულ მკურნალობაში მძიმე სეფსისის დროს.

- ფლუოროქინოლონებმა გამოავლინეს მაღალი ეფექტურობა გრამ-უარყოფითი სისხლის ინფექციების წინააღმდეგ. თუმცა, მათი მონოთერაპიული გამოყენების ეფექტურობის დამადასტურებელი მონაცემები მცირეა მკვლე სეფსისის შემთხვევაში, განსაკუთრებით პირველი გენერაციის ფლუოროქინოლონებმა აჩვენეს სუბოპტიმალური აქტიუობა გრამ-დადებითი ბაქტერიების წინააღმდეგ.

მესამე და მეოთხე გენერაციის ცეფალოსპორინები და კარბაპენემები ერთნაირად ეფექტურები არიან მძიმე სეფსისის ემპირულ მკურნალობაში.

გლუკოპეპტიდური ანტიბიოტიკების (ვანკომიცინი ან ტეიკოპლანინი) დაუხაზუბელი გამოყენება დაუდასტურებელი გრამ-დადებითი ინფექციების დროს თავიდან უნდა ავიცილოთ. თუმცა, გლუკოპეპტიდების გამოყენება სასურველია კათეტერ-დაკავშირებული ინფექციის მქონე მძიმე, პაციენტებთან და იმ ცენტრებში, სადაც მეტაცილინ-რესისტენტული სტაფილოკოკები დომინირებს. გლუკოპეპტიდების ემპირიული გამოყენების პოტენციური, კლინიკური, დადებითი ეფექტი უნდა აწონ-დაწონოთ სულექტიური რესისტენტული ორგანიზმების განვითარების და შესაძლო ტოქსიურობის რისკის წინააღმდეგ. შემთხვევათა უმეტესობაში, საჭიროა გრამ-უარყოფითი გადაფარვის დამატება, მინიმუმ სანამ მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგები გვექნება.

- სოკოს საწინააღმდეგო აგენტები, როგორცაა მაგალითად ფლუკონაზოლი, არ უნდა ეიხმართ რეტინული, ემპირიული თერაპიის დროს მძიმე სეფსისის და სექტური შოკის შემთხვევაში.

ფლუკონაზოლი ისეთივე ეფექტურია და ნაკლებ ტოქსიური ვიდრე ამფოტერიცინი B, არანეიტროპენიურ, კანდიდემიიან პაციენტებთან. მიუხედავად ამისა, თუ პაციენტი არასტაბილურია ან მანამდე მკურნალობდა ფლუკონაზოლით, შესაძლოა უმჯობესია მკურნალობა დაეწყოთ ამფოტერიცინ B-თი, სანამ ბაქტერიოლოგიის შედეგებს ველოდებით. 5 – ფლუოროციტოზინის ამფოტერიცინ B-სთან კომბინაციის წარმატებულობა, მძიმე პაციენტებთან, საკამათოა.

სეპტიური შოკის დროს სითხით რეანიმირების მიზანია ქსოვილოვანი პერფუზიის აღდგენა და უჯრედოვანი მეტაბოლიზმის ნორმალიზება.

მოცირკულირე სისხლის მოცულობის აღდგენა, სეპტიური შოკის დროს, იწვევს გულის წეთმოცულობის და ჟანგბადის სისტემური მიწოდების მნიშვნელოვან გაზრდას. სოფტერ მხოლოდ სითხის გადასხმაც საკმარისია პიპიტენიის აღსადგენად და პემოდინამიკური სტაბილიზაციის მისაღწევად.

საინფუზიო სითხის მოთხოვნის განსაზღვრა მწელია, ამიტომაც, რომ გადასახმელი სითხის რაოდენობა განისაზღვრება სისხლის წნევის, გულის შეკუმშვათა სიხშირის და შარდის გამოყოფის კლინიკური მაჩვენებლების ტიტრაციით. თავიდან, ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგი საჭიროა, რათა დაეადგინოთ კომპლექსური დამოკიდებულება ინტრავასკულარულ სისხლის მოცულობასა და გულის ფუნქციას შორის. მწელია გულის აესების წნეების ოპტიმალური ციფრების წინასწარ მოცემა.

• როდესაც ცეწ იმატებს, შესაძლოა ფილტვის არტერიის კათეტერის ჩადგმა საჭირო, თუმცა მისი როლი, ბოლო დროს, კითხვის ქვეშ არის.

გულის წეთმოცულობის და ჟანგბადის სისტემური მიწოდების გაზრდა პირდაპირპროპორციულია ინტრავასკულარული სითხის შეესების ღონისა.

• სეპტიური შოკის დროს ოპტიმალური პემოგლობინის და პემატოკრიტის ღონე გაურკვეველია. ექსპერტების უმეტესობა გვირწმუნებს, პემოგლობინის ღონეს 9-10 გ/დლ, ასეთი ანემია, როგორც წესი კარგად გადაიტანება უმეტესი პაციენტის მიერ, თუნდაც გულის ცეწი ფუნქციის შემოხვევაშიც კი.

• როდესაც სითხის გადასხმა არ იძლევა არტერიული წნევის და ქსოვილოვანი პერფუზიის აღქევატურ აღდგენას, ეასპარესორული თერაპია უნდა დაეწყოთ. ეასპარესორები, შესაძლოა დაგვჭირდეს დროებით საშუალებად, რათა შევინარეწოთ სიცოცხლე და დაეაბოთ საპერფუზიო წნევა სიცოცხლისთვის საშიში პიპიტენიის დროს, თუნდაც აესების წნეგები ჯერ კიდევ სეპტიმალური იყოს და სითხით რეანიმირება გრძელდებოდეს.

დოპამინის ეფექტი ნაწლავისათვის ჟანგბადის უჯრედოვან მიწოდებაში არასრულად არის განხილული. ნორეპინეფრინის გაელეწა მეცლის დრეს ორგანოთა ცირკულაციაზე მწელად სავარაუდოა. ნორეპინეფრინის და

დობუტაშინის კომბინაციის ეფექტი უფრო ადვილად პროგნოზირებადია და უფრო შეესაბამება სექტორი შოკის მკურნალობის მიზნებს ვიდრე მართო კინეფორინისა.

- დობუტაშინის კომბინაციის ეფექტი სექტორი შოკის დროს კარგად არის განსაზღვრული. ის ზრდის საშუალო არტერიულ წნევას, უპირველესად გულის წესრიგყოფილობის გაზრდის ხარჯზე, სისტემურ ვასკულარულ რეზისტენტობაზე მინიმალური ეფექტით. გულის ინდექსი იზრდება დარტყმითი მოცულობის გაზრდის გამო და ნაკლები ხარისხით გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდის გამო. პაციენტები ეინც იღებს დობუტის > 20 მკგ/კგ/წთ აქვლენ მარჯვენა გულის წნევების და გულის შეკუმშვათა სიხშირის მატებას, ამიტომ მისი დოზა არ უნდა აღარბეჭდეს 20 მკგ/კგ/წთ, უკიდურეს შემთხვევაში ადექვატური კომბინაციური მონიტორინგი აუცილებელია.

- ნორეპინეფრინი მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს საშუალო არტერიულ წნევას და გლომერული ფილტრაციის ხარისხს. ეს განსაკუთრებით ეფინდება, მაღალი წესრიგყოფილობის – დაბალი რეზისტენტობის მდგომარეობების დროს. სისტემური კომბინაციის აღდგენის შემდეგ, უმეტესობა პაციენტებთან, შარდის გამოყოფა განახლდება, თირკმლის ფუნქცია უმჯობესდება დაბალი-დოზა დობუტის და ფეროსენმდის გარეშე. ეს ფაქტი აძლევს პიპოტენსას, რომ რენალური იშემია, რასაც ადგილი აქვს პიპერდინამიური სექტორი შოკის დროს, არ უარესდება ნორეპინეფრინის ინფუზიის ფონზე. პირიქით ამ წამალს აქვს უნარი გააუმჯობესოს რენალური სისხლის ნაკადი და სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობა.

- დობუტაშინი არის აღრენერგული აგენტი, რომელიც ასტიმულირებს β_1, β_2 და სისხლძარღვოვან β_1 აღრენერგულ რეცეპტორებს. მრავალი კვლევის შესწავლილი იქნა დობუტაშინის ეფექტი გულის ფუნქციაზე, სექტორი შოკის დროს. დოზები მერყეობდა 2 დან 28 მკგ/კგ/წთ. ამ კვლევების უმეტესობამ გამოავლინა გულის ინდექსის ზრდა, დარტყმითი მოცულობისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდასთან კომბინაციაში.

- ინფიცირებული, ნეკროზული ან არასისხლმღერი ქსოვილების ქირურგიული მოცილება უნდა მოხდეს სწრაფად, ამჟღავნებელი სტაბილიზაციის მიღწევისთანავე, იმ პაციენტებთან ვისაც ნეკროზული რბილის ქსოვილების ინფექცია აქვთ. ეს არის E ხარისხის რეკომენდაცია, მხარდაჭერილი IV და V დონის მტკიცებულებებით.

ინფექციური პანკრეო-ნეკროზის შემთხვევაში, ქირურგიული ჩარევის დაწყებამდე უნდა აეწონა-დაეწონათ პოტენციური დადებითი ეფექტი ინფექციის წყაროს მოშორებისა და აღრეული ოპერაციული ჩარევისთვის დამახასიათებელი მაღალი სიკვდილობის თავალსარიისით. ზოგადად, ქირურგია უნდა დაეყოფნათ, სტაბილურ პაციენტთან, სანამ აღექვას დამარცავთ არ ჩამოყალიბდება. ეს არის C ხარისხის რეკომენდაცია, მხარდაჭერილი ერთი რანდომიზებული კლდეით და ექსპერტთა შეხედულებით.

ინტრა-აბდომინალური ინფექციის დიაგნოზი, რაც სუბაბაზა ინფექციის წყაროს კონტროლის მოთხოვნებს, შეიძლება დასხვას ულტრაბგერითი გამოკვლევით ან კომპიუტერული ტომოგრაფიით. ულტრაბგერითი გამოკვლევა პორტარტულია და იაფი, მაგრამ ძალიან არის ოპერატორზე დამოკიდებული. კომპიუტერული ტომოგრაფია განსაკუთრებით გამოხატულია რეტროპერიტონეალური გამოკვლევისათვის.

- ზუსტად დადგენილი აღვილად მისადგომი ინტრა-აბდომინალური აბსცესის საწყისი თერაპიული მიდგომა-პერკუტანური დრენირება. ის ახვევ კარგი დონისძიებაა დრენებით სტაბილურობის მისაღწევად, განსაკუთრებით მისივე პაციენტებთან ქირურგიულ ინტერვენციამდე. ლაპარატომია უნდა შეჰოინახოთ იმ შემთხვევებისთვის, როდესაც კერა ზუსტად დადგენილი არ არის, მკვდარი ქსოვილები მოსაშორებელია ან ნარჩენ ინფექციის წყაროს სხვა გზით ექრეულებით. ქირურგიული მიდგომა ასევე ჩაენეება, როდესაც არსებული პერიტონეალური კონტამინაციის დროს, საჭიროა წყაროს კონტროლი. წარუმატებლობის სისშირე გაიხარდა, მას შემდეგ რაც ინტერვენციულმა რადიოლოგებმა გააფართოვეს პერკუტანური დრენირების ნეენებები. პირველადი დრენირების შემდეგ, თუ პაციენტის მდგომარეობა არ უზჯობესდება, კომპიუტერული ტომოგრაფია უნდა გაკეთდეს, რათა გამოერეცხოთ

რესიდეუალური წყარო ან ინფექციის აღმოჩენილი გროვა, ასეთ შემთხვევაში ქირურგიული ჩარევაა ნაჩვენები.

- ახალი მონაცემებით რელაპარატომია “საჭიროების” დროს - რაც ნაჩვენებია მდგომარეობის გაუარესების, გაუმჯობესების არ არსებობის, ორგანოთა უკმარისობის დაწყების შემთხვევაში - ისევე ეფექტურია, როგორც უფრო აგრესიული მიდგომა. გეგმიური რელაპარატომია ნაჩვენებია : იმპლანტირებული ნაწლავის მქონე პაციენტებთან, როდესაც ნაწლავის სიცოცხლის უნარიანობა კითხვის ქვეშ დგას (“ასრის გადახედვა”), ასევე ნეკროზული პანკრეატიტის მქონე პაციენტებთან როცა ნეკროზული ქსოვილების დეშრეკაცია არ ჩამოყალიბებულა ან სისხლდენა ხელს გეშუადის ქსოვილთა მოშორებაში.

- მართალია, ქსოვილოვანი ნეკროზი ხშირად გამოვლინდება რადიოგრაფიულად - ქსოვილებში აირის არსებობით, ან ინტრავენური კონტრასტის გამოყენებისას ქსოვილთა “უხილავობით”, მაინც არ არსებობს ერთი, უნივერსალური ტესტი, რომელიც აბსოლუტურად გამორიცხავს ნეკროზის არსებობას, და ისეთ სიტუაციებში, როდესაც ნეკროზი შეიძლება სიცოცხლისთვის საშიში იყოს (მაგნაწლავის იშქმია), აუცილებელია ლიგაციის ოპერაციულად დასმა.

ინფორმირებული ცენტრალური ვენური კათეტერი შეიძლება უსაფრთხოდ გამოცვალოს გამტარზე (guidewire), თუკი შესაგლის ადგილზე არ არის რბილი ქსოვილების მნიშვნელოვანი, ლოკალური ინფექციის ნიშნები. ეს არის B ხარისხის რეკომენდაცია, მხარდაჭერილი II დონის მტკიცებულებით.

- არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ ცენტრალური ვენური კათეტერის რუტინული გამოცვლა ამცირებს კათეტერ-დაზიანებული ბაქტერიემიის განვითარების რისკს. კათეტერი უნდა გამოიცვალოს მხოლოდ მაშინ, როდესაც ამის საჭიროებაა, მაგალითად : ინფექციის ნიშნებია (შესვლის ადგილას არის ანთება ან ჩირქოვანი გამოჩენილი), ან კათეტერი არ ფუნქციონირებს. ეს არის C ხარისხის რეკომენდაცია ცვლისთვის, მხარდაჭერილი II დონის მტკიცებულებით და E ხარისხის რეკომენდაცია - პერიფერიული ვენური კათეტერებისთვის - მხარდაჭერილი V დონის მტკიცებულებით.

- პერფორირებული დივერტიკულის და შესაძლოა ნაწლავის პერფორაციის სხვა შემთხვევებშიც, საბოლოო რეზექცია უპირატესია ვიდრე პროქსიმალური ლიგურაცია და დრენირება, თუკი ეს უფრო საჭირო პროცედურა შეიძლება უსაფრთხოდ ჩატარდეს. ამ პრინციპის გასტროინტესტინური ტრაქტის სხვა

ადგილებზე (საელაბავის პერფორაცია) განერცობა რისკის და დადებითი ეფექტის კარგ აწონ-დაწონვას მოითხოვს, ეს არის D ხარისხის რეკომენდაცია, მხარდაჭერილი III დონის მტკიცებულებით.

- პირველადი ანასტოზისი ან კოლოსტომა ერთნაირად ეფექტურია, როდესაც სქმე ესება დივერტიკულის გამო მსხვილი ნაწლავის რეზექციას. არჩევანი სხვა ფაქტორებში უნდა გვიკარნახოს, როგორებიცაა დაავადების სიმძიმე, ქრონიკული დაავადების არსებობა, პერიტონიალური კონტამინაციის ხარისხი და ხანგრძლივობა და ქირურგიული გუნდის უნარები და გამოცდილება. ეს არის D ხარისხის რეკომენდაცია, მხარდაჭერილი III დონის მტკიცებულებით.

- ინტრა- აბდომინალური ინფექციური გართულებები, რომლებიც მოითხოვენ წყაროს კონტროლს, თითქმის ყოველთვის ამკარა ხდება დიაგნოსტიკურ გამოსახებით ტექნიკების გამოყენებით. აქ ძალიან მცირე ან საერთოდ არანაირი როლი არ აქვს სადიაგნოსტიკო, ემპირიულ ლაპაროტომიას, მაშინ როდესაც რადიოლოგიურმა კვლევამ ვერ გამოავლინა ქირურგიულად კორექტირებადი პრობლემა.

სასუნთქი გზები და ფილტვები სეფსისის დროს

- თუ შესაძლოა, შეინარსუნე ოქსიმეტრიული სატურაცია 90%-ის ფარგლებში, ჟანგბადის მიმწოდებელი მარტივი მოწყობილობების საშუალებით (როგორებიცაა : ცხვირის კანულა, ან სახის ნიღაბი). ინტუბირებულ პაციენტთან გამოიყენე ამოსუნთქვის ბოლოს წნევა დადებითი (PEEP) რათა გაზარდო საშუალო წნევა სასუნთქ გზებში, ამან შესაძლოა დაგაკლებინოს ჟანგბადის კონცენტრაცია, ტოქსიურობის თვალსაზრისით საშიშ ციფრებზე უფრო დაბლა ($FiO_2 < 0.6$).

მოყრიდე არაინფაზიური დადებითი წნევით ვენტილაციას სეფსისით გამოწვეული ALI/ARDS –ის მქონე პაციენტებთან.

- იფიქრე ადრეულ ინტუბაციასა და მექანიკური ვენტილაციის დაწყებაზე, სეფსისიან პაციენტებთან. ფ.ხ.ე-ის დაწყების წენებებია ღრმა ტაქსინა (> 40 ს/წთ), სასუნთქი კუნთების გაღალღა (დამატებითი კუნთების მონაწილეობა), შეცვლილი მენტალური სტატუსი და ჟანგბადის მიწოდების მიუხედავად, ღრმა პიპოქსიის არსებობა.

ALI/ARDS –იან ფ.ხ.გ.-ზე მეოფე პაციენტებთან, ვისაც მაღალი ნასუნთქვის წნევა სჭირდებათ ან ბარო- და ვოლუმეტრების რისკის ქვეშ იმყოფებიან, გამოიყენე პერმისიული პიპერაკანია – ნასუნთქვის მოცულობის შექცირების ხარჯზე.

ALI –ის მქონე პაციენტების მქვანიკური ვენტილაციის დროს გამოიყენე დაბალი ნასუნთქვის მოცულობები (TV), დაახლოებით 6 მლ/კგ სხეულის ოდენობით წონაზე გადათვლით. მთავარი მიზანია შეინარჩუნო პლატოს (ნასუნთქვის ბოლოს) წნევა $< 30 \text{ cmH}_2\text{O}$.

მეცელზე მწოლიარე პოზია (prone position) შეიძლება გამოიყენოთ იმ პაციენტებთან, ვისაც ჯანგბადის მაღალი კონცენტრაცია სჭირდებათ ($\text{FiO}_2 > 0.6$) და პოსიციის შეცვლა უკუნაჩვენებია არ აქვთ. აუცილებელია, ეს შესრულდეს იმ დაწესებულებაში, სადაც კრიტიკულ მდგომარეობაში, ფ.ხ.გ.-ზე მეოფი პაციენტების მოვლის დიდი გამოცდილება არსებობს.

შესაძლებელია აზოტის ოქსიდის ინჰალაცია (iNO), როგორც სიცოცხლის გადასარსენი ოპცია, იმ მოსრდილი პაციენტებისთვის ვისაც სიცოცხლისთვის საშიში პიპოქსემია აქვს და არ პასუხობს ტრადიციულ ფ.ხ.გ.-ის სტრატეგიას.

კრისტალოიდების გამოყენება მოითხოვს მკაცრ კონტროლს და შეფასებას, როდესაც საქმე ეხება ALI/ARDS-იან პაციენტებს, კოლოიდური ხსნარები უმჯობესია, როდესაც ასეთ პაციენტს პიპო-ორკოზური სტატუსი აღენიშნება. სითხის მოწოდების შესრულვა იძლევა, თუ არა გამოსავლის გაუმჯობესებას ჯერ უცნობია.

კორტიკოსტეროიდები რეკინულად არ გამოიყენო იმ პაციენტებთან, ვისაც რისკი აქვთ ან უკვე განუვითარდათ ALI/ARDS. იფიქრე მეთილპრედნიზოლონზე იმ შემთხვევაში, თუ საქმე გაქვს პერსისტირებად ან რეფრაქტორულ ARDS-თან, მხოლოდ მას შემდეგ რაც აბსოლუტურად გამორიცხავე ინფექციას.

ყველა პაციენტს, ვისაც სჭირდება ფ.ხ.გ.-ს ნორმალური (არააგრესიული) რეჟიმები და სავსებით სტაბილური არის, უნდა ჩაუტარდეს ყოველდღიური, სპირტანური სუნთქვის უნარის შემოწმების ტესტი (SBT), რათა დაერწმუნდეთ მის უნარში - ისუნთქოს დამოუკიდებლად.

- მისმე სეფსისის და სეპტიკური შოკის დროს, მაღალი დოზით (>300 მგ/კგ) და ხანმოკლე კურსით (1-2 დღე) კორტიკოსტეროიდები არ უნდა გამოიყენოთ. მეორეს მხრივ, კორტიკოსტეროიდები შეიძლება გამოიყენებულ იქნას რეჟერატორული შოკის დროს, მაგრამ არა – მისმე სეფსისის (შოკის გარეშე) და მსებუქი შოკით დროს. ასეთ დროს, ისინი უნდა დაეინშნოთ დაბალი დოზებით (100 მგ $\times$ 3 დღეში I.V. პიდროკორტიზონი ან მისი ექვივალენტი სხვა სტეროიდი) და 5 ან მეტი დღით (ზოგჯერ 10 დღემდე), დოზის შემდგომი კლებით პემოდინამიკური სტატუსის მიხედვით. დიდი კვლევის შედეგები მალე გამოქვეყნდება, რაც საბალოო რეკომენდაციების საშუალებას მოგვცემს.

