

Локальные гнойно-септические осложнения сосудистых доступов и ангиогенный сепсис у больных на программном гемодиализе

М.А.ЕВСЕЕВ, Н.Б.ИСМАИЛОВ, Ю.М.КРУГЛЯНСКИЙ, Д.С.СЕМЕНЕНКО, Д.В.КОЗЛОВ, Б.В.БАЙКОВ

Local is purulent-septic complications of vascular accesses and angiogenic sepsis in patients on a program hemodialysis

M.A.EVSEEV, N.B.ISMAILOV, M.Yu.KRUGLOYE, D.S.SEMENENKO, D.V.KOZLOV, B.V.BAYKOV

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова
Госпиталь ветеранов войн №2, г. Москва

Выявлены особенности клинического течения гнойно-септических осложнений (ангиогенного сепсиса и инфекции области хирургического вмешательства) сосудистых доступов у больных на программном гемодиализе, изучен микробный спектр и его динамика на фоне проводимого лечения. Определены прогностические критерии развития гнойно-септических осложнений и разработана дифференцированная тактика антибиотикопрофилактики. Оценена эффективность различных вариантов антибактериальной терапии и оптимизирована лечебная тактика при возникновении гнойно-септических осложнений.

Ключевые слова: гнойно-септические осложнения, ангиогенный сепсис, гемодиализ

Features of a clinical course of purulent-septic complications (angiogenic sepsis and infection of the area of surgical intervention) vascular admissions in patients on a program hemodialysis, the microbiological spectrum and its dynamics against lead treatment was investigated. Were defined prognostic criteria of development of the developed differentiated tactics of antibiotic prophylaxis. Efficiency of various variants of antibacterial therapy is estimated and medical tactics at occurrence of is purulent-septic complications was optimised.

Key words: purulent-septic complications, angiogenic sepsis, hemodialysis.

Ежегодно во всём мире возрастает число больных, страдающих хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии (тХПН) и нуждающихся в длительном (часто – пожизненном) проведении программного гемодиализа (ПГД). По данным регистра Российского диализного общества за прошедшие 10 лет количество больных, требующих проведения ПГД увеличилось в 2,5 раза и в 2010 году составило 14470; при этом ежегодный прирост числа данной категории больных составляет 10,5% [1].

К гнойно-септическим осложнениям (ГСО) постоянного сосудистого доступа (ПСД) – артерио-венозной фистулы (АВФ) и синтетического сосудистого протеза (ССП) – традиционно относят возникающие в области формирования ПСД инфильтрат, флегмону, абсцесс, наружный гнойный свищ. Особая клиническая значимость данных ГСО заключается в возможности поступления микроорганизмов и их токсинов в системный кровоток из очага, находящегося в просвете сосуда, минуя биологические барьеры и создавая предпосылки для развития ангиогенного сепсиса (АС) [5, 8]. Частота АС при ГСО ПГД составляет, по данным разных авторов, от 13,2% до 29,5% [9, 11, 18]. Непосредственным подтверждением клинической значимости проблемы является показатель летальности при развитии ГСО ПСД, достигающий 13,2-43% [11, 12, 20].

В большинстве публикаций, посвященных проблеме ГСО ПСД, предметом обсуждения являются особенности клинического течения ГСО, эффективность различных вариантов антибактериальной терапии (АБТ), возможность сохранения сосудистого доступа при развитии ГСО, а также необходимость обязательной антибиотикопрофилактики при формировании ПСД.

Учитывая актуальность проблемы ГСО ПСД и перечень наиболее дискуссионных вопросов по данной проблеме, было предпринято исследование, имевшее своими задачами установление частоты развития ГСО сосудистого доступа у больных на ПГД, изучение микробного спектра возбудителей ГСО и его динамики в процессе лечения, выявление особенностей клинической картины ГСО, определение прогностических критериев развития ГСО и эффективного режима антибиотикопрофилактики, оценку эффективности АБТ, а также оптимизацию лечебной тактики при возникновении ГСО ПСД у больных на программном гемодиализе.

Материалы и методы

Проведен ретро- и проспективный анализ историй болезни 500 больных с тХПН, получавших сеансы ПГД в ГВВ № 2 г. Москвы за период с 1996 по 2009

годы. Сеансы ПГД проводились через ПСД – артериовенозную фистулу (АВФ) или синтетический сосудистый протез (ССП) из политетрафторэтилена, или через временный сосудистый доступ (ВСД) – двухпросветный катетер. Всем пациентам (n=500) было выполнено формирование или реконструкция ПСД в отделении сосудистой хирургии ГВВ № 2.

