

ственных, тонкостенных булл полисегментарной локализации под контролем видеокамеры отпрепаровывали париетальную плевру над пораженной долей и укрывали ею легкое по типу плаща. После этого прошивали буллы сквозными трансплевральными атравматичными швами. После удаления торакопорта на его месте устанавливали силиконовую дренажную трубку по системе Бюлау. В контрольную (вторую) группу были объединены 30 больных. В данной группе использовался традиционный метод, заключающийся в первоначальном дренировании плевральной полости по Бюлау. В случае отсутствия эффекта и сохраняющегося в течение 3-5 суток выделения воздуха по дренажу больным выполняли торакотомию с ушиванием дефекта легкого Z-образными швами. Анестезиологическое обеспечение оперативного вмешательства у пациентов обеих групп включало комбинированную анестезию на основе наркотического анальгетика фентанила, используемого в дозе 4 мкг/кг/ч, и газообразного анестетика изофлюрана с поддержанием минимальной альвеолярной концентрации на уровне $1,1 \pm 0,1$. Ингаляционный анестетик применяли по методике low flow anesthesia. Для исключения утечки изофлюрана через дефекты легкого до момента его герметизации проводилась односторонняя или раздельная вентиляция легких с использованием двух наркозно-дыхательных аппаратов.

Результаты и их обсуждение.

Анализ результатов лечения у больных основной группы показал высокую эффективность предложенного способа. Пневмоторакс был устранен за счет надежной герметичности легкого. Так, в первые сутки после операции у пациентов прекращалось выделение воздуха через дренажную систему, при этом физикальный и рентгенологический контроль указывал на полное расправление легкого. Необходимо отметить, что методика

микро- и миниторакотомии с видеоассистированной торакоскопией отличалась малой травматичностью, на что указывает объем интраоперационной кровопотери, составившей $74,8 \pm 6,6$ мл. Во второй группе пациентов, у которых при неэффективности консервативных методов лечения буллезной болезни легких проводилась торакотомия, кровопотеря во время операции была равна $253,8 \pm 16,9$ мл ($p < 0,01$). Послеоперационный период в основной группе больных отличался гладким течением и отсутствием осложнений. Вместе с тем, в контрольной группе у двух пациентов (6,6%) после операции имели место осложнения в виде развития плеврита и остаточной плевральной полости. Длительность пребывания пациентов в стационаре после операции в первой группе составила $6,9 \pm 1,8$ дней, тогда как во второй группе данный показатель был равен $14,6 \pm 3,3$ дня ($p < 0,05$). В отдаленные сроки наблюдения у пациентов основной группы рецидивов пневмоторакса не наблюдалось, а в контрольной группе рецидив заболевания отмечался у 3 больных. Следует указать, что использование в исследуемых группах комбинированной анестезии на основе изофлюрана и фентанила создавало условия для быстрого пробуждения пациентов - через $12,62 \pm 3,81$ минуты. Адекватное восстановление самостоятельного дыхания произошло через $22,36 \pm 3,57$ мин, что позволило экстубировать трахею через $27,95 \pm 7,29$ мин.

Заключение.

Таким образом, разработанный способ экстраплеврального ушивания булл легкого с использованием малоинвазивного оперативного доступа с эндовидеоассистированием обеспечивает надежный аэрозаст, сопровождается малой травматичностью и интраоперационной кровопотерей, сокращает сроки пребывания больных в стационаре в 2 раза и предупреждает развитие рецидивов заболевания.

A.I.Kolos, A.K.Kabdualiyev, A.K.Takabayev, K.N.Askerov, Z.M.Mustafina, S.V.Kotova
THE METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF LUNGS BULLOUS DISEASE
COMPLICATED WITH SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX
National scientific medical center, Astana, Republic of Kazakhstan

Abstract:

Method of extrapleural sealing of lung bullas with usage of minithoracotomy and endovideoassistance provide good aeration accompanied by low injury and prevents development of disease recrudescence.

Key words:

bullous disease of lungs, pneumothorax, video-assisted thoracoscopy.