- იბუპროფენი არ უნდა ვიხმართ მისმე სეფსისის და სეპტიკური შოკის დროს. დამატებითი კვლევა საჭირო იმის გასარკვევად, თუ ზოგიერთი პაციენტისთვის ექნება თუ არა მას დადებითი ეფექტი, მაგალითად პიოთერმიის დროს.

- პროსტაგლანდინები, განსაკუთრებით კი პროსტაგლანდინ E_1 ან ლიპოსომური პროსტაგლანდინი E_1 არ უნდა ვიხმართ სეფსისით გამოწვეული მწუაე რეპისრატორული დისტრესის სინდრომის დროს. არ არსებობს რაიმე მონაცემი, მისი მისმე სეფსისის დროს გამოყენების მხარდამწერი რეკომენდაციისთვის.

ანტიოქსიდილინი არ უნდა გამოიყენოთ მოზრდილებში მისმე სეფსისით, სანამ კვლევები არ გამოაუქნენ მის ეფექტურობას. ნეილ ბაუმგუბში ჩატარებული, ერთი პატარა კვლევის დადებითი შედეგი უნდა გადამოწმდეს კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვამდე.

- N- აცეტილციკსტინი არ უნდა გამოიყენოთ მისმე სეფსისის დროს, სანამ ახალი მონაცემები, მის ძალიან ადრეულ გამოყენებაზე ხელმისაწვდომი არ არის.

სელენიუმი არ უნდა გამოიყენოთ მისმე სეფსისის დროს. დამატებითი კვლევებია საჭირო წინასწარი დადებითი შედეგების დასადასტურებლად.

- ანტიორომბინ III არ უნდა ვიხმართ მისმე სეფსისის დროს. იმ ქვეყნებმა, სადაც თავისუფლად იხმარება ეს წამალი უნდა გადახედონ თავის პოლიციებს.

- იმენოგლობულინები არ უნდა გამოიყენოთ არც მოზრდილებთან და არც ახალშობილებთან სეფსისის დროს. სანამ დამატებითი, დიდი კვლევები არ დაადასტურებენ პატარა მტე-ანალიზის გარკვეულ, დადებით შედეგებს.

ქვეყნებმა, ხადაც ეს პრეპარატები ფართოდ გამოიყენება უნდა გადახედონ თავის პოზიციებს და ხელი შეუწონ ასეთი კვლევების ფართოდ ჩატარებას.

გრაჩელაციტური კოლონიების სტიმულაციური ფაქტორი არ უნდა გამოვიყენოთ არანეიტროპენიურ პაციენტებთან მძიმე სეფსისით.

- ზრდის პორმონი არ უნდა გამოვიყენოთ სეფსისიან პაციენტებთან რადგანაც ის ზრდის სიკვდილობას.
- პემოფიდტრაცია არ უნდა გამოვიყენოთ სეფსისიან პაციენტებთან, თუ ამის რენალური ნეკნებები არ იქნება. მძიმდინარე კვლევებმა შეიძლება შეცვალოს ნეკნი ასრი.

სხვა დამხმარე თერაპიები სეფსისის დროს (J. Perez, R.P. Dellinger)

ეთოვალისწინებო რა, სეპტიურ პაციენტებთან ღრმა ექნების თრომბოზის (ღვ.თ.) დამოუკიდებელი რისკ ფაქტორების ხშირ აღმოცენებას და ღვ.თ.-ს პროფილაქტიკისათვის მიძღნილ უამრავ კვლევაში ჩართული ინფექცია/სეფსისიანი პაციენტების დიდ რაოდენობას, ვიძლევიტო რეკომენდაციას, რომ სეფსისიან პაციენტებს უნდა ჩაუტარდეთ ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკა. თუმცა არ არსებობს, ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკის გაკლენის შემსწავლელი, რანდომიზებული კვლევა უშუალოდ სეფსისიან პაციენტების ავადობასა და სიკვდილობაზე. მაგრამ სეპტიური პაციენტების დიდი რაოდენობა მოხედა იმ პოპულაციაში, რომლებიც შესწავლილი იქნენ ღვ.თ.-ის პროფილაქტიკის გაკლენის თვალსაზრისით ავადობასა და სიკვდილობაზე უფრო მეტიც, სეპტიურ პაციენტებს, განსაკუთრებით კი მულტიორგანული უკმარისობით, აქვო ნაკლები კარდიო-რესპირატორული რესურვი, შესაბამისად, მათთვის მცირე თრომბოემბლიის გაკლენაც კი შეიძლება დრამატიკული იყოს.

თუ სეპტიურ პაციენტთან პეპარინის უკუწვენება არ არის, მან პროფილაქტიკურად უნდა მიიღოს დაბალი დოზა არაფრაქციული პეპარინი (5000 ერთ 2-3 ჯერ დღეში) ან დაბალი მოლეკულური წონის პეპარინი (რეკომენდებული დოზით ; ხარისხი A).

- იმ სეპტიურ პაციენტებთან, ვისაც აქვო პეპარინის აბსოლუტური უკუწვენება (მაგ. თრომბოციტოპენია, მძიმე კოაგულოპათია, აქტიური სისხლდენა, ახალი ინტრაკერებრული პემორაგია), მექანიკური პროფილაქტიკური მოწყობილობები

არის რეკომენდებული, რამდენადაც მათ ლაბორატორიულ მონიტორინგს მაღალი ვიზუალური პოსტერული პაციენტებთან და მასსადამე, უნდა იმუშაონ სეპტიკურ პაციენტებთანაც (ხარისხი E).

იმ მოსაზრებაზე დაყრდნობით, რომ სეფსისი იწვევს კატაბოლურ მდგომარეობას და პროტეინ-კალორიულ დეფიციტს, აგრეთვე ის რომ პროტეინის კარგვა ასოცირებულია ცუდ კლინიკურ გამოსავალთან, სეპტიკურ პაციენტებთან კვებითი დამატება რეკომენდებულია. კვებითი მხარდაჭერის და გამოსავლის კორელაციას სეპტიკურ პაციენტებთან, საფუძვლად უდევს პერიოპერატული პაციენტების კვლევა და ექსპერტთა აზრი, ამდენად ჩვენ ვიძლევიან ამ რეკომენდაციას. მრავალი კითხვა რჩება პასუხგაუცემელი, მათ შორის რა სახის კვება სჯობია ან სეფსისის რომელ ფაზაში უნდა დაიწყოთ კვება.

ზოგადად, კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ, კატაბოლურ პაციენტებთან პერენტერულ კვებას უპირატესობა ენიჭება, სეპტიკური პაციენტების ნათელი (ხარისხი C). იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი ენტერალურ კვებას ვერ უზენაეს დროის ხანგრძლივ პერიოდში, ან სერიოზული უკუჩვენებები არსებობს (მენენტერალური იშემია, ნაწლავის მექანიკური ობსტრუქცია), პარენტერალური კვება უნდა დაიწყოთ (ხარისხი E). იმერურად გამდიდრებული ფორმულა შესაძლოა უკეთესი იყოს, ვიდრე ჩვეულებრივი ენტერალური კვების ფორმულა. თუმცა, საბოლოო გამოსავალზე (ე.ი. გადარჩენაზე) მისი გავლენა მთლიანად დიდ რანდომიზებულ კვლევას (ხარისხი B).

• ამერიკის გულმკერდის ექიმების კოლეჯის (American College of Chest Physicians) და ამერიკის პარენტერალური და ენტერალური კვების საზოგადოების (American Society of Parenteral and Enteral Nutrition) კონსენსუს კონფერენცია გეთაუზობს შემდეგ რეკომენდაციებს სეპტიკური პაციენტებისთვის:

დღიური კალორაჟი- 25-30 კკალ/კგ სხეულის რეალურ წონაზე.

პროტეინები 1.3-2.0 გ/კგ დღეში

გლუკოზა 30-70% არაპროტეინული კალორიული მთხოვნილებების

ლიპიდები 15-30% სრული არაპროტეინული კალორიული

მთხოვნილებებისა. ა 6 პოლიარასატურიზებული ცხიმის მკვებების

მიწოდება უნდა შემცირდეს სეპტიკურ პაციენტებთან, შევინარჩუნოთ ის

რაოდენობა რაც აგვარიდებს უმთავრესი ცხიმის მკვებების უკმარისობას

(7% ტოტალური კალორიების -1გ/კგ დღეში)

• არ არსებობს რაიმე საეკონომიკური რეკომენდაცია, რაც ეხება საშუალო-გაზაქურ ცრიგლიცურების, განტოცილ-ჯაკურ ამინომკაეების, ან საკციფიური მკოროელემენტების საკეებზე დამატებას. ასეთი სტრატეგია, თუმცა კონკეტუალურად მისაღება, მაგრამ მისი დამადასტურებელი კელეუები არ ნატარებულა.

სეპტიურ პაციენტებთან სტერსული წელულების პროფილაქტიკის (ს.წ.ა), გამოსაეალზე ეეკტის შემსწავლელი კელეუა არ ნატარებულა. ამდენად მისი გამოსეუნების ზესტი ნეუნება სეპტაურებთან მკაცრად განსასღერული არ არის. არც ამ სტრატეგიის გაელუნაზე რაიმე ცნობილი სისხლდენების ებსოდეების შემცირების თეალსასრისით. ამდენად, სტერსული წელულების პროფილაქტიკა ასდენს თუ არა გაელუნას სეპტიური პაციენტების კლნიკურ გამოსაეალზე ეეცნობია. ერთი რამ კარგად არის ცნობილი, სეპტიური პაციენტები არიან მადალი რისკ ჯგუფის პაციენტები სტრესული, სისხლდენი წელულის განეითარების თეალსასრისით. რადგანაც არსებობს მონაცემები, რომლებიც მხარს ეუკერენ სტრესული წელულის პროფილაქტიკის ეეექტურობას, კეკნაწლაეის ტრექტის სისხლდენების პრეენციასში, კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებთან, ხოლო სეპტიური პაციენტების ემრავლესობა სწორედ ასეთ კატეგორიას განეკუთნებთან, მათთან სტერსული წელულის პროფილაქტიკა რეკომენდებულა (იხ. ქეუმთ).

თუმცა დიდი, რანდომიზებული კელეუა იზოლირებულად სეპტიურ პაციენტებზე არ ნატარებულა, შემდელი კელეუები, რომლებიც მოიცავენ ასეთი პაციენტების ქეუჯგუფებსაც, ნატარდა და ისინი სწავლობდენ პაციენტებს გასანგრძლოებელი ფ.ხ.ე-ით, პამოტენსით, კოაგულოპათიით. მათთან ს.წ.პ. რეკომენდებულა (ხარისხი A). სხეა სეპტიურ პაციენტებთან, ვისთანაც ეს ფექტორები არ ფიგურირებს, ს.წ.პ-ის რეკომენდაცია ეერდნობა პატარა, რანდომიზებულ კელეუების შედეგებს, სადაც ნანს, რომ ეს სტრატეგია იწვევს სისხლდენების პრეენციას და ამკირებს სიკელიობას კრიტიკულად მძიმე პაციენტებთან (ხარისხი C).

მრავალმა კელეუმ დაადასტურა ანტაციდეების, სუერალფატის, ჩე-ბლაკატორების დადებითი ეეექტი, სტრესული წელულებიდან სისხლდენის პრეენციასზე, რადგანაც მონაცემები ურთიერთსაწინააღმდეგია, არ არსებობს ერთიანი ასრი მათგან რომელია ეპირატესი. ზოგადი რეკომენდაცია, ეერდნობა იმას, თუ რომელი მათგანის გამოსეუნებაში გეექს დადებითი, ინდივიდუალური

გამოცდილება, მათ ხელმისაწვდომობას და ფასს (სხვადასხვა ცენტრებს).
სექტორ პაკიენტებთან, ვისაც აქვს რისკ ფაქტორები, გრძელადური კვების
გამოყენებამ და სემოთ აღწერილმა პრევენციულმა სტრატეგიამ შესაძლოა
დადებითი გავლენა იქონიოს სტრესული წყაულების სისხლდენის პრევენციაზე.

მძიმე სეფსისის და სეპტიური შოკის მართვის გაიდაინი

შესავალი:

მძიმე სეფსისის (ინფექციით განპირობებული ორგანოთა დისფუნქცია ან პიოპერფუზიით გამოწვეული დარღვევები) და სეპტიური შოკის (პიოპერფუზია, რომელიც არ ექვემდებარება სითხეების ინფუზიას და ასოცირებულია ორგანოების დისფუნქციასა და პიოპერფუზიასთან) დროს სიკვდილიანობის მასშტაბები, მრავალი მონაცემით, კვლავ საგრძნობლად მაღალი რჩება. თავის ტერმინსა და მოკარდიუმის მწვევე იშემიის მსგავსად, სეფსისის მკურნალობის დაწყებას გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება დიაგნოსტიკიდან პირველივე საათებში და დიდ ზეგავლენას ახდენს გამოსავალზე. კრიტიკული მედიცინისა და ინფექციურ დაავადებათა ექსპერტების ჯგუფმა ინფექციისა და სეფსისის დიაგნოსტიკისა და მართვის დარგში, სეფსისისა და სეპტიური შოკის გამოსავლის გაუმჯობესების მიზნით, კლინიცისტი ექიმებისთვის შემუშავეს მართვის სტრატეგია. ეს პროცესი შეადგენდა სეფსისისგან გადარჩენის კამპანიის (Surviving Sepsis Campaign) II ფაზას; კამპანიის მიზანს წარმოადგენდა მძიმე სეფსისის გათვითცნობიერება და გამოსავლის გაუმჯობესება. თანხმობის კონფერენციის ხარჯები, ისევე როგორც გაიდლაინზე მომუშავე პერსონალის მატერიალური მიხარდაჭერა, გაწეულ იქნა შეუზღუდავი წარმოების საგანმანათლებლო გრანტით შემდეგნაირად: წარმოების წევრები არ მონაწილეობდნენ კამპანიაში; ისინი არ ესწრებოდნენ არცერთ თანხმობის კონფერენციას და გაიდლაინის განვითარებაში წელიწადი არ შეუტანიათ; მათ არ უძლეოდათ რეკომენდაციების გაწევისა და კომენტირების უფლება; საგანმანათლებლო გრანტის სპონსორები რეკომენდაციებს გაეცნენ მხოლოდ საბოლოო ფორმის გამოქვეყნების წინ. სეფსისისგან გადარჩენის კამპანიის I ფაზა ბარსელიანას დეკლარაციით, დაიწყო 2002 წლის ოქტომბერში, მძიმე სეფსისისგან გამოსავლის გაუმჯობესების მიზნით; III ფაზა მიეძღვნება გაიდლაინის გამოყენებას კლინიკური გამოსავლის გაუმჯობესების მიზნით. კომიტეტის მიერ დამუშავებული დეტალური დოკუმენტაცია განხილულ იქნება პედიკაციისთვის დანართის სახით. ეს დოკუმენტი წარმოადგენს დასკვნითი მასალის შეჯამებას, ძირითადი რეკომენდაციებით. ეს რეკომენდაციები დამუშავებულია მძიმე სეფსისითა და სეპტიური შოკით დაავადებულ პაციენტთა

მკერძალი ექიმისთვის, თემცა ისინი ყველა აუადმყოფისთვის ერთნაირად მისაღები არ არის და ვერ შეცვლის ექიმის, კლინიკური სიტუაციიდან გამომდინარე, ქმედებას. რეკომენდაციები მოწოდებულია ინტენსიური თერაპიის პაციენტთათვის, მაგრამ ის ასევე გათვალისწინებული უნდა იყოს პაციენტის ინტენსიურ თერაპიის პალატაში მოთავსებასაღუფც. *აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სათანადო მოწყობილობის არქონის პირობებში, ექიმი ბრკოლდება ზემოაღნიშნული რეკომენდაციების შესრულებაში.*

მეთოდები

რეკომენდაციები დახარისხებულია მოდიფიცირებული “დელფი” მეთოდოლოგიის მიხედვით (იხ. ცხრილი №1). ამ დოკუმენტისთვის საჭირო მეთოდები, დაფუძნებული 2001 წლის პუბლიკაციაზე, დასაონსორებულია სეფსისის საერთაშორისო ფორუმის მიერ და იქნება მონაცემთა დახარისხების იგივე მეთოდს. წარსადგენი მასალა მოიცავს იმ შეკითხვებს, რომლებზე პასუხითაც შეიქმნა რეკომენდაციები: შეჯამებული მასალა მიზნად ისახავს გახდეს კლინიკისტი ექიმის დამხმარე ატრიბუტი. 2001 წლის პუბლიკაცია, რომელიც საფუძვლად დაედო მიმდინარე პროცესს, შედგენილ იქნა მედლაინში უკანასკნელი 10 წლის მანძილზე მიმდინარე კლინიკური კვლევებისა და ეურნალებში მოძიებული მონაცემების მიხედვით. თითოეული რეკომენდაციის ქვეთავი ჯვარედინ კავშირში იყო სეფსისთან, მკვთმე სეფსისთან, სეპტიურ შოთან, სეპტიურ სინდრომსა და ინფექციასთან.

სეფსისის გადარჩენის კამოანის გაიდლაინი შეიქმნა 2001 წლის პუბლიკაციის ფაქტებზე დაყრდნობით და გაგრძელდა 2003 წლის ჩათვლით. 2003 წელს მოუწყო კომიტეტის პირველი შეხვედრა მონაცემთა და რეკომენდაციათა დემონსტრაციით. განხილულ იქნა ყველა რეკომენდაცია. თითოეული კლინიკური კვლევა, რომლის საფუძველზე შეიქმნა რეკომენდაციები, დახარისხებულ იქნა ცხრილი № 1-ში მოცემული მეთოდოლოგიის მიხედვით და მოიცავდა ისეთი მნიშვნელოვანი ელემენტების არსებობის ან არარსებობის საკითხს, როგორცაა დაფარული რანდომიზაცია, გამოსავლის განხილვა, მკერძალობის ანალიზი და თაუდაპირველი გამოსავლის რეალური ჩამოყალიბება. ქვეჯგუფებზე, კერძოდ კი, 2 ან 3 მონაწილეზე, გადანაწილებული ყველა სტატია განხილულ იქნა. გამოჯანმრთელება (28-30 დღე) შეადგენდა სტანდარტული გამოსავლის საზომს. რათა განსაზღვრულიყო გამოსავლის ხარისხიანობა, კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტთა ის კვლევები, რომელთა გამოსავალი არსებული ფაქტებით

ცნობილი იყო, რეკომენდაციების დახარისხების განმსაზღვრელად იქნა მისრულები. მკაცრი, ქულებით შეფასებული ჯეშმარიტ ფაქტებსზე დამყარებული მეთოდოლოგია გამოყენებული არ იყო. საერთო მიზანს წარმოადგენდა ერთიანი აზრის ნამოყალიბება, რომელიც მიღწეულ იქნა ყველა რეკომენდაციაში, გარდა ორისა. ამ შემთხვევებში (რეკომენდაცია ე-3 და თ-1) გადაწყვეტილება მიღებულ იქნა სუბრეკომენდაციების გამოყენებით. კლინიკური კვლევის დახარისხებაში აზრთა სხვადასხვაობისას საჭირო ხდებოდა ეპიდემიოლოგის კონსულტაცია. აღნიშნულ ფაქტს ადგილი ქონდა 1 შემთხვევაში. თუ რომელიმე მონაწილე უკმაყოფილებას გამოთქვამდა ინტერესთა სხვადასხვაობის გამო; ასეთ შემთხვევაში ისინი არ ერთიანდებოდნენ ქვეჯგუფად. ინტერესთა უმთავრესი სხვადასხვაობა სრულად წამოიყვლინა ამ სტატიაში. 2003 წლის შეხვედრის შემდეგ, შემდგომი რეკომენდაციები წამოყალიბდა კომიტეტის წევრების ელექტრონული კავშირის საფუძველზე. კომიტეტის ძირითადი წევრების მეორე შეხვედრა შედგა 2003 წლის ოქტომბერში. კომიტეტის შეთანხმებითა და ორგანიზაციათა სპონსორობით დოკუმენტი დასრულდა 2003 წლის დეკემბერში.

