

УДК 616-001.36

Шок – фізіологія, ефективний моніторинг, передвісники клінічних проявів та методи лікування

БАМОДУ ОЛУВАСЕУН А.О.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

SHOCK – PHYSIOLOGY, EFFECTIVE MONITORING, PREDICTORS OF CLINICAL SIGNS AND METHODS OF TREATMENT

A.O. BAMODU OLUVASEUN

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

При дослідженні різних типів шоку, детально аналізуючи гемодинамічні зміни та транспортування кисню до тканин, було виявлено, що зниження його споживання тканинами є одним із найбільш ранніх патофізіологічних проявів, які передують розвитку гіпотензивного кризу [1-3].

Ці фізіологічні показники також пов'язані зі ступенем шокowego стану і його наслідками. Рівень виживання і, відповідно, смертності може бути передбачений за даними показниками з високим ступенем ймовірності та специфічності при мультіваріантному аналізі.

Терапія спрямована на оптимізацію доставки кисню, його споживання та підтримку рівня, необхідного для виживання при шоці, що загрожує життю, була представлена з метою поліпшення результатів при лікуванні пацієнтів у клініці [4, 6].

Було розроблено алгоритм у вигляді дерева, яке складається з ланцюга рішень для поетапного проведення реінфузійної терапії у критично тяжких хворих після перенесеної операції. Цей алгоритм було створено на основі правил, що застосовувалися при лікуванні, базуючись на об'єктивних фізіологічних даних пацієнтів, які вижили.

Зменшення рівня смертності при проведенні даних досліджень підтверджує гіпотезу, що компенсаторна відповідь пацієнтів, які вижили, є важливим показником очікуваних наслідків лікування, тому терапія спрямована на підтримку даної компенсації і вироблення алгоритму дій, які покращують рівень виживання пацієнтів.

Дані дослідження підтвердили важливість організованого, фізіологічно обґрунтованого підходу, на протигагу традиційному, який базується на корекції гемодинамічних та біохімічних порушень вже після їх виникнення.

Використання ланцюга рішень допомагає досягти терапевтичного ефекту швидко та ефективно, застосовуючи послідовний, визначений наперед, план лікування, оскільки не є найкращим вибором дозволяти розвиватися порушенням з боку серцево-судинної та дихальної систем перед впровадженням необхідної терапії.

Лікування повинно бути спрямованим на оптимізацію життєвих функцій в оптимально короткі терміни, одразу ж після отримання тяжкої травми, або перед, під час та після оперативних втручань у пацієнтів із високим ризиком.

Традиційний підхід у лікуванні шоку

Вибір оцінки та методів ведення шоку традиційно базувався на основі різної етіології його виникнення [2]. Дана класифікація зазвичай включала: геморагічний, кардіогенний, травматичний та септичний види шоку. Кожен із даних етіологічних видів шоку в подальшому описувався за клінічними проявами та симптомами, лабораторними даними і первинними патофізіологічними розладами. На основі всього цього базувалися подальші принципи терапії для кожного окремого етіологічного виду шоку.

Загальноприйнятим є припущення, що кожна причина виникнення шоку має свої клінічні та лабораторні характеристики, які є необхідними для діагностики, і що принципи терапії повинні виходити з даної етіологічної класифікації. Цей традиційний підхід є теоретично простим, логічним, зрозумілим та прийнятим більшістю авторів, дослідників і викладачів. Проте з використанням даної концептуалізації в реальному житті не все так просто. Кожна первинна етіологічна причина не починається і не закінчується патофізіологічними змінами, які можуть бути усунені лише корекцією цієї причини. Швидше первинні зміни при шоці провокують чис-

ленні фізіологічні взаємодії, як результат – сукупність первинних причин, компенсаторних реакцій і декомпенсація, призводять до фатальної циркуляторної недостатності або шоку.

При кровотечах, наприклад, зменшений об'єм крові також приводить до зниження течії крові і транспортування кисню; при кардіогенному шоці – зниження течії крові призводить до падіння тиску і транспортування кисню. Аналогічно при травматичному і септичному шоці можливе компенсаторне збільшення течії крові, проте воно може бути недостатнім для повноцінного забезпечення потреб метаболізму при гіперкатаболічному стані.

Є очевидним те, що, не беручи до уваги ініціюючі причини, сукупність циркуляторних змін – об'єму крові, її течії і транспортування кисню – призводить до циркуляторної недостатності, шоку і, зрештою, до смерті.

Найбільш серйозною помилкою в спрощеному, односторонньому традиційному підході є те, що він приводить до спрощеної односторонньої терапії, кожна первинна етіологічна причина може вплинути на циркуляторну систему по-різному. Є велика кількість компенсаторних та декомпенсаторних реакцій, проте всі вони ініціюються первинною причиною, і тому взаємодія даної причини з реакціями відповіді повинна братися до уваги при побудові відповідного плану лікування.

