

# ОСОБЛИВОСТІ ТКАНИННОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ХВОРИХ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Одеський національний медичний університет

## Вступ

Транспорт кисню до клітин — складноорганізований процес, що визначається злагодженою роботою багатьох систем організму, тому пошкодження однієї з цих ланок може спричинити порушення всього процесу доставки кисню [1]. Саме тому будь-який критичний стан, який проявляється поліорганною недостатністю (ПОН), супроводжується порушенням доставки кисню до клітин. Водночас вважають, що одна з причин розвитку і підтримання ПОН — дефіцит кисню в тканинах організму. При цьому летальність, залежно від кількості залучених органів і тривалості органної дисфункції, за даними різних авторів, сягає 90 % і більше [1; 2].

Одним із маркерів адекватності доставки кисню до клітин організму може бути рівень венозної сатурації (насичення венозної крові киснем, ВС), що віддзеркалює кількість кисню, яка залишилася в крові після її проходження через капілярне русло, де відбувається екстракція кисню [1; 3; 4]. Доставка кисню до клітин визначається взаємодією трьох основних факторів: рівня гемоглобіну в крові, артеріальної сатурації та серцевого викиду. Вважається, що нормальний рівень ВС становить 70 %, але за певних обставин він може коливатися від 60 до 78 % [1; 2; 4–6]. Слід зазначити, що хворі з хронічною серцевою недостатністю можуть жити з більш низькою ВС (до 65 %) без ознак тканинної гіпоксії, що обумовлено компен-

саторним збільшенням екстракції кисню у відповідь на знижену його доставку [1].

Моніторинг ВС переважно застосовується в інтенсивній терапії та кардіохірургії [2]. У кардіохірургічних хворих зміни ВС вірогідно відображують динаміку серцевого індексу і виникають раніше, ніж зміни артеріального тиску і частоти серцевих скорочень. Проведені дослідження ВС у хворих кардіохірургічного і пульмонологічного профілів показали, що її зниження до рівня менше 65 % збігалось з великою частотою ускладнень, особливо аритмій [7]. Таким чином, ВС має велике прогностичне значення для хворих кардіохірургічного профілю, а також хворих, які перебувають у критичному стані (шоки, травми, сепсис).

Загальновідомо, що наркоз часто спричинює розлади газообміну [4; 5]: гіповентиляцію, збільшення альвеолярного мертвого простору і внутрішньолегеневе шунтування. Загальна анестезія збільшує венозне примішування до 5–10 % [8].

Одним із основних завдань анестезіологічного забезпечення операцій на щитоподібній залозі є адекватний контроль за прохідністю дихальних шляхів [8]. Проблема забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів і досягнення адекватного газообміну завжди актуальна: від правильного і своєчасного запобігання критичній гіпоксії залежать якість і кінцевий результат надання медичної допомоги хворим. Сьогодні в хірургії щитоподібної

залози з науково-практичної позиції лікаря-анестезіолога залишається багато невирішених питань, одним з яких є зміни ВС у періопераційному періоді. Так, ми не знайшли даних про зміни ВС у хворих із патологією щитоподібної залози на різних етапах її лікування. Усе це спонукало нас до проведення цього дослідження.

**Мета** дослідження — вивчення особливостей кисневого статусу і кислотно-лужного стану у хворих із патологією щитоподібної залози в періопераційному періоді.

## Матеріали та методи дослідження

Робота виконана на базі Одеської обласної клінічної лікарні. За період з 2008 по 2009 рр. проаналізовано результати обстеження і лікування 40 хворих на вузловий і полінодозний зоб. Хворих було розділено на дві групи. До першої групи увійшли хворі ( $n_1 = 20$ ), яким у ранньому післяопераційному періоді проводили оксигенотерапію, вміст кисню у вдихуваній газовій суміші ( $FiO_2$ ) становив 30 % (0,3). До другої групи ( $n_{II} = 20$ ) увійшли хворі, яким у ранньому післяопераційному періоді оксигенотерапію не проводили,  $FiO_2$  становив 21 % (0,21).