თერაპიული კვლევების ყველაზე ურყეარი მონაცემები იქმნება ფაქტებსზე დამყარებული დეტალებით. დიაგნოსტიკური ტექნიკის განვითარება ამ შემთხვევაში მცირეოდენ როლს თამაშობს. მკითხველი შეიტყობს, რომ ბევრი რეკომენდაცია მხოლოდ ფაქტებით არ არის მოწოდებული; ზოგიერთი მათგანი შემოწმებულ იქნა მხოლოდ ექსპერტების მხარდაჭერით. იმისთვის, რომ ძირითადი რეკომენდაცია შედგენილ იქნას ფაქტებსზე დაყრდნობით (A, B, C და D ხარისხი), მხარდამჭერმა კვლევებმა განსხვავებული კლინიკური გამოსავალი უნდა აჩვენონ. კვლევებმა, რომლებმაც აჩვენეს გამოსავლის ფიზიოლოგიური ცვლილებები, თავისთავად არ წარმოადგენდნენ საბაზისო კვლევას, მაგრამ გამოიყენებოდნენ იმ კვლევათა ჯეშმარიტების დასადგენად, რომელთა გამოსავალში ფიქსირდებოდა კლინიკურად მნიშვნელოვან დეტალთა სხვადასხვაობა, როგორც არის გადარსეა და ინტენსიური თერაპიაში (ICU) გატარებული დღეების ხანგრძლივობა. A,B,C საფეხურები მოითხოვდნენ რანდომიზირებულ კვლევებს. რეკომენდაციები დახარისხებულია და თან სდევს დასაბუთება. A -D საფეხურების მხარდასაჭერად შექმნილია მითითებები. კომიტეტის შეთანხმებით რეკომენდაციების დახარისხებას არ მოჰყოლია რომელიმე ინტერვენციისათვის უპირატესობის მინიჭება, მოყვანილია მხოლოდ მხარდაჭერის ხარისხი ლიტერატურის მიხედვით. რჩევები პედიატრებისთვის

დოკუმენტის ბოლოს ცალკე არის გამოყოფილი, რადგან ბაუშეთა მკერნალობის ტაქტიკა შეიცავს მოხრდილობაგან განსხვავებულ ასპექტებს. რეკომენდაციები დაჯგუფებულია არა საფეხურების, არამედ კარტეგორიების მიხედვით.

ცხრილი I. დახარისხების სისტემა

რეკომენდაციათა დახარისხება (ხარისხი):

- A. მხარდაჭერილია სულ მცირე ორი, I დონის გამოკვლევით
- B. მხარდაჭერილია ერთი, I დონის გამოკვლევით
- C. მხარდაჭერილია მხოლოდ II დონის გამოკვლევით
- D. მხარდაჭერილია სულ მცირე ერთი, III დონის გამოკვლევით
- E. მხარდაჭერილია IV და V დონის ფაქტებით

ფაქტების დახარისხება (შტეიტებულების დონე)

- I. ფართო, რანდომიზირებული კვლევები ზუსტი შედეგებით, ცრუ-დადებითი (ალფა) და ცრუ-უარყოფითი (ბეტა) შეცდომების მცირე რისკით.
- II. მცირე, რანდომიზირებული კვლევები არაზუსტი შედეგებით; ცრუ-დადებითი (ალფა) და ცრუ-უარყოფითი (ბეტა) შეცდომების საშუალო ან მაღალი რისკით.
- III. არარანდომიზირებული, თანადროული კონტროლი.
- IV. არარანდომიზირებული, ანამნეზური საკონტროლო კვლევა და ექსპერტთა აზრი.
- V. შემთხვევათა სერიები, არაკონტროლირებადი შრომები და ექსპერტთა აზრი.

ა. პირველადი რეანიმაცია

I. მძიმე სეფსისის ან სეფსისით გამოწვეული ქსოვილების პიპოპერფუზიის (პიპოტენზია ან ლაქტატ აციდოზი) დროს რეანიმაცია უნდა დაიწკოს სინდრომის ამოცნობისთანავე და არ გადაიდოს პაციენტის ინტენსიურ თერაპიაში მოთავსებაშდე. პლაზმაში ლაქტატის კონცენტრაციის მატება, პიპოტენზიის არარსებობის შემთხვევაში, ქსოვილოვან პიპოპერფუზიაზე მოუთხოვს და ასეთი პაციენტი რისკის ჯგუფს ეკუთვნის. სეფსისით

გამოწვეული კიბოპერფუზიის პირველადი რეანიმაციის (პირველი 6 საათი) მიზანს წარმოადგენს ეველა ქვემოთ ჩამოთვლილი ფაქტორის მიღწევა (მკურნალობის პროტოკოლის ერთი ნაწილი):

ცენტრალური ვენური წნევა – 8-12 mmHg

საშუალო არტერიული წნევა ≥ 65 mmHg

შარდის გამოყოფა ≥ 0.5 მლ/კგ/სთ

ცენტრალური ვენური (სუფა ღრუ ეენა) ან შერეული ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება ≥ 70 %

რეკომენდაციის ხარისხი B

დასაბუთება:

რანდომიზებული, კონტროლირებადი, უნიცენტრული კვლევის მონაცემებით, გამოსავლის გაუმჯობესების მიზნით აუცილებელია, სეპტიური შოკის ადრეულ შედეგზე დამოზნული თერაპია (Early Goal Directed Therapy-EGDT). რეანიმაციის ზემოაღნიშნულმა მოდელმა (რეანიმაცია პირველ 6 საათში) შეამცირა სიკვდილიანობის 28 დღიანი მაჩვენებელი. ერთიანი შეთანხმებით ცენტრალური ვენური და შერეული ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება მისწევლ იქნა თანაბარი ღირებულების პარამეტრად და დაისვა საკითხი მისი სიტუაციური ან მუდმივი მონიტორინგის აუცილებლობისა. მიუხედავად იმისა, რომ ლაქტატის დონის განსასწდერა კვლევის აუცილებელი კომპონენტია, ის შეიძლება ზუსტად ვერ ასახავდეს ქსოვილოვან მეტაბოლიზმს. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის (ფხე) დროს, ცენტრალური ვენური წნევის რეკომენდირებული სიდიდე მომატებული ინტრათორაკალური ან აბდომინალური წნევის გათვალისწინებით, შეადგენს 12-15 mmHg. მართალია, ტაქიკარდიის მიზეზი სეფსისის დროს მრავალი ფაქტორი შეიძლება იყოს, მაგრამ გულსიცემის სიხშირის შემცირება სითხეების ინფუზიით სისხლძარღვშია მოცულობის შევსების მნიშვნელოვანი მარკერი.

2. მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის რეანიმაციიდან პირველ 6 საათში, თუ ცენტრალური ვენური ან შერეული ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება 70 %-ზე დაბალია, მიუხედავად სითხეების ინფუზიისა (ცეწ –ის 8-12 mmHg –ის პირობებში), რეკომენდებულია ერთთროკიტული მასის ტრანსფუზია

ჰმატოკრიტის $\geq 30\%$ მიღწევის მიზნით დღ/ან დობუტამინის ინფუზია (მაქსიმუმ 20 მკგრ/კგ/წთ) რაშია მიღწეულ იქნეს ადრეული შედეგი.

რეკომენდაციის ხარისხი B

დასაბუთება:

კელევის პროტოკოლი მიზნად ისახავდა შერეული ვერუი სისხლის ჯანგაღით გაჯერებას $\geq 70\%$, რაც მიღწეულ იქნა რეანიმაციული ღონისძიებების შემდეგი თანმიმდევრობით: სითხეების ინფუზია, ერთ მასის ტრანსფუზია და დობუტამინის ინფუზია. ზემოაღნიშნული პროტოკოლის განხორციელებით დაუიქსირდა გამოსავალის გაუმჯობესება.

ბ. დიაგნოზი

1. ანტიმიკრობული თერაპიის დაწყებამდე სასურველია სათანადო მასალის აღება ბაქტერიოლოგიური კელევისათვის. გამომწვევის იდენტიფიცირებისთვის სულ მცირე სისხლის 2 კულტურის აღება მიზანშეწონილი: ერთი პერიფერიული ვენიდან, მეორე - ცენტრალური ვენის კათეტერის თითოეული არხიდან, კათეტერის ნაყენებიდან 48 სთ-ის შემდეგ. სხვა მასალა, როგორცაა: შარდი, თაე-სურგტენის სითხე, ჭრილობის ნაცხი, რესპირატორული სეკრეტი ან სხეულის სხვა რაიმე სითხე - კლინიური საჭიროების მიხედვით - ასევე აღებული უნდა იქნეს ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე.

რეკომენდაციის ხარისხი D

დასაბუთება:

მიზანშეწონილია სისხლის ორი ან მეტი კულტურის აღება. იდეალურ შემთხვევაში, სულ მცირე სისხლის ერთი კულტურა უნდა იქნას აღებული: ვენის კათეტერის თითოეული არხიდან. სისხლის კულტურის კვლევა პერიფერიული ვენისა და ცენტრალური ვერუი კათეტერიდან მნიშვნელოვანი სტრატეგიაა. ორივე მათგანში მსგავსი გამომწვევის ამოთხევა ამ გამომწვევით

ორგანიზმის დიაგნოზირებაზე მოუთხოვს. იმ შემთხვევაში კი, როდესაც გამომწვევე ცენტრალური სისხლძარღვოვანი კათეტერიდან 2 საათით ან მეტით აღრე ამოითესება, პერიფერიულ ვენასთან შედარებით, ინფექციის სავარაუდო წყაროს კათეტერი წარმოადგენს. გასათვალისწინებელია კელტრევაციისთვის აღებული სისხლის რაოდენობაც.

2. ზუსტი დიაგნოზის დასახმელად აუცილებელი პირობაა, ინფექციის წყაროსა და გამომწვევის ორგანიზმის აღმოჩენა. მიზანშეწონილია რადიოლოგიურ-ლაბორატორიული კვლევების ჩატარება, თუმცა უმრავლესობა პაციენტებისა არასტაბილურია რიგი ინვაზიური პროცედურების ჩატარებისათვის და ინტენსიური თერაპიიდან ტრანსპორტირებისთვის. ამ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია, პაციენტის საწოლიდან ჩატარებული ისეთი გამოკვლევები, როგორიცაა ულტრაბეუროთი გამოკვლევა.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება.

დიაგნოსტიკური კვლევები ახდენენ ინფექციის გამომწვევის იდენტიფიკაციას და აუცილებელია ხთანადო თერაპიის შეჩერებისთვის. რადიოლოგიური კვლევები და მასალის შესწავლა აუცილებელი პირობაა ინფექციის წყაროს და გამომწვევი ორგანიზმის იდენტიფიკაციისთვის. რიგ სიტუაციებში კარგად ორგანიზებულ და სათანადოდ აღჭურვილ სამედიცინო ცენტრებშიც კი პაციენტების ტრანსპორტირება ღამაჯებითი დიაგნოსტიკური კვლევების მიზნით სასიფათოა.

გ. ანტიბიოტიკოთერაპია

1. ანტიბიოტიკების სათანადო ინტრავენური ინფუზია სასურველია დაიწოს სეფსისის დიაგნოსტიკებიდან პირველივე საათებში, მას შემდეგ რაც ბაქტერიოლოგიური მასალა აღებული იქნება.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

სისხლმარდვის კათუტერის ნადგმა და ხითხის მახიური ინფექცია მსიმე სეფსისისა და სეპტოური შოკის პირუელად რეანიმაციის პირუელად პრიორიტეტს წარმოადგენს. ასევე გადაამწევეტი მნიშუნელობა ენიჭება სათანადო ანტიბიოტიკების ინფექციას, რისთვისაც შესაძლოა ცალკე ვენური კათუტერი იყოს საჭირო. გადაუდებელ სიტუაციებში, ზემოაღნიშნულის განხორციელების მიზნით, სასურველია გადაუდებელი მედიკინისა და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებების აღჭურვა სათანადოდ განზაეუბული ანტიბიოტიკებით. ამასთანავე, მომსახურე პერსონალი ინფორმირებული უნდა იყოს, რომ რიგი ანტიბიოტიკებისა საჭიროებს ხანგრძლივ ინფექციას, ხოლო ზოგიერთი მათგანი კი შესაძლოა გაკოდეს სწრაფად, ბოლესურადაც.

2. საწყისი, ემპირიული, ანტიინფექციური თერაპია უნდა მოცადეს ერთ ან მეტ ანტიბიოტიკს, რომლებიც აქტიური იქნება შესაძლო პათოგენების წინააღმდეგ (ბაქტერიული თუ სოკოვანი) და რომლებიც სეფსისის საეარაუდო წყაროს პენეტრაციას მოახდენენ. ანტიბაქტერიული თერაპიის შერწყვა ხდება სასოგადოებრივი და პოსპიტალური ფლორის გათვალისწინებით.

რეკომენდაციის ხარისხი D

დასაბუთება:

საწყისი, ემპირიული ანტიბაქტერიული თერაპიის შერწყვა დამოკიდებულია პაციენტის ანამნეზურ მონაცემებზე (წამლების აუტანლობის ჩათვლით), თანხილუბ დაავადებებზე, კლინიკურ სინდრომებსა და პოსპიტალურ ან გარეშოშიცველი ფლორის მგრძნობელობაზე. პირუელადი ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპიის რეჟიმი სასურველია იყოს ფართო, რათა დაიფაროს ყველა საეარაუდო ფლორა, რადგანაც კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტთან შეცდომის დაშეება შესაძლოა გამოესწორებული შედეგი მოგეიტანოს, უამრავი მტკიცებულება არსებობს, იმისა რომ არასწორი, საწყისი ანტიბიოტიკოთერაპია უარყოფითად მოქმედებს კლინიკურ გამოსავალზე.

ამავე დროს გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც, რომ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპია სუპერინფექციის განვითარების რისკ-ფაქტორია და ხელს უწყობს რეზისტენტული პათოგენების ჩამოყალიბებას; თუმცა მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის დროს გამართლებულია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპია გამოიწვევოს და ანტიბიოტიკისადმი მგრძნობელობის დადგენამდე. გამოიწვევის იდენტიფიკაციისა და მგრძნობელობის დადგენის შემდეგ ანტიბიოტიკების რაოდენობისა და სპექტრის შეცვლისდაგვარი შემცირება მნიშვნელოვანი სტრატეგიაა რეზისტენტული პათოგენების ჩამოყალიბების პრევენციისა და მკურნალობის ფასის შემცირების თვალსაზრისით.

ყველა პაციენტთან ხასკრებულია ჩატარდეს ანტიბაქტერიული თერაპიის სრული კურსი. თუმცა მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის დროს ხშირია თირკმლისა და ღვიძლის ფუნქციური უმარისობა, ასევე არანორმალური ელემენტური სტატუსი სითხით რეანიმირების გამო, ასეთ შემთხვევაში, ინტენსიური თერაპიის ფარმაცევტიკა უნდა შეარჩიოს პრეპარატის მაქსიმალურად ეფექტური და მინიმალურად ტოქსიური დოზა.

3. ანტიბიოტიკების სპექტრის დავიწროების მიზნით ანტიბაქტერიული რეჟიმი სასურველია, შეფასდეს ყოველ 48-72 საათში, მიკრობიოლოგიურ და კლინიკურ მონაცემებზე დაყრდნობით, რათა არ განვითარდეს რეზისტენტობა, შემცირდეს ტოქსიურობა და მკურნალობის ფასი. როდესაც გამოიწვევი პათოგენი დადგენილია, არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ კომბინირებულ ანტიბიოტიკოთერაპია უფრო ეფექტურია მონოთერაპიასთან შედარებით. თერაპიის ხანგრძლივობამ სასურველია შეადგინოს 7-10 დღე, კლინიკური სურათის გათვალისწინებით.

რეკომენდაციის ხარისხი E

ა. "ზოგი ექსპერტი უპირატესობას ანიჭებს კომბინირებულ ანტიბიოტიკოთერაპიას იმ პაციენტებში, სადაც ინფექციის გამომწვევი პათოგენი ფსევდომონაა.

რეკომენდაციის ხარისხი E

ბ. ექსპერტთა უმრავლესობა მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის დროს პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ნეიტროპენია, რეკომენდაციას ეწევენ კომბინირებულ ანტიბიოტიკების გამოყენებას სანამ ნეიტროპენია არის.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

ანტიბიოტიკების სპექტრისა და მკურნალობის ხანგრძლივობის შემცირება შეამცირებს სუპერინფექციის განვითარების რისკსაც და ისეთი პათოგენური ან რეზისტენტული ორგანიზმების გამრავლებას, როგორიცაა *Candida*-ს სახეობები, *Clostridium difficile* ან ვანკომიცინ რეზისტენტული *Enterococcus faecium*. თუმცა სუპერინფექციისა და სხვა გართულებების თავიდან აცილების სურვილის მიუხედავად, აუცილებელია ნატარდეს ანტიბიოტიკების აღქმადეობა.

4. თუ კლინიკური სინდრომი არაინფექციური გენეზისაა, ანტიმიკრობული თერაპია უნდა შეწყდეს რეზისტენტული პათოგენების ჩამოყალიბებისა და სხვა პათოგენური ორგანიზმით გამოწვეული სუპერინფექციის თავიდან აცილების მიზნით.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

კლინიცისტმა უნდა იცოდეს, რომ სეფსისისა და სეპტიური შოკის ბევრ შემთხვევაში სისხლის კულტურა უარყოფითია. ასე, რომ ანტიმიკრობული თერაპიის გაგრძელების, სპექტრის შევიწროვებისა თუ შეწყვეტის ტაქტიკა უნდა აირჩეს კლინიკური მონაცემებისა და სხვა კულტურების შედეგების მიხედვით.

დ. ინფექციის კერის (წყაროს) კონტროლი

1. მისივე სეფისით დაავადებული ექველა პაციენტი უნდა შემოწმდეს ინფექციის ისეთი კერის არსებობაზე, რომელიც ექვემდებრება ინფექციის კერის კონტროლის ღონისძიებებს. აუცილებლად უნდა მოხდეს აბსცესის ან ლოკალური ინფექციის კერის დრენირება, ინფიცირებული, ნეკროზული ქსოვილის მოშორება, პოტენციურად ინფიცირებული უცხო სხეულის (ქირურგიული მასალა, მოწყობილობა ან მილი/კათეტერი) მოშორება და მიკრობული კონტამინაციის სრული კონტროლი (იხ. დამატება A).

რეკომენდაციის ხარისხი E

გახატულება:

სასურველია, საქმეში ნაერთით ისეთი დარგების სპეციალისტები, როგორიცაა რადიოლოგია, ქირურგია, პედიატრიკა, გასტროენტეროლოგია, რათა მოხდეს გამოიწვევის დიაგნოსტიკა და საჭიროების დროს ჩატარდეს ინფიცირებული კერის დრენირება და სანირება ან მოშორდეს ინფიცირებული მოწყობილობა.

2. ინფექციის კერის ოპტიმალური კონტროლისას უნდა გაითვალისწინოთ ინტერენციის დადებითი და უარყოფითი მხარე. მსგავსმა ჩარევებმა შეიძლება გაიზარდოს ისეთი გაროულებები, როგორიცაა სისხლდენა, ფისტულა, ორგანოთა შემთხვევითი დაზიანება; ჩარევა, რომელიც ტარდება ინფექციის კერის მოცილების მიზნით, სასურველია ჩატარდეს მინიმალურად დამაზიანებელი გზით: მაგ. აბსცესის დრენირება მიზანშეწონილია ჩატარდეს კანის გაკვეთით, უიღრე სრულყოფილი ქირურგიული ჩარევით.

რეკომენდაციის ხარისხი E

3. როდესაც ინფიცირებული კერა, როგორიცაა ინტრააბდომინალური აბსცესი, გასტროინტესტინური პერფორაცია, ქოლანგიტი ან ნაწლავის იშემია დაღვანდება მისივე სეფისისა და სეპტიური შოკის გამოიწვევად, ინფიცირებული

კერძო საკონტრაქტო ღონისძიებები იწყება უშუალოდ პირველადი რეანიმაციის შემდეგ.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

შემთხვევათა განხილვები და ექსპერტთა შეხვედრება მხარს უჭერს პრინციპს, რომ მიკრობული კონტამინაციის წყაროს სწრაფი კორექცია მნიშვნელოვანია მძიმე სეფსისით დაავადებულ პაციენტთა გადარჩენისათვის. ჩარევა სასურველია მოხდეს მხოლოდ სათანადო რეანიმაციის შემდეგ. გადაუდებელი ჩარევა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პაციენტებში რბილი ქსოვილების ნაკროზით გამოწვეული ინფექციისა და ნაწლავის იშემიის დროს.

4. თუ მძიმე სეფსისისა და სექტიური შოკის ინფექციის წყარო სისხლძარღვოვანი კათეტერია, იგი უნდა მოშორდეს დაუუფერებლივ, სხვა ანგიო კათეტერის ჩაყენებისთანავე.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

სისხლით გაერყვლებული უმრავლესობა ნოზოკომიური ინფექციების ძირითადი წყარო სისხლძარღვოვანი კათეტერია. როდესაც სეფსისის გამოწვევი უცნობია, კათეტერი შეიძლება დავტოვოთ ინფექციის წყაროს აღმოჩენამდე. თუმცა, დაუდგენელი ეტიოლოგიის მძიმე სეფსისისა და სექტიური შოკის შემთხვევაში, კლინიკისტმა სასურველია გამოკვალოს სისხლძარღვის კათეტერი, მაშინაც კი თუ ის ტუნელირებულია (მაგ: broviac) ან ნაღვჭულია ქირურგიული გზით.