© В.А.Кисляков, К.Ю.Бедирханов, 2008

В.А.Кисляков, К.Ю.Бедирханов

КОРРЕКЦИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКТИВНЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С УЧЕТОМ ДИНАМИКИ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА

Астраханская Государственная медицинская академия, МУЗ ГКБ№3, Астрахань, Россия

Аннотация:

Исследован микробный пейзаж и чувствительность к антибиотикам у 224 больных, разделенных на две одинаковые группы (по полу, возрасту и патологическому процессу на стопе): в 2000-2002 г. и в 2004-2006г. В динамике - снизилась роль аэробной флоры, возросла доля факультативных анаэробов и грамотрицательной флоры. Изменилась резистентность к ряду антибиотиков. Четкой корреляции между видами возбудителей при различных формах синдрома диабетической стопы не установили. С учетом изменения динамики видов возбудителей и антибиотикорезистентности рекомендуем следующие схемы: фторхинолоны + метронидазол; фторхинолоны + клиндамицин; цефалоспорины 3-4-го поколения + метронидазол; карбопенемы + метронидазол. Антибиотикотерапия в таком сочетании применяется в течение 2-3 недель с контролем динамики микробного пейзажа каждые 5-7 дней с соответствующей коррекцией. После локализации воспалительного процесса возможен переход на таблетированные формы в зависимости от чувствительности микрофлоры. Необходимо использовать принцип ступенчатой антибиотикотерапии. В связи с длительностью антибактериальной терапии необходим контроль динамики микробного пейзажа не только в ходе лечения каждого пациента, но и в связи с эволюцией патогенной флоры и ее приспособлением к новым видам и формам антибактериальных средств.

Ключевые слова:

диабетическая стопа, микрофлора, антибиотикотерапия

Таблица 1.

Чувствительность к антибиотикам в 2000-2002гг.(%)

	Staphylococcus aureus-моно	Staphylococcus aureus-микст	Staphylococcus epidermidis	Streptococcus faecalis	Pseudomonas aeruginosae	Proteus mirabilis	Proteus vulgaris	E.coli	Citrobacter freundii	Enterobacter cloacae	Klebsiella pneumoniae
гентамицин	8.3	50	-	-	57.1	-	-	60	25	100	33.3
ванкомицин	8.3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
доксациклин	8.3	38.9	-	-	28.5	25	-	60	-	50	100
рифампицин	4.1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
фузидин	33.3	38.9	-	100	42.8	25	100	60	25	-	33.3
линкомицин	33.3	5.5	-	-	-	-	-	-	-	-	33.3
карбенициллин	41.6	11.1	-	-	14.2	25	-	20	50	25	-
эритромицин	8.3	11.1	-	-	-	-	100	-	25	-	33.3
оксамп	41.6	16.7	100	100	14.2	-	-	-	50	50	-
цефтриаксон	8.3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
цефалотин	20.8	5.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
левомицетин	4.16	38.9	-	-	14.2	25	100	60	25	75	33.3
ампициллин	20.8	-	-	-	-	-	-	20	-	-	-
амикацин	4.16	33.3	-	-	42.8	-	-	20	25	25	33.3
цефотаксим	4.16	5.5	-	-	-	-	-	20	-	-	-
имипенем	-	5.5	-	-	-	-	-	-	-	25	-
меропенем	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
цефазолин	8.3	16.7	-	-	14.2	-	100	20	-	-	-
ципрофлоксацин	4.16	5.5	-	-	-	-	100	-	-	-	-
цефуросим	8.3	5.5	-	-	-	-	-	-	-	25	-
тобрамицин	20.8	16.7	-	-	-	-	-	-	50	50	-
канамицин	-	22.2	-	-	-	-	100	20	25	-	-
нет чувствит.	-	5.5	-	-	14.2	50	-	-	25	-	33.3

Патогенез развития синдрома диабетической стопы сложен и связан с несколькими первичными факторами риска, которые включают: нейропатию, сложные артериально-венно-лимфатические нарушения, инфекцию, иммунологический дисбаланс, на фоне которых могут развиваться тяжелые деструктивные процессы. Инфекция играет особую роль в патогенезе (Яковлев С.В., 2001; Светухин А.М., Земляной А.Б., 2004; Брискин Б.С. с соавт., 2006, Gerding DN., 2003).

Длительность антибактериальной терапии у пациентов с глубокими некрозами или гангрой на фоне адекватного хирургического лечения должна составлять в среднем 4 недели парентерально, а вместе с энтеральным - до 10 недель с применением высоких доз препарата. Имеет важное значение изменение микробного пейзажа и чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Была исследована динамика микробного пейзажа и чувствительность к антибиотикам у 224 больных, разделенных на две одинаковые группы (по полу, возрасту и патологическому процессу на стопе).

