

## Вплив ультрафіолетового опромінення крові на транспорт кисню та кислотно-лужний баланс при абсцесі печінки, що ускладнений абдомінальним сепсисом

Ю.А.Косенко

ДЗ «Луганський державний медичний університет»  
Луганськ, Україна

У статті розглядаються зміни в системі транспорту та споживання кисню, кислотно-лужного балансу у хворих з бактеріальними абсцесами печінки, абдомінальним сепсисом. Доведено змішаний генез гіпоксії, схильність до метаболічного ацидозу, що компенсується респіраторним алкалозом. Продемонстровано позитивний вплив ультрафіолетового опромінення крові у складі комплексного лікування на рівень доставки та споживання кисню, компенсацію кислотно-лужного балансу.

**Ключові слова:** абсцес печінки, сепсис, транспорт кисню, кислотно-лужний баланс, ультрафіолетове опромінення крові.

### ВСТУП

Абсцеси печінки (АП) залишаються однією з гострих проблем сучасної медицини. Повідомляється про частоту виявлення абсцесів печінки 0,08-2,0% серед пацієнтів, госпіталізованих у хірургічні стаціонари [3, 4, 8]. Імовірність летального результату зростає від 13-38% при поодиноких до 77-90% при численних АП, частота ускладнень сягає 55% [1]. Тому покращення результатів лікування хворих з АП лишається однією зі складних і невирішених проблем хірургічної гепатології. Причинами смерті хворих з АП є сепсис, септичний шок, поліорганна недостатність (ПОН) [1-4]. Загальновідомо, що успіх інтенсивної терапії ПОН залежить від того, наскільки збережена здатність функціональних систем організму забезпечувати не-

обхідну доставку кисню та його споживання в тканинах. Саме через це на діагностику та усунення системної дизоксії спрямовані зусилля сучасної цільорієнтованої інтенсивної терапії сепсису [5, 6]. На жаль, дані щодо стану системного транспорту кисню при сепсисі, викликаному АП, дуже обмежені. Отримано лише окремі докази доцільності використання цільорієнтованої терапії сепсису при АП [2].

Ультрафіолетове опромінення крові (УФОК) широко застосовується в комплексному лікуванні хворих з гнійно-запальними захворюваннями [7]. Отже, зважаючи на те, що УФОК збільшує кисневу місткість крові і покращує оксигенацію органів і тканин, виникає запитання, яким чином УФОК буде впливати на дані показники у пацієнтів з АП, ускладненими абдомінальним сепсисом.

Метою дослідження було вивчити вплив ультрафіолетового опромінення крові на показники транспорту кисню, кислотно-лужний баланс хворих з бактеріальними абсцесом печінки, ускладненими абдомінальним сепсисом.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Було досліджено показники кисневого балансу, кислотно-лужної рівноваги у 67 пацієнтів віком від 24 до 76 років з бактеріальними АП, ускладненими сепсисом, які знаходились на лікуванні в хірургічному, реанімаційному, токсикологічному відділенні Луганської обласної клінічної лікарні протягом 2007-2011 рр. Клінічний діагноз сепсису ґрунтувався на критеріях Погоджувальної конференції американського коледжу пульмонологів і Товариства медицини критичних станів у Чикаго, 1991. При дослідженні походження АП у 27 (40,3%)

пацієнтів мав місце холангіогенний АП, у 21 (31,3%) пацієнта був контактний АП при розповсюдженні гнійного запалення з жовчного міхура, у 12 (17,9%) пацієнтів АП виник як нагноєння посттравматичної гематоми, у 7 (10,5%) пацієнтів АП був криптогенний. Численні АП було знайдено у 10 (14,9%) пацієнтів, поодинокі – у 57 (85,1%) хворих. Численні АП в усіх випадках мали холангіогенну природу. Для лікування АП застосовувалось дренування порожнини абсцесу (абсцесів) під ультразвуковим контролем. Лікування пацієнтів з холангіогенними АП містило чезшкірну чезпечінкову холангіостомію під ультразвуковим контролем, а лікування контактних АП – лапаротомію, холецистектомію, дренування порожнини абсцесу. Усі хірургічні і малоінвазивні втручання здійснювались у перший день надходження пацієнта. У післяопераційному періоді хворі отримували інфузійну та антибактеріальну терапію, санацію порожнини абсцесу через установленний дренаж.