შესრულების ტექნიკა	მაგალითი
დრენირება	<ul style="list-style-type: none"> • მეცხლის აბსცესი • გულმკრდის ემპიემა • სეპტიური ართრიტი • პიელონეფრიტი, ქოლანგიტი
პრილობის ღრუს სანაცია	<ul style="list-style-type: none"> • მანუკროსირებული ფასციტი • პანკრეასის ინფიცირებული ნეკროზი • ნაწლავის ინფარქტი • მედიასტინიტი
მოწყობილობის მოშორება	<ul style="list-style-type: none"> • სისხლძარღვის დაინფიცირებული კათეტერი • შარდის ბუშტის კათეტერი • დაბინძურებული ენდოტრაქეალური მილი • საშვილოსნოსშიდა დაინფიცირებული კონტრაცეპტული საშუალება
განსაკუთრებული კონტროლი	<ul style="list-style-type: none"> • დიუვერტიკულიტის არსებობის პირობებში სიგმოიდური ნაწლავის რეზექცია • განგრენოზული ქოლეციტისას ქოლეცისტექტომია • კლოსტრიდიული მიონეკროზისას ამპუტაცია

ე. ინფუზიური თერაპია

იხ. პირველადი რეანიმაციის რეკომენდაციები (ა 1-2)

1. პირველადი რეანიმაციის საინფუზიო ხსნარებია ბუნებრივი და ხელოვნური კოლოიდები და კრისტალოიდები. რომელიმე მათგანის უპირატესობა სარწმუნო ფაქტებით დაბეჭდილი არ არის.

დასაბუთება:

თუმცა სპეციალური კვლევები საინფუზიო სითხეების შერჩევისათვის კონკრეტულად სექტორი შოკის სამკურნალოდ არ არის წარმოდგენილი, მაგრამ ზოგად და ქირურგიულ პაციენტებში კოლოიდებისა და კრისტალოიდების გამოყენების შედარებამ კლინიკური კვლევების მეტა-ანალიზის მიხედვით, კლინიკურ გამოსავალში განსხვავება არ აჩვენა. ეს დასკვნა შეიძლება გაფრცხვანდეს სექტორ პაციენტებსაც. რადგანაც კრისტალოიდების დისტრიბუციის მოცულობა გაცილებით მეტია, ვიდრე კოლოიდებისა, კრისტალოიდებით რეანიმაცია შესაბამისად საჭიროებს მისი შედარებით დიდი რაოდენობით ინფუზიას და შედეგად იწვევს შეშუპების მატებასაც.

2. ჰიპოოლემიისას (არაადეკვატური არტერიული ცირკულაცია) საინფუზიო კრისტალოიდების რაოდენობა 500 -1000 მლ-ია, კოლოიდებისა კი 300 -500 მლ-ია 30 წთ -ის განმავლობაში და შეიძლება განმეორდეს ცირკულატორული პასუხისა (არტ. წნევის მომატება და შარდის გამოყოფა) და ტოლერანტობის (სისხლძარღვშიდა მოცულობის გადატვირთვის არსებობა) მიხედვით.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

სითხეებით დატვირთვა და სითხის სადელდამისო მოთხოვნილების გაზრდა ორი სხვადასხვა მცნებაა. სითხეებით დატვირთვაში იგულისხმება პირველადი სისხლძარღვშიდა მოცულობის გაზრდა, სანამ პაციენტი პასუხობს სითხეების ინფუზიას. ამ შემთხვევაში დროის მოკლე მონაკვეთში დაშვებულია სითხის დიდი რაოდენობით ინფუზია, მხოლოდ სათანადო კონტროლით, რომ არ მოხდეს ფილტვის შეშუპება. მძიმე სეფსისის დროს სისხლძარღვშიდა მოცულობის დეფიციტის ხარისხი სხვადასხვაგვარია. ენროდილატაციისა და ხანგრძლივი კაპილარული დენადობის პირობებში საჭირო ხდება აგრესიული ინფუზიური თერაპია მკურნალობის პირველ 24 საათში. მიღებული სითხის რაოდენობა ამ დროს აღემატება გამოყოფილს, მაგრამ მიუხედავად

მიღება/გამოყოფის ამ თანაფარდობისა ამ პერიოდში სითხის მიწოდება გარდაუქმალა.

ვ. ვაზოპრესორები

1. როდესაც სითხის შესაბამისი ინფუზია ეერ უზრუნველყოფს აღქმავტურ არტ. წნეებასა და ორგანიზმა პერფუზიის აღდგენას, უნდა დაიწყოთ ვაზოპრესორებით თერაპია. ეს უკანასკნელი ასევე შესაძლოა საჭირო გახდეს სიცოცხლისთვის საშიში პიოტენსიის შემთხვევაში - პერფუზიის შესაზარუნებლად, მაშინაც კი როდესაც პაციენტს სითხით ეტეერთავე ეი. პიოტენსიამა ჯერ კიდევ არ არის ლიკვიდირებული, როგორც დროებითი ლონისძიება.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

საშუალო არტერიული წნეეის გარკვეულ დონეზე ქვემოთ ნამოსელის შემთხვევაში, სხედასხვა სისხლძარღუოვან ქსელში ორღევეა აუტორეგულაციური მექანიზმი და პერფუზია მოლიანად დამოკიდებული ხდება წნეეაზე. ასე რომ, ზოგ შემთხვევაში საჭირო ხდება ვაზოპრესორების გამოიყენება, რათა მიღწეულ იქნას მინიმალური პერფუზიული წნეეა და შენარუნდეს აღქმავტური ნაკადი. პერფუზიის სათანადო შეფასება შესაძლებელია სისხლში ღაქტატის კონცენტრაციის განსაზღვრით. სითხის აღქმავტური ინფუზია სეპტიური შოკის დროს პემოღინამიკური მართვის ძირითად ასპექტს წარმოადგენს და მაქსიმალურად გამოიყენება ვაზოპრესორებით თერაპიის დაწყებამდე, თუმცა მძიმე შოკის გადაუღებელ შემთხვევაში ზოგჯერ საჭირო ხდება ვაზოპრესორების ადრეული გამოიყენებაც.

2. ნორადრენადინი და დოპამინი (ცენტრალური ენერი კათეტერთი, ნადგმული რაც შეიძლება დროულად) სეპტიური შოკის დროს განვითარებული პიოტენსიის კორექციისათვის პირველი რიგის, არნეეის პრეპარატებია.

რეკომენდაციის ხარისხი D

დასაბუთება:

მიუხედავად იმისა, რომ დამაჯერებელი ფაქტები, რომელიც რეკომენდაციას გაუწევს ამა თუ იმ კატეგორიის გამოყენებას, რეალურად არ არსებობს, ცხოველებზე ნატარებელი ექსპერიმენტების მონაცემებით უპირატესობა ენიჭება ნორჰეინეფრინისა და დოპამინის გამოყენებას ადრენალინთან (პოტენცირებული ტაქიკარდია, სუპრარალდო უარყოფითი ეფექტი ვისკერულ ცირკულაციაზე) და ფენილეფრინთან (გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირება) შედარებით. ფენილეფრინი ის ადრენერგული აგენტია, რომელიც ყველაზე ნაკლებად (თუ საერთოდ) იწვევს ტაქიკარდიას. დოპამინი ზრდის საშუალო არტერიულ წნევას (MAP) და გულის წუთმოცულობას, რაც უპირველეს ყოვლისა გაზრდილი გულის დარტყმითი მოცულობისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის მომატების შედეგია. ნორჰეინეფრინი იწვევს MAP-ის მომატებას მისი ვაზოკონსტრიქციული ეფექტის ხარჯზე; იგი უმნიშვნელოდ ცვლის გულის შეკუმშვათა სიხშირეს და დოპამინთან შედარებით გაცილებით ნაკლებად იწვევს გულის წუთმოცულობის გაზრდას. ნებისმიერი ვაზოპრესორი შეიძლება გამოვიყენოთ სეფსისით გამოწვეული ჰიპოტენზიის კორექტირების მიზნით. ნორჰეინეფრინი დოპამინთან შედარებით უფრო ძლიერი მოქმედებისაა და მეტად ეფექტურია სეპტიური შოკის დროს. დოპამინი შეიძლება უფრო ეფექტური იყოს სისტოლური დისფუნქციის დროს, მაგრამ უფრო მეტად იწვევს ტაქიკარდიას და მეტად ართომოგენურია.

3. თირკმლის ფუნქციის დაცვის მიზნით დოპამინის დაბალი დოზების გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი მძიმე სეფსისის მკურნალობისას.

რეკომენდაციის ხარისხი B

დასაბუთება:

კრიტიკული მდგომარეობის დროს დოპამინის დაბალი დოზით გამოყენებას ფართო რანდომიზებული კვლევებისა და მეტა-ანალიზის შედეგების მიხედვით არც პირველად გამოსავალში (კრეატინინის პიკური შემცველობა პლაზმაში, თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის საჭიროება, შარდის გამოყოფა,

თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირების აღდგენისთვის საჭირო დრო) და არც მეორად გამოსაყალში (ინტენსიური თერაპიიდან ან საავადმყოფოდან გაწერა, საავადმყოფოში გატარებული საწოლ-დღეების რაოდენობა, არითმია) პლაკეტბოსთან შედარებით სხვაობა არ მოუვია. ამგვარად, არსებული მონაცემებით, დოპამინის დაბალი დოზებით გამოყენება თირკმლის ფუნქციის შენარჩუნებისა ან გაუმჯობესების მიზნით არ არის რეკომენდებული.

4. ექველა პაციენტს, კისაც სჭირდება ეასოპრესორების ინჟექცია, უნდა ჩაედგას არტერიული კათეტერი, შესაძლებისდაგვარად სწრაფად, თუ დაწესებულებას ამის რესურსები აქვს.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

შოკის სტატუსში, არტ. წნევის გაზომვა მანქანით არასრულყოფილია. ამ შემთხვევაში არტ. წნევის მონიტორინგის იდეალურ საშუალებას წარმოადგენს არტერიული კათეტერი, რომელიც არტ. წნევის ძალიან სწრაფი ცვლილებების აღრიცხვის საშუალებას იძლევა. არტერიის კათეტერიზაცია გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში (Emergency Department), როგორც წესი შეუძლებელი ან არაპრაქტიკულია. ძალიან მნიშვნელოვანია იმ გართულებების გათვალისწინება, როგორიცაა ქეშორავია და არტერიული სისხლძარღვის დაზიანება.

5. ეასოპრესინი შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას რეფრაქტორული შოკის დროს, რომელიც არ ექვემდებარება სითხეებისა და კონვენციური ეასოპრესორების მადალი დოზების ინჟექციას. მიმდინარე კვლევების გამოსავალზე დაყრდნობით, არ არის რეკომენდებული ეასოპრესინით, როგორც პირველადი არნევის ეასოპრესორით, ნორეპინეფრინისა და დოპამინის ნანაცვლება. ეასოპრესინის დოზა მოზრდილებში შეადგენს 0,01 – 0,04 ერთეულზე/წთ. მან შეიძლება შეამციროს გულის დარტყმითი მოცულობა.

რეკომენდაციის ხარისხი E

ვაზოპრესინის მცირე დოზა ეფექტურია იმ პაციენტებში, რომლებიც არ ექვემდებარებიან სხვა ვაზოპრესორებით თერაპიას, თუმცა გამოსავალზე მათი ზეგავლენა არ არის ცნობილი. დოპამინისა და ადრენალინისგან განსხვავებით, ვაზოპრესინი პირდაპირი მოქმედების ვასოკონსტრიქტორია არაინოტროპული და არაქრონოტროპული ეფექტით, რამაც შეიძლება გულის წუთმოცულობა და პეპტოვისცერალური სისხლმომარაგება შეამციროს. ექვემდებარებული პუბლიკაცია კრძალავს ვაზოპრესინის გამოყენებას ექველა იმ პაციენტში, რომელთა გულის ინდექსი < 2 ან 2.5 ლ/წმ², და მისი სიფრთხილით გამოყენებას მიოკარდის დისფუნქციის დროს. კვლევებმა აჩვენა, რომ სეპტიური შოკის ადრეულ სტადიაზე ვაზოპრესინის კონცენტრაცია მომატებულია, შემდგომ, შოკიდან 24-48 სთ-ის ინტერვალში კლებულობს და უბრუნდება ნორმას. ეს ცნობილია "ვაზოპრესინის შედარებითი დეფიციტის" სახელწოდებით, რამდენადაც პიოტენზიის დროს ვაზოპრესინის დონე უნდა იზარებდეს. თუმცა ზემოაღნიშნული მოზაცემის მნიშვნელობა უცნობია. ვაზოპრესინის >0.04 ერთეული/წთ გამოყენება ასოცირებულია მიოკარდიუმის იშემიასთან, გულის წუთმოცულობის მნიშვნელოვან შემცირებასა და გულის არესტთან.

ზ. ინოტროპული თერაპია

1. პაციენტებში, ვისაც მიუხედავად სითხეების აღქვატური მიწოდებისა, გულის დაბალი წუთმოცულობა აღენიშნებათ, გულის წუთმოცულობის გაზრდის მიზნით შესაძლოა საჭირო გახდეს დობუტამინის ინფუზია. დაბალი დოზ. წნევის პირობებში საჭიროა მისი კომბინაცია ვაზოპრესორებთან.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

ინოტროპულ პრეპარატებს შორის დობუტამინი არჩევის საშუალებაა გულის დაბალი წუთმოცულობის დროს მარცხენა პარკუჭის აგების აღქვატური წნევისა (სითხით აღქვატური შეხების კლინიკური მაჩვენებელი) და აღქვატური საშუალო არტერიული წნევის პირობებში. გულის წუთმოცულობის

მონიტორინგის არარსებობის შემთხვევაში, პიპოტენსიურ პაციენტებს მძიმე სეფსისის დროს გულის წუმოვცულობა შეიძლება პქონდეთ დაბალი, ნორმალური ან მაღალი. ასე, რომ რეკომენდირებულია კომბინირებული ინოტროპულ/ვაზოპრესული წამლის (ნოდარენალინი ან დოპამინი) ინფუზია. გულის წუმოვცულობის მონიტორინგი საშუალებას იძლევა დამოუკიდებლად იქნას გამოყენებული ვაზოპრესორი (ნორეპინეფრინი) ან ინოტროპული საშუალება (დოპეტამინი) იმის გათვალისწინებით, თუ რომელი მანევრების, საშუალო არტერიული წნევის თუ გულის წუმოვცულობის გაზრდა საჭირო მოცეპულ შემთხვევაში.

2. სტრატეგია, რომელიც მიმართულია გულის ინდექსის გაზრდისაკენ მაცხიმაღურ, ჯანმრთელი ადამიანის ფიზიოლოგიურ (იდეალურ) მანევრებლებამდე არ არის რეკომენდირებული.

რეკომენდაციის ხარისხი A

დასაბუთება:

ორმა დიდმა, პროსპექტულმა კვლევაშ, რომელიც სწავლირდა მძიმე სეფსისის მქონე კრიტიკულ პაციენტებთან, დოპეტამინის საშუალებით, ჟანგბადის მიწოდების სუპრანორმალური დონის უზრუნველყოფას, ვერ დაამტკიცა დადებითი ეფექტი. ამის სანაცვლოდ, რენიმაციული ღონისძიებების მიზანს უნდა წარმოადგენდეს ჟანგბადის მიწოდების ადექვატური დონის მიღწევა, სისხლის ნაკადზე დამოკიდებული ქსოვილების პიოქსის თაეიდან აცილების მიზნით.

თ. სტეროიდები

1. ინტრავენური კორტიკოსტეროიდები (ჰიდროკორტიზონი - 200-300 მგ/დღეში 7 დღიანი კურსი 3 ან 4-ჯერადი ბოლუსური ინექციით ან განუწვეტელი ინფუზიით) რეკომენდებულია ისეთი სუპრთური შოკის დროს, როცა მიუხედავად აღექვატური ინფუზური თერაპიისა არტ. წნევის შენარწნების მიზნით საჭირო ხდება ვაზოპრესორების გამოყენება.

რეკომენდაციის ხარისხი C

დასაბუთება:

ერთი მულტიცენტრული რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის (RCT) შედეგებმა, რომელიც ჩატარდა პაციენტებში მძიმე სეპტიური შოკით, აჩვენა შოკიდან გამოსავლის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და სიცოცხლის მანუვრების შემცირება პაციენტებში თირკმელსა და ჯირკვლის შეღარებითი უკმარისობით (განსახედურული, როგორც პოსტადრენოკორტიკოსტეროიდული პორმონით (აქტ) კორტიზოლის დონის მატება 59 მკგ/დღ-ით). ორი დამატებითი კვლევის (RCT) მონაცემებმაც გამოავლინა შოკიდან გამოსავლის გაუმჯობესება. პირველი კვლევა აერთიანებდა პაციენტებს გაცილებით მძიმე სეპტიური შოკით (სისტოლური წნევა <90 mmHg მიუხედავად ვასოპრესორების გამოყენებისა) უფრო შემდგომი 2 კვლევა, რომლებიც მოიცავდა პაციენტებს, რომელთა სისტოლური წნევა >90 mmHg ვასოპრესორების ინფუზიის ფონზე.

ა. ზოგი ექსპერტი გეთავაზობს 250 მკგ აქტ-ით სტიმულაციის ტესტს, ამ თერაპიაზე მოპასუხე პაციენტების აღმოსაჩენად. ტესტის საპასუხოდ, აქტ-ის შეგვიანდლან 30-60 წთ-ში, კორტიზოლის დონის მომატების შემთხვევაში >9მკგ/დღ-ით, თერაპიის შეწყვეტას. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის დასაწყებად კლინიკისტი არ უნდა დაელოდოს აქტ სტიმულაციის შედეგს.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, შეიძლება გამოიყოს სეპტიური შოკის მქონე პაციენტთა ჯგუფი მოსალოდნელი კეთილსაიმედო გამოსავლით. ამ ჯგუფის პაციენტებში აქტ – ს ტესტის პასუხად კორტიზოლის საწყისი დონე მატულობს >9 მკგ/დღ-ით (თერაპიაზე მოპასუხე ჯგუფი). შემდგომმა კვლევამ კი აჩვენა სტეროიდების სტრეს-დოზებით ნამკურნალები იმ პაციენტების გამოსავლის გაუმჯობესება, რომელთა კორტიზოლის დონის ასეთი ხარისხით აწევა ვერ მოხერხდა აქტ ტესტით (თერაპიაზე არამოპასუხე ჯგუფი). კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა აღმოჩნდა არაეფექტური იმ პაციენტებში,

რომლებმაც უპასუხეს აკტო ტესტს. თირკმელსედა ჯირკმლის შეღარებით უკმარისობის იდენტიფიკაციის რეკომენდაცია ცვალებადობს სხეადსხვა ფაქტორებზე დაყრდნობით: კორტიზოლის შემცირებულ დონეზე, სტიმულაციის ფონზე კორტიზოლის დონის პიკურ თუ თანდათანობით მატებაზე და ამ კრიტერიუმების კომბინაციაზე. სეპტიური შოკის დროს კლინიკისტმა სასურველია დაიწკოს დექსამეტაზონით თერაპია, სანამ ნატარდება აკტით სტიმულაცია, რადგან დექსამეტაზონი, პიდროკორტიზონისაგან განსხვავებით, არ მოქმედებს კორტიზოლის დონეზე.

ბ. 'სოგიერთი ექსპერტი გეთაუზობს სტეროიდების დოზის შემცირებას სეპტიური შოკიდან გამოსვლის შემდეგ.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

კვლევა, კორტიკოსტეროიდებით თერაპიის ფიქსირებულ ხანგრძლივობასა და კლინიკურად მართული რეჟიმის შესადარებლად არ ნატარებულა. ორი RCT მოიცავდა მკურნალობის ფიქსირებულ ხანგრძლივობას. ერთ-ერთ მათგანში მკურნალობა შემცირდა შოკიდან გამოსვლასთან ერთად და შეწყდა 6 დღის შემდეგ.

გ. 'სოგიერთი ექსპერტი გეთაუზობს კორტიკოსტეროიდების დოზის შემცირებას თერაპიის ბოლოს.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

ერთ-ერთმა კვლევამ გამოაქლინა კორტიკოსტეროიდებით თერაპიის უეცარი შეწყვეტის ფონზე განვითარებული პემოლინამიკური და იმუნოლოგიური უფექტები.

დ. 'სოგიერთი ექსპერტი გეთაუზობს ამ რეჟიმში ფლუდროკორტიზონის (50 მკგ 4-ჯერ დღეში per os) დამატებას.

რეკომენდაციის ხარისხი C

დასაბუთება:

ერთ-ერთმა კვლევამ მკურნალობაში ჩართო 50 მკვდელ ჯანსაღი კორტიკოსონი mg რადგანაც ჰიდროკორტიზონს აქვს მინერალკორტიკოიდული მოქმედება, სადაეც თერაპიაში ჯანსაღი კორტიკოსონის ნამატების საჭიროება.

1. ჰიდროკორტიზონის დღიური დოზა >300 მგ არ უნდა გამოიყენოთ შოკის მკურნალობის მიზნით, მისივე სეფსისისა და სეპტიური შოკის დროს.

რეკომენდაციის ხარისხი A

დასაბუთება:

ორი რანდომიზირებული კლინიკური კვლევისა და ორი მეტა-ანალიზის მიხედვით დადგინდა, რომ მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის მკურნალობა კორტიკოსტეროიდების დიდი დოზებით არაეფექტური და საზიანოა. შედგენილი არსებობს კორტიკოსტეროიდების დიდი დოზების გამოყენების აქცეიდებლობის სხვა სიტუაციები, მაგრამ არა სეპტიური შოკი.