Для того, щоб терапія гострого циркуляторного шоку була високоефективною, вона повинна бути спрямована на всі компоненти порушення циркуляції.

Більш відповідним міг би бути такий підхід щодо ведення шоку:

- проаналізувати дані, які характеризують величину та функцію циркуляції;
- описати сталу модель даних при різних клінічних видах шоку;
- описати та диференціювати моделі для можливості визначення тих пацієнтів, які здатні вижити, та тих, що не виживуть.

Лише тоді буде можливим створення ефективного фізіологічного плану для проведення лікування [5, 7].

Особливості клінічних проявів

Стан циркуляції критично хворих хірургічних пацієнтів залежить від природи та тяжкості етіологічної першопричини, наявності супутніх захворювань, фізіологічного резерву організму пацієнта, вчасності та відповідності наданої терапії та інших клінічних факторів. Напевно, єдиним і найбільш важливим із них є фактор часу, оскільки швидко надана відповідна терапія може дати добрі результати, а невчасна чи неадекватна може призвести до фатальних наслідків.

Найчастіше шок вперше виявляється на стадії раннього гіпотензивного кризу, і лікування слід розпочинати в якнайшвидші терміни.

У разі, якщо гіпотензія попереджається або коригується за допомогою вазопресорів, патофізіологічна проблема може бути не виявленою, доки не виникають такі смертельні ускладнення, як шок легень, ниркова недостатність, сепсис та поліорганна недостатність.

По суті, шок є синдромом чи симптомокомплексом, його визначення та діагностика базуються на симптоматичних проявах, і тому сам діагноз є цілком суб'єктивним (багато залежить, на який з цих симптомів акцентується більше уваги).

Коли визначення поняття є неточним і неузгодженим, співпраця та порозуміння між окремими дисциплінами та інституціями стають важкими і непродуктивними.

Проведення порівнянь між великою кількістю нечітких та негомогенних тверджень стосовно шоку призводить, зрештою, до втрати суті визначення поняття. Намагання груп науковців, клінічних симпозиумів та мультидисциплінарних груп чітко визначити патофізіологію шоку не дає конкретних результатів і, що ще гірше, ще більше спантеличує.

Патофізіологічні основи шоку

Фізіологія клінічного шоку, спричиненого кровотечею, випадковою або ж хірургічною травмою, сепсисом, серцевою патологією та різноманітними комбінаціями даних етіологічних причин, є найбільш зрозумілою при адекватному описі наслідкових порушень гемодинаміки та змін, пов'язаних із транспортом кисню.

Послідовність цих змін може бути описана шляхом проведення фізіологічних вимірювань до початку терапії або після того, як негайний прямий її ефект завершився.

Саме ці зміни з боку серцево-судинної та дихальної систем характеризують патофізіологію шоку різної клінічної етіології.

Загальним патогенетичним фактором кожного з цих синдромів є зменшення споживання кисню, яке передує розвитку гіпотензивного кризу.

Особливості даного ефекту можуть бути спрямовані на оцінку та розробку фізіологічних моделей лікування шоку, спричиненого однією етіологічною причиною, а також у пацієнтів із різноманітною комбінацією етіологічних причин [1-4].

З даних досліджень було виявлено, що до особливостей, які характеризують шоківий синдром, належить знижена або неадекватна кількість кисню, яка обмежує рівень метаболізму в організмі і є загальним фізіологічним проявом шоку. Дане зниження може бути спричинене:

- зниженим кровотоком, внаслідок кровотечі або інших причин, що спричиняють гіповолемію;
- порушенням припливу крові, в основному на мікроциркуляторному рівні, внаслідок вазоконстрикції, нейрогуморальних механізмів та різноманітних медіаторіндукованих відповідей;
- збільшенням метаболічних потреб у кисні, що перевищують рівень його постачання.

По суті, основною проблемою при транспортуванні кисню та поживних речовин є невідповідність між постачанням та потребами.

Знижене чи недостатнє постачання або споживання кисню є загальною причиною усіх видів шоку.

Це підтверджує, що знижений чи неадекватний транспорт кисню не лише є асоційованим з шоком, але рівень його дефіциту є прямо пропорційним клінічним проявам шоку [3, 4]. Фізіологічна компенсаторна відповідь на зниження постачання кисню включає: підвищення серцевого ритму, збільшення скоротливості міокарда, збільшення серцевого викиду, гіперпное, тахіпное та зміни тонів серця. Дані компенсаторні реакції на неадекватне постачання кисню зазвичай є найбільш явними проявами шоку і часто вперше виявленими клінічними ознаками. На жаль, дані “поверхневі зміни” часто не сприймаються як взаємопов’язані з шокним синдромом і не приділяється достатньо уваги щодо їх корекції.