Етапи дослідження:

1-й етап — визначення вихідних показників тканинної оксигенації та кислотно-лужного стану (КЛС) у хворих обох груп;

2-й етап — у хворих обох груп після премедикації визначали вищезазначені показники;



## Показники тканинної оксигенації на різних етапах

Етапи	M±m	CI (95 %)	Min-max	Median	P
SvO <sub>2</sub> , %					
1-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	66,2±10,7	61,2–71,2	48,7–91,5	65,6	—
2-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	47,0±4,2	44,9–49,0	40,4–55,4	47,5	P <sub>2-1</sub> <0,001
3-й (n <sub>I</sub> )	86,3±6,4	83,3–89,4	73,8–94,9	87,7	P <sub>3-1</sub> <0,001 P <sub>3-4</sub> <0,001
4-й (n <sub>II</sub> )	48,8±11,7	43,3–54,2	38,0–71,6	43,3	P <sub>4-1</sub> <0,001
PvO <sub>2</sub> , мм рт. ст.					
1-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	37,3±7,8	33,6–40,9	28,0–57,0	36,0	—
2-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	26,7±2,5	25,5–27,9	22,0–32,0	26,5	P <sub>2-1</sub> <0,001
3-й (n <sub>I</sub> )	54,6±9,5	50,1–59,0	38,0–69,0	54,0	P <sub>3-1</sub> <0,001 P <sub>2-1</sub> <0,001 P <sub>3-4</sub> <0,001
4-й (n <sub>II</sub> )	26,9±5,2	24,4–29,4	20,0–36,0	27,0	P <sub>4-1</sub> <0,001

3-й етап — у хворих першої групи визначали показники оксигенації та КЛС у ранньому післяопераційному періоді при FiO<sub>2</sub> = 0,21;

4-й етап — у хворих другої групи визначали вищевказані показники у ранньому післяопераційному періоді при FiO<sub>2</sub> = 0,3.

Дослідження рівня насичення венозної крові киснем (SvO<sub>2</sub>, %), парціальної напруги кисню у венозній крові (PvO<sub>2</sub>), а також парціальної напруги вуглекислого газу у венозній крові (PvCO<sub>2</sub>) і показники КЛС (pH, BE) визначали за допомогою апарата MEDICA Easy Stat Blood Gas. Кров для дослідження брали з підключичної вени. Ризик анестезії оцінювали за шкалою Американської асоціації анестезіологів. Усі операції виконувалися під внутрішньовенним наркозом зі штучною вентиляцією легень. Моніторинг проводився згідно з Гарвардським протоколом. Для визначення основних параметрів гемодинаміки і сатурації використовували поліфункціональний монітор UTAS (UM-300 Patient Monitor). Статистичну обробку проводили за допомогою статистичної програми "STATSOFT STATISTICA 6.0". Для оцінки значущості відмінностей використовували t-критерій Стьюдента для двох залежних виборок. Вірогідність різниць середніх показників оцінювали при довірчому інтервалі 95 % (95 % CI).

### Результати дослідження та їх обговорення

Оцінка адекватності тканинної оксигенації на всіх етапах дослідження проводилася за допомогою SvO<sub>2</sub> і PvO<sub>2</sub> (табл. 1). На першому етапі дослідження середні показники SvO<sub>2</sub> і PvO<sub>2</sub> дорівнювали 66,2±10,7 та 37,3±7,8 відповідно. На цьому етапі довірчий інтервал SvO<sub>2</sub> і PvO<sub>2</sub> коливався в таких межах: 61,2–71,2 та 33,6–40,9 відповідно. Як видно з табл. 1, для цих хворих була характерна веноз-

на гіпоксемія. Такі зміни можна пояснити тим, що у хворих із патологією щитоподібної залози збільшена екстракція кисню тканинами внаслідок підвищення окиснювально-відновних процесів. У двох (5 %) хворих було зареєстровано підвищення значень SvO<sub>2</sub> та PvO<sub>2</sub> вище норми, що пояснюється зниженням потреби тканин у кисні.