3. სეფსისის მკურნალობის მიზნით შოკის არარსებობის შემთხვევაში, კორტიკოსტეროიდები არ უნდა იქნას გამოყენებული. თუმცა, სტეროიდების შემანარჩენებელი თერაპია ან სტრეს-დოზები არ არის უკუჩვენები თუ პაციენტის ენდოკრინული სისტემის მდგომარეობა ამას მოითხოვს ან პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება სტეროიდების მოხმარება.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

არც ერთი კვლევა არ იძლევა დადასტურებას სტეროიდების სტრეს დოზებით სეფსისის გამოსავლის გაუმჯობესების შესახებ, შოკის არარსებობის

პირობებში, თუ პაციენტი არ საჭიროებს სტეროიდების სტრეს დოზებით ჩანაცვლებით თერაპიას ანამნეზში აღრე არსებული სტეროიდებით თერაპიისა და თ.ს.ჯ. დისფუნქციის გამო.

ი. ადამიანის რეკომბინანტური აქტივირებული ცილა C (rhAPC)

1. rhAPC რეკომენდირებულია პაციენტებში სიკვდილობის მაღალი რისკით (APACHE II > 25, სეფსისით გამოწვეული ჩუქურთმებული დისფუნქცია, სეპტური შოკი, ან სეფსისით გამოწვეული მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი-ARDS), ვისაც არ აქვს აბსოლუტური უკუჩვენება სისხლდენის თვალსაზრისით ან რაიმე შედარებითი უკუჩვენება რაც გადაჭონის ამ პრეპარატის შესაძლო დადებით ეფექტს (იხ. დამატება ბ აბსოლუტური უკუჩვენებისა და გაფრთხილებებისთვის).

რეკომენდაციის ხარისხი B

გასაბუთება:

ანთებითი რეაქცია მძიმე სეფსისის დროს პირდაპირ კავშირშია პროკოაგულანტის აქტივობასა და ენდოთელუუმის აქტივაციასთან. სეფსისის აღრეულ სტადიაზე ანთებითი რეაქციის პასუხი პროკოაგულანტია. rhAPC – ის, როგორც ენდოგენური ანთების საწინააღმდეგო თვისების მქონე ანტიკოაგულანტის გამოყენებით გამოსავლის გაუმჯობესება სეფსისისით ინდუცირებული ორგანული დისფუნქციის დროს ნაჩვენები იქნა ფართო, მულტიცენტრული, რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევის შედეგებით.

დღეს რისკის შეფასება კლინიკური მსჯელობით ხდება. მძიმე სეფსისითა და სეპტური შოკით პაციენტის ექვარი გაუარესების შემთხვევაში, როდესაც ძალიან მატულობს სიკვდილიანობის რისკი, rhAPC თერაპია დაუყოვნებლივ იწეება.

დამატება B. ადამიანის აქტივიზირებული ცილა C-ს (rhAPC)* გამოყენების უკუჩვენება.

rhAPC ზრდის სისხლდენის განვითარების რისკს. rhAPC უკუენაწევნება პაციენტებში ქვემოთ ჩამოთვლილი კლინიკური მდგომარეობებით, როდესაც სისხლდენა სიკვდილისა და ავადობის ხარისხის გაზრდის მნიშვნელოვანი რისკ ფაქტორია.

- აქტიური შინაგანი სისხლდენა
- ახალი (3 თვის ინტერვალში გადატანილი) პემორაგიული ინსულტი
- ახალი (2 თვის ინტერვალში გადატანილი) ინტრაკრანიალური ან ზურგის ტვინის ქირურგია, მისმე ქალა-ტვინის ტრემა
- ტრავმა ასოცირებული სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენების განვითარების მაღალ რისკთან
- ეპიდურული კათეტერის არსებობა
- ინტრაკრანიალური ნეოპლაზმა ან მასიური დაზიანება, ცერებრული თიაქარის არსებობა

იხ. დამატებითი ინსტრუქციები შედარებითი უკუენაწევნებისთვის

* rhAPC ინჟექტიისას თრომბოციტების რაოდენობა შენარჩუნებულ უნდა იქნას > 30.000 (კომიტეტის რეკომენდაცია)

კ. სისხლის კომპონენტების გამოყენება

1. მას შემდეგ, რაც ქსოვილების პერფუზია გამოიწვორდება, გულის იშემიური დაავადების, მწვავე სისხლდენისა ან ლაქტატაციდოზის არარსებობის დროს (იხ. პირველადი რეანიმაციის რეკომენდაციები), თუ სისხლში პემოგლობინის შემცველობა < 7,0 გ/დლ, სასურველია ერთთროციტული მასის ტრანსფუზია პემოგლობინის 7.0-9.0 გ/დლ მიღწევის მიზნით.

რეკომენდაციის ხარისხი B

გლასბეუთება:

თუმცა, სპეციალურად მძიმე სეფსისიდან პაციენტებში პემოგლობინის ოპტიმალური შემცველობა არ არის შესწავლილი, კელეგამ, სახელწოდებით ტრანსფუზიის საჭიროება კრიტიკულ მედიცინაში (Transfusion Requirements in Critical Care TRICC), დაადგინა, რომ კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტებისთვის აღქმადურია პემოგლობინის 7-9 გ/დლ შემცველობა. ერთროცოტული მასისის ტრანსფუზიისთვის სლვაროპემოგლობინის შემცველობა (7.0 გ/დლ), არ ასოცირდება სიკედილობის მომარტებულ მანეწებულთან. ერთო, მასის ტრანსფუზია სეფსისის დროს ზრდის ჯანგბადის მიწოდებას და არ ზრდის მის მოხმარებას. სეპტიური ჴოკის პირველ 6 საათში ცენტრალური ვენური სისხლის ჯანგბადით დაბალი გაჯერებისას სასერეული პემატოკრიტია 30%.

2. ერთროპოეტინი არ არის რეკომენდებული მძიმე სეფსისით გამოწეული ანემიის სამკურნალოდ. თუმცა, მისი გამოეწება შესაძლებელია იმ სეპტიურ პაციენტებში, რომლებსაც აქვო ერთროპოეტინით მკერნალობის სხვა წეწება, მავ. თირკმლის ემარისობით გამოწეული დათრეწული ერთროპოეტი.

რეკომენდაციის ხარისხი B

გლასბეუთება:

სეპტიურ პაციენტებში ერთროპოეტინის გამოეწების შესახებ სპეციფიური ინფორმაცია არ მოიპოვება. არსებობს კლინიკური კელეუების მონაცემები, რომელთა მიხედვით ერთროცოტული მასის გამოეწება საკაოდ შემცირებულია, მავრამ ეს მნიშვნელოვნად არ აისახება კლინიკერ გამოსავალზე. მძიმე სეფსისისა და სეპტიური ჴოკის დროს ჴოგერთი თანდართული მდგომარეობა შესაძლოა მითხედეს ერთროპოეტინის გამოეწებას.

3. ახლადგაყრეული პლაზმის რეტინული გამოეწება სისხლის შეღებების ფაქტორების კორექციის მიზნით, მხოლოდ დაბორატორიულ მონაცემებზე დაერდნობით, სისხლდენისა და გეგმური ინეაზოური წარევის არ არსებობის პირობებში არ არის რეკომენდირებული.

დასაბუთება:

მართალია კრიტიკული მდგომარეობის დროს კლინიკური კვლევების მონაცემებმა ვერ დაადგინა კრიოპლაზმის ტრანსფუზიის გავლენა გამოსავლის გაუმჯობესებაზე, პროფესიული ორგანიზაციები რეკომენდაციას უწევენ ახლადგაყენებული პლაზმის გამოყენებას კოაგულოპათიების დროს, როდესაც სახეზეა კოაგულაციური ფაქტორების დეფიციტი (მომატებული პროთრომბინის დრო, INR ან ნაწილობრივი თრომბოპლასტინის დრო). კრიოპლაზმა სასურველია გამოყენებულ იქნას აქტიური სისხლდენებისა და ქირურგიული ან ინვაზიური ჩარევების წინაშე.

4. ანტითრომბინის გამოყენება არ არის რეკომენდირებული მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის მკურნალობაში.

რეკომენდაციის ხარისხი B

დასაბუთება:

კლინიკური კვლევის III ფაზის მონაცემებით, ანტითრომბინის დიდი დოზებით გამოყენებამ არ აჩვენა დადებითი ეფექტი 28 დღიან სიკვდილობის მაჩვენებელზე მოზრდილებში, მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკით. ანტითრომბინის დიდი დოზებით შეყვანა პეპარინთან კომბინაციაში ასოცირებულია სისხლდენის მომატებულ რისკთან.

5. მძიმე სეფსისის დროს, პაციენტებს თრომბოპლასტინი უნდა გადაეხსნათ, როდესაც მათი რაოდენობა $< 5.000 \text{ მგ } (5 \times 10^9 / \text{ლ})$. მიუხედავად იმისა არის თუ არა სისხლდენა. თრომბოციტების ტრანსფუზია შესაძლოა ჩატარდეს, როდესაც მათი რაოდენობაა $5.000 - 30.000 \text{ მგ } (5-30 \times 10^9 / \text{ლ})$ სისხლდენის მაღალი რისკის

პირობებში. თრომბოციტების უფრო მაღალი ციფრები (>50.000 მმ³) საჭიროა ქირურგიული და ინვასიური პროცედურების ნატარების დროს.

რეკომენდაციის ხარისხი E

ლაბორატორია:

თრომბოციტების ტრანსფუზიის გაიდლაინები ეყრდნობა კონსენსუს შეხედულებებსა და იმ პაციენტებზე დაკვირვებას, რომლებიც საჭიროებენ ქიმიოთერაპიას. რეკომენდაციების მოწოდებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს თრომბოციტოპენიის ეტიოლოგია, თრომბოციტების დისფუნქცია, სისხლდენის რისკი და თანხლები გაროულებების არსებობა.

ლ. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია სეფსისით გამოწვეული ფილტვის მწვავე დაზიანების და მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის (ALI/ARDS) დროს.

1. მაღალი სასუნთქი მოცულობა, რომელიც დაკავშირებულია მაღალ პლატოს წნევასთან არ არის სასურველი ALI/ARDS-ს დროს. კლინიკისტმა ფ.ხ.ე. დაწყების პირველი 2 საათის განმავლობაში მიზნად უნდა დაისახოს სასუნთქი მოცულობის შემცირება ე.წ. “დაბალ სასუნთქ მოცულობაზე” (6 მლ/კგ-სხეულის იდეალურ მასაზე გადათვლით) და ჩასუნთქვის ბოლოს პლატო წნევის < 30 cmH₂O შენარჩუნება. (იხ. დამატება გ. სხეულის “იდეალური” მასის გამოთვლელი ფორმულა).

რეკომენდაციის ხარისხი B

დასაბუთება:

უენაისკნელი 10 წლის მანძილზე რამოდენიმე მელტიცენტრული კელეპა ნატარებული მასუნოქის წნეების შემცირების ეფექტურობის დასამტკიცებლად, რაც ასოცირდება დაბალი სასუნოქი მოცულობის გამოყენებასთან. ამ კელეპებს აიუნა სხადასხეა შედეგები, რაც შეიძლება აიხსნას სასუნოქ გზებში წნეათა სხედასხეობით სამკერნალო და საკონტროლო გტეუებში. მოცულობა და წნეალიმოტირებული უდიდესი კელეპების მონაცემებით, სიკვდილობის მანვენებული შემცირდა 9 %-ით იმ პაციენტებში, რომლებიც ვენტილირდებოდნენ სასუნოქი მოცულობით 6 მლ/კგ სხეულის იდეალურ მასაზე გადათვლით (12 მლ/კგ ნაკვლად) და პლატო წნეის შემცირებით < 30 სმ წულის სეექტი.

2. პიპერკანია (PaCO_2 -ის მომატება ნორმის ზეყით, ე.წ. "ნებადართული პიპერკანია") დასაშეებია პაციენტებში ALI/ARDS- ით თუ პლატო წნეისა და სასუნოქი მოცულობის შემცირება აუცილებელია.

რეკომენდაციის ხარისხი C

დასაბუთება:

PaCO_2 -ის დონის მკეუორი მატება იწვევს ვასოდილატაციას, გულის შეკუმშუათა სისმირის, არტ. წნეისა და გულის წუთმოცულობის მატებას. დასაშეები (პერმისიული) პიპერკანია სასუნოქი მოცულობისა და წუთვენტილაციის შემცირებასთან ერთად პატარა რანდომიზირებული კელეპების მონაცემებით უსაფრთხო აღმოჩნდა. გაცილებით დიდმა კელეპამ, რომელიც მოხნად ისახედა სასუნოქი მოცულობისა და სასუნოქ გზებში წნეის შემცირებას, აიუნა გაუმჯობესებული გამოსაეალი, მაგრამ, დასაშეები პიპერკანია ამ კელეპის პირველად სამკერნალო მოხანს არ წარმოადგენდა. პიპერკარბია შეზღუდულია პაციენტებში თანაარსებული მეტაბოლური აციდოზით და ეკენავენება პაციენტებში მომატებული ინტრაკრანიალური წნეით. ნატრიუმის ბიკარბონატის ინფუზია შესაძლებელია ზოგიერთ პაციენტთან პერმისიული პიპერკარბიის დროს.

3. ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნეის (PEEP) მინიმალური სიდიდე საჭიროა ფილტვის კოლაფსის პრევენციის მიზნით. PEEP -ის სიდიდე, დამოკიდებულია

ოქსიგენაციის დეფიციტის სიმძიმესე და აღექვართი ოქსიგენაციის მისაღწევად საჭირო FiO_2 -სე, ერთ-ერთი მიდგომა წარმოდგენილია ცხრილში (იხ. დამატება გ). ზოგი ექსპერტი PEEP-ის ტიტრაციას ატარებს პაციენტის საწოლთან, თორაკოპულმონალური კომპლაინსის მიხედვით (რათა მიადწიოს უმაღლეს კომპლაინსს, რაც ყილტვების გაშლის მაწვენებელია).

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

პაციენტებში ALI/ARDS-ით PEEP-ის მოატება ხელს უწყობს ყილტვის კოლაბირებული ნაწილის გაშლას და მონაწილეობას გაზოთა ცვლაში. ენდოტრაქეალური მილისა ან ნილბის საშუალებით PEEP-ის მატება გაზრდის PaO_2 -საც.

4. ამ სტრატეგიის გამოცდილების მქონე დაწესებულებებში, გამართლებულია მუცელსე დაწვნა იმ პაციენტებისა, რომლებიც მოითხოვენ პოტენციურად ტოქსიურ FiO_2 -ის და საშიშ პლატოს წწეის დონეს და არ ეკუთვნიან პოზიციის შეცვლით გამოწვეული გართულებების რისკის ჯგუფს.

რეკომენდაციის ხარისხი E

დასაბუთება:

რამოდენიმე პატარა და ერთმა დიდმა კვლევამ დაადგინა, რომ პაციენტების უმრავლესობა ALI/ARDS-ით მუცელსე დაწვნას პასუხობენ გაუმჯობესებული ოქსიგენაციით. ერთ-ერთი დიდი, მულტიცენტრული კვლევის მონაცემებით, მუცელსე დაწვნა დღეში 7 სთ-ით არ აუმჯობესებს სიკვდილიანობის მაწვენებელს პაციენტებში ALI/ARDS-ით. თუმცა post hoc ანალიზების მიხედვით, მძიმე პიპესშიის დროს ის გარკვეულწილად ეფექტური. მუცელსე დაწვნას შეიძლება მოყვეს სიცოცხლისთვის საშიში ისეთი გართულებები, როგორიცაა ენდოტრაქეალური მილისა და ცენტრალური ვენური კათეტერის მდებარეობის შეცვლა, მაგრამ ეს გართულებები შეიძლება ავიცილოთ სათანადო ეურადღებით.

5. თუ არ არის უკუწვევება, ხელოვნურ სუნთქვაზე მყოფი პაციენტების პოზიცია ხასერველია იქოს ნახევრადწამოშვადარი, თავის 45 გრადუსით წამოწეული ვენტელაციასთან ასოცირებული პნევმონიის (VAP) პრევენციის მიზნით.

რეკომენდაციის ხარისხი C

დასაბუთება:

ნახევრადწამოშვადარი პოზიცია ამცირებს ვენტელაცია ასოცირებული პნევმონიის (VAP) განვითარების რისკს. პაციენტებს თავს დაბლა უწვევენ მხოლოდ სხადასხვა მანიპულაციების ნატარების, კემოდინამიკური პარამეტრების შეფასებისა და პიპოტენსიის კონსოლეების დროს. ნახევრად წამოშვადარ პოზიციაში პაციენტის დიდხანს ყოფნა (კარგი ტოლერანტობით) მისი მღვთმარუბის გაუმჯობესების ინდიკატორი შეიძლება იქოს.

6. პაციენტის ფ.ხ.ე. დან გამოხელამდე ხასერველია მისთვის სპონტანური სუნთქვის უნარის შემოწმების ტესტის გაღლა და მხოლოდ ამის შემდეგ მოხსნა აპარატიდან, თუ ის აკმაყოფილებს ქვემოთ ჩამოთვლილი კრიტერიუმებს: ა). ნათელი ცნობიერება ბ). კემოდინამიკური მანიევრებლების სტაბილურობა (ეაზოპრესორების ინფლაციის გარეშე) გ). სხვა მნიშვნელოვანი პრობლემის არ არსებობა დ). დაბალი ჩასუნთქვის წნევისა და PEEP-ის საჭიროება ე). FiO_2 -ის ისეთი კონცენტრაციის საჭიროება, რომლის უსაფრთხო მიწოდებაც შესაძლებელია ნაწადური კანულით ან ნიღბით. თუ სპონტანური სუნთქვის ტესტი დამაკმაყოფილებელია, შეიძლება ექსტუბაცია. (იხ. დამატება დ). სპონტანური სუნთქვის ტესტში იგულისხმება დაბალი CPAP (5 სმ წყლის სვეტი) და დაბალი ხარისხის წნევითი დახმარება ან T -ს მაგვარი მიღით – სპონტანური სუნთქვა.

რეკომენდაციის ხარისხი A

თანამედროვე კვლევების მონაცემებით, პაციენტის სპონტანური სუნთქვის უნარის შემოწმების ტესტის უოუელდლიურად ჩატარება ამცირებს ფ.ხ.ე. ხანგრძლივობას. თუმცა ამ კვლევებში ALI/ARDS-იან პაციენტებში ასეთი მიდგომის ეფექტურობა დემონსტრირებული არ არის, საფიქრებელია, რომ მათი გამოსავალი არ იქნება განსხვავებული სხვა კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტთა გამოსავლისგან. სპონტანური სუნთქვის უნარის შემოწმების წარმართებული ტესტი მექანიკური ვენტილაციის შეწყვეტის საუკეთესო წინაპირობაა.

დამატება დ (ARDSNET) ვენტილაციის მართვა

- დამხმარე რეჟიმი – მოცულობით ვენტილაცია
- შეამცირეთ სასუნთქი მოცულობა 6 მლ/კგ-მდე სხეულის იდეალურ წონაზე გადათვლით
- შეინარჩუნეთ $P_{plat} < 30$ სმ წყლის სვეტი
– შეამცირეთ T_v 4 მლ/კგ-მდე სხეულის იდეალურ წონაზე* გადათვლით, რათა შეამციროთ P_{plat}
- შეინარჩუნეთ SaO_2/SpO_2 88-95%
- შეცვალეთ PEEP FiO_2 -ის მოთხოვნის მიხედვით შემდეგნაირად:

FiO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20-24

*სხეულის იდეალური წონის გამოთვლა

- მამაკაცი – $50 + 0.91$ (სიმაღლე სმ – 152.4)
- ქალი – $45.5 + 0.91$ (სიმაღლე სმ – 152.4)

T_v – სასუნთქი მოცულობა

SaO_2 – არტერიული სისხლის ჯანგაბით გაჯერება

PEEP – ამოსუნთქვის ბოლოს დაღებითი წნევა

**დამატება ე. სპონტანური სუნთქვის უნარის შემოწმება ARDS პაციენტებში
გამოჯანმრთელების პროცესში**

- ძირითადი დაავადების პრობლემის გადაჭრა და ახალი პათოლოგიური -
პროცესის არარსებობა.

- უაზოპრესორებისა და გახანგრძლივებული სუნთქვის შეწყვეტა

- ხეველა სანაოქოს დროს

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200 \text{ mmHg}$

- $\text{PEEP} < 5$ სმ წყლის სვეტი

- წუთეენტოლაგია $< 15 \text{ ლ/წთ}$

fT_V შეფარდება < 105 სპონტანური სუნთქვის უნარის შემოწმებიდან 2 წთ-ის
განმედილობაში

სპონტანური სუნთქვის უნარის ტესტი* (30-120 წთ)

სუნთქვის სიხშირე $> 35/\text{წთ}$

ჭანგბადის სატურაცია < 90

პეულსი $> 140/\text{წთ}$ ან ცვლილება $> 20\%$ -ით

სისტ.წნევა $> 180 \text{ mmHg}$ ან $< 90 \text{ mmHg}$

აგზნება, ოფლიანობა, შიში

fT_V შეფარდება > 105

არა

ხეველა ნახეულის ევაკუაციით;
სასუნთქი გზების გამედილობის
შენარჩუნების უნარი

დიახ

ექსტუბაცია შესაძლებელია

დიახ

სატირია ფიზიკის გაგრძელება

PEEP – ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევა

fT_V – სიხშირე / სასუნთქი მოცულობა

SBP – სისტოლური არტერიული წნევა

შერიშერა: სპორტანური სუნთქვის უნარის შემოწმებისას რომელიმე ზემოაღნიშნული კრიტერიუმის ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არსებობა მიუთითებს სპორტანური სუნთქვის გაძნელებასა და ფხე – ის საჭიროებაზე.