Практично всі фізіологічні дослідження, пов’язані з шоком, зійшлися на одній, або ж комбінації однієї з 3 концепцій [1-4]:

- що знижене або неадекватне постачання кисню призводить до гіпоксії тканин, яка є первинним патогенетичним механізмом розвитку шокowego синдрому. Недостатнє постачання кисню може бути спричинене: зниженням течії крові, що виникає внаслідок кровотечі і кардіогенного шоку, або ж недостатнього припливу крові внаслідок травми або сепсису;

- що основною функцією кровотоку є не підтримка гемодинаміки, а транспорт газів, поживних речовин та інших компонентів крові, що найбільш характеризується величиною об’єму транспортованого кисню.

- що транспортування кисню є регуляторним механізмом циркуляторної недостатності, тому його зменшення призводить до таких компенсаційних реакцій, як збільшення серцевого ритму, швидкості скорочення міокарда, серцевого викиду та дихальних функцій.

Транспортування кисню та тканинна перфузія.

В наявності є достатньо доказів того, що:

- а) транспортування кисню є основною функцією циркуляції крові,

- б) постачання кисню є найбільш залежним від течії крові,

- в) оскільки кисень не може бути депонованим, кількість транспортованого кисню відповідає кількості спожитого,

- г) недостатнє постачання кисню є важливим чинником у виникненні смерті [1-11].

Таким чином, перфузія тканин, яка відображає циркуляторну функцію в загальному, може бути оціненою за рівнем доставки кисню та його споживання. Зміни в значеннях цих величин, після різноманітних терапевтичних втручань, забезпечать більш чутливі та специфічні критерії оцінки циркуляції.

Не повинно залишитися без уваги те, що сума всіх окисних метаболічних реакцій, яка є показником загального метаболізму в організмі, може бути лімітованою внаслідок зниження транспортування кисню, або ж недостатньою течією крові в зв’язку з випадковою травмою, хірургічною операцією, дією засобів для анестезії, післяопераційним станом чи іншими формами стресу. Представлені величини, які характеризують транспортування кисню, являють собою винятково чутливий метод для оцінки як загального метаболічного стану, так і можливостей циркуляторної системи постачати необхідні поживні речовини. Тому рівень доставки кисню та його споживання являють собою корисні показники для оцінки функціональної адекватності як циркуляції, так і метаболізму.

Гемодинаміка та шоківі стани.

Зазвичай гемодинаміка характеризується: тиском крові, частотою серцевих скорочень, серцевим викидом відносно припливу, рівнем змін тиску, фракцією вигнання та іншими функціями.

Проте ці надзвичайно важливі функції характеризують лише один аспект циркуляції. Більш широкий розгляд циркуляторної гемодинаміки шоку повинен включати фундаментальні величини, які характеризують циркуляторну систему: тиск крові, об’єм крові, течію крові та функцію крові, – остання найкраще характеризується об’ємом транспортованого кисню.

Первинно, при кровотечі, найбільш страждає об’єм крові, проте інші три величини уражаються вторинно внаслідок її нестачі. Після інфузійної терапії, з метою відновлення нормального або ж навіть дещо більшого об’єму плазми, тиск повертається до нормальних величин, проте компенсаторні відповіді стосовно течії крові та споживання кисню перевищують нормальні показники. При декомпенсації течія крові та споживання кисню знижуються, і вони продовжують падати при термінальних станах, доки не призводять до смерті.

Первинною проблемою при кардіогенному шоці є зниження течії крові, яке вторинно впливає на тиск

та споживання кисню. Певний ступінь гіповолемії може бути присутнім у пацієнтів з інфарктом міокарда внаслідок дегідратації, спричиненої нудотою, блюванням, пітнінням, недостатнім вживанням рідини та діуретичною терапією.

Вазопресори разом із компенсаторними реакціями можуть відновити тиск та течію крові. Споживання кисню може бути помірно підвищеним внаслідок попередньої його нестачі.

При травмі об'єм, тиск та споживання кисню падає, доки течія крові може бути зниженою внаслідок дії первинних факторів, проте часто присутнє раннє компенсаторне збільшення течії крові. В повністю компенсованому стані течія крові і споживання кисню є помітно збільшеними. Усі 4 величини знижуються при декомпенсації, особливо в термінальній стадії.

При сепсисі тиск та споживання кисню падають і при наявності дегідратації об'єм крові також може зменшуватися. Протягом компенсації наявне виражене збільшення течії крові та споживання кисню, останнє завдяки збільшеним метаболічним потребам. При декомпенсації, так як і в термінальних станах, усі показники зменшуються.

Транспорт кисню та моделі гемодинаміки пацієнтів, які вижили, та тих, що не вижили.