Пациенты были распределены на 3 клинические группы. I группа (ретроспективная) включала 238 пациентов, у которых проводился анализ особенностей местной и системной реакций организма на развитие ГСО, микробиологического спектра выделенных возбудителей; были выявлены факторы риска развития ГСО; проанализирована эффективность эскалационного режима АБТ при развитии ГСО.

II и III группы (проспективные) включали 262 пациента. У пациентов II клинической группы на основании ретро- и проспективного мониторинга и анализа микробного спектра был разработан алгоритм деэскалационного режима АБТ, который апробирован у 217 пациентов II клинической группы с ГСО. III клиническая группа включала 45 пациентов, имевших факторы риска развития ГСО, у которых был апробирован алгоритм дифференцированного подхода периперационной антибиотикопрофилактики.

Помимо комплексной оценки состояния пациентов по данным рутинных клинико-лабораторных и инструментальных исследований (УЗИ органов брюшной полости, ЭХО-КТ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ЭГДС), проводилось динамическое бактериологическое исследование гемокультуры и раневого отделяемого, ультразвуковое дуплексное ангиосканирование сосудистого доступа.

Все ГСО у больных с ПСД подразделялись на: 1) инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) – воспалительные инфильтраты, нагноение гематом, абсцессы и флегмоны; 2) АС. Сепсис диагностировался и классифицировался по критериям согласительной конференции АССР/СССМ [13]. Для объективной оценки тяжести состояния больного и анализа адекватности проводимой АБТ использована интегральная шкала АРАСНЕ III [14].

Для выявления факторов риска развития инфицирования ПСД использовался статистический метод хи-квадрат Пирсона. Для оценки влияния прогностического фактора на развитие ГСО был использован критерий Z с поправкой Йетса на непрерывность.

Результаты и их обсуждение

Из всей совокупности исследуемых больных сформированными ПСД возникновение ГСО имело место у 43 (8,6%) пациентов. При этом развитие АС отмечено у 29 (67,4%) пациентов, ИОХВ – у 14 (32,6%). Наиболее часто инфицирование сосудистого доступа было отмечено у 23 (53,5%) пациентов с СПП, менее часто поражались нативные АВФ – у 16 (37,2%) паци-

ентов, у 4 (9,3%) пациентов имелась картина катетер-ассоциированной инфекции.

Среди больных с ГСО женщины преобладали над мужчинами – 24 (55,8%) и 19 (44,2%) случаев, соответственно. Средний возраст больных составил $51,3 \pm 15,3$ лет, наименьший – 22 года, наибольший – 74 года. Основной нозологией у больных с ГСО, приводящей к развитию тХПН был сахарный диабет (17,0% пациентов), при этом в большинстве случаев (88,9%) – I типа. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями у больных с ГСО явились: анемический синдром (95,3%), вирусные гепатиты (44,2%), пневмонии (36,4%), ишемическая болезнь сердца (34,9%).

Летальность при развитии ГСО у больных, находящихся на ПГД, составила 44,2%. Из всех умерших больных, у 15 (78,9%) был диагностирован ангиогенный сепсис. Летальность в группе с АС была в 1,8 раза выше, чем в группе с ИОХВ.

Длительность лечения больных на ПГД до момента возникновения ГСО составила $39,8 \pm 5,4$ месяцев, при этом развитие ИОХВ в большинстве случаев (58,1%) было отмечено в позднем послеоперационном периоде (более 4-х месяцев, классификация И.И.Затевахиной и В.Е. Комракова, 1998), преимущественно через $6,8 \pm 1,2$ месяцев. ГСО развивались в 4,7 раза чаще у пациентов с повторно-формируемыми доступами, по сравнению с пациентами с первично-формируемыми доступами: 82,6% и 17,4% случаев, соответственно ($p < 0,05$).

Клиническая картина ИОХВ была разнообразной: от бессимптомного течения до ярко выраженного; от наличия инфильтрата до развития абсцесса или флегмоны, развернутой картины АС. Типичный локальный воспалительный ответ в области ПСД имел место у 86,1% из всей группы больных с ГСО и лишь у 48,3% больных с АС.

Из клинических форм ИОХВ преобладали инфицированная гематома (32,4%), наружный гнойный свищ (24,3%) и флегмона (18,9%). В большинстве случаев (75,0%) инфицирование гематом, подтвержденное при пункции под УЗИ-контролем, было отмечено у пациентов, имевших в качестве ПСД СПП.