* ოფციები მოიცავს შემდეგს: T-ს მაგვარი მილი; სასუნთქ გზებში შეღშივად დაღებითი წნევა (CPAP) 5 სმ წყლის სვეტი; დაბალი წნევით (5-10 სმ წყლის სვეტი) დაზოკიდებული ენდოტრაქეალური მილის 'ხომასე) დამხმარე ვენტილაცია -PS.

მ. ანაღგეზია, სედაცია და ნერვ-კუნთოვანი ბლოკადა სეფსისის მკურნალობაში

1. პროტოკოლი სასურველია გამოყენებულ იქნას, როდესაც კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტი ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციით საჭიროებს სედაციას. პროტოკოლი მოიცავს სედაციის მიზანს, რომელიც ფასდება სტანდარტული სუბიექტური სედაციის ქულებით.

რეკომენდაციის ხარისხი B

2. ბოლუსური ან უწყვეტი სედაცია მიზანდასახული სასურველ სიღრმის მისაღწევად (სედაციის ქულების გამოყენებით) ყოველდღიური შეფხიზლებით, და სედატივების რეტიტრაციით (თუ აუცილებელია) რეკომენდირებული მეთოდია.

რეკომენდაციის ხარისხი B

დასაბუთება:

(მ1 და მ2) პაციენტებში ფხე-ით გახანგადილებული სედაცია ზრდის ფხე ხანგრძლივობასა და გარბებული დღეების ხანგრძლივობას. ყოველდღიური შეფხიზლება ან დოზის შემცირება პაციენტის გაღვივებაზე შეამცირებს ფხე

ხანგრძლივობასა და ინტენსიურ თერაპიაში ან საავადმყოფოში გატარებული საწოლ-დღეების ხანგრძლივობას. სულაციის პროტოკოლის გამოყენებამ პაციენტებში ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციით შეამცირა ფხე ხანგრძლივობა, პოსპიტალში გატარებული დღეების ხანგრძლივობა და ტრაქეოსტომიის აუცილებლობა.

3. სეფსისის დროს, რელაქსანტების გამოყენება არ არის სასურველი ნერვ-კენთოვანი ბლოკადის გახანგრძლივების რისკის გამო. თუ მთორელაქსანტების გამოყენება აუცილებელია ვენტილაციის დაწყებიდან რამდენიმე საათის შემდეგაც, მისი ბოლუსური ან უწყვეტი ინფუზია სასურველია ნატარდეს კენთოთა რელაქსაციის სიღრმის განსაზღვრით.

რეკომენდაციის ხარისხი E.

დასაბუთება:

ჩონჩხის კენთოების გახანგრძლივებულ სისუსტე დაფიქსირდა საშუალო და ხანგრძლივი მოქმედების მთორელაქსანტების გამოყენების შედეგად კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებში. კენთოთა პარალიზის პროფონგირების რისკი შესაძლებელია შემცირდეს რელაქსაციის სიღრმის კონტროლით.

6. გლუკოზის კონტროლი

1. მძიმე სეფსისის დროს პირველადი სტაბილიზაციის შემდგომ პერიოდში გლუკოზის დონე სისხლის პლაზმაში სასურველია შენარჩუნდეს < 150 მგ/დლ (8.3 მმოლ/ლ). კელექები, რომლებიც სწავლობს გლიკემიის კონტროლს, იუზებდნენ ინსულინისა და გლუკოზის გახანგრძლივებულ ინფუზიას. ამ პროტოკოლის თანახმად, თავდაპირველად გლიკემიის კონტროლი საჭიროა ნატარდეს ხშირად (ყოველ 30-60 წთ-ში); მას შემდეგ, კი რაც გლუკოზის კონცენტრაცია დასტაბილდება შესაძლებელია გლიკემიის რეგულარული კონტროლი (ყოველ 4 სთ-ში).

დასაბუთება:

ერთ-ერთი დიდი, უნიკენტური კვლევის მონაცემებით, პოსტოპერაციული ქირურგიული პაციენტების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება დაფიქსირდა იმ შემთხვევაში, როდესაც გლუკოზის დონე სისხლის პლაზმაში შენარჩუნებულ იქნა 80-110 მგ/დლ –ზე (4.4-6.1 მმოლ/ლ) ინსულინის გახანგრძლივებული ინფუზიით. ინსულინის ინფუზიასთან ერთად საჭიროა დაიწოს გლუკოზის ინფუზიაც, გლუკოზის ხშირი (საათობრივი ან უფრო ხშირი) მონიტორინგით. არსებობს ჰიპოგლიკემიის განვითარების რისკი. არ არსებობს მიზეზი, ვიფიქროთ, რომ ეს მონაცემები არ ერკვეოდება ექველა სექტიურ, მძიმე პაციენტებზე. კვლევის შედეგების მიხედვით მართალია, საეკონომიკო შედეგი მიღწეულ იქნა პაციენტებში სისხლში გლუკოზის შემცველობით 80-110 მგ/დლ (4.4-6.1 მმოლ/ლ). მაგრამ გლუკოზის საშუალო შემცველობამ < 150 მგ/დლ (8.3 მმოლ/ლ) ასევე აჩვენა გაუმჯობესებული გამოსავალი გლუკოზის უფრო მაღალ მანევრებელთან შედარებით. გლუკოზის საშუალო შემცველობა < 150 მგ/დლ (8.3 მმოლ/ლ) ამცირებს ჰიპოგლიკემიის განვითარების რისკს. სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მონიტორინგი უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე საინფუზიო ინსულინის რაოდენობის განსაზღვრა. გლიკემიის ხშირი კონტროლი, ზოგჯერ მოთხოვს ცენტრალური ვენური ან არტერიული სისხლძარღვის კათეტერის ჩადგმას, ანალიზის ასაღებად.

2. მძიმე სეფსისის დროს გლიკემიის კონტროლის სტრატეგია სასურველია მოიცავდეს კვების პროტოკოლს, უმჯობესია ენტერალური გზით.

დასაბუთება:

ინსულინოთერაპიის დაწყებისას, ჰიპოგლიკემიის განვითარების რისკი მცირდება გლუკოზის ინფუზიით. იმ პაციენტს თავიდანვე არ აღენიშნება

პიპერგლიკმიზი. რეკომენდირებულია 5% ან 10% ლექსტროსის ინფუზია ენტერალურ კვებასთან ერთად, თუ ამის შესაძლებლობა არის.

თ. თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია

1. თირკმლის მწვავე უკმარისობის შემთხვევაში, უწვევტი ენო-ვენური პემოფილტრაცია და მონაცვლეობითი პემოდიალიზი თანაბრად შეისლება გამოყენებით. უწვევტი პემოფილტრაციით შესაძლებელია სითხის ბალანსის გაკლებით თადი მართვა პემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებში.

რეკომენდაციის ხარისხი B

დასაბუთება:

კლუიუმბა დაადგინეს უწვევტი და მონაცვლეობითი თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის თანაბარი ეფექტურობა თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს კრიტიკულ პაციენტებში. მონაცვლეობითი პემოდიალიზი შედარებით ძნელად ასატანია პემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებში, არ არსებობს უწვევტი ენო-ვენური პემოფილტრაციის დადებითი ეფექტის დადასტურება მაშინ როდესაც თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის წვენება არ არის.

პ. ბიკარბონატის გამოყენება

1. პემოდინამიკის გაუმჯობესებისა და ვასოპრესორების მოთხოვნილების შემცირების მიზნით ბიკარბონატის გამოყენება პიპოპერფუზიით განპირობებული ლაქტატ აციდემიის ($\text{pH} > 7.15$) მკურნალობის დროს არ არის რეკომენდებული. ბიკარბონატის ეფექტი კლინიკურ გამოსავალაზე, პემოდინამიკასა და ვასოპრესორების მოთხოვნილებაზე დაბალი pH -ის დროს შესწავლილი არ არის.

რეკომენდაციის ხარისხი C

დასაბუთება:

სეფსისთან ასოცირებული, პიპოპერფუზიით პირობადებული აციდემიის მკურნალობაში ბიკარბონატის გამოყენების ეფექტურობა არ არის

დამტკიცებული. ორი კვლევა იქნა ჩატარებული, რომელიც pH-ის $>7.13-7.15$ პირობებში ფის. ხსნარისა და ბიკარბონატის თანაბარი მოდულური კონცენტრაციის გამოყენებისას პემოდინამიკურ პროფილსა და ეპსიპრესორების მთხილენილებას სწავლობდა, აღმოჩნდა, რომ ორივე ხსნარის გამოყენებას ერთნაირი ეფექტი ჰქონდა.

ქ. ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა

1. მძიმე სეფსისის დროს პაციენტებში ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკის მიზნით სასურველია მიიღონ არაფრაქციული პეპარინის დაბალი დოზები ან დაბალმოდეკელური წონის პეპარინი. სექტიურ პაციენტებში, ვისაც აქვს პეპარინის უკუენება (თრომბოციტოპენია, მძიმე კოაგულოპათია, აქტიური სისხლდენა, ახალი ინტრაკრებრული პემორაგია) რეკომენდებულია ისეთი მუქანიკური, პროფილაქტიკური საშუალებები, როგორიცაა ელასტიკური დამწოლი წინდები (თუ არ არის მისი უკუენება პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დაავადებების გამო).

ძალიან მაღალი რისკის პაციენტებში (მძიმე სეფსისით და ანაენეზში ღრმა ვენების თრომბოზით) რეკომენდებულია ფარმაკოლოგიური და მუქანიკური პროფილაქტიკური საშუალებების კომბინაცია.

რეკომენდაციის ხარისხი A

დასაბუთება:

ზოგადი ინტენსიური თერაპიის პაციენტებში (რომელთა შორის სეფსისით დაავადებულთა დიდი რაოდენობაც შედიოდა) ჩატარებულმა ფართო კვლევებმა დაასაბუთა ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკური საშუალებების გამოყენების უმირატესობა, მაგრამ ანალოგიური კვლევა დამოუკიდებლად მძიმე სეფსისის პირობებში არ არის ჩატარებული. თუმცა პროფილაქტიკური საშუალებების წარმატებული გამოყენება ასევე მისაღებია პაციენტებში მძიმე სეფსისითა და სექტიური შოკით.

რ. სტრეს-წყლულების პროფილაქტიკა

1. სტრეს-წყლულების პროფილაქტიკა სასურველია ნატარდეს მძიმე სეფსისით დაავადებულ ექვლა პაციენტში. H_2 რეცეპტორების ინჰიბიტორები სკერადფატთან შედარებით მეტად ეფექტურია. პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორების უპირატესობა H_2 რეცეპტორების ანტაგონისტებთან მიმართებაში არ არის დადგენილი. ეს პრეპარატები თანაბრად ზრდიან კეჭის pH.

რეკომენდაციის ხარისხი A

დასაბუთება:

ზოგადი ინტენსიური თერაპიის პაციენტებში (რომელთა შორის სეფსისით დაავადებულთა დიდი რიცხიც ვრია) ნატარებულმა ფართო კვლევებმა დაასაბუთეს სტრეს-წყლულების პროფილაქტიკის გამოყენების უპირატესობა, მაგრამ ანალოგიური კვლევა დამოუკიდებლად მძიმე სეფსისის პირობებში არ არის ნატარებული. თუმცა პროფილაქტიკის წარმატებული გამოყენება ასევე მისაღებია პაციენტებში მძიმე სეფსისითა და სეპტიური შოკით. უნდა აღინიშნოს, რომ ის მდგომარეობები რომელთა დროსაც სტრეს-წყლულების პროფილაქტიკა კარგ შედეგებს იძლევა, ხშირად მძიმე სეფსისისა და სეპტიური შოკის თანამდევო მდგომარეობებია.

ს. გადაწყვეტილება მეურნალობის შეწყვეტის შესახებ

1. მეურნალობის წინასწარი გეგმა, რომელიც მოიცავს სავარუდო გამოსავალის შეფასებას მეურნალობის რეალურ მიზნებთან მიმართებაში, სასურველია განხილული იყოს პაციენტებსა და მათ ოჯახებთან ერთად. შესაძლოა გადაწყვეტილება მეურნალობის მოცულობის შემცირებასა და შეწყვეტაზე პაციენტის ინტერესებშიც შედიოდეს.

დასაბუთება:

ექიმისა და პაციენტის ოჯახის არაადექვატური ურთიერთობა ახასიათებს პაციენტის “სიცოცხლის დასრულების სტრატეგიას” (უიმქდო პაციენტებთან) ინტენსიური თერაპიაში. პაციენტებისთვის სიცოცხლის შემანარჩუნებელი მკურნალობა ხშირად არ ემთხვევა მათ სურვილებს. მკურნალი ექიმის ადრეული და ხშირი ურთიერთობა უკიდურესად მძიმე მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის ახლოობებთან, ამსუბუქებს მიღებულ გადაწყვეტილებას სიცოცხლის შემანარჩუნებელი თერაპიის შესწევად.

ტ. რჩევები პედიატრებს

1. *მეჩანიკური ვენტილაცია*. დაბალი ნარინი ფუნქციური ტედალობის გამო ახალშობილები და ნეილები, მძიმე სუნთქვის, შეიძლება საჭიროებდნენ ადრეულ ინტუბაციას. ბავშვებში, ისევე როგორც მოზრდილებში გამოიყენება ფილტვის დამცავი ვენტილაციური სტრატეგია. უმწიფარ ახალშობილებში, რეტინოპათიის პრევენციის მიზნით განსაკუთრებული ყურადღება ენიჭება პიპეროქსემიის თავიდან აცილებას.

2. *ინფუზური თერაპია*. ინტრავენური მიდგომა მოცირკულირე სითხის დეფიციტის შევსებისა და ინსტროპულ/ვაზოპრესული საშუალებების ინფუზიისთვის გაცილებით რთულია ბავშვებში, ვიდრე მოზრდილებში. ამერიკის გულის ასოციაციამ (American Heart Association) გადაუდებელი ინფუზური თერაპიის სწორად მართვისთვის შეიმუშავა პედიატრიული სიცოცხლის მხარდაჭერის გაოქლიანი (PALS). მრავალი კვლევის მიხედვით, სპატიური შოკის მქონე ბავშვების გადასარჩენად ფუნდამენტური მნიშვნელობა აქვს კრისტალოიდური და კოლოიდური ხსნარების გამოყენებით მოცირკულირე სითხის დეფიციტის აგრესიულ შევსებას. ნატარებულა მხოლოდ ერთი რანდომიზებული, კონტროლირებადი კვლევა, სადაც შედარებულ იქნა კოლოიდებისა და კრისტალოიდების (დექსტრანი, ჰელატინი, რინგერ ლაქტატი, ფიზიოლოგიური ხსნარი) გამოყენება ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ

ღერგეს შოკი. კელევის შედეგების მიხედვით ყველა ბავშვი გადარჩა, გამოყენებული საინფექციო ხსნარის სახეობისაგან დამოუკიდებლად, მაგრამ რინგერ-ლაქტატის ხსნარის გამოყენებისას პაციენტები შოკიდან უფრო დიდი ხნის განმავლობაში გამოდიოდნენ. დაბალი პულსური წნევის მქონე პაციენტებში უფრო ეფექტურია კოლოიდური ხსნარების გამოყენება პულსური წნევის ნორმალური მნიშვნელობის აღსადგენად. სითხეების ინფუზია მიზანშეწონილია დაწყოს 20 მლ/კგ ბოლუსურად 5-10 წთ-ის განმავლობაში. პარალელურად უნდა მიმდინარეობდეს გულის წეთმოცულობის, გ.შ. სისხლის, შარდის გამოყოფის, კაპილარული ავსების და ცნობიერების დონის მონიტორინგი. ბავშვებს მოზრდილებთან შედარებით აქეთ უფრო დაბალი არტ. წნევა. არტერიული წნევის დაქვეითების საპასუხოდ ვითარდება ვახოკონსტრიქცია და იზრდება გულის შეკუმშვათა სიხშირე. აქედან გამომდინარე, არტერიული წნევა არ არის საბოლოო სამიზნე კრიტერიუმი ინფუზიური თერაპიის აღქმატურობის შეფასებისთვის. მიუხედავად ამისა, - მხედველობაში უნდა გვქონდეს, რომ პიპოტენსიას მალე შეიძლება მოყვეს კარდიოვასკულარული კოლაფსი. ბავშვებში სითხეებით გადატვირთვის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ჰეპატომეგალია, რაც სითხით გადატვირთვის ნიშანია, ინფუზიური თერაპიის აღქმატურობის ერთ-ერთ მარკერად შეიძლება ჩაითვალოს. რიგ შემთხვევებში შეიძლება დაფიქსირდეს სითხეების დიდი დეფიციტი, რაც მოითხოვს ინფუზიური თერაპიის დაწყებას 40-60 მლ/კგ ბოლუსით ან უფრო მეტი მოცულობით.

3. ვაზოპრესორები/ინოტროპები (გამოყენებულ უნდა იქნას მხოლოდ მოკვრეულირე სითხის დეფიციტის შევსების შუბდეგ). მიიმე სეფსისის მქონე ბავშვებს შეიძლება აქონდეთ გულის დაბალი წეთმოცულობა და სისხლძარღვთა მაღალი საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა; გულის მაღალი წეთმოცულობა და დაბალი საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა; ან გულის დაბალი წეთმოცულობა და დაბალი საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა. სიტუაციიდან გამომდინარე, შესაძლოა ინოტროპული საშუალებების გამოყენება ინფუზიური თერაპიისადმი რეფრაქტერული შოკის დროს ან შეიძლება გამოყენებულ იქნას ინოტროპული საშუალებების კომბინაცია ვაზოპრესულ ან ვაზოდილატაციურ საშუალებებთან. პედიატრულ პაციენტებში ინფუზიური თერაპიისადმი რეფრაქტერული პიპოტენსიის შემთხვევაში დოპამინი წარმოადგენს პირველი რიგის პრეპარატს. ვაზოპრესორი საშუალებების გამოყენება ეფუძნება კლინიკურ მონაცემებს. დოპამინისადმი რეფრაქტერულ შოკს შეიძლება ეუმკერნალოთ ადრენალინის ან ნორადრენალინის ინფუზიით.

გულის დაბალი წუთმოცულობის შექმნევაში შეიძლება ეფექტური იყოს ღობუტამინი. შოკში მყოფ პედიატრიულ პაციენტებში, რომელთაც მოუხდავად სითხეებისა და ინოტროპული საშუალებების ინფუზიისა აღენიშნებათ პემოდინამიკური მანიევრებლების არასტაბილურობა სისხლძარღვთა მაღალი საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობით, ეფექტურია ვასოდილატატორების გამოყენება. ბაეშევებში ადრენალინ-რეისტენტული შოკისას, რომელიც ხასიათდება გულის დაბალი წუთმოცულობითა და სისხლძარღვთა მაღალი საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობით, ნიტრო-ვასოდილატატორები ხანმოკლე ნახევრადღაშლის პერიოდით (ნიტროპრუსიდი ან ნიტროგლიცერინი) პირველი რიგის პრეპარატებია. რანდომიზებული, კლინიკური კვლევების მიხედვით, ინჰალაციური აზოტის ოქსიდი (NO) ამცირებს დროულ ახალშობილებში ექსტრაკორპორული მეშრანული ოქსიგენაციის (ECMO) საჭიროებას, ახალშობილთა პერსისტირებადი პულმონური პიპერტენზიისა და სეფსისის დროს. თუ, ადრენალინისა და ნიტროვასოდილატატორების გამოყენების მოუხდავად, პედიატრიული პაციენტები რჩებიან ჩორმოტენიულ მდგომარეობაში გულის დაბალი წუთმოცულობისა და სისხლძარღვთა მაღალი საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობით, საჭირო ხდება ფოსფოდიესთერაზას ინჰიბიტორების გამოყენება. რანდომიზებული, კონტროლირებადი კვლევის მიხედვით, პენტოქსიფილინის გამოყენებამ გააუმჯობესა გამოსავალი სეფსისის მქონე, დღენაკლ ახალშობილებში.

ცხრილი 2. პედიატრიული სექტორი შოკის რეანიმაცია

0 წუთი	ასოციაირებული დაქვეითებული მენტალური სტატუსი და პერფუზია
5 წუთი	აღადგინეთ პერფუზიური გზების გამკვლელობა და აირჩიეთ მდგომარეობა PALS გადღლაინების მიხედვით

გადაახლოებით 20 მლ/კგ იზოტონური ან კოლოიდური ხსნარები 60 მლ/კგ-მდე მოახდინეთ პიპეტაციისა და პიპეტაციის კორექცია

15 წუთი ინფუზური თერაპიისადმი რეფრაქტორული შოკი**

ინფუზური თერაპია შედეგანაა* მოახდინეთ ცეკ. ლაიწვეთ დოფამინის ან დობუტამინის ინფუზია და ლაიწვეთ არტერიული მონიტორინგი

სითხეებისსაღმე რეფრაქტერული- დოზაჰმნ/დოზებამინ რეზისტენტული შოკი

დაკორექტება PICU-ში მოახდინეთ აღრენალინის ტიტრირება ცივი, ხოლო ნორადრენალინის – თბილი შოკის დროს. ასაკის შესაბამისად ნორმალური MAP-CVP სხვაობასა და SVCO2 საცურავია > 70 % პირობებში

კატეგორიზაციისსაღმე რეზისტენტული შოკი

თ.ს.ჯ. უკმარისობის რისკი ?