На даний час наявні різноманітні фізіологічні моделі хірургічних пацієнтів із високим ступенем ризику, які вижили, порівняно з тими, які не вижили, після загрозливих для життя хірургічних операцій.

У різноманітних дослідженнях зазначено, що під час операції та в ранньому післяопераційному періоді пацієнти, які в подальшому не вижили, мали більше зменшення об'єму, течії крові та споживання кисню, ніж ті, що вижили. Компенсаторні відповіді були більш вираженими в тих, які вижили.

Докази на підтримку даного підходу були забезпечені контрольованими клінічними випробуваннями, в яких загальноприйнята терапія порівнювалася з протоколом, відповідно до якого підтримувався об'єм, течія крові та споживання кисню на оптимальному рівні [7-9]. Останній значно знизив рівень смертності та захворюваності. Це підтверджує гіпотезу, що зменшене споживання кисню є первинним фізіологічним дефектом, який відповідає за розвиток шоку і як наслідок – смерті.

Більше того, гіпоксія тканин і її супутні метаболічні розлади є тригером, який запускає ускладнення шоку, гостру дихальну недостатність, гостру ниркову недостатність, сепсис, ДВЗ-синдром та поліорганну недостатність. Час гіпоксії тканин зі зниженим споживанням кисню може збігатися з часом впливу етіологічної причини, так як це буває протягом гострої раптової кровотечі. В хірургічних

пацієнтів період зниженого споживання кисню може виникати протягом введення хворого в наркоз або ж інтраопераційно, якщо об'єм реінфузії не відповідає об'єму втрати крові. Анестезіолог може цього не помітити або ж, якщо виникає гіпотензія, вона може бути скорегована за допомогою ефедрину або симпатоміметиками, доки такі основні показники, як течія крові, дефекти транспорту та споживання кисню, залишаються нерозпізнаними [7-9, 31].

Ведення та моніторинг критично хворих пацієнтів у хірургії.

У клінічних дослідженнях, проведених Shoemaker W.C. та ін., так звані нормальні значення загальних контрольованих величин були відновлені в середньому в 75 % вижилих післяопераційних пацієнтів із високим ступенем ризику порівняно з 76 % тих, що не вижили [10].

Тому нормальні значення цих величин є, імовірно, недостатніми критеріями для моніторингу гемодинаміки, оскільки вони не мають відношення до наслідків і тому є неадекватними для того, щоб передбачати ці наслідки.

Таким чином, доцільними будуть інші підходи та інші фізіологічні величини, які краще характеризуватимуть очікувані наслідки.

А. Порівняння важливості величин течії крові та транспортування кисню.

Відповідний моніторинг фізіологічних величин може бути проведений швидко та регулярно, використовуючи системний артеріальний та /або легеневий артеріальні катетери для забезпечення повторних вимірювань артеріального і венозного тиску, серцевого викиду, газів артеріальної та венозної крові, гемоглобіну або ж гематокриту [1-11].

Із даних вимірювальних величин сукупність гемодинамічних показників може становити: серцевий індекс, індекс системної та легеневої васкулярної резистентності, показники лівої та правої шлуночкової діяльності та серцевої діяльності. Коли гази артеріальної крові та змішані венозні гази вимірюються одночасно з гемодинамічними величинами, стає можливим визначення величини об'єму руху кисню: доставки, споживання, екстракції кисню, легенево-венозного змішування або шунтування, артеріально-альвеолярного градієнта кисню.

У розвинутих країнах за допомогою комп'ютера або ручного запрограмованого калькулятора можна одразу ж вирахувати дані величини.

Біологічна важливість кожної з серцево-респіраторних величин повинна ґрунтуватися на їх властивостях передбачати кінцеві наслідки. Відношення даних величин до виживання чи смертності є загальним критерієм їх важливості та корисності передбачати наслідки та приймати клінічні рішення

ня. Доречно вибирати такі величини, що забезпечують найбільш важливу інформацію стосовно патофізіології шокового синдрому та очікуваних наслідків для терапевтичного ведення пацієнтів.

У своїх роботах Shoemaker W.C., Appel P.L., Waxman K., Schwartz S., Chang P. [7] використовували кілька непараметричних передбачувальних індексів, взятих емпірично з частоти розподілу величин тих, які вижили і не вижили. Було виявлено, що найбільш важливими для передбачення наслідків лікування були величини, які характеризували транспорт кисню, таким чином вони є клінічно найважливіші [5, 7, 11].

Б. Клінічна оцінка об'єму крові.