Каждый седьмой пациент (13,5%) с ГСО поступал в стационар с картиной аррозионного кровотечения из сосудистого протеза, что в позднем послеоперационном периоде является абсолютным клиническим признаком инфицирования трансплантата и, нередко, единственным проявлением этого осложнения. У 12 (27,9%) пациентов выявлен тромбоз ПСД. Частота тромбоза АВФ и СПП составила 33,3% и 66,7%, соответственно, что может служить подтверждением известных гиперкоагуляционных нарушений при сепсисе. При анализе локализации инфекционного процесса отмечено, что ГСО развивались в 4,8 раза чаще у пациентов с ПСД на нижней конечности, по сравнению с пациентами, имевшими ПСД на верхней конечности ($p < 0,05$).

Неотъемлемым проявлением гнойно-воспалительного процесса явился синдром лихорадки. У больных с АС лихорадка выявлена в 69% случаев, а у пациентов с ИОХВ – только у 40% больных. Во всей группе больных с ГСО фебрильная температура констатирована у 41,8% пациентов. У 30,2% пациентов отмечено афебрильное течение ГСО. У пациентов с АС в клинической картине ГСО имели место проявления синдрома полиорганной недостаточности с поражением легких, печени, селезенки, сердца, желудочно-кишечного тракта, кровеносной системы и нарушение неврологического статуса. У 34,9% больных с ГСО отмечено развитие вторичной септической пневмонии, с преимущественным односторонним поражением (80%). Гепатомегалия диагностирована у 14,0% больных, гепатоспленомегалия, как и изолированная спленомегалия – у 11,6%. Инфекционный эндокардит диагностирован у 4 (13,8%) пациентов с АС. Эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта выявлено в 16,3% случаях: эрозивный эзофагит диагностирован у 1 (2,3%) пациента, эрозивный гастрит – у 6 (14%), из которых у 2 (4,7%) пациентов осложнился кровотечением. Изменения в неврологическом статусе у большинства больных (67,4%) проявлялись дезориентацией, сонливостью, а также эпизодами немотивированного возбуждения.

При анализе лабораторных показателей крови у пациентов с ГСО был выявлен ряд особенностей. У большинства пациентов имела место стойкая гипохромная анемия, не поддающаяся консервативной терапии. Наличие нейтрофильного лейкоцитоза диагностировано лишь у 44,2% больных, из них в 55,2% случаях – у больных с АС. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево диагностирован лишь у 14,0% пациентов. Наличие лимфопении в периферической крови было выявлено у 39,5% больных, синдром ускорения СОЭ более 50 мм/ч – у 51,2%.

В биохимическом анализе крови у всех больных с ГСО диагностированы гипопропротеинемия, умеренно выраженный цитолитический синдром, нарастание уровня азотемии на фоне регулярных сеансов ПГД. Коррекция высокой азотемии и гиперкалиемии требовала более частого проведения сеансов гемодиализа или гемодиализации.

У больных с АС в коагулограмме отмечено статистически значимое повышение уровня АЧТВ по сравнению с больными с местными гнойными осложнениями – 39,6 и 29,5 сек., соответственно ($p < 0,05$), что говорит о гиперкоагуляционных нарушениях. При этом в сыворотке крови отмечено увеличение уровня общего фибриногена (до $4,9 \pm 0,1$ г/л), что подтверждает гиперкоагуляцию, обусловленную, в том числе, увеличением концентрации острофазных белков воспаления.

Этиологическая структура ГСО у больных на ПГД была представлена: штаммами грамположительных микробов – 82,4% случаев (из которых *S. Aureus* – 43,1%, коагулазонегативные стафилококки (КНС) –

31,4%); штаммами грамотрицательной флоры – 15,7%; грибами *Actinomyces* spp. – 1,9% (табл. 1). Необходимо отметить, что среди всех штаммов *S. Aureus*, MRSA составили – 68,4%. При АС отмечено абсолютное преобладание грамположительной флоры (89,3%); грамотрицательная флора в 27,8% случаев была выделена у больных с ИОХВ. Отмечена взаимосвязь между локализацией очага инфекта и микрофлорой, инициировавшей АС, что подтверждается наличием идентичной микрофлоры в посевах из раны и гемокультуры (27,5% случаев).