არ არის ასეთი რისკი ?

60 წუთი განსაზღვრეთ კორტიზოლის საბაზისო დონე. შეზღუდვით მიღროკორტიზონი განსაზღვრეთ კორტიზოლის საბაზისო დონე ან აწარმოეთ აქცეს ტესტი. არ მისცეთ პიდროკორტიზონი

ნორმალური არტ.წნევა
ცივი შოკი
SVCO2 სატ.< 70%

დაბალი არტ. წნევა
ცივი შოკი
SVCO2 სატ.< 70%

დაბალი არტ. წნევა
თბილი შოკი
SVCO2 სატ> 70%

დაამატეთ ვაზოდილატატორი ან III ტიპის PDE ინჰიბიტორი ინფექსურ თერაპიასთან ერთად

მოახდინეთ ტიტრირება სითხის დეფიციტის შესავსებად და ეპინეფრინი

მოახდინეთ ტიტრირება სითხის დეფიციტის შესავსებად და ნორეპინეფრინი

კატეგორიზაციისსაღმე რეზისტენტული პერსისტენტული შოკი

დაიწყეთ გულის წუთმოცულობის განსაზღვრა და ინფექსური თერაპია,ინოტროპები, ვაზოდილატატორები, და პირმართ თერაპია ნორმალური MAP-CVP და CI>33 და < 6.0 ლ/წთ-ის მისაღწევად

რეფრაქტერული შოკი

იყიქეთ ECMO-ზე

* არტ. წნევისა და ქსოვილთა პერფუზიის ნორმალიზება

** პიპოტენსია, დარღვეული კაპილარული ავსება ან ცივი კოაგულები

4. საბოლოო თერაპიული მიზნები. საბოლოო მიზნებია: კაპილარული ავსება<2 წმ, ნორმალური პულსი ცენტრალურ და პერიფერიულ პულსაციას შორის სხვაობის არარსებობით, თბილი კიდურები, შარდის გამოყოფა > 1 მლ/კგ/სთ, ნორმალური მენტალური სტატუსი, შემცირებული ლაქტატი და მომატებული ფიქციების დეფიციტი, ზედა ღრე ვენის ან შერეული ვენური სისხლის ეანგბადით გაჯერება > 70%. გულის წუთმოცულობის შეფასების დროს ბაეშეებში სისტემური არტერიული პიპოქსემიით, მაგ. თანდაყოლილი ციანოზური გულის დაავადებით ან ფილტვის მძიმე დაავადებით, ეანგბადის შემცველობის არტერიო-ვენური სხვაობა უფრო კარგი მარკერია, ვიდრე შერეული ვენური სატურაცია. პრედატეირთეის ოპტიმიზირება აუმჯობესებს გულის ინდექსს. როგორც ზემოთ

იყო აღნიშნული, არტ. წევრა თავისთავად არ წარმოადგენს მკერნალობი
ერთადერთ მიზანს. ფილტვის არტერიის კათერების გამოყენების შემთხვევაში
თერაპიის საბოლოო მიზნებია: გულის ინდექსი >3.3 და <6.0 ლ/წმ/მჟ
პერფუზიული წნევის (საშუალო არტ.წნევა ცენტრალური ვენური წნევის
ასაკობრივი ნორმის გათვალისწინებით).

5. პედიატრიული სექტიური შოკის რეანიმაცია. პედიატრიული სექტიური შოკის
რეანიმაცია იხილეთ მე-2 ცხრილში.

6. სტეროიდები. ბავშვებში პიდროკორტიზონის გამოყენება ნაივებია
კატექოლამინებისადმი რეისიტენტობის შემთხვევაში და ხაუპო ან
დამტკიცებული თ.ზ.ჯ. უკმარისობის დროს. ამ რისკის ჯგუფს განეკუთვნებიან
პაციენტები მისმე შოკითა და პერპურიით; ბავშვები, რომელთაც ქრონიკული
დაავადების გამო უტარდებოდათ კორმოთოთერაპია და ბავშვები, რომელთაც
აღენიშნებათ პიპოფისის ან თ.ზ.ჯ. დარღვევები. არ არსებობს ზუსტი
განსაზღვრა, მაგრამ კატექოლამინებისადმი რეისიტენტული სექტიური შოკის
დროს თ.ზ.ჯ. უკმარისობა განისაზღვრება საერთო კორტიზონის
კონცენტრაციით < 18 მგ/დლ (496 მმოლ/ლ). ბავშვებში სექტიური შოკის დროს
არ არსებობს კონსენსუსი სტეროიდების როლის ან მათი დოზირების თაობაზე.
აქტიური სტიმულაციის ტესტით 30 ან 60 წუთის შემდგომ კორტიზონის გაზრდა
 >9 მგ/დლ (248 მმოლ/ლ) ასევე ადასტურებს ამ დიაგნოზს. ბავშვებში დენგეს
ცხელების დროს 2 რანდომიზებული, კონტროლირებადი კვლევაში გამოყენებულ
იქნა პიდროკორტიზონის “შოკური დოზები” (სტრესულ დოზაზე 25 ჯერ
მაღალი). მიღებულ იქნა ურთიერთსაწინააღმდეგო შედეგები. დოზირების
რეკომენდაცია ვარირებს 1-2 მგ/კგ-დან სტრესის გადაფარვისთვის (რომელიც
ემყარება თ.ზ.ჯ. უკმარისობის კლინიკურ დიაგნოზს) 50 მგ/კგ-მდე შოკის
ემპირიული თერაპიისთვის, რასაც მოყვება იგივე დოზა 24 საათიანი ინფუზიის
ხაზით.

7. პროტეინი C და აქტივირებული პროტეინი C. 3 წლის ასაკის ბავშვებში
პროტეინ C-ს კონცენტრაცია უთანაბრდება მოზრდილების კონცენტრაციას. ეს
ადასტურებს, რომ ბავშვებში მოზრდილებთან შედარებით, უფრო
მნიშვნელოვანია პროტეინ C-ს დამატება, ისევე როგორც rhAPC –ს და პროტეინ
C-ს კონცენტრატისა. ერთ-ერთი კონტროლირებადი კვლევის დროს გამოყენებულ
იქნა პროტეინ C-ს კონცენტრატი. ამ კვლევამ არ აჩვენა აღნიშნული პრეპარატის
გაყვანა სიკვდილიანობაზე, მაგრამ აჩვენა კარგი უფექტი სეფსისით გამოწვეულ

„კოაგულაცია“ურ დარღვევებს. რანდომიზირებული კვლევები rhAPC-ის გამოყენებით არ არის ჩატარებული.

8. გრანულოციტების მაროფაგული კოლონიის მასტიმულირებელი ფაქტორი. ზრდის ფაქტორების ან სისხლის თეთრი უჯრედების ტრანსფუზია გამოიყენება პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ნეიტროპენია სეფსისის ან ქიმიოთერაპიის შედეგად ან აღენიშნებათ სისხლის თეთრი უჯრედების პირველადი იმუნოდეფიციტა. რანდომიზებულმა, კონტროლირებადმა კვლევამ აჩვენა გაუმჯობესებული გამოსავალი ახალშობილებში სეფსისის დროს და ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობის $< 1500 / \text{მკლ}$ ($1.5 \times 10^9 / \text{ლ}$) დროს, გრანულოციტების მაროფაგული კოლონიის მასტიმულირებელი ფაქტორის გამოყენებისას – მკერდალობის 7 დღიანი კურსით.

9. ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკა. ღრმა ვენების თრომბოზი ბავშვებში უფრო მკვდრად ასოცირებულია ცენტრალური ვენის კათეტერებთან. ბავშვებში ხშირად გამოიყენება ბარბაყის ვენის კათეტერიზაცია და ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციასთან ასოცირებული ღრმა ვენების თრომბოზი გვხვდება შემთხვევათა დაახლოებით 25 %-ში, ბარბაყის ვენის კათეტერიზაციისას. არ არსებობს მონაცემები, ბავშვებში ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკის მიზნით ჰეპარინის გამოყენების შესახებ.

10. სტრეს-წელულების პროფილაქტიკა. ბავშვებში არ ჩატარებულა კვლევები სტრეს-წელულების პროფილაქტიკის ეფექტურობის შესაფასებლად. კვლევები ადასტურებს, რომ კლინიკურად მნიშვნელოვანი გასტროინტესტინური სისხლდენების სიხშირე ბავშვებში იგივეა, რაც მოზრდილებში და მოზრდილების მსგავსად, გასტროინტესტინური სისხლდენების რისკ ფაქტორს აქვს კოაგულოპათია და მექანიკური ვენტილაცია წარმოადგენს. სტრეს-წელულების პროფილაქტიკა გამოიყენება მხოლოდ მართვით სუნთქვაზე მყოფ ბავშვებში. ამ მიზნით გამოიყენება ძირითადად H_2 ბლოკატორები. მათი გამოყენების ეფექტი არ არის ცნობილი.

11. თირკმლის ნაწაცელებითი თერაპია. ბავშვებში ანურია/ჰიმე ოლიგურიის ან სითხეებით გადატენიების დროს, კლინიკური ღირებულება აქვს უწყვეტ ვენო-ვენურ პემოფილტრაციას; თუმცა დიდი რ.კ.კ. ამის შესახებ არ არის ჩატარებული.

12. გლიკემიის კონტროლი. ნივლეები, რომლებიც დამოკიდებული არიან სითხეების ინტრავენურ ინფუზიაზე, წარმოადგენენ პიპოგლიკემიის რისკის

ჯგუფს. ამის გათვალისწინებით, რეკომენდებულია გლუკოზის მიწოდება 4-6 მგ/კგ/წთ ან 10% გლუკოზის ხსნარის ინფუზია 0.45% NaCl-თან ერთად. არ არსებობს კვლევები, რომელიც გაანალიზებდა პედიატრიულ პაციენტებში გლიკემიის მუდმივ კონტროლს ინსულინის გამოყენებით. ზემოაღნიშნულის განხორციელების მიზნით საჭიროა გლიკემიის ხშირი კონტროლი, პიოგლიკემიის განვითარების მაღალი რისკის გამო.

13. *სედაცია/ანალგეზია*. ბავშვებში, რომელთაც უტარდებათ მართვითი სუნთქვა, სტანდარტულად გამოიყენება სათანადო ანალგეზია-სედაცია. თუმცა, მონაცემები რომელიმე მედიკამენტის ან სედაციის რომელიმე რეჟიმის უპირატესობის შესახებ არ არის მოწოდებული.

14. *სისხლის პროტეკტები*. ბავშვებში მძიმე სეფსისითა და სექტერი შოკით, მიზანშეწონილია ასაკის გათვალისწინებით პემოგლობინის სათანადო მასშტაბის შენარჩუნება (>10 გ/დლ (100 გ/ლ)).

15. *ინტრავენური იმუნოგლობულინი*. სეფსისისა და სექტერი შოკის დროს პოლიკლონური ინტრავენური იმუნოგლობულინის გამოყენებამ გამოავლინა სიკვდილიანობის მანევრებლის შემცირება კვლევებში და აღნიშნული მდგომარეობების დროს მკურნალობის კარგი დანამატი შეიძლება იყოს. მიუხედავად ამისა, ბავშვებში წარმოებულ იქნა კვლევა ამის თაობაზე იყო მცირე და მტკიცებულებათა ერთობლიობა არ არის საკმარისი აღნიშნული პრეპარატის სარგებლობის დასამტკიცებლად. დამატებითი თერაპია მონოკლონური ინტრავენური იმუნოგლობულინის გამოყენებით ჯერ კიდევ ექსპერიმენტულ სტადიაზეა.

16. *ექსტრაკორპორული მემბრანული ოქსიგენაცია (ECMO)*. ECMO გამოიყენებოდა ბავშვებში სექტერი შოკის დროს, მაგრამ მისი გამოყენების შედეგები ცნობილი არ არის. რეფრაქტორული შოკის ან სუნთქვის უკმარისობის დროს, რომელიც ასოცირებულია სეფსისთან, კეთილსაიმედო გამოსავალი ახალშობილებში შეადგენს 80%, ხოლო წვილებსა და მოზარდებში 50%. ჩატარებულია კვლევა, სადაც ანალიზდება ECMO-ს გამოყენება 12 პაციენტზე მენინგოკოკური სეფსისის დროს. 12-დან 8 პაციენტი გადარჩა. 6 მათგანს პოსტა ფუნქციონალურად ნორმალური სიცოცხლე მომდევნო 1 წლის განმავლობაში (4 თვიდან 4 წლამდე ზღვრებში). დაავადების შემდგომ, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ბავშვები სეფსისით, ECMO-ს გამოყენებით არ არიან უფრო ცუდად, ვიდრე ბავშვები სეფსისის გარეშე.

შეჯამება და შემდგომი ღირებულებები

მოუხედავად იმისა, რომ სამედიცინო ლიტერატურაში არსებული მრავალი რეკომენდაცია აშკარა ფაქტებსა და მყარებულ, პაციენტის გამოსავალზე მათი ეფექტურობის დამადასტურებელი მონაცემები ღიმიტობულობა. სეფსისის გადარწმუნების კამპანიის შემდგომი ფაზა მიზნად ისახავს სემიოლოგიური რეკომენდაციების განხორციელებას კლინიკაში, მათი ეფექტურობის სწავლა შეფასების მიზნით. შემდეგი ფაზის პირველი ნაბიჯი იქნება ჯანდაცვის გაუმჯობესების ინსტიტუტის IHI “change bundle”-ის (რომელიც დაფუძნებულია სემიოლოგიურ რეკომენდაციათა ძირითად ნაწილზე) გაერთიანება ამავე ინსტიტუტის თანამშრომლურ სისტემად. მიმოხილვით დიაგრამები აღმოაჩენს და გამოიკვლევს ცვლილებებს პრაქტიკულ და კლინიკურ გამოსავალში. ფაქტებზე დაყრდნობით ამ ცვლილებების განხორციელება და მათი ეფექტურობის შეფასება ჯანდაცვის წარმომადგენლების მიერ მისივე სეფსისის გამოსავლის გაუმჯობესების წინაპირობაა.

მკითხველს ვახსენებთ, რომ მართალია ეს დოკუმენტი სტაციონარულია, მაგრამ მისივე სეფსისისა და სექტორული შოკის ოპტიმალური მკურნალობა ღრმადი და განვითარებადი პროცესია. ახალი მიდევნებები დამტკიცდება და არსებული მიდევნებები, რომლებიც აღნიშნულია მიმდინარე რეკომენდაციებში, შეიძლება შეიცვალოს. ეს პუბლიკაცია წარმოადგენს მიმდინარე პროცესის საწყის ეტაპს. Surviving Sepsis Campaign-ის წევრები ქმნიან დინამიურ, ელექტრონულ, ვებ-დაფუძნებულ გაიდლაინებს. ახალი ფაქტების აღმოჩენისას, ისინი განხილულ იქნება კომიტეტის წევრების მიერ; სპონსორების მიერ მათი დადასტურების შემდეგ, ცვლილებები შეტანილ იქნება ელექტრონულ გაიდლაინებში, რომელიც ვებ-გვერდის საშუალებით გაგზავნება ყველა სპონსორ ორგანიზაციას. ფორმალური განახლებითი პროცესი იწარმოებს ყოველწლიურად.

III ნაწილი

სეფსისის ძირითად გამოწვევებზე ბაქტერიათა რეზისტენტობის მახასიათებლები საქართველოში

ალექსანდრე ნანუაშვილი

მარიკა კერესელიძე

შესავალი

საქართველოში, დღეისათვის, არ არსებობს ანტიმიკრობული რეზისტენტობაზე უწყვეტი მონიტორინგის სისტემა. ამის მიზეზი უამრავია, მაგრამ, უპირველეს ყოვლისა, მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიათა მოსულებელი ტექნიკური აღჭურვილობა და დაბალი ხარისხის დიაგნოსტიკური საშუალებანი არ იძლევა ობიექტური ბაქტერიოლოგიური კვლევის საშუალებას უმრავლეს კლინიკურ დაწესებულებაში. შესაბამისად, ანტიმიკრობული რეზისტენტობის შესწავლას საქართველოში ფრაგმენტული ხასიათი აქვს და არ იძლევა განსოადების საშუალებას. ერთ-ერთი მცდელობას, ამ სფეროში ხარვეზის შექსებისა, წარმოადგენს დააქედებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრის დაკეირება 2002-2003 წლებში „საქართველოს სამედიცინო დაწესებულებათა პაციენტათან პათოგენურ მიკროორგანიზმთა (*S.aureus*, *P.aeruginosa*, *E.faecalis*) კულტურათა გამოყოფა, იდენტიფიკაცია და ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა“, მაგრამ ეს შრომა მოიცავს მხოლოდ სამ ძირითად ჰოსპიტალურ პათოგენს და დროის მხოლოდ ორწლიან მონაკეიში. (შედგები შესაძლებელია იხილოთ ებ მისამართზე www.ncdc.ge/research/angariSi%202003). ამ სფეროში სოლიდური სამეცნიერო ღირებულების მასალა დაგროვდა დიაგნოსტიკურ ცენტრ „ციტო“-ს მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიაში, რომელსაც სამეცნიერო საზოგადოება გაეცნო ევროპის ინფექციონისტთა და კლინიკურ მიკრობიოლოგთა საზოგადოების თბილისის კონფერენციაზე 2005 წელს. წარმოდგენილი მასალა მოიცავს 1998-2005 წლებში საქართველოს სხვადასხვა სამედიცინო დაწესებულებებდან და ამბულატორულ პაციენტთათან კულტივირებულ კლინიკური ღირებულების ბაქტერიათა ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობას. მიკრობთა კულტივაცია, იდენტიფიკაცია და ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა

განსახილველია BioMerieux-საფარანგეთი დიაგნოსტიკებით, რაც სრლის შრომის სამეცნიერო ღირებულებას. ქვემოთ წარმოვადგენთ სეფსისის ძირითად გამომწვევთა ანტიბიოტიკორეზისტენტობას ამ მასალაზე დაკრძნობით მცირეოდენი პრაქტიკული კომენტარებით.

გრამდადებითი ბაქტერიები

გრამდადებითი ბაქტერიებიდან სეფსისის ძირითად გამომწვევ ფლორას, რომელიც რესისტენტობის სრლის ტენდენციით გამოირჩევა, წარმოადგენს სტაფილოკოკები, პნეიმოკოკები და ენტეროკოკები. სამუხაროდ განსახილველ მასალაში პნეიმოკოკების შესახებ მონაცემები მწირია და განხილვისათვის არ გამოვლენება.

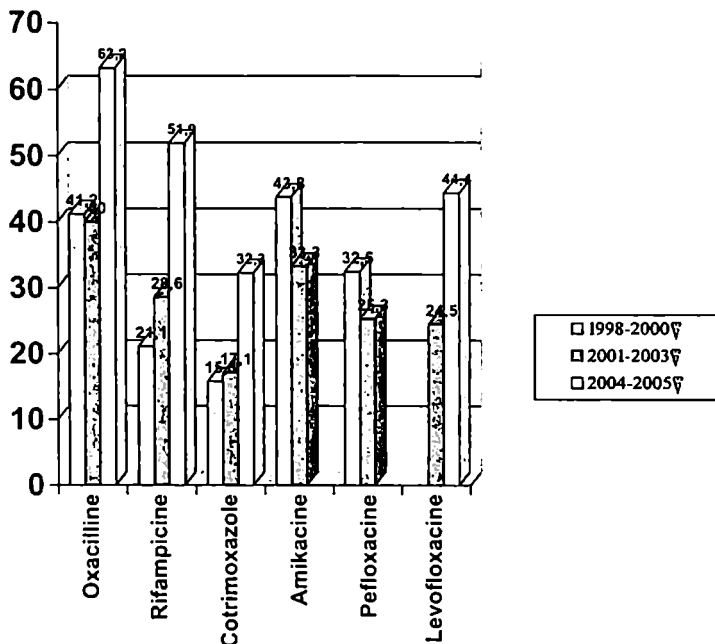
რეაქლიან პერიოდში კულტივირებულია *S. aureus*-ის 852 შტამი, აქედან 569 ამბულატორულ პაციენტთაგან, 283 სხვადასხვა პოსპიტალიდან. სტაფილოკოკთა რესისტენტობა პენიცილინისადმი კრიტიკულია – 96,4%. დამაფიქრებელია და ანგარიშგასაწევი MRSA შტამების მაღალი პრევალირება განსაკუთრებით პოსპიტალიზირებულ პაციენტებში – ოქსაცლინისადმი (მეტაცილინისადმი) რესისტენტობამ სტაციონარულ პაციენტებში შეადგინა 84,5%, რაც საქართველოს მიმდებარე რეგიონებში, სადაც შესწავლილია ეს მანეივებული, ყველაზე მაღალია (რუსეთში 77,4%). ამბულატორულ პაციენტებში ოქსაცლინისადმი (მეტაცილინისადმი) რესისტენტობა 24,3%-ია. ეს მონაცემები კიდევ ერთხელ მოითხოვს, რომ პოსპიტალში განვითარებული სტაფილოკოკური სეფსისი აუცილებლად მოითხოვს MRSA შტამების საწინააღმდეგო ემპირიულ ანტიბიოტიკოთერაპიას.