Для досягнення мети дослідження хворі були розподілені на дві групи – основну і контрольну. У контрольну групу ввійшли 30 пацієнтів, яким проводилось вищевказане лікування. Основну групу склали 37 пацієнтів, які, окрім названого лікування, отримали 5 сеансів УФОК за допомогою апарата «Надежда-О» (Росія) з довжиною хвилі 254-265 нм, об'ємом

опроміненої крові 2 мл/кг маси тіла пацієнта. Сеанси УФОК проводилися щоденно один раз на добу починаючи з дня надходження, після санації порожнини абсцесу і біліарної декompresії. Середній вік основної групи склав  $42,3 \pm 3,1$  року, контрольної –  $40,7 \pm 2,4$  року.

Показники кислотно-основного стану (КОС) та газів артеріальної і центральної венозної крові визначались за допомогою аналізаторів AVL-995 (Австрія) та Gastat-mini (Японія). Вміст лактату крові визначався ензиматичним методом – «Ольвексдіагностикум» (Росія) на біохімічному аналізаторі Stat Fax 1904 (США). Дані параметри визначались при надходженні, потім щоденно протягом 5 днів. Для створення референтної норми показники КОС і газового балансу визначені у 40 здорових донорів (середній вік –  $37,5 \pm 2,3$  року), що склали 0 групу.

Для аналізу результатів була створена база даних у програмі Statistica 6. Вірогідність відмінностей між групами визначалась за допомогою t критерію Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз показників кисневого бюджету свідчить про те, що у хворих з АП, ускладненим сепсисом, мало місце порушення всіх ланок кисневого режиму.

ТАБЛИЦЯ 1

Динамика показників кисневого режиму у хворих з АП

Показники	Група	При надходженні	1 доба	3 доба	5 доба	0 група
$S_a O_2$ , %	контрольна	$86,6 \pm 1,6$	$86,8 \pm 1,2^*$	$89,5 \pm 1,3^*$	$95,1 \pm 0,4^*$	$98,8 \pm 0,3$
	основна	$86,7 \pm 1,6$	$90,1 \pm 1,0^*$	$97,8 \pm 0,7^*$	$98,6 \pm 0,4^*$	
$S_v O_2$ , %	контрольна	$58,2 \pm 3,9$	$57,6 \pm 3,0$	$59,8 \pm 2,7^*$	$68,2 \pm 2,1^*$	$72,2 \pm 1,2$
	основна	$53,9 \pm 3,3$	$61,6 \pm 2,3$	$70,6 \pm 2,2^*$	$75,9 \pm 1,5^*$	
$P_a O_2$ , мм рт.ст.	контрольна	$55,8 \pm 3,3$	$54,6 \pm 3,4^*$	$62,3 \pm 3,6^*$	$88,5 \pm 3,4$	$95,5 \pm 3,2$
	основна	$58,0 \pm 3,9$	$71,1 \pm 3,9^*$	$91,2 \pm 3,5^*$	$93,0 \pm 1,5$	
$P_v O_2$ , мм рт.ст.	контрольна	$31,7 \pm 2,4$	$34,5 \pm 2,2$	$32,7 \pm 1,5^*$	$38,8 \pm 1,6^*$	$39,5 \pm 0,7$
	основна	$28,9 \pm 1,8$	$35,4 \pm 2,1$	$40,4 \pm 2,1^*$	$44,8 \pm 1,5^*$	
$ctO_2$ , ммоль/л	контрольна	$6,9 \pm 1,2$	$7,2 \pm 0,8$	$7,2 \pm 0,8^*$	$8,5 \pm 1,3$	$9,2 \pm 0,8$
	основна	$6,9 \pm 1,4$	$7,5 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,5^*$	$8,9 \pm 0,6$	
$P_{50}$ , мм рт.ст.	контрольна	$15,3 \pm 3,4$	$14,2 \pm 3,0^*$	$14,3 \pm 2,2^*$	$14,0 \pm 2,8^*$	$26,0 \pm 1,4$
	основна	$17,7 \pm 3,3$	$23,9 \pm 2,9^*$	$28,4 \pm 3,7^*$	$30,5 \pm 2,7^*$	
$P_x$ , мм рт.ст.	контрольна	$16,4 \pm 2,7$	$13,9 \pm 4,1^*$	$13,9 \pm 3,1^*$	$13,2 \pm 3,8^*$	$35,5 \pm 3,4$
	основна	$19,8 \pm 1,3$	$27,7 \pm 2,7^*$	$37,7 \pm 3,2^*$	$35,8 \pm 3,0^*$	
Shunt, %	контрольна	$10,2 \pm 1,6$	$10,4 \pm 1,7^*$	$9,2 \pm 1,8^*$	$8,5 \pm 1,6^*$	$5,1 \pm 1,4$
	основна	$10,1 \pm 1,2$	$7,8 \pm 0,9^*$	$4,8 \pm 1,3^*$	$4,9 \pm 1,1^*$	
$P_a O_2 / FiO_2$ , мм рт.ст.	контрольна	$246,5 \pm 34,8$	$230,6 \pm 33,3$	$262,0 \pm 35,1^*$	$412,1 \pm 31,3$	$431,0 \pm 15,2$
	основна	$242,1 \pm 57,8$	$302,8 \pm 34,6$	$418,8 \pm 32,6^*$	$432,8 \pm 26,4$	