Качественный состав микрофлоры при повторных посевах гемокультуры и раневого отделяемого претерпевают кардинальные изменения: выделение грамотрицательной флоры увеличивалось почти в 4 раза, по сравнению со штаммами грамположительной флоры (рис. 1). При анализе динамики выделенной микрофлоры за весь период наблюдения отмечается рост удельного веса штаммов *S. Aureus*, *S. Epidermidis* и *E. Coli*. При микробиологическом анализе раневого экссудата и гемокультуры, в первичных посевах преобладала монокультура микроорганизмов (75%), по сравнению с повторными посевами, где доля ассоциаций микроорганизмов увеличивалась с 25,0% до 54,5% случаев.

Анализируя чувствительность выделенной микрофлоры отмечено, что штаммы КНС, представленные *S. Epidermidis* и *S. Saprophyticus*, были чувствительны к фузидиевой кислоте, имипенему, ципрофлоксацину в 90%, 90%, 60% и 80%, 70%, 60% случаев, соответственно. При анализе чувствительности наиболее часто выделенных микроорганизмов к антибиотикам отмечена устойчивость к оксациллину КНС в 28,6% случаев. Все штаммы MRSA, MRSE и КНС были чувствительны к ванкомицину, штаммов VRE выделено не было. Штаммы MRSA были чувствительны к: имипенему (93,8%), фузидиевой кислоте (93,8%), цефалоспорином II-III поколения (84,6%), гентамицину (43,8%), ципрофлоксацину (62,5%).

Штаммы *E. Coli* были резистентны к цефалоспорином I-II поколения – цефазолину (100%), цефамандолу (67,7%), ампициллину (67,7%). Максимально активными в отношении *E. Coli* явились: меропенем (100%), амикацин (100%) и ципрофлоксацин (100%); в меньшей степени – гентамицин (66,7%), цефалоспорином III поколения – цефотаксим (66,7%) и цефтазидим (66,7%).

Проведенный мониторинг чувствительности к основным антибактериальным препаратам позволяет рекомендовать использование ванкомицина в качестве АБТ инфекции, вызванной грамположительной флорой, а для лечения инфекции, вызванной грамотрицательной флорой – меропенема.

Для объективной оценки тяжести состояния больных использовалась интегральная шкала АРАСНЕ III. Отмечена корреляция показателей по шкале АРАСНЕ III с возрастом, с критериями ССВО и

Таблица 1

Видовой состав возбудителей гнойно-септических осложнений

№	Микроорганизмы (n=51)	Частота встречаемости микроорганизма при АС, %	Частота встречаемости микроорганизма ИОХВ, %	Всего n (%)
Грамположительные микроорганизмы				42 (82,4%)
1	Staphylococcus aureus	11	11	22 (43,1%)
2	Staphylococcus epidermidis	6	4	10 (19,6%)
3	Staphylococcus saprophyticus	3	2	5 (9,8%)
4	Enterococcus faecalis	4	0	4 (7,8%)
5	Streptococcus pneumoniae	1	0	1 (1,96%)
Грамотрицательные микроорганизмы				8 (15,7%)
1	Escherichia coli	1	2	3 (5,9%)
2	Escherichia fergusonii	1	0	1 (1,96%)
2	Pseudomonas aeruginosae	0	1	1 (1,96%)
3	Pseudomonas mendocina	0	1	1 (1,96%)
4	Proteus mirabilis	0	1	1 (1,96%)
5	Klebsiella pneumoniae	1	0	1 (1,96%)
Грибы				1 (1,9%)
	Actinomyces spp.	1	0	1 (1,96%)
ИТОГО		29	22	51

сепсисом. Наличие 2-х критериев ССВО выявлено у 23 (53,5%) больных, 3-х критериев – у 19 (44,2%) больных, наличие всех 4 признаков ССВО отмечено только у 1 (2,3%) больного.

Показатель тяжести состояния по шкале АРАСНЕ III в группе с 2-мя критериями ССВО составил 76,4±9,1, с 3-мя – 86,42±6,41, с 4-мя – 95,1±6,4 баллов. При утяжелении сепсиса значения интегральной шкалы прогрессивно увеличивались: от 82,2±9,3 баллов при сепсисе, 87,3±0,6 – при тяжелом сепсисе, до 95,1±6,4 баллов при септическом шоке (рис. 2, табл. 2).

Для оценки правомочности дифференцированного подхода к антибиотикопрофилактике при формировании ПСД исследована эффективность антибиотикопрофилактики препаратами разных групп: полусинтетических пенициллинов, цефалоспоринов I и III поколений, линкозамидов, фторхинолонов II поколения. Было выявлено, что при профилактическом использовании полусинтетических пенициллинов развитие ГСО имело место в 58,1% случаев, линкозамидов – в 23,3%, фторхинолонов II поколения – в 7,0%,

цефалоспоринов I поколения – 11,6%; при применении цефтриаксона случаев ГСО выявлено не было.

