



В. В. Бойко, П. М. Замятін,
О. О. Павлов

ДУ «Інститут загальної та
невідкладної хірургії АМН
України»

© В. В. Бойко, П. М. Замятін,
О. О. Павлов

КИСНЕВИЙ РЕЖИМ НА ПОЧАТКОВИХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

Резюме. Аналіз динаміки показників кисневого режиму дозволяє визначити загальні та індивідуальні адаптаційні реакції. На сьогодні не існує однозначного трактування визначення належного рівня доставки та споживання кисню у пацієнтів, що перебувають в критичному стані. Серед основних причин формування невідповідності між ними лежать коливання системної та периферичної гемодинаміки з активацією артеріовенозного шунтування. В роботі на основі дослідження 142 потерпілих було визначено взаємозв'язок між величинами доставкою та споживанням кисню і показниками мікроциркуляторного кровотоку та кисневого статусу. Доведено відсутність однозначного взаємозв'язку між показниками кисневого режиму. Компенсаторне зростання доставки кисню стабілізувало величину його споживання через механізм опосередкований медикаментозним втручанням, результатом якого було зниження величини артеріовенозного шунтування та зростання величини концентрації кисню в артеріальній крові.

Ключові слова: *травматична хвороба, доставка кисню, споживання кисню, артеріо-венозний шунт.*

Вступ

Однією з головних адаптаційних реакцій організму на вплив фактора ураження, який виникає внаслідок дії травматичного агента, є підтримка адекватного кисневого режиму. Аналіз динаміки показників кисневого режиму дозволяє визначити загальні та індивідуальні адаптаційні реакції. В нормальних умовах величина доставки кисню (DO_2) визначається рівнем споживання кисню (VO_2). При розрахунку величини DO_2 у пацієнтів із травматичною хворобою, за формулою $\text{DO}_2 = \text{CB} \cdot (1,3 \cdot \text{Hb} \cdot \text{SaO}_2) \cdot 10$, імовірність виникнення помилки є мінімальною внаслідок пропорційної залежності складових один від одного, що відповідно визначається і на величині визначення. При цьому, за даними Squara J. (2004), при розрахунку величини VO_2 за формулою $\text{VO}_2 = \text{CO} \cdot 1,34 \cdot \text{Hb} \cdot (\text{SaO}_2 - \text{pvO}_2)$ визначаються прямі та приховані невідповідності. Так, співвідношення головних детермінант при травматичній хворобі є неоднозначним унаслідок індивідуальних, не залежних один від одного коливань. Яскравим прикладом невідповідності функціональних взаємозв'язків головних детермінант є коливання сатурації у венозній крові, а також відсутність кореляційної взаємозалежності сатурації від величини серцевого викиду. За даними К.М. Лебединського соавт. (2003), в гіпоксичних умовах взаємозв'язок між цими величинами зникає повністю і формується пряма невідповідність між величиною DO_2 та VO_2 [4].

Водночас, існуюча на сьогодні концепція «максимально можливого кисневого потоку» (Hinds C., 2009) визначає пряму кореляційну залежність між величиною DO_2 та виживаністю у пацієнтів із

травматичною хворобою. В її основі лежить парадигма зниженої можливості екстракції кисню з кровотоку та зниженого VO_2 водночас із накопиченням кисневого боргу клітин. Тобто формуванням прихованої невідповідності між DO_2 та VO_2 .

У дослідженні Gattinoni L. (2008) динаміка величини VO_2 у пацієнтів, що перебувають у критичному стані є визначальним критерієм адекватності кисневого режиму [6]. В паралельному дослідженні M.D. Squara (2008) чинниками, що впливають на рівень VO_2 визначено показники загального гемоглобіну та сатурації [11]. Внаслідок значних коливань цих величин у механізмі розвитку шокowego стану різної етіології було запропоновано визначення оптимального кисневого режиму виходячи з динаміки величини лактату крові (Gilbert A.R., 2008) [7]. Таким чином, на сьогодні не існує однозначного трактування визначення належного рівня DO_2 та VO_2 у пацієнтів, що перебувають у критичному стані. Значна кількість досліджень (Gattinoni L., Brazzi L., Pelosi P., 1995; Hughes M.A.; Reinhardt K., 1997; Shoemaker W.C., 1998; Zion M.M., Balkin J., Rosenmann D., 2000) фокусується лише на аналізі загальних факторів кисневого режиму без урахування індивідуальних особливостей безпосередньо як самих пацієнтів так і перебігу основного захворювання, що послужило причиною розвитку травматичної хвороби.