Примітка: \* – при визначенні вірогідності різниці середніх між основною і контрольною групами  $p < 0,05$ .

Зниження респіраторного індексу  $p_aO_2/FiO_2$  свідчить за порушення оксигенації крові в легенях і наявність респіраторного дистрес-синдрому. При надходженні  $p_aO_2/FiO_2$  склав  $246,5 \pm 34,8$  мм рт.ст., що було в 1,75 рази менше відповідного показника 0 групи. У хворих з АП відзначалося зниження парціального тиску кисню в крові  $p_aO_2$  до  $55,8 \pm 3,3$  мм рт.ст., зниження сатурації киснем артеріальної крові  $S_aO_2$  до  $86,6 \pm 1,6\%$ , загальна концентрація кисню артеріальної крові  $ctO_2$  складала  $75,0\%$  від нормального показника (табл. 1). Легеневий шунт зріс до  $10,2 \pm 1,6\%$ , що в 2 рази перевищувало значення в 0 групі. Кисневий тиск при 50% сатурації крові  $p_{50}$  при надходженні був в 1,7 рази нижче нормального значення, що свідчило про підвищення спорідненості гемоглобіну до кисню, яку можна пояснити гіпокапнією. Тиск екстракції артеріального кисню  $p_x$  був у 2 рази нижче нормального значення, що свідчить за порушення транспорту кисню до тканин (табл. 1). Парціальний тиск кисню у венозній крові  $p_vO_2$  був знижений до  $31,7 \pm 2,4$  мм рт.ст., сатурація венозної крові  $S_vO_2$  – до  $58,2 \pm 3,9\%$ . Враховуючи артеріальну і венозну гіпоксемію, можна стверджувати, що дефіцит споживання кисню при сепсисі залежить від порушення його доставки, а здатність тканин утилізувати кисень не знижена.

При надходженні у хворих з АП відзначалося підвищення концентрації молочної кислоти крові до  $2,91 \pm 0,60$  ммоль/л, що в 4,7 рази перебільшує концентрацію лактату в 0 групі (табл. 2). Це зумовлене зниженням перфузії

органів і тканин і є проявом поліорганної дисфункції. Аніонний провал Агар ми знаходили за формулою  $Agar = cNa^+ + cK^+ - cCl^- - cHCO_3^-$ . При надходженні у хворих основної групи відзначалося підвищення Агар в 1,8 рази, що вказує на накопичення у плазмі кислих продуктів, у тому числі молочної кислоти.