Відновлення об'єму крові було прийняте як найбільш важлива мета лікування шоку і його наслідків, але критерії для досягнення цієї мети не були визначені. Значення середнього артеріального тиску, ЧСС, центрального венозного тиску, легеневого тиску та гематокриту, отримані при експериментальних дослідженнях на собаках в стані анестезії, яким експериментально створювали раптову кровотечу, використовувалися для оцінки об'єму крові в пацієнтів. На жаль, більшість клінічних досліджень була недостатньо контрольована, маючи бідну документацію щодо дефіциту об'єму крові чи його надлишку. В критично хворих післяопераційних пацієнтів було виявлено, що дані загальноновживані критерії є ненадійними та оманливими при ретельному вимірюванні об'єму крові [12].

Провісники клінічних наслідків та критерії для досягнення терапевтичних цілей.

Мультиваріантний непараметричний статистичний аналіз забезпечує системи для передбачення можливих наслідків у ранній післяопераційний період з метою визначення терапевтичних цілей [2, 4-6]. Цей аналіз забезпечує об'єктивні фізіологічні основи для прийняття подальших терапевтичних рішень.

Група із 300 пацієнтів була вивчена з метою оцінки важливості недавно розроблених провісників, базуючись на фізіологічних моделях пацієнтів, які вижили та не вижили.

Цей підхід було застосовано з метою забезпечення точними методами для передбачення можливих наслідків [2, 5]. Зрештою були розроблені спрощені провісники, ґрунтуючись на величинах кардіо-респіраторних змін у різний час після проведення операції.

Перевага провісників у тому, що вони аналізують комплекс фізіологічних проблем без упередження та з мінімальним числом припущень. Критерії визначено виключно шляхом оцінки у критично хворих пацієнтів, які вижили, порівняно з величинами тих, хто помер [1, 3, 4, 8, 10, 11].

У надзвичайних випадках первинно повинна бути застосована реінфузійна терапія з метою корекції об'єму крові. Одразу ж після цього терапія повинна бути спрямована на відновлення фізіологічних дефектів не до їх нормальних величин, а до їх оптимальних значень, емпірично визначених при дослідженні вижилих критично хворих пацієнтів, базуючись на критеріях, пояснених Bland R., Shoemaker W.C., Shabot M.M., в їхній праці під назвою "Фізіологічний моніторинг цілей для критично хворих пацієнтів".

Ці критерії включають:

- серцевий індекс, 50 % більший, ніж нормальний (4,5 л/хв/кв. м);
- доставка кисню дещо більша, ніж норма (600 мл/хв/кв. м);
- споживання кисню близько 30 % більше, ніж норма (170 мл/хв/кв. м);
- об'єм крові на 500 мл більший за норму, тобто 3,2 л/кв. м. для чоловіків, 2,8 л/кв. м. для жінок [1, 10].

Цей приріст показника є необхідним для забезпечення підвищеного метаболізму, асоційованого з гарячкою та потребами для відновлення тканин. Проте у пацієнтів зі значними травмами та сепсисом дані показники можуть бути значно вищими.

Створення алгоритму клінічного ведення пацієнтів.

Існує алгоритм для передбачення наслідків лікування у критично хворих пацієнтів на основі даних кількох попередніх серій досліджень. В клінічних дослідженнях стосовно ведення пацієнтів з шоком Shoemaker W.C., та ін. використовували критерії, призначаючи лікування, ґрунтуючись винятково на статистиці виживання. Стратегія така: спочатку активне відновлення об'єму рідини, не перевищуючи легеневий (wedge) тиск понад 20 мл рт. ст. Було виявлено, що значно легше цього досягнути, використовуючи колоїди для того, щоб поновити об'єм плазми без надмірного перевантаження інтерстицію водою [3, 12-16]. Після того, як досягнуто максимального ефекту, додавався інотропний агент, такий як добутамін, починаючи з 2 мкг/кг. Необхідна доза визначалася шляхом тетрації з метою отримання оптимальних результатів серцевого індексу, доставки кисню та його споживання, про які згадувалося вище.

Якщо пацієнт мав високі середній артеріальний тиск та системний індекс васкулярної резистентції, використовувалися нітропрусид або нітрогліцерин з метою вазодилатації. Відповідні дози, знову ж таки, досягалися тетрацією з метою поліпшення серцевого індексу, доставки та споживання кисню без виникнення гіпотензії (тобто, середній артеріальний тиск <80, систолічний тиск <110 мл рт. ст.).

Якщо за допомогою розчинів, інотропних агентів та вазодилаторів не вдавалося досягти оптимального результату, в подальшому використовувались вазопресори, такі як допамін, в найменших можливих дозах для підтримки середнього артеріального тиску на рівні 80 мл рт. ст. і систолічного тиску на рівні 110 мл рт. ст. в пацієнтів, які були нормотензивні в період до захворювання, та пропорційно вищі величини в тих, які були гіпертензивні. Вазопресори використовували насамкінець, тому що, окрім підвищення середнього артеріального тиску, вони ще й збільшують венозний тиск і таким чином можуть лімітувати оптимальне призначення розчинів, проте без них може розвинутися дефіцит об'єму крові.