Для определения факторов риска возникновения ГСО у больных на гемодиализе с ПСД, проведен анализ 148 (37 – клинических и 111 – лабораторных) показателей, гипотетически способных с различной степенью вероятности повлиять на процесс развития ГСО ПСД. Выявлено 6 факторов риска развития ГСО, имевших числовое значение: Z(ССП)=0,4754, Z(анемия, уровень гемоглобина ≤ 79 г/л)=0,4156, Z(лимфопения)=0,3118, Z(возраст, 60-74 года)=0,2799, Z(сахарный диабет)=0,1368, Z(гипергликемия)=0,1071 балла. При этом имелась сильная прямая корреляция между 6 факторами и возникновением ГСО (r=+0,94). При математическом анализе оценки степени риска ГСО установлено, что в случае превышения суммой значений факторов риска числа Z_{кр}=0,5719 балла (Z критическое) имеется достоверно высокий риск возникновения ГСО.

Значение Z_{кр} находится в основе разработанного алгоритма периоперационной антибиотикопрофилактики.

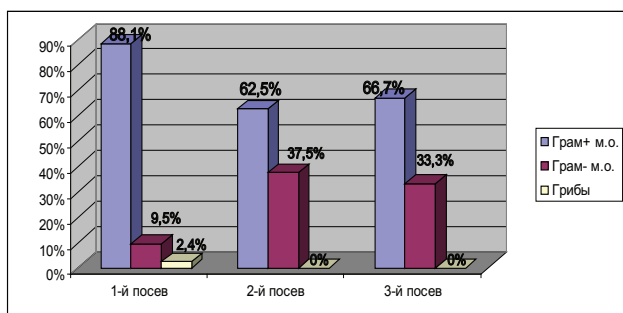


Рис. 1. Динамика изменения микрофлоры ран и гемокультуры у пациентов с ГСО.

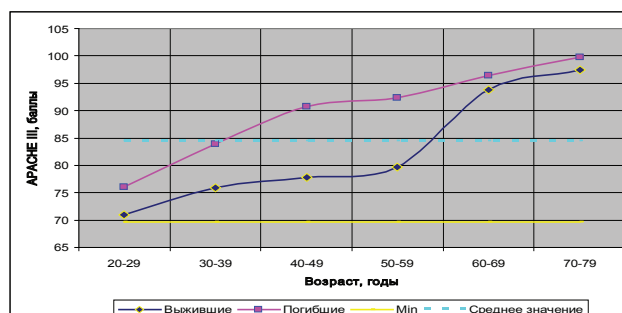


Рис. 2. Распределение больных по возрасту и тяжести состояния.

Таблица 2

Сравнительная оценка больных с сепсисом, тяжелым сепсисом, септическим шоком и ИОХВ

		Ангиогенный сепсис (n=29)			ИОХВ
		Сепсис	Тяжелый сепсис	Септический шок	
n, %		16(55,2%)	10 (34,5%)	3 (10,3%)	14(100%)
Женщины (%)		9 (56,3%)	6 (60%)	3 (100%)	6 (42,9%)
Возраст, лет		54,4±0,8	42,1±1,6	62,0±3,5	50,4±1,3
АРАСНЕ III, баллы		82,2±9,3	87,3±0,6	95,1±6,4	85,0±0,8
Умер- шие	Абс.число, %	2 (12,5%)	10 (100%)	3 (100%)	4 (28,6%)
	Возраст, лет	54±10,6	42,1±1,6	62,0±3,5	64,3±3,2
	АРАСНЕ III, баллы	89,7±3,1*	87,3±0,6	95,1±6,4	91,1±1,0
Соотношение различных видов доступа АВФ:ССП:ВСД		0, 9 : 1 : 0,1	1,3 : 1 : 0,3	1 : 1 : 1	0,3 : 1 : 0,1
Возбу- дители	Гр (+) микробы	11 (78,6%)	11 (100%)	3 (75%)	13 (72,2%)
	Гр (-) микробы	2 (14,3%)	0 %	1 (25%)	5 (27,8%)
	Грибы	1 (7,1%)	0%	0%	0%

Примечание: * малая выборка (n=2).