При надходженні у хворих основної групи відзначалась гіпокапнія,  $pCO_2$  артеріальної крові складало  $32,5 \pm 1,1$  мм рт.ст. Гіпокапнію ми пов'язуємо зі спонтанною гіпервентиляцією, котра зумовлена гіпоксією.

Показники кислотно-лужного балансу у хворих з АП характеризувались дефіцитом буферних основ ВЕ –  $2,02 \pm 1,11$  ммоль/л, загальна кількість буферних основ ВВ складала  $18,67 \pm 0,91$  ммоль/л, що свідчило про тенденцію до метаболічного ацидозу. Концентрація істинних бікарбонатів АВ була знижена до  $18,67 \pm 0,91$  ммоль/л.

При оцінці динаміки даних показників у контрольній групі відмічається нормалізація  $p_aO_2/FiO_2$ ,  $p_aO_2$ ,  $S_aO_2$  тільки на 5-ту добу.  $p_{50}$  і  $p_x$  лишались низькими і на 5-ту добу:  $p_{50}$  склав  $53,8\%$ ,  $p_x$  –  $37,1\%$  нормального значення, що свідчить про відсутність компенсації системи доставки кисню протягом п'яти діб дослідження (табл. 1). У контрольній групі спостерігається зниження концентрації лактату, проте тільки на 5-ту добу воно має статистичну вірогідність, і на 5-ту добу лактат лишається в 2,1 рази більше норми (табл. 2). Істинні бікарбонати АВ нормалізувались на 3-тю добу,  $pCO_2$ , ВВ, ВЕ і Агар – на 5-ту добу дослідження.

ТАБЛИЦЯ 2

Динаміка показників кислотно-лужного балансу у хворих з АП

Показники	Група	При надходженні	1 доба	3 доба	5 доба	0 група
рН	контрольна	$7,37 \pm 0,07$	$7,38 \pm 0,08$	$7,39 \pm 0,05$	$7,39 \pm 0,05$	$7,39 \pm 0,06$
	основна	$7,36 \pm 0,06$	$7,37 \pm 0,08$	$7,38 \pm 0,05$	$7,38 \pm 0,05$	
$pCO_2$ , мм рт.ст.	контрольна	$32,5 \pm 1,1$	$33,8 \pm 1,4$	$34,1 \pm 1,4^*$	$36,6 \pm 1,3$	$38,4 \pm 0,5$
	основна	$32,4 \pm 1,2$	$36,8 \pm 1,4$	$39,1 \pm 1,4^*$	$39,6 \pm 1,3$	
ВЕ, ммоль/л	контрольна	$-5,02 \pm 1,11$	$-4,54 \pm 0,55^*$	$-1,88 \pm 0,56^*$	$2,12 \pm 0,73$	$1,30 \pm 0,61$
	основна	$-5,28 \pm 1,49$	$-2,54 \pm 0,35^*$	$0,88 \pm 0,16^*$	$2,03 \pm 0,58$	
АВ, ммоль/л	контрольна	$18,67 \pm 0,91$	$19,32 \pm 1,48$	$20,82 \pm 1,78$	$22,15 \pm 1,88$	$24,00 \pm 2,05$
	основна	$18,55 \pm 0,88$	$20,34 \pm 1,25$	$20,83 \pm 1,67$	$23,32 \pm 1,44$	
ВВ, ммоль/л	контрольна	$41,23 \pm 1,11$	$42,48 \pm 1,97$	$46,03 \pm 1,67$	$48,13 \pm 3,03$	$48,05 \pm 2,03$
	основна	$40,38 \pm 1,23$	$46,24 \pm 1,07$	$48,03 \pm 1,67$	$48,12 \pm 1,05$	
А гар, ммоль/л	контрольна	$27,2 \pm 3,0$	$26,6 \pm 2,5$	$23,3 \pm 2,8$	$19,4 \pm 2,0$	$15,0 \pm 1,2$
	основна	$28,3 \pm 2,8$	$22,6 \pm 2,5$	$17,3 \pm 1,8$	$15,4 \pm 2,0$	
Лактат, ммоль/л	контрольна	$2,91 \pm 0,60$	$2,45 \pm 0,52$	$1,86 \pm 0,34$	$1,31 \pm 0,22^*$	$0,62 \pm 0,13$
	основна	$3,11 \pm 0,62$	$2,45 \pm 0,52$	$1,36 \pm 0,24$	$0,81 \pm 0,12^*$	