სტაფილოკოკების რესისტენტობა ასევე საგრძნობლად მაღალი აღმოჩნდა ტრადიციული „ანტისტაფილოკოკური“ პრეპარატების რიფამპინისა და კოტრიმოქსაზოლის მიმართ, თუმცა ეს პრეპარატები შესაძლოა ჯერ კიდევ გამოიყენოთ ამბულატორული სტაფილოკოკური ინფექციების სამკურნალოდ რესისტენტობის შედარებით დაბალი დონის გამო ამ კონტინენტში. რიფამპინისადმი სტაფილოკოკების საერთო რესისტენტობაა 41,3% (ამბულატორული 7,7%, პოსპიტალური 75,0%), კოტრიმოქსაზოლისათვის – 43,5% (ამბულატორული 10,2%, პოსპიტალური 44,6%).

ენკომიციტინისადმი რეზისტენტობა არ საშუალო მგრძნობელობა ოქროსფერ სტაფილოკოკებში არ გამოვლენილა. საყურადღებოა რეზისტენტობის ზრდის დინამიკა 8 წლიან პერიოდში, რაც მოცემულია ქვემოთ მოყვანილ დიაგრამაში, სადაც ამბულატორული და პოსპიტალური შტამები ერთად არის მოცემული.

დიაგრამა №1

Staphylococcus aureus შტამების რეზისტენტობის საშუალო მაჩვენებლების დინამიკა 1998-2005 წლების განმავლობაში (%)

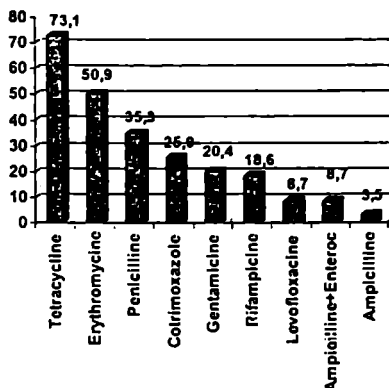


ენტეროკოკები ხეელ კულტივირებული იყო 167 შემთხვევაში, საიდანაც 151 შემთხვევა ამბულატორული იყო, ხოლო 16 შემთხვევა პოსპიტალური, საიდანაც ენტეროკოკებს შორის რეზისტენტობის მხრივ მეტად საყურადღებო *E. faecium* მცირე რაოდენობის გამო არ იძლევა განხილვების საშუალებას. უნდა აღინიშნოს მხოლოდ ის, რომ ენტეროკოკების ენკომიციტინისადმი რეზისტენტობა არ გამოვლენილა წარმოდგენილ მასალაში, რაც მეტად საყურადღებოა, თუ

გაითვლისწინებით მსოფლიოში ასეთი შტამების ზრდას ცოტაღუარად. ქვემოთ მოყვანილია ენტეროკოკების რეზისტენტობა სხვა ანტიბიოტიკების მიმართ, ხამწუხაროდ, წარმოდგენილ მასალაში არ გაგვჩანია სიმცირის გამო ცალკე *E. faecium* რეზისტენტობის მახვენებლები.

დიაგრამა №2

ენტეროკოკების რეზისტენტობის მახვენებლები სხვადასხვა ანტიბიოტიკის მიმართ 1998-2005 წლებში



შეგვიძლია აღვნიშნოთ, რომ წარმოდგენილი მასალის მიხედვით ენტეროკოკული ინფექციის ტრადიციული სქემა ამპიცლინი გერგამიცინი შესაძლებელია, გამოყენებული იყოს ემპირიული მკურნალობის სქემაში.

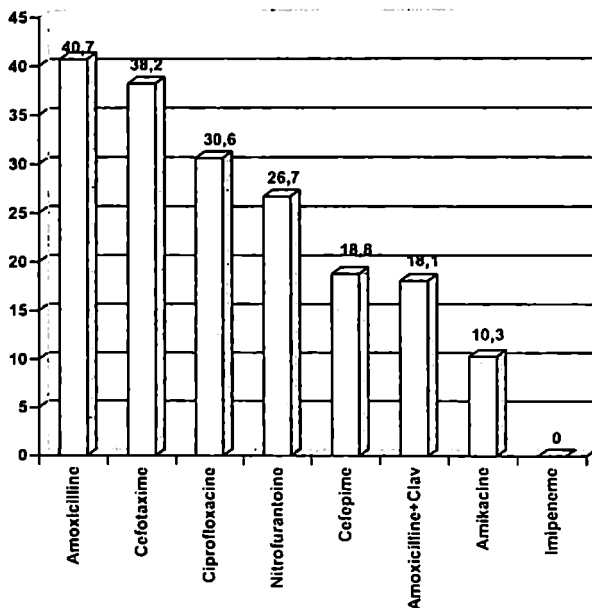
გრამუარყოფითი ბაქტერიები

გრამუარყოფით ბაქტერიებს შორის ცალკე წარმოდგენილია ისეთი მნიშვნელოვანი პათოგენები სეფსისის გამომწვევ ენტერობაქტერიებს შორის, როგორიცაა ნაწლავის ჩხირი და კლუბსიულა.

ნაწლავის ჩხირი სულ კულტივირებულია 452 შტამი, აქედან 390 ამბულატორული, 62 პოსპიტალური. მათი რეზისტენტობის საერთო მაჩვენებლები წარმოდგენილია დიაგრამა-ში, სადაც საყურადღებოა მნიშვნელოვანი რეზისტენტობა III თაობის ცეფტალოსპორინებისა (ცეფოტაქსიმისადმი 38.2%) და ფტორკინოლონებისადმი (ციპროფლოქსაცინისადმი 30.6%)

დიაგრამა №3

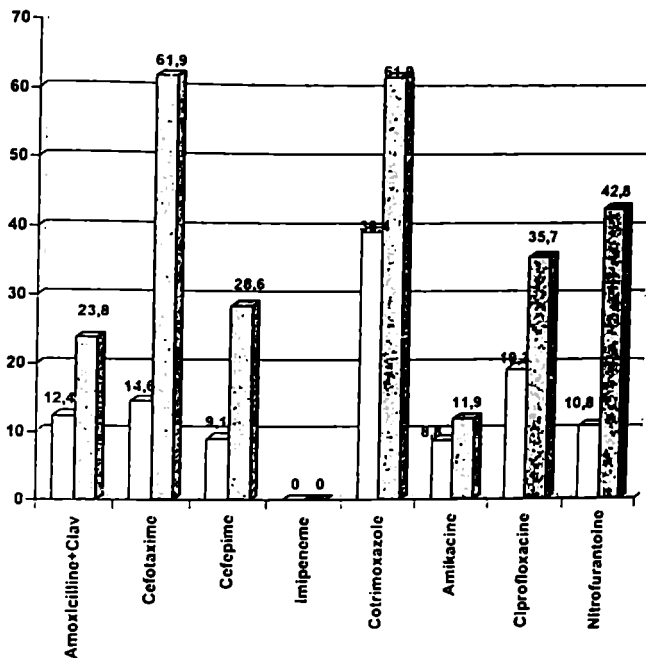
E.coli შტამების რეზისტენტობა ამბულატორიულ და სტაციონარულ პაციენტებში ერთად (%)



რეზისტენტობის ეს მაჩვენებლები განსაკუთრებით საგანგაშოა პოსტიტალურ შტამებს შორის, რაც წარმოდგენილია შემდეგ დიაგრამაზე. ხადაც IV თაობის ცეფალოსპორინისადმიც (ცეფეპიმი) კი რეზისტენტობა 28,6%-ს აღწევს. აღსანიშნავია, რომ კარბაპენემებისადმი არ გამოვლენილა ნაწლავის სხირის რეზისტენტობა, რაც მსოფლიოში გამოკვეთილი მონაცემების ანალოგურია.

დიაგრამა №4

E.coli-ს ამბულატორიული და სტაციონარული შტამების შედარებითი რეზისტენტობა ზოგიერთი ანტიბიოტიკის მიმართ (%)

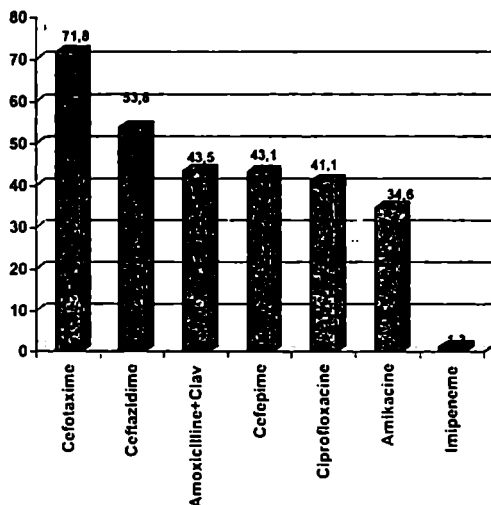


სულ კვლევირებული იყო *Klebsiella pneumoniae*-ს 143 შტამი, აქედან 25 ამბულატორულ პაციენტებიდან, 118 პოსპიტალური. ეს პათოგენი დღესათვის საკმაო შემოქცეუბას იწვევს რეზისტენტობის ისეთი მსხრდი მექანიზმის მატალი სიხშირით გამოვლენის მხრივ, როგორცაა გაფართოებული სპექტრის ბეტალაქტამაზას პროდუქცია. ქვემოთ მოყვანილ დიაგრამაზე წარმოდგენილია კვლევირულ პოსპიტალური შტამების რეზისტენტობა (ამბულატორული შტამების სიმცირე განსვადების საშუალებას ნაკლებად იძლევა) სხვადასხვა ანტიბიოტიკის მიმართ, რაც იმდენად მოულოდნელია, რომ ყოქტორად

ერთადერთი – კარბაპენემების ჯგუფის კმპირიული გამოყენების რეკომენდაციას მოითხოვს კმპირიული მკურნალობის სქემაში. სამწუხაროა, რომ საქართველოში ჯერ არ ნატარებულა გაფართოებული სპექტრის ბეტალაქტამაზას შემსწავლელი შრომა სხვდასხვა პათოგენებში, რაც არაპირდაპირი მონაცემებით შეიძლება ითქვას, რომ განსაკუთრებით მაღალი უნდა იყოს სენს რეგიონში *Klebsiella pneumoniae*-ს შორის.

დიაგრამა №5

Klebsiella pneumoniae შტამების რეზისტენტობა ზოგიერთი ანტიბიოტიკის მიმართ სტაციონარულ პაციენტებში (%)

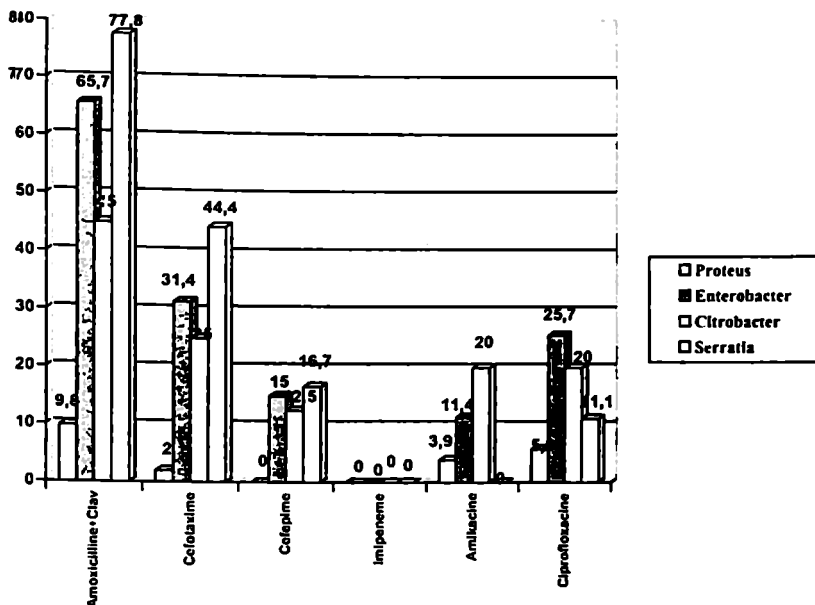


დანარჩენი კლინიკურად ღირებული სეფსისის გამომწვევი ენტერობაქტერიების კულტივაციის შედარებით ნაკლები შემთხვევების გამო ეს პათოგენები არ იძლევა ზუსტი შეფასების საშუალებას, მაგრამ ქვემოთ მოყვანილი პროტეუსის, ენტერობაქტერის, ციტრობაქტერის, სერაციახ რეზისტენტობის მანუენდლები საკმაოდ არასახარბიელო სურათს ქმნის. როგორც მოხალადნელი იყო, რეზისტენტობის საკმაოდ დაბალი მანუენდლებით გამოსირწევა პროტეუსი. ზოგადად შეიძლება ითქვას, რომ ეს ენტერობაქტერიები საუკეთესო მგრძნობელობას აქლენენ კარბაპენემებისადმი (იმპენემი) და ნაკლებ, მაგრამ კლინიკურ მნიშვნელობას ინარჩუნებენ ამინოგლიკოზიდები

(ამიკაცინი), ფეოროქსინოლონები (ციპროფლოქსაცინი) და IV თაობის ცეფალოსპორინი (ცეფეპიმი).

დიაგრამა №6

Proteus, Enterobacter, Citrobacter, Serratia შტამების შედარებითი რეზისტენტობა ზოგიერთი ანტიბიოტიკის მიმართ (%)



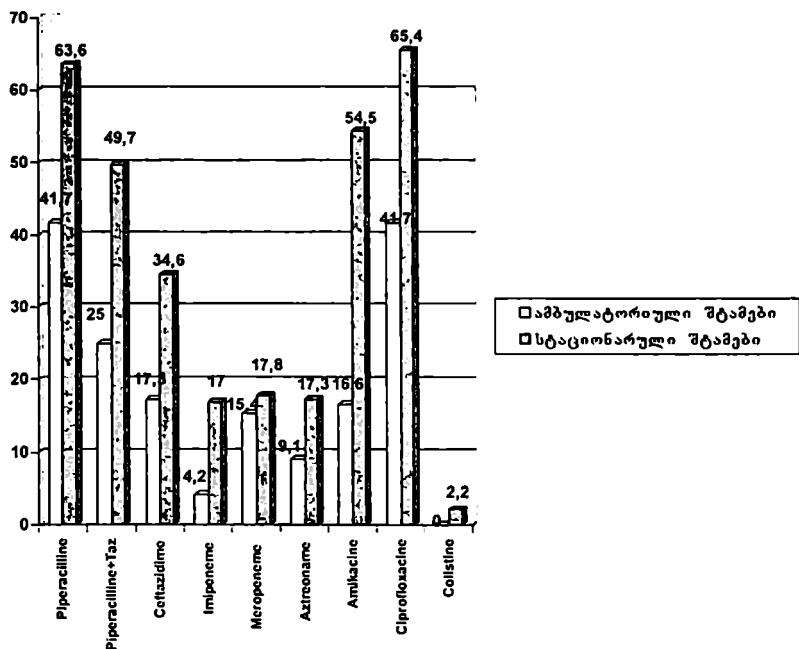
განსაკუთრებულ ყურადღებას იწვევს პოსჰოსპიტალური გრამუარყოფითი სეფსისის ძირითადი გამომწვევის *Pseudomonas aeruginosa*-ს მგრძნობელობის მონაცემები საქართველოში, რადგან ეს ბაქტერია მთელს მსოფლიოში რეზისტენტობის მსარდი და არაპროგნოზირებადი მონაცემებით გამოირჩევა.

სულ კულტივირებული იყო *Pseudomonas aeruginosa*-ს 218 შტამი, აქედან 27 ამბულატორულ პაციენტთაგან, 191 პოსჰოსპიტალური. როგორც მოსალოდნელი იყო, ფსევდომონას მიმართ სრული მგრძნობელობით არცერთი ანტიბიოტიკი არ გამოვლენილა. უნდა ითქვას, რომ მიღებული მონაცემები დაახლოებით ანალოგიურია დღეისათვის მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნების სტატისტიკური მანევრებლების მეტრიკლები მსგავსებით. კერძოდ, ქვეულაზე მაღალ, ეფექტურობას

ინარსუნებენ კარბაპენემები (იმიპენემი და მეროპენემი), განსაკუთრებით მაღალეფექტურია კოლისტინი (პოლისიქსინი), რომელიც ტოქსიურობის მოუხედავად დღეს მოელს მსოფლიოში ხელახალ დაბადებას განიცდის არამაფერმენტრებული ბაქტერიების (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*) მზარდი რეზისტენტობის გამო. საქართველოში კოლისტინის ეფექტურობა კიდევ უფრო მაღალია ამ პრეპარატის არარსებობის გამო. იგივე შეიძლება ითქვას ანტიბიოტიკის, რომელიც საქართველოში არაა რეგისტრირებული და მისი ეფექტურობა კარბაპენემების ეფექტურობას უახლოვდება.

დიაგრამა №7

Pseudomonas aeruginosa ამბულატორიული და სტაციონარული შტამების შედარებითი რეზისტენტობა ზოგიერთი ანტიბიოტიკის მიმართ (%)

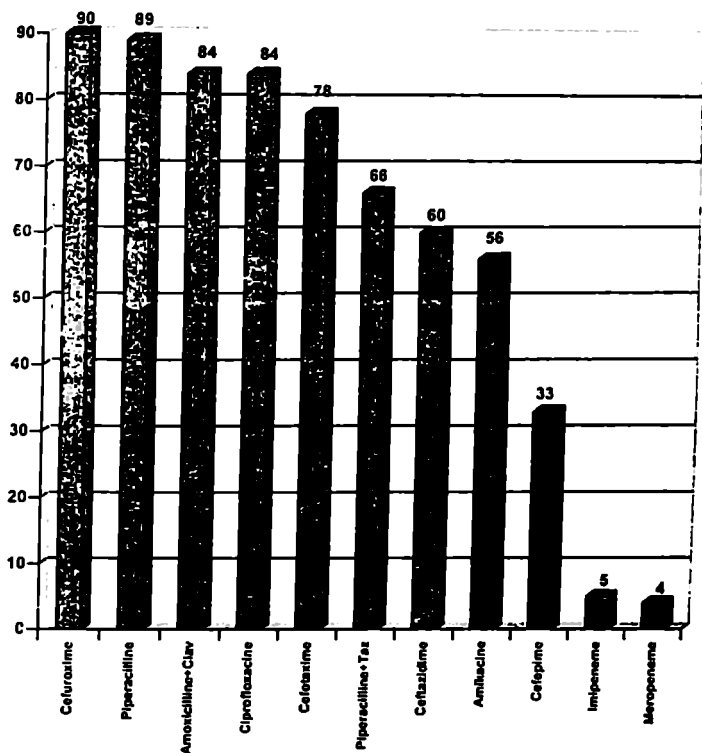


სულ კულტივირებული იყო აცინეტობაქტერიის 100 სხვადასხვა შტამი პოსიპიტალიზირებული პაციენტებიდან. ამ შემთხვევაშიც კარბაპენემები რჩება არჩევის პრეპარატებად ამ გენეზის ინფექციის ემპირიულ მკურნალობაში. აღსანიშნავია მეორე ალტერნატიული პრეპარატის ციპროფლოქსაციინისადმი

კრიტიკულად მაღალი რეზისტენტობა 84%, რაც გამორიცხავს წყენს პირობებში მის ემპირულ გამოყენებას. სამწუხაროა, რომ არ განსაზღვრულა აცინეტობაქტერიის მგრძნობელობა ამიციკლინ/სულბაქტამის მიხედვით, რაც კიდევ ერთ-ერთი ალტერნატიულ პრეპარატად მიიხსნევა კარბაპენემების შემდეგ, თუმცა თუ ვიმსჯელებთ არაპირდაპირად კულტივირებული *Acinetobacter* შტამების მგრძნობელობის მიხედვით სხვა დაცულ პენიცილინებისადმი (ამიციკლინ/კლავულანატი, პიპერაცილინ/ტაზობაქტამი) მონაცემების მიხედვით, რაც არც თუ ძველსაა, შესაძლოა წყენს რეგიონში ამიციკლინ/სულბაქტამიც არ გამოიჩინევა აცინეტობაქტერზე მოქმედების მაღალი ეფექტურობით.

დიაგრამა №8

Acinetobacter შტამების რეზისტენტობა სტაციონარულ პაციენტებში (%)



დასასრულს, უნდა აღინიშნოს, რომ წარმოდგენილი მასალა მთლიანობაში ჩვენს რეგიონს აეღებს, როგორც ერთ-ერთი მაღალი რეზისტენტობის ქვეყნად, სადაც უფრო მეტი ეფრადლება უნდა დაეთმოს ამ პრობლემის შემდგომ შესწავლასა და პრევენციას. პრაქტიკული კუთხით კი ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ სეფსისის ემპირიულ ანტიბაქტერიულ მკურნალობაში მაქსიმალურად უნდა იქნას გათვალისწინებული რეზისტენტობის საერთაშორისო თანამედროვე და ადგილობრივი მონაცემები. მომავალში ძირითადი ეფრადლება უნდა დაეთმოს კლინიკებში ბაქტერიოლოგიური ლაბორატორიების მოდერნიზაციას და რეზისტენტობის შიდაოსპიტალურ მონიტორინგს.