тики ГСО у больных, находящихся на ПГД (табл. 3). Если сумма баллов по имеющимся факторам риска $Z_{\text{расчетное}}$ у каждого конкретного больного будет равна или больше значения $Z_{\text{кр}}$, то данный пациент будет входить в группу среднего или высокого риска, где необходимо обязательное проведение антибиотикопрофилактики цефтриаксоном. В случае наличия только одного из факторов риска ($Z_{\text{расчетное}} < Z_{\text{кр}}$) – проведение антибиотикопрофилактики не является обязательным мероприятием.

У части больных (n=71) II клинической группы, имевших среднюю или высокую степень риска ГСО, проводилась антибиотикопрофилактика полусинтетическими пенициллинами, линкозамидами, цефалоспорины 1 и 2 поколения в течение 1 месяца после формирования ПСД. При этом частота ГСО составила 15,6%. При дифференцированном подходе к проведению антибиотикопрофилактики (профилактическое назначение цефтриаксона в течение 1 месяца после формирования ПСД только пациентам высокого риска развития ГСО) у пациентов III клинической группы случаев ГСО на протяжении 12 месяцев зарегистрировано не было.

На основании чувствительности выделенной микрофлоры в посевах гемокультуры и/или раневого отделяемого и наличии локализации очага инфекции в кровеносном русле у больных с ГСО ПСД разработан алгоритм деэскалационного режима АБТ, схема которого приведена на рис. 3. Исходя из предложенного алгоритма, эмпирическую АБТ необходимо начинать с инфузий ванкомицина, а затем, по результатам микробиологического исследования крови и/или раневого отделяемого – начать собственно деэскалационную терапию: при выделении штамма грамположительной

флоры – продолжить терапию ванкомицином, в случае присоединения грамотрицательной флоры – дополнить АБТ меропенемом.

Для оптимизации тактики АБТ у больных с ГСО, получающих ПГД, были анализированы две клинические группы больных. В IA клиническую группу (n=22) вошли пациенты из I-й клинической группы с ГСО, которым проводился эскалационный режим АБТ. Пациентам IIА клинической группы, состоявшей из пациентов II клинической группы с ГСО (n=21), был апробирован алгоритм деэскалационного режима АБТ. Лечение ГСО ванкомицином осуществлялось путем внутривенного медленного (в течение 1 часа) введения 1,0 грамма 1 раз в 7 дней, а лечение меропенемом – путем внутривенной инфузии 1,0 грамма 1 раз в день. Общая длительность АБТ составляла не менее 4-х недель.

Эффективность деэскалационного режима АБТ характеризовалась: достоверным снижением значения по шкале АРАСНЕ III у больных II группы через 7 дней (88,4 vs 74,3 балла) и по окончании лечения (90,6 vs 71,1 балла), позитивной динамикой тяжести состояния больного (АРАСНЕ III 82,6 vs 71,1 балла) по сравнению с эскалационным вариантом АБТ, который приводил к усугублению тяжести состояния (84,5 vs 90,6 балла). Следствием применения алгоритмизированной тактики АБТ являлись: увеличение частоты сохранения ПСД с 22,7% до 38,1% и снижение летальности на 21,2% (табл. 4).

Исходя из данных таблицы 4, объективным критерием эффективности АБТ следует считать достоверное снижение показателей АРАСНЕ III в динамике ниже 74,3 баллов, что было характерно для пациентов, которым проводился деэскалационный режим АБТ.

Таблица 3

Проведение антибиотикопрофилактики в зависимости от степени риска развития ГСО

Уровень показателя ГСО, (Zрасчетное)	Степень риска развития ГСО	Назначение антибиотикопрофилактики
$-0,0107 \leq Z \leq 0,166$	Низкий уровень риска ГСО	Нет или требуется индивидуальный подход
$0,166 < Z \leq 0,6661$	Средний уровень риска развития ГСО	Необходимо
$0,6661 < Z \leq 1,7159$	Высокий уровень риска развития ГСО	Строго обязательно

Таблица 4

Оценка сравнительной эффективности эскалационной и дезэскалационной антибактериальной терапии у больных с ГСО ПСД

Критерии	Больные I-й клинической группы (n=22)	Больные II-й клинической группы (n=21)	P
Продолжительность госпитализации, койко-день	95,0±2,1	56,8±8,4	*<0,05
Тяжесть состояния больного по шкале АРАСНЕ III, баллы	при поступлении	84,5±9,4	**>0,05
	через 7 дней после начала лечения	88,4±5,7	*<0,05
по окончании лечения	90,6±3,3	71,1±2,7	*<0,05
Сохранению ПСД, абс. числ., %	5 (22,7%)	8 (38,1%)	*<0,05
Уровень летальности, абс. числ., %	12 (54,5%)	6(28,6%)	*<0,05