На своєму піку споживання кисню збільшується в середньому на 30 % в пацієнтів після операції без наявних ускладнень, хоча ці цифри можуть бути значно більшими як в преопераційних, так і в постопераційних із тяжкою травмою, стресом, сепсисом та гіперкатаболічними станами і можуть означати подальші метаболічні потреби.

Проте досягнення збільшення споживання кисню не означає, що всі метаболічні потреби задоволені. Тому адекватність терапії не може бути безпосередньо виміряна, і потреби тканин можуть визначитися шляхом емпіричного підходу, тобто шляхом підбору необхідної терапії. Якщо внаслідок терапії збільшується серцевий індекс, доставка і споживання кисню, можна припустити, що дана терапія відкриває додаткові мікроциркуляторні канали, які дають доступ до гіпоксичних тканин, що призводить до більшого споживання кисню. Але, зважаючи на те, що тканини не можуть забирати більше кисню, ніж той, що вони використовують, збільшене споживання кисню після стану нестачі об'єму рідини означає, що було присутнє кисневе голодування, яке, зрештою, частково компенсоване [11, 14-18].

Реінфузійна терапія критично хворих хірургічних пацієнтів.

А. Метаболізм білків та альбумінів при стресі.

У критично хворих пацієнтів із травмою та сепсисом білки швидко транспортуються з клітин організму з метою підтримання необхідного рівня метаболізму, і це може відбитися в швидкому зниженні рівня альбумінів у плазмі [17, 18, 22].

Не є резонним трактувати швидке врівноважування та метаболізм протеїнів плазми як втрату внаслідок витоку через капіляри або ж затримувати терапію альбумінами, тому що внаслідок збільшеного катаболізму знизилась концентрація альбуміну в сировотці.

Втрата плазмою альбуміну повинна бути диференційована від його "врівноваження" в організмі

людини при нормальних умовах і при гіперметаболічних станах.

У нормі печінка продукує альбуміни в плазму, де вони підтримують онкотичний тиск, потім відбувається його врівноважування в інтерстиціальну рідину, де в нормі знаходиться 55-60 % альбумінів організму. Більшість з цих екстравакулярних альбумінів є зв'язаними тканинами і не впливає в повному об'ємі на онкотичний тиск. Зрештою, альбуміни попадають в клітини організму, де вони метаболізуються. Шлях азоту з клітин організму назад до печінки проходить у вигляді вільних амінокислот. Цей цикл азоту, який є подібним до циклу Согі (шлях метаболізму вуглеводів, при якому лактат продукований внаслідок анаеробного гліколізу в м'язах повертається до печінки, де перетворюється у глюкозу, яка, в свою чергу, переноситься до м'язів і перетворюється на глікоген) [31], може бути прискореним протягом гіперкатаболічного періоду. Тому вихід альбуміну з плазми певною мірою може відбивати швидке врівноважування, та його повернення асоційоване з підвищеними вимогами тканин, аніж з його втратою [15, 18]. Більше того, при інфузії альбуміну значно збільшується його концентрація та онкотичний тиск плазми, що повертає інтерстиціальну рідину назад в русло. Це зменшує надлишок інтерстиціальної рідини та відновлює об'єм крові [13-16]. Зрештою, альбумін є врівноваженим в організмі і метаболізується, щоб відновити внутрішньоклітинну конституцію, як частина циклу азоту.

Б. Фізіологічні ефекти кристалолідів і колоїдів.

Є дещо суперечливим те, що найбільш важливим питанням у реінфузійній терапії є фізіологічні критерії для її проведення. Ефективність даної терапії краще оцінюється при дослідженні фізіологічних реакцій пацієнтів, які вижили, аніж дослідження величин, які рутинно використовуються завдяки зручності і простоті їх визначення.

Якщо негайний прямиий вплив натрію (підвищений тиск крові та виділення сечі) використовуються як критерій ефективності, то багаті на натрій розчини найчастіше піддаються критиці. Проте, якщо серцевий викид, об'єм крові, доставка та споживання кисню беруться як відповідні величини для оцінки, тоді колоїди і кров, безперечно, є найбільш ефективними агентами [13-16].

Докази, наведені вище, демонструють, що терапевтичні цілі найкраще визначаються шляхом оцінки виживих пацієнтів із загрозливим для життя шоком та травмами в стадії відновлення. Пацієнти з підвищеним ризиком в післяопераційний період, яким необхідна реінфузія, повинні мати катетеризовану легеневу артерію, з метою визначення фізіологічних проблем та тетрацій інфузійної терапії до

оптимального рівня, визначеного моделями виживих пацієнтів після небезпечних для життя операцій.