Примітка: \* – при визначенні вірогідності різниці середніх між основною і контрольною групами  $p < 0,05$ .

Після першого сеансу УФОК в основній групі  $p_aO_2/FiO_2$  було на 31,3% більше, на 3-тю добу — на 59,8% більше, ніж в основній групі ( $p < 0,01$ ). Таким чином, застосування УФОК в основній групі нормалізувало  $p_aO_2/FiO_2$  вже на 3-тю добу, в контрольній групі цей показник нормалізувався тільки на 5-ту добу дослідження (табл. 1).

Дослідження демонструє позитивний вплив УФОК на парціальний тиск кисню в артеріальній крові. Через добу лікування, коли в основній групі в комплексі лікувальних заходів було застосоване УФОК,  $p_aO_2$  піднялось до  $71,1 \pm 3,9$  мм рт.ст. (122,6% від початкового рівня). У той же час у контрольній групі  $p_aO_2$  лишалось низьким —  $54,6 \pm 3,4$  мм рт.ст., при визначенні вірогідності відмінності  $p < 0,01$ . Третя доба також демонструє різницю:  $p_aO_2$  в контрольній групі —  $62,3 \pm 3,6$  мм рт.ст., в основній —  $91,2 \pm 3,5$  мм рт.ст., що на 46,4% більше, ніж в контрольній ( $p < 0,001$ ). УФОК позитивно впливало і на напругу кисню у венозній крові. При порівнянні сатурації артеріальної крові киснем  $S_aO_2$  слід зазначити достовірно більш високі значення в основній групі.  $S_aO_2$  сягає 90% в основній групі через добу (після першого сеансу УФОК), у контрольній групі — тільки на 3-тю добу дослідження (табл. 1).

УФОК підвищує  $p_{50}$ , тобто знижує спорідненість гемоглобіну до кисню. Якщо в контрольній групі  $p_{50}$  лишався на низькому рівні, як при надходженні, то в основній групі в результаті УФОК відмічалось підвищення  $p_{50}$  до нормальних значень і вище, те саме стосується і  $p_x$  (табл. 1). Опосередковано УФОК впливало на концентрацію лактату. Так, в обох групах у результаті лікування мало місце його зниження, але на 5-ту добу в основній групі лактат був на 38,2% нижче, ніж в контрольній ( $p < 0,05$ ). За рахунок молочної та інших органічних кислот Агар в основній групі на 3-тю добу був на 34,7%, на 5-ту добу — на 26,0% нижче, ніж у контрольній групі. Таким чином, УФОК усуває схильність до метаболічного ацидозу. Це помітно зі значень ВЕ, які на 3-тю добу в контрольній групі мали негативне значення —  $1,88 \pm 0,56$  ммоль/л, а в основній групі — позитивне:  $+0,88 \pm 0,16$  ммоль/л (табл. 2).

При зіставленні динаміки зниження легеневого шунта в досліджуваних групах слід зазначити, що спочатку в обох групах легеневий шунт був в 2 рази вище за нормальне значення 0 групи. У контрольній групі відмічалось незначне зниження Shunt, %, тоді як в основній групі на 3-тю добу легеневий шунт набув нормального значення (табл. 1).

## ВИСНОВКИ

1. У хворих з абсцесом печінки, ускладненим сепсисом, мала місце гіпоксія складного генезу (респіраторна, циркуляторна, гемічна), схильність до метаболічного ацидозу, що компенсувалась респіраторним алкалозом.