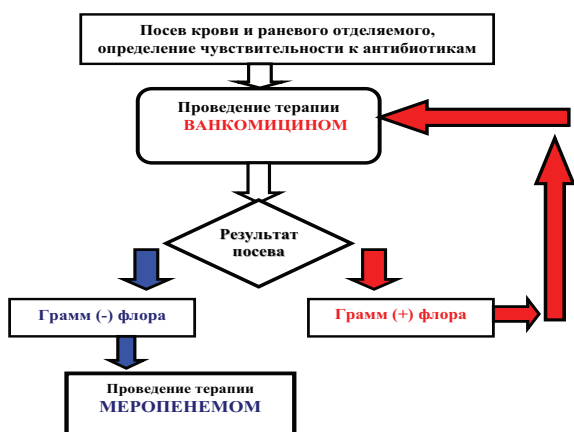


Рис. 3. Алгоритм проведения антибактериальной терапии у больных с ГСО на ПГД.

Выводы

1. Гнойно-септические осложнения сосудистого доступа развиваются у 8,9% больных, получающих ПГД, и в большинстве случаев характеризуются развитием ангиогенного сепсиса (67,4%). Инфицирование сосудистого доступа наиболее часто имеет место у пациентов с синтетическими сосудистыми протезами (53,5%).

2. Микробиологический пейзаж при развитии ГСО характеризуется наличием монокультуры микроорганизмов (73,9%) с выделением грамположительной флоры в 82,4% случаев (S. Aureus – 43,1% случаев, из них MRSA – 68,4% случаев). При исследовании гемокультуры и раневого отделяемого в динамике, отмечается тенденция к нарастанию штаммов грамотрицательной флоры (33,3%) и ассоциации микроорганизмов (54,5%).

3. Клинические проявления ГСО ПСД включают в себя типичные локальные проявления инфекционно-воспалительного процесса – 86,05% случаев, наличие фебрильной лихорадки – 41,8% случаев. Маркерами инфицирования ПСД у больных на ПГД являются: развитие пневмонии – 34,9%, тромбоза ПСД – 27,9%, аррозийного кровотечения из сосудистого протеза – 11,6%, выраженной гепатоспленомегалии – 11,6%, инфекционного эндокардита – 9,3% случаев.

4. Для развития ГСО ПСД характерны: тяжелая степень анемии (36,4%), нормальный уровень лейкоцитов (53,5%) и отсутствие сдвига лейкоцитарной формулы влево (58,1%), наличие лимфопении (39,5%), увеличение СОЭ более 50 мм/ч (51,2%), гиперфибриногенемия.

5. Прогностическими факторами, свидетельствующими о высокой вероятности ГСО ПСД являются (в порядке убывания статистической значимости): наличие в качестве постоянного сосудистого доступа синтетического сосудистого протеза (Z=0,4754), анемия – гемоглобин менее 79 г/л (Z=0,4156), лимфопения (Z=0,3118), возраст пациентов старше 60 лет (Z=0,2799), сахарный диабет (Z=0,1368), гипергликемия (Z=0,1071). Если сумма баллов по имеющимся факторам риска $Z_{расчетное}$ у каждого конкретного больного равна или больше значения $Z_{кр} = 0,5719$, то данный пациент будет входить в группу среднего или высокого риска, где необходимо обязательное проведение антибиотикопрофилактики цефтриаксоном. Использование данного алгоритма позволяет снизить частоту развития ГСО на 42,85%.

6. При инфицировании двухпросветного катетера необходимо срочное его удаление; при инфицировании ССП – его тотальное удаление с пластикой арте-

рии аутовенозной заплатой, а в случае инфицирования АВФ – её разобщение.

7. Возникновение ГСО у больных на ПГД является показанием к применению деэскалационного режима АБТ (ванкомицин – в качестве стартовой терапии, меропенем – при присоединении грамотрицательной флоры), позволяющего на фоне санации гнойного

очага увеличить частоту сохранения ПСД на 15,4% и снизить уровень летальности на 21,2%. Длительность АБТ должна составлять не менее 4-х недель. Объективным критерием эффективности АБТ следует считать достоверное снижение показателей АРАСНЕ III в динамике ниже 74,3 баллов.