В 2000-2002гг.: из факультативно-анаэробных микроорганизмов в 72,41% случаев - Staphylococcus aureus, представленный в 41,37%, как моноинфекция, в 31,03% - в ассоциации. В виде моноинфекции Staphylococcus epidermidis - 1,72%, в ассоциациях с Proteus mirabilis и Proteus vulgaris: 6,89% и 1,72% соответственно. Из аэробных микроорганизмов в 12,06% - Pseudomonas aeruginosae, в 1,72% - Streptococcus faecalis. Escherichia coli - в 8,62% случаев, Citrobacter freundii - 6,89%, Enterobacter cloacae - 6,89%, Klebsiella pneumoniae - 5,17%, а в 11% роста микрофлоры не получено. Чувствительность к антибиотикам: к аминогликозидам (гентамицин-41,3%, амикацину-24,1%, тобрамицину-17,2%), цефалоспорином 1-го поколения (цефазолин-17,2%, цефалотин-10,3%), производным окситетрациклина (доксациклин-32,8%), левомицетину-32,8%, производным пенициллина (карбенициллин-34,5%), макролидам (эритромицин-12,06%).

В 2004-2006гг.: из факультативно-анаэробных микроорганизмов в 61,32% - Staphylococcus aureus, в 34,9% - моноинфекция, в 26,41% - в ассоциации. В качестве моноинфекции: Staphylococcus epidermidis - 12,26%, Proteus mirabilis и Proteus vulgaris - 4,71% и 9,43% соответственно, Staphylococcus saprophyticus 7,54%. Из аэробных: в 9,43% - Pseudomonas aeruginosae, в 0,94% - Streptococcus faecalis, в 0,94% - Streptococcus pyogenus. Escherichia coli - в 3,77%, Citrobacter freundii - 1,88%, Enterobacter cloacae - 8,46%, Klebsiella pneumoniae - 10,37%, в 3,5%

роста микробной флоры не получено. Чувствительность к антибиотикам: к аминогликозидам (гентамицин-22,6%), производным окситетрациклина (доксациклин-13,2%), левомицетину-3,8%, производным пенициллина (карбенициллин-14,2%), макролидам (эритромицин-11,03%); к цефалоспорином 1-го поколения (цефазолин-22,6%) и 3-го поколения (цефтриаксон-12,3%), хинолонам (ципрофлоксацин-33,01%), к карбопенемам (имипенем-40,7%, меропенем-16,03%).

В динамике - снизилась роль аэробной флоры, возросла доля факультативных анаэробов и грамотрицательной флоры. Изменилась резистентность к ряду антибиотиков. Четкой корреляции между видами возбудителей при различных формах синдрома диабетической стопы не установили. Следует подчеркнуть сложность купирования инфекционного процесса, обусловленного анаэробно-аэробными ассоциациями, что связано с синергизмом ассоциантов. Нередко вследствие длительности течения раневого процесса у больных СД сохраняется открытая послеоперационная рана, которая определяет постоянный риск реинфицирования госпитальными высокорезистентными штаммами.

Как известно, адекватная эмпирическая терапия должна основываться на следующих принципах:

1. Антимикробный спектр препарата должен охватывать всех потенциально возможных возбудителей при этой патологии.
2. Режим антибактериальной терапии учитывает современные тенденции антибиотикорезистентности и вероятность наличия мультирезистентных возбудителей.
3. Режим антибактериальной терапии не должен способствовать селекции резистентных штаммов возбудителей.

С учетом изменения динамики видов возбудителей и антибиотикорезистентности рекомендуем следующие схемы:

1. Фторхинолоны + метронидазол.
2. Фторхинолоны + клиндамицин

Contact Information:

Проф. Кисляков Валерий Александрович
E-Mail: vakislakov@mail.ru

Таблица 2.

Чувствительность к антибиотикам в 2004-2006гг.(%)