При рандомізованих дослідженнях, порівнюючи фізіологічні ефекти колоїдів і кристалоїдів у критично хворих пацієнтів, що перенесли операцію, проведених Skillman та ін. [23] і Boutros та ін. [24], в пацієнтів з опіками, проведених Jelenko та ін. [25], та в пацієнтів із раптовим гіпотензивним шоком і травмою, проведених Shoemaker та ін. [26], Rackow та ін. [27, 28] і Modig та ін. [29], було статистично показано, що призначення колоїдів має значні переваги над кристалоїдами.

Досліджуючи підхід, що порівнював ефективність альтернативної терапії при проведенні реанімаційних заходів у пацієнтів із шоком внаслідок опіків, групі пацієнтів було дано різноманітні колоїди, іншим же був даний лактатний розчин Рінгера протягом критичного періоду хвороби та після нього. Зазначено Shoemaker, що збільшення серцевого викиду доставки та споживання кисню були значно більшими після колоїдів, ніж при інфузії кристалоїдів в об'ємі, більшому в 2-4 рази [13-16].

В інших клінічних дослідженнях Hauser та ін. [15] порівнювали зміни після одного літра лактатного розчину Рінгера з 25 г 25 % альбуміну (100 мл), даного в випадковому порядку групі критично хворих хірургічних пацієнтів із ранньою шоквою легенею. Результат показав, що альбумін збільшив

об'єм плазми на 415-510 мл шляхом повернення більш ніж 350 мл води з інтерстиціальної рідини до судинного русла. Одночасно альбумін збільшив показники серцевого індексу, середнього артеріального тиску, скоротливості лівого шлуночка, доставки та споживання кисню. Слід також зазначити, що показники функції легень не погіршилися, а в багатьох випадках навіть покращилися.

На протипагу цьому, 1 л лактатного розчину Рінгера відновив об'єм плазми лише на 175-210 мл максимально, що спостерігалось під кінець його інфузії, надалі більше 80 % перелитого кристалоїду практично одразу ж зрівноважилось або покинуло судинне русло, перейшовши в інтерстицій, а кількість об'єму розчину, що залишився в плазмі, надалі експоненціально зменшилася [29].

Після введення лактатного розчину Рінгера рівень споживання кисню зменшився, незважаючи на дещо збільшений рівень його доставки, а також відмічалось погіршення транспортування кисню легенями. Гемодинамічна відповідь на введення розчину була прямо пропорційна до об'єму збільшення.

Тому колоїди покращують гемодинаміку та транспортування кисню за рахунок збільшення кількості плазми, доки кристалоїди збільшують об'єм інтерстиціальної рідини, якщо бути толерантним, можуть відновлювати об'єм плазми при їх інфузії в великому надлишку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Shoemaker W.C., Montgomery E.S., Kaplan E., Elwyn D.H. Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients // *Arch. Surg.* – 1973. – Vol. 106. – P. 630.
2. Bland R.D., Shoemaker W.C., Abraham E., Cobo J.C. Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving postoperative patients // *Crit. Care Med.* – 1985. – Vol. 13. – P. 85.
3. Shoemaker W.C. Pathophysiology of shock syndromes. Textbook of Critical Care, W.C. Shoemaker, W.L. Thompson, P.R. Holbrook, editors, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1984. – P. 52-72.
4. Shoemaker W.C., Bland R.D., Appel P.L. Therapy of critically ill postoperative patients based on outcome prediction and prospective clinical trials // *Surg. Clin. North Am.* – 1985. – Vol. 65. – P. 811.
5. Shoemaker W.C., Czer L., Chang P., Bland R., Shabot M.M., State D. Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients: I. Prediction of outcome and severity of illness // *Crit. Care Med.* – 1979. – Vol. 7. – P. 237.
6. Bland R.D., Shoemaker W.C. Probability of survival as a prognostic and severity of illness score in critically ill surgical patients // *Crit. Care Med.* – 1985. – Vol. 13. – P. 91.
7. Shoemaker W.C., Appel P.L., Waxman K., Schwartz S., Chang P. Clinical trial of survivors' cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients // *Crit. Care Med.* – 1982. – Vol. 10. – P. 398.
8. Shoemaker W.C., Appel P.L., Bland R. Use of physiologic monitoring to predict outcome and to assist in clinical decision in