Список литературы

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии у больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии). Нефрология и гемодиализ 2009; 11; 3: 144-233.
2. Брискин Б.С., Хачатрян Н.Н., Ионов С.А., Хмелевский С.В. Антибиотикопрофилактика в абдоминальной хирургии. Consilium Medicum. 2003; 5; 4: 253-255.
3. Ганеев Т.С., Ганеева А.Т. Ангиохирургическое обеспечение больных на гемодиализе. Нефрология 2003; 7: 108-117.
4. Даугирдас Дж.Т., Блейк П.Дж., Инг Т.С. Руководство по диализу. Пер. с англ. под ред. А.Ю. Денисова и В.Ю. Шилю. - Третье издание. М. Центр диализа. Тверь. ООО Издательство «Триада» 2003; 744.
5. Дундаров З.А. Ангиогенный сепсис при катетеризации магистральных вен. Здравоохранение 2001; 10: 2-3.
6. Затевахин И.И., Комраков В.Е. Инфекция в сосудистой хирургии. М. «МИК» 1998; 208.
7. Клинические практические рекомендации по сосудистому доступу (NKF-DOQI). Под ред. G. Beathard, D. Brouwer, E. Etheredge, M. Hartigan, M. Levine, R. McCann, R. Sherman, S. Trerotola. Пер. с англ. С.В. Лашутиным. Тверь: Губернская медицина 2000; 192.
8. Лыткин М.И., Шихвердиев Н.Н. Ангиогенный сепсис. Вестн. хирургии 1983; 130; 4: 135-139.
9. Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю. Постоянный сосудистый доступ. Тверь. Триада 2004; 152.
10. Филиппов П.Я. Комплексная терапия сепсиса у больных терминальной ХПН. Метод. рекомендации. М. 1987; 13.
11. Abbott K.C., Agodoa L.Y. Etiology of bacterial septicemia in chronic dialysis patients in the United States. Clin Nephrol 2001; 56:124-31.
12. Arduino M.J., Tokars J.I. Why is an infection control program needed in the hemodialysis setting? Nephrol News Issues 2005; 19(7):44, 46-9.
13. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP. SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest 1992; 101: 1644-1655.
14. Knaus W.A., Wagner D.P., Draper E.A. et al. The APACHE III prognostic System. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. Chest. 1991; 100; 6: 1619-1636.
15. Minga T.E., Flanagan K., Allon M. Die klinischen Folgen von infizierten AV-Shunt-Prothesen bei Hämodialysepatienten. Aktuelle Nephrologie 2002; 35 (2): 111-112.
16. Ronald K., Woods R.K., Dellinger E.P. Current guidelines for Antibiotic Prophylaxis of Surgical Wounds. American Academy of Family Physicians. 1998; 57 (6): 2731-2740.
17. Ryan S.V., Calligaro K.D., McAfee-Bennett S. et al. Management of infected prosthetic dialysis arteriovenous grafts. J. Vasc. Surg. 2004;39: 73-78.
18. Saxena A.K., Panhotra B.R. Haemodialysis catheter-related bloodstream infections: current treatment options and strategies for prevention. Swiss Med Weekly 2005; 135:127-138.
19. Schild A.F., Perez E., Gillaspie E., Seaver C., Livingstone J., Thibonnier A. Arteriovenous fistulae vs arteriovenous grafts: a retrospective review of 1700 consecutive vascular access cases. J. Vasc. Access 2008; 9: 231-235.
20. US Renal Data System:USRDS 2007 Annual Data Report. The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD 2007.
21. Zibari G.B., Gadallah M.R., Landreneau M. et al. Preoperative vancomycin prophylaxis decreases incidence of postoperative hemodialysis vascular access infections. Am J Kidney Dis 1997; 30: 343-348.

Поступила 20.12.2010 г.

Информация об авторах

1. Евсеев Максим Александрович – д.м.н., профессор кафедры общей хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова; e-mail: docmax2002@mail.ru
2. Исмаилов Назим Бейболлаевич – д.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии госпиталя ветеранов войн №2 г. Москвы; e-mail: docmax2002@mail.ru
3. Круглянский Юрий Михайлович – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова; e-mail: docmax2002@mail.ru
4. Семенов Денис Станиславович – к.м.н., врач отделения сосудистой хирургии госпиталя ветеранов войн №2 г. Москвы; e-mail: docmax2002@mail.ru
5. Козлов Денис Владимирович – врач отделения сосудистой хирургии госпиталя ветеранов войн №2 г. Москвы; e-mail: docmax2002@mail.ru
6. Байков Борис Викторович – врач отделения сосудистой хирургии госпиталя ветеранов войн №2 г. Москвы; e-mail: docmax2002@mail.ru