Після проведення премедикації (2-й етап) у всіх хворих зафіксована венозна гіпоксемія (див. табл. 1). Середні показники SvO<sub>2</sub> та PvO<sub>2</sub> вірогідно (P<0,001 і P<0,001 відповідно) відрізнялися від цих показників порівняно з першим етапом дослідження. Дані зміни можна пояснити тим, що премедикація часто спричинює гіповентиляцію і збільшення альвеолярного мертвого простору, що веде до зниження насичення артеріальної крові киснем і порушення доставки кисню.

У хворих, яким у ранньому післяопераційному періоді (3-й етап дослідження) проводили оксигенотерапію і моніторинг показників тканинної оксигенації, рівень SvO<sub>2</sub> та PvO<sub>2</sub> коливався у межах норми і вірогідно (P<0,001) відрізнявся від цих показників на 2-му етапі.

Як видно з табл. 1, на 4-му етапі дослідження у всіх хво-

рих була венозна гіпоксемія. Отримані результати були вірогідно нижчими порівняно з 1-м і 3-м етапами дослідження. Такі результати можна пояснити тим, що хворим на цьому етапі дослідження оксигенотерапія не проводилася, внаслідок чого зменшувалася доставка кисню. Одну хвору із цієї групи через 5 год після оперативного втручання було переведено до відділення інтенсивної терапії з ознаками верхньої обструктивно-констриктивної гострої дихальної недостатності внаслідок набряку гортані (стридор, SpO<sub>2</sub> = 88 %, SvO<sub>2</sub> = 48 % і PvO<sub>2</sub> = 20 мм рт. ст.). Внаслідок проведеної протинабрякової й оксигенотерапії стан поліпшився, через добу хвора було переведено до хірургічного відділення.

Зміни показників КЛС представлені в табл. 2–3. На першому етапі дослідження середні показники КЛС були в межах норми. У двох випадках зафіксовано зміни: у одного хворого був дихальний ацидоз (pH = 7,26, PvCO<sub>2</sub> = 59,8 мм рт. ст.), у другого — респіраторний алкалоз (pH = 7,46, PvCO<sub>2</sub> = 33,9 мм рт. ст.), при цьому дефіцит або надлишок основ (BE) коливався в межах норми. На другому етапі дослідження було невірогідне збільшення середніх



Таблиця 2

Середні значення P<sub>v</sub>CO<sub>2</sub> на різних етапах дослідження

Етапи	P <sub>v</sub> CO <sub>2</sub> , мм рт. ст.				P
	M±m	CI (95 %)	Min-max	Median	
1-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	46,6±5,5	44,1–49,2	33,9–59,8	46,7	—
2-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	48,5±5,4	46,0–51,1	39,2–60,0	48,3	P <sub>2-1</sub> = 0,3
3-й (n <sub>I</sub> )	41,2±8,2	37,4–45,1	25,3–58,1	40,0	P <sub>3-1</sub> = 0,03
4-й (n <sub>II</sub> )	49,0±7,9	45,3–52,7	38,0–72,7	47,0	P <sub>4-1</sub> = 0,2; P <sub>4-3</sub> = 0,003

Таблиця 3

## Кислотно-лужний стан у хворих із патологією щитоподібної залози в періопераційному періоді

Етапи	M±m	CI (95 %)	Min-Max	Median	P
рН					
1-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	7,35±0,04	7,33–7,37	7,26–7,46	7,36	—
2-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	7,34±0,04	7,32–7,36	7,27–7,43	7,34	P <sub>2-1</sub> = 0,5
3-й (n <sub>I</sub> )	7,37±0,06	7,34–7,40	7,24–7,46	7,38	P <sub>3-1</sub> = 0,3
4-й (n <sub>II</sub> )	7,33±0,04	7,31–7,36	7,20–7,41	7,35	P <sub>4-1</sub> = 0,2; P <sub>4-3</sub> = 0,06
BE, ммоль/л					
1-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	-0,1±1,3	-0,8–0,4	-2,4–2,6	-0,1	—
2-й (n <sub>I</sub> + n <sub>II</sub> )	0,3±1,4	-0,2–1,0	-2,4–3,5	0,3	P <sub>2-1</sub> = 0,4
3-й (n <sub>I</sub> )	0,1±1,5	-0,8–0,6	-3,0–3,9	-0,4	P <sub>3-1</sub> = 0,7; P <sub>3-4</sub> = 0,002
4-й (n <sub>II</sub> )	-1,8±2,2	-2,8–(-0,7)	-9,3–0,7	-1,3	P <sub>4-1</sub> = 0,01