Серед основних причин формування невідповідності між DO_2 та VO_2 , на думку Timmins A.C., Yau E.H.S. (1997), лежить коливання системної та периферичної гемодинаміки з активацією артеріовенозного шунтування (a-v shunt) [12]. Пристосувальна реакція організму перерозподілу мікроциркуляторного кровотоку, що лежить в основі



посттравматичної агресії, визначає зміни кисневого режиму безпосередньо на кінцевому ланцюзі — метаболічному. Визначення взаємозв'язку між рівнем DO_2 та a-v shunt і їх вплив на величину VO_2 дотепер залишається дискусійним питанням. У роботі С.В. Лошакова (2002) при аналізі метаболічного ланцюга кисневого каскаду визначено провідну роль величини концентрації кисню в артеріальній крові (ctO_2) як предуктора гіпоксії у пацієнтів із тяжкою черепно-мозковою травмою [2]. Водночас І.І. Дементьєва при диференційованій оцінці гіпоксії характеризувала величину ctO_2 як цілеспрямований показник ефективності кисню, який транспортується [1]. Відповідно сформулювалося уявлення про багатогранний механізм ауторегуляції кисневого режиму, водночас взаємозв'язку між різними ланцюгами кисневого метаболізму дотепер не існує.

Метою дослідження було визначення взаємозв'язку між величинами DO_2 та VO_2 і показниками мікроциркуляторного кровоплину та кисневого статусу.

Матеріали та методи

У дослідженні брали участь 142 пацієнти з травматичною хворобою, що були прооперовано в ДУ «ІЗНХ АМНУ». Пацієнти були доставлені до стаціонару протягом перших 30 хв після отримання травми. Визначення DO_2 та VO_2 проводилося за методом Фіка. Показники a-v shunt та ctO_2 отримані за допомогою газоаналізатора Esy-BloodGasSyste та адаптованої комп'ютерної програми для FDL OSA. Дослідження проводилося в першу, третю та сьому годину перебування пацієнтів у стаціонарі. Статистична обробка даних була проведена на основі t-критерію Ст'юдента та непараметричний U-критерій Манна—Уїтні. Розраховували коефіцієнт кореляції (r) між відповідними змінними.

Результати дослідження та їх обговорення

Як видно з даних табл. 1 в перші години травматичної хвороби відбувається компенсаторна активація DO_2 на 19,4% відносно до нормального значення в першу годину після отримання травми, на 32,1% через три години та на 50,6% — через сім годин, результатом чого стає стабільність величини VO_2 в першу годину дослідження.

Таблиця 1

Зміни кисневого режиму при травматичній хворобі

Параметр	Належні	1-ша год	3-тя год	7-ма год
VO_2 , мл/(хв·м ²)	118,1 ± 6,3	122,1 ± 6,9	134,8 ± 2,1	128,4 ± 3,3
DO_2 , мл/(хв·м ²)	397,2 ± 21,4	474,5 ± 14,2	524,9 ± 26,1	598,4 ± 8,9
a-v shunt, мм.рт.ст.	4,1 ± 0,9	7,4 ± 1,3	6,3 ± 0,9*	5,1 ± 0,6
ctO_2 , ммоль/л	8,2 ± 1,5	7,2 ± 1,3	6,9 ± 1,1	7,6 ± 0,7*

*-p < 0,05

Через три години після отримання травми констатовано зростання (p < 0,05) VO_2 відносно до нор-

мального значення на 14,1% та на 8,7% — через сім годин. Відповідно на фоні зростаючого рівня DO_2 активація VO_2 спостерігалась лише на третю годину дослідження, на інших етапах величина VO_2 залишалася в межах фізіологічних коливань.