	Staphylococcus aureus – моно	Staphylococcus aureus - микст	Staphylococcus epidermidis	Streptococcus faecalis	Pseudomonas aeruginosa	Proteus mirabilis	Proteus vulgaris	E.coli	Citrobacter freundii	Enterobacter cloacae	Klebsiella pneumoniae	Staphylococcus saprophyticus	Streptococcus pyogenes
гентамицин	8.3	50	-	-	57.1	-	-	60	25	100	33.3	-	-
ванкомицин	8.3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12.5	-
доксациклин	8.3	38.9	-	-	28.5	25	-	60	-	50	100	12.5	-
рифампицин	4.1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12.5	-
фузидин	33.3	38.9	-	100	42.8	25	100	60	25	-	33.3	12.5	-
линкомицин	33.3	5.5	-	-	-	-	-	-	-	-	33.3	-	100
карбенициллин	41.6	11.1	-	-	14.2	25	-	20	50	25	-	-	100
эритромицин	8.3	11.1	-	-	-	-	100	-	25	-	33.3	12.5	100
оксамп	41.6	16.7	100	100	14.2	-	-	-	50	50	-	-	-
цефтриаксон	8.3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
цефалотин	20.8	5.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12.5	-
левомецетин	4.16	38.9	-	-	14.2	25	100	60	25	75	33.3	-	-
ампициллин	20.8	-	-	-	-	-	-	20	-	-	-	-	100
амикацин	4.16	33.3	-	-	42.8	-	-	20	25	25	33.3	-	-
цефотаксим	4.16	5.5	-	-	-	-	-	20	-	-	-	-	-
имипенем	-	5.5	-	-	-	-	-	-	-	25	-	25	-
меропенем	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	37.5	-
цефазолин	8.3	16.7	-	-	14.2	-	100	20	-	-	-	12.5	-
ципрофлоксацин	4.16	5.5	-	-	-	-	100	-	-	-	-	12.5	-
цефуросим	8.3	5.5	-	-	-	-	-	-	-	25	-	-	-
тобрамицин	20.8	16.7	-	-	-	-	-	-	50	50	-	-	-
канамицин	-	22.2	-	-	-	-	100	20	25	-	-	12.5	-
нет чувств.	-	5.5	-	-	14.2	50	-	-	25	-	33.3	12.5	-

3. Цефалоспорины 3-4-го поколения + метронидазол.
4. Карбопенымы + метронидазол.

Антибиотикотерапия в таком сочетании применяется в течение 2-3 недель с контролем динамики микробного пейзажа каждые 5-7 дней с соответствующей коррекцией. После локализации воспалительного процесса возможен переход на таблетированные формы в зависимости от чувствительности микрофлоры. Применение аминогликозидов нецелесообразно из – за нефротоксичности.

Что касается пути введения, то наиболее предпочтителен внутривенный путь введения антибиотиков.

Особый интерес в настоящее время представляет так называемая ступенчатая терапия. Ряд новых антибактериальных препаратов выпускается в лекарственных формах, предназначенных как для парентерального введения, так и для приема внутрь, что позволяет последовательно их использовать (сначала парентерально, затем внутрь). Учитывая хорошее усвоение современ-

ных таблетированных антибактериальных препаратов и ориентируясь на динамику течения раневого процесса, можно сократить сроки введения парентеральных препаратов до 3–5 сут, с последующим переводом больного на таблетированную форму антибиотика. Эта тактика значительно сокращает общие затраты на лечение, не влияя на его качество.

Рациональная адекватная антибиотикотерапия у данной категории пациентов имеет важное значение, т.к. на фоне выше перечисленных факторов риска, проявляет свою патогенность и условно патогенная флора – возникают сложные ассоциации микроорганизмов, создающие трудности в лечении. В связи с длительностью антибактериальной терапии необходим контроль динамики микробного пейзажа не только в ходе лечения каждого пациента, но и в связи с эволюцией патогенной флоры и ее приспособлением к новым видам и формам антибактериальных средств.

V.A.Kislyakov, K.U.Bedirhanov

CORRECTION OF ANTIBACTERIAL THERAPY AT PATIENTS WITH DESTRUCTIVE FORMS OF THE DIABETIC FEET IN VIEW OF DYNAMICS OF THE MICROFLORA

The Astrakhan State Medical Academy, Hospital N 3, Astrakhan, Russia

Abstract:

The microflora and sensitivity antibiotics at 224 patients divided into two identical groups (on a floor, age and pathological process on feet) is researched: in 2000-2002 and in 2004-2006. In dynamics - the role of aerobic flora has decreased, the share facultative anaerobic and gramnegation flora has increased. Resistency to antibiotics has changed. Between kinds of activators at various forms of a diabetic feet have not established precise correlation. In view of change in dynamics of kinds of activators and resistency of antibiotics is recommended following schemes: florhinolons+ metronidazole; florhinolons + clindamicin; cefalosporins 3-4-го generations + metronidazole; karbopenems+ metronidazole. Antibacterial therapy in such combination it is applied within 2-3 weeks with the control of dynamics of a microflora each 5-7 days with corresponding correction. After localization of inflammatory process transition on tabletics forms depending on sensitivity of microflora is possible. It is necessary to use a principle step antibacterial therapy. In connection with duration of antibacterial therapy the control of dynamics of a microflora not only over treatment of each patient, but also in connection with evolution of pathogenic flora and her adaptation to new kinds and forms of antibacterial means is necessary.

Key words:

diabetic stop, microflora, therapy by antibiotics.