значень P<sub>v</sub>CO<sub>2</sub>, але вони коливалися в межах норми, що можна пояснити дією премедикації на дихальну систему. На цьому етапі у одного хворого зберігався респіраторний ацидоз. У хворих, які отримували оксигенотерапію, середні значення P<sub>v</sub>CO<sub>2</sub> (41,2±8,2) мм рт. ст. вірогідно (P = 0,03) знизилися порівняно з 4-м етапом, що можна пояснити гіпервентиляцією під час оксигенотерапії. У двох хворих, яким у післяопераційному періоді оксигенотерапію не проводили, були зафіксовані порушення КЛС у бік ацидозу. В однієї з цих хворих (з набряком гортані) був респіраторно-метаболический ацидоз (рН = 7,20, P<sub>v</sub>CO<sub>2</sub> = 72,7 мм рт. ст., BE = -9,3 ммоль/л).

Таким чином, у хворих із патологією щитоподібної залози на початковому етапі відбува-

ються зміни тканинної оксигенації у вигляді венозної гіпоксемії внаслідок підвищеної і зниженої екстракції кисню тканинами, а також зміни в КЛС. Коливання параметрів КЛС відбуваються як у бік алкалозу, так і у бік ацидозу. Проведення оксигенотерапії та моніторингу кисневого статусу хворого в періопераційному періоді сприяє підтриманню показників тканинної оксигенації та КЛС у межах норми.

## Висновки

1. Для хворих із патологією щитоподібної залози як у перидопераційному, так і в післяопераційному періоді характерні зміни тканинної оксигенації, які проявляються венозною гіпоксемією.

2. Премедикація вірогідно знижує венозну сатурацію, що

потребує початку проведення преоксигенації, починаючи з цього етапу анестезіологічного забезпечення.

3. Після операції на щитоподібній залозі у хворих можуть виникати зміни кислотно-лужного стану у вигляді респіраторного ацидозу або алкалозу.

4. У хворих з ознаками гіпоксемії в періопераційному періоді необхідно проводити моніторинг венозної сатурації та напруги кисню у венозній крові.

5. Усім хворим, яким виконано оперативне втручання на щитоподібній залозі, в ранньому післяопераційному періоді необхідно проводити оксигенотерапію.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Сметкин А. А. Мониторинг венозной сатурации в анестезиологии и интенсивной терапии / А. А. Сметкин, М. Ю. Киров // Общая реаниматология. — 2008. — № 4. — С. 86-90.

2. Руководство по кардиоанестезиологии / под ред. А. А. Бунятына, Н. А. Трековой. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. — 688 с.

3. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. / под ред. Б. Р. Гельфанда, А. И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т. I. — 960 с.

4. Морган-мл. Дж. Эдвард. Клиническая анестезиология: кн. 2-я / Дж. Эдвард Морган-мл., С. Михаил Мэгид; пер. с англ. — М.—СПб.: Издательство «БИНОМ—Невский Диалект», 2000. — С. 116-152.

5. Дюк Дж. Секреты анестезии / Дж. Дюк; пер. с англ.; под общ. ред. А. П. Зильбера, В. В. Мальцева. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — С. 23-31.

6. Купер Н. Неотложные состояния: принципы коррекции / Н. Купер, К. Форрест, П. Крэмп; пер. с англ. — М.: Мед. лит., 2008. — С. 14-34.

7. Konrad R. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill / R. Konrad // Intensive Care Med. — 2004. — Vol. 30. — P. 1572-1578.

8. Бараш П. Д. Клиническая анестезиология / П. Д. Бараш, Б. Ф. Куллен, П. И. Стелтинг. — М.: Мед. лит., 2006. — С. 184-188.