Привертає до себе увагу факт асинхронної динаміки показників DO_2 та VO_2 , які прямо залежать один від одного: r=0,469 — в першу, r=0,762 — третю та r=0,316 — для сьомої години дослідження. Іншими словами, тісного взаємозв'язку між величиною DO_2 та VO_2 протягом перших годин дослідження не визначено. Максимальний рівень взаємозв'язку визначається на третю добу дослідження, який поступово на сьому годину має тенденцію до зникнення. Відповідно динаміка величини DO_2 визначає рівень транспортної складової кисневого метаболізму, який впливає на рівень споживання кисню в перші години травматичної хвороби. Природно, що на його динаміку має вплив медикаментозна терапія, тому інформативна цінність складається з факторів первинних порушень, що відбуваються в організмі під час гострої крововтрати, спричиненої травматичною хворобою так і ефективністю проведеної інтенсивної терапії, і представляє клінічно значущий маркер фізіологічного резерву організму.

При аналізі величини a-v shunt констатовано зростання (p < 0,05) на 80,4% в першу годину перебування пацієнтів у стаціонарі, на 53,6% через три години та на 24,3% — через сім годин дослідження відносно до нормального значення. Тобто пік величини a-v shunt припадає на етап транспортування та початку оперативного лікування. В подальшому зазначений показник має тенденцію до повернення в межі норми.

Під час аналізу динаміки величини ctO_2 констатовано зниження (p < 0,05) на 12,1% в першу годину, на 15,8% через три години дослідження відносно до нормального значення та зростання на 10,1% на сьому добу відносно до третьої години дослідження. Очевидно, що початкова динаміка ctO_2 визначалася геморагічним компонентом формування травматичної хвороби. Водночас, подальша активація шунтування крові визначає зниженням концентрації кисню в артеріальній крові. Такі зміни створюють передумови для розвитку циркуляторної гіпоксії. Зауважується, що кореляційна залежність між показниками a-v shunt та ctO_2 мала негативний характер і визначалася лише в першу годину дослідження — r=-0,819. На наступних етапах взаємозв'язку між ними не визначено.

Привертає до себе увагу факт, тісного кореляційного зв'язку між величиною ctO_2 та VO_2 який мав стабільну характеристику протягом усього терміну дослідження: r=0,695 в першу, r=0,823 третю та r=0,856 для сьомої години дослідження. Відповідно визначався тісний взаємозв'язок між рівнем метаболічного ланцюга кисневого каскаду, представленого показником ctO_2 та рівнем споживання — VO_2 . Відсутність кореляції між a-v shunt



та VO_2 визначала провідну роль безпосередньо функціонального субстрату кисневого метаболізму — гемоглобіну у формуванні взаємовідносин між рівнем DO_2 та VO_2 . Наявність кореляційного зв'язку між величиною a-v shunt та DO_2 — $r=0,763$ для першої години та $r=0,804$ для сьомої години визначала імовірну залежність між транспортом кисню та мікроциркуляторним кровотоком. Хвилеподібна динаміка якого залежить від системної гемодинаміки, яка у свою чергу є предметом першорядного впливу медикаментозної терапії.