- critically ill postoperative patients // *Am. J. Surg.* – 1983. – Vol. 146. – P. 43.
9. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B., Lee T.S. Comparison of two monitoring methods (central venous versus pulmonary artery catheter) and two protocols (normal values vs. values of survivors) in a prospective randomized clinical trial of critically ill surgical patients. *Crit. Care Med.* – 1985. – Vol. 13. – P. 304.
10. Bland R., Shoemaker W.C., Shabot M.M. Physiologic monitoring goals for the critically ill patients // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1978. – Vol. 147. – P. 833.
11. Shoemaker W.C., Czer L.S.C. Evaluation of the biologic importance of various hemodynamic and oxygen transport variables // *Crit. Care Med.* – 1979. – Vol. 7. – P. 424.
12. Shippy C.R., Appel P.L., Shoemaker W.C. Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients // *Crit. Care Med.* – 1984. – Vol. 12. – P. 107.
13. Shoemaker W.C., Monson D.O. Effect of whole blood and plasma expanders on volume-flow relationships in critically ill patients // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1973. – Vol. 137. – P. 453.
14. Shoemaker W.C., Matsuda T., State D. Relative hemodynamic effectiveness of whole blood and plasma expanders in burned patients // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1977. – Vol. 144. – P. 909.
15. Hauser C.J., Shoemaker W.C., Turpin I., Goldberg S. Hemodynamic and oxygen transport responses to body water shifts produced by colloids and crystalloids in critically ill patients // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1980. – Vol. 150. – P. 811.

16. Appel P.L., Shoemaker W.C. Fluid therapy in adult respiratory failure // *Crit. Care Med.* – 1981. – Vol. 9. – P. 862.
17. Shoemaker W.C., Bryan-Brown C.W., Quigley L., Elwyn D.H. Body fluid shifts in depletion and poststress states and their correction with adequate nutrition // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1973. – Vol. 136. – P. 371.
18. Moore F.D., Olesen K.H., McMurray J.D. *Body Cell Mass and Its Supporting Environment*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1963.
19. Kragelund E. Changes in the apparent $^{3}\text{H}_2\text{O}$, ^{51}Cr , ^{131}I human albumin and ^{55}Cr red blood cell dilution volumes before, during and after operation in human subjects // *Ann. Surg.* – 1970. – Vol. 172. – P. 116.
20. Smith P.C., Frank H.A., Skillman J.J. Albumin deposition in human lung, skin, and skeletal muscle during operation // *Surg. Forum.* – 1975. – Vol. 26. – P. 91.
21. Herbst C.A. Simultaneous distribution rate and dilution volume of bromide-82 and thiocyanate in body fluid overload // *Ann. Surg.* – 1974. – Vol. 79. – P. 200.
22. Pluth J.R., Cletand J., Meadow C. Effect of surgery on the volume distribution of extracellular fluid determined by sulfate and Br methods, in *Compartments, Pools and Spaces in Medical Physiology*, P.E. Bergner, C.C. Lushbaugh, editors, Springfield, U.S. Atomic Energy Commission, 1967. – P. 217-225.
23. Skitlman J.J., Restall D.S., Salzman W.E. Randomized trial of albumin vs. electrolyte solutions during aortic operations // *Surgery.* – 1975. – Vol. 78. – P. 29.
24. Boutros A.R., Ruess R., Olson L., Hoyt J.L., Baker W.H. Comparison of hemodynamic, pulmonary and renal effects of use of three types of fluids following major surgical procedures on the abdominal aorta // *Crit. Care Med.* – 1979. – Vol. 7. – P. 9.
25. Jelenko C., Williams J.B., Wheeler M.L., Calloway B.D., Fackter V.K., Albers C.A., Barger A.A. Studies in shock and resuscitation, Use of a hypertonic, albumin-containing, fluid demand regimen (Halfd) in resuscitation: A physiologically appropriate method // *Crit. Care Med.* – 1979. – Vol. 7. – P. 157.
26. Shoemaker W.C., Schluchter M., Hopkins J.A., Appel P., Schwartz S., Chang P.C. Comparison of the relative effectiveness of colloids and crystalloids in emergency resuscitation // *Am. J. Surg.* – 1981. – Vol. 142. – P. 73.
27. Haupt M.T., Rackow E.C. Colloids osmotic pressure and fluid resuscitation with betastarch, albumin, and saline solutions // *Crit. Care Med.* – 1982. – Vol. 10. – P. 159.
28. Rackow E.C., Falk J.L., Fein I.A., Siegel J.S., Packman M.I., Haupt M.T., Kaufman B.S., Putnam D. Fluid resuscitation in circulatory shock // *Crit. Care Med.* – 1983. – Vol. 11. – P. 839.
29. Modig J. Advantages of dextran-70 over Ringer's acetate solution in shock treatment and in prevention of adult respiratory distress syndrome: A randomized study in man after traumatic-hemorrhage shock // *Resuscitation.* – 1983. – Vol. 10. – P. 219.
30. Shoemaker W.C., Appel P.L. Pathophysiology of adult respiratory distress syndrome after sepsis and surgical operations // *Crit. Care Med.* – 1985. – Vol. 13. – P. 166.
31. [http://en.wikipedia.org/wiki/Shock_\(medical\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Shock_(medical)).