2. Відмічався вплив ультрафіолетового опромінення крові на кисневий баланс — підвищення парціального тиску кисню і сатурації артеріальної і венозної крові, підвищення загальної артеріальної концентрації кисню.

3. Ультрафіолетове опромінення крові призводило до підвищення  $p_{50}$ , тобто зниження спорідненості гемоглобіну до кисню.

4. Ультрафіолетове опромінення крові призводило до підвищення  $p_x$  — тиску екстрактивного кисню, що свідчило за покращення кисневого забезпечення тканин.

5. Ультрафіолетове опромінення крові знижувало легеневий шунт і підвищувало  $p_aO_2/FiO_2$ , що свідчить про тяжкість респіраторного дистрес-синдрому.

6. Ультрафіолетове опромінення крові сприяло зменшенню концентрації молочної кислоти, ВЕ приймало позитивне значення.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Тутченко М.І. Мініінвазивні втручання під контролем ультразвукового дослідження в лікуванні хворих з абсцесами печінки / М.І.Тутченко, Е.В.Светлічний, О.О.Ткаченко [та ін.] // Клінічна хірургія. — 2009. — №1. — С. 14-17.
2. Ахаладзе Г.Г. Абсцессы печени / Г.Г.Ахаладзе, И.Ю.Церетели // Анналы хирургической гепатологии. — 2006. — Т.11, №1. — С. 97-105.
3. Калита Н.Я. Этиология, патогенез и клинико-диагностические аспекты абсцесса печени / Н.Я.Калита, М.Е.Ничитайло, О.Г.Котенко [и др.] // Клінічна хірургія. — 2004. — №10. — С. 45-58.
4. Пархисенко Ю.А. Диагностика и лечение абсцессов печени / Ю.А.Пархисенко, А.А.Глухов, В.В.Новомлинский [и др.] // Хирургия. — 2000. — №8. — С. 35-37.
5. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика. — М.: Изд-во НЦС-СХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2004. — 126 с.
6. Хирургические инфекции: руководство / Под ред. И.А.Ерьюхина. — СПб.: Питер, 2003. — 864 с.
7. Черний В.И. Ультрафиолетовое облучение крови: современные представления / В.И.Черний, Е.К.Шраменко, В.А.Степанюк [и др.]
8. Pyogenic liver abscess: Multivariate analysis of risk factors / K.T.Lee, P.C.Sheen, J.S.Chen, C.G.Ker // World J. Surg. — 1991. — Vol. 15. — P. 372-377.

**Ю.А.Косенко.** Влияние ультрафиолетового облучения крови на транспорт кислорода и кислотно-щелочной баланс при абсцессе печени, осложненном абдоминальным сепсисом. Луганск, Украина.

**Ключевые слова:** абсцесс печени, сепсис, транспорт кислорода, кислотно-щелочной баланс, ультрафиолетовое облучение крови.

В статье рассмотрены изменения в системе транспорта и потребления кислорода, кислотно-щелочного баланса у больных с бактериальными абсцессами печени, абдоминальным сепсисом. Доказан смешанный генез гипоксии, склонность к метаболическому ацидозу, которая компенсируется респираторным алкалозом. Продемонстрировано положительное влияние ультрафиолетового облучения крови в составе комплексного лечения на уровень доставки и потребления кислорода, компенсацию кислотно-основного баланса.

**Y.A.Kosenko.** Impact of ultraviolet blood radiation on oxygen transport and acid-alkaline balance in liver abscess complicated by abdominal sepsis. Lugansk, Ukraine.

**Key words:** liver abscess, sepsis, oxygen transport, acid-alkaline balance, ultraviolet blood radiation.

The changes in oxygen transport and consumption, acid-alkaline balance in patients with bacterial liver abscesses, abdominal sepsis are considered in the article. The mixed genesis of hypoxia, metabolic acidosis inclination compensated by respiratory alkalosis was proved. The positive impact of ultraviolet blood radiation like a part of complex treatment on the level of oxygen transport and consumption, acid-alkaline balance compensation was demonstrated.

Надійшла до редакції 31.10.2011 р.