Подані дані визначили відсутність однозначного взаємозв'язку між показниками кисневого режиму. Компенсаторне зростання DO_2 стабілізувало величину, VO_2 через механізм, опосередкований медикаментозним втручанням, результатом якого було зниження величини a-v shunt та зростання величини ctO_2 . Вирішення ролі метаболічних маркерів кисневого каскаду та їх взаємозв'язок з показниками гемодинаміки є перспективною спрямованістю у вирішенні глобальної проблеми лікування травматичної хвороби.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дементьева И.И. Искусственное и вспомогательное кровообращение в сердечно-сосудистой хирургии / И.И. Дементьева, Г.О. Лурье. — М. Медицина. — 2001 — 208 с.
2. Лошакова С.В. Системный транспорт кислорода у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / С.В. Лошаков, М.А. Струков, В.М. Ланецкая — М.: Медицина. — 2002. — 163 с.
3. Лужников Е.А. Актуальные проблемы клинической токсикологии / Е.А. Лужников // Анестезиология и реаниматология. — 2003 — № 1. — С. 3—9.
4. Стандарты обследования, анестезии и послеоперационного ведения хирургических больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией / К.М. Лебединский, Г.В. Гайдено, Н.Ю. Семиголовский, И.Б. Минченко // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — № 2. — С. 71—73.
5. Comparison of three methods of extra-vascular lung water volume measurement in patients following cardiac surgery. / Hinds C., Maddison B., Wolff C., Findlay G., Radermacher P., Pearce R.M. // Crit. Care. — 2009. — Vol. 6(4). — P.107—123.
6. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure / L. Gattinoni, G. Tognoni, A. Pesenti [et al.] // Aust. J. Physiother. — 2008. — Vol. 48(3). — P. 237—245.
7. Gilbert A.R. Abnormal Association Between the Thalamus and Brain Size in Asperger's Disorder / Gilbert A.R. Jean-Jacques L., Jacques V., Hector P., Philbin D.M. // Journal of Autism and Developmental Disorders. — 2008. — Vol. 38(2). — P.113—124.
8. Hughes J.M.B. Effect of lung inflation on bronchial length and diameter in excised lungs / J.M.B. Hughes, F.G. Hoppin, J. Mead // J. Appl. Physiol. 1997. — Vol. 32. — P. 25—35.
9. Pelosi P. Positive end-expiratory improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis / P. Pelosi, I. Ravagnan, G. Giurati // Anesthesiology. — 1995. — Vol. 91. — P.1221—1231.
10. Reinhardt C. Minimal flow sevoflurane and isoflurane anaesthesia and impact on renal function / C. Reinhardt, E. Gronau // Eur. J. Anaesthesiol. — 1997. — Vol. 18. — P. 43—50.
11. Squara J. Hemodynamic and hormonal responses to hypothermic and normothermic cardiopulmonary bypass / Squara J. // Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. — Vol. 6(2). — 2004. — P. 132—139.
12. Timmins A.C. A Randomized Study in Diabetic Patients Undergoing Cardiac Surgery Comparing Computer-Guided Glucose Management With a Standard Sliding Scale Protocol / A.C. Timmins // Survey of Anesthesiology. — 1997. — Vol. 53(3). — P. 103—122.
13. West J.B. Respiratory Physiology / J.B. West // Williams and Wilkins. — 1990. — 236 p.

КИСЛОРОДНЫЙ РЕЖИМ НА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В. В. Бойко, П. Н. Замятин, А. А. Павлов

Резюме. Анализ динамики показателей кислородного режима по позволяет определить общие и индивидуальные адаптационные реакции. В настоящее время не существует однозначной трактовки определения необходимого уровня доставки и потребления кислорода у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Среди основных причин формирования несоответствия между ними лежат колебания системной и периферической гемодинамики с активацией артериовенозного шунтирования. В работе на основе исследования 142 потерпевших была определена взаимосвязь между величиной доставки и утилизации кислорода и показателями микроциркуляторного кровотока и кислородного статуса. Доказано отсутствие однозначной взаимосвязи между показателями кислородного режима. Компенсаторное повышение доставки кислорода приводило к стабильности величины его утилизации при помощи механизма опосредованного медикаментозным влиянием, результатом которого было снижение величины артериовенозного шунтирования и повышение величины концентрации кислорода в артериальной крови.

Ключевые слова: травматическая болезнь, доставка кислорода, утилизация кислорода, артериовенозный шунт.



OXYGEN MODE AT INITIAL STAGES OF DEVELOPMENT TRAUMATIC OF ILLNESS

*V. V. Boyko, P. M. Zamjatin,
O. O. Pavlov*

Summary. The analysis of dynamics of parameters of an oxygen mode on allows to define general and individual agitation of reaction. Now there is no unequivocal treatment of definition of a necessary level of delivery and consumption of oxygen at the patients taking place in a critical condition. Among basic cause of formation of discrepancy between them to lay fluctuations system and peripheral haemodynamics with activation arterio-venosis bypass. In job on the basis of research 142 victims the interrelation between size of delivery both recycling of oxygen and parameters microcirculation blood flow and oxygen status was determined. Is proved absence of unequivocal interrelation between parameters of an oxygen mode. Compensatory the increase of delivery of oxygen resulted in stability of size of his recycling with the help the mechanism mediated medicamentous by influence, which result was decrease of size arterio-venosis bypass and increase of size of concentration of oxygen in arterial of blood.

Key words: *traumatic illness, delivery of oxygen, recycling of oxygen, arterio-venosis bypass.*