

Кисневий баланс у хворих на перитонеальний сепсис

Мета роботи: дослідити особливості порушень кисневого балансу при перитонеальному сепсисі.

Матеріали і методи. У дослідження включено 101 пацієнта із перитонеальним сепсисом, які проходили лікування у відділенні інтенсивної терапії Тернопільської обласної клінічної лікарні впродовж 2017–2022 р. Досліджували показники периферичної крові (гемоглобін, метгемоглобін, гематокрит – загальнолабораторними методами), газу крові (сатурацію, вміст кисню та його напруженість в артеріальній та венозній крові – ап. “EasyStat”), гемодинаміку (артеріальний тиск – систолічний, діастолічний, пульсовий та середній; центральний венозний тиск; загальний периферичний судинний опір), киснево-транспортну функцію крові; тканинний метаболізм (основний та енергетичний обмін, показники тканинного дихання – згідно з загальноприйнятими формулами) та рівень молочної кислоти.

Результати досліджень та їх обговорення. У хворих на перитонеальний сепсис виявлено такі особливості кисневого балансу: деяке зростання надходження кисню до артеріальної крові (на $2,8 \pm 0,2$ %) на фоні високого ступеня гемічної гіпоксії ($10,3 \pm 0,6$ %), зумовленого утворенням метгемоглобіну і розвитком ступеня інактивувальної гіпоксії ($5,8 \pm 0,8$ %) та анемією ($4,5 \pm 0,6$ %). Виявляли активацію системи гемодинаміки: ступінь циркуляторної гіпоксії становив ($-31,4 \pm 2,2$ %) для забезпечення надходження кисню до тканин, у яких виявляли інтенсивне зростання метаболізму. Індекс тканинного дихання становив ($124,0 \pm 3,1$ %).

Ключові слова: кисневий баланс; перитонеальний сепсис; гемодинаміка.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. При перитонеальному сепсисі виникають такі явища: збільшення споживання кисню, зниження системного судинного опору і, таким чином, зміну розподілу кровотоку в тканинах, що в кінцевому підсумку спричиняє гостре порушення мікроциркуляції та синдром поліорганної недостатності (СПОН) [4]. Це завершується “цитопатичною гіпоксією” [5], яка призводить до невпинного прогресуючого та глобального ураження тканин. Летальність при перитонеальному сепсисі, ускладненому септичним шоком, за даними різних авторів, сягає 20–40 % [11], 45 % [14]. Щоб запобігти ускладненням потрібно проводити пошук нових методів та способів регулювання порушень кисневого балансу в пацієнтів з перитонеальним сепсисом.

Матеріали і методи. Дослідження кисневого балансу у хворих на перитонеальний сепсис проводили наступним чином.

Вимірювали показники артеріального тиску (АТ сист., АТ діаст., ЧСС), обчислювали пульсовий (АТ пульс.) та середній артеріальний тиск (САТ).

Вимірювали серцевий викид за допомогою доплер-ехокардіографічного обстеження на переносному апараті ультразвукової системи SonoScare (виробництво SonoScare, Китай). Величину УО обчислювали за формулою:

$$УО = КДО - КСО \quad (1)$$

Обчислювали хвилинний об’єм серця (ХОС) та з розрахунку на 1 м^2 ударний індекс (УІ) і серцевий індекс (СІ):

$$ХОС = УО \cdot ЧСС \text{ (л} \cdot \text{хв}^{-1}\text{)}, \quad (2)$$

$$УІ = УО : ПТ \text{ (мл} \cdot \text{м}^{-2}\text{)}, \quad (3)$$

$$СІ = ХОС : ПТ \text{ (л} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}\text{)} \quad (4)$$

За формулою Франко [8] розраховували загальний периферичний опір судин (ЗПОС).

$$ЗПОС = \frac{САТ \cdot 80}{ХОС} \quad (5)$$

Обчислювали кисневу ємність крові розрахункову (КЄКр.), застосовуючи константу Г. Гюфнера:

$$КЄКр. = \text{Hb} \cdot 1,36 + 3,0 \text{ (мл} \cdot \text{л}^{-1}\text{)} \quad (6)$$

Насиченість артеріальної крові киснем (SaO_2) вимірювали пульсоксиметром.

Вміст кисню в артеріальній (CaO_{2a}) досліджували розрахунковим методом:

$$\text{CaO}_{2a} = \text{Hb} \cdot 1,36 \cdot \text{SpO}_{2a} + 3,0 \text{ (мл} \cdot \text{л}^{-1}\text{)} \quad (7)$$

Еритроцитний викид (ЕВ) – об’єм еритроцитів, який проштовхує серце за хвилину з розрахунку на 1 м^2 площі поверхні тіла:

$$ЕВ = \text{Ht} \cdot \text{СІ}, \quad (8)$$

де ЕВ – еритроцитний викид, $\text{л} \cdot \text{м}^{-2}$, Ht – гематокрит, $\text{л} \cdot \text{л}^{-1}$.

Протягом систоли лівий шлуночок проштовхує у велике коло кровообігу такий об’єм кисню:

$$УОО_2 = УО \cdot \text{CaO}_2, \quad (9)$$

а протягом хвилини шлуночок серця проштовхує кисню:

$$\text{KCO}_2 = \text{CO}_2 \cdot \text{ЧСС} \quad (10)$$

Враховуючи роботу серця та об'єм кисню, який міститься в артеріальній крові, можна розрахувати доставку кисню (DO_2):

$$\text{DO}_2 = \text{CaO}_2 \cdot \text{CI} \quad (11)$$

Індекс транспортування кисню оптимальний (ITO_2) визначає оптимальну роботу серця (CIo), оптимальну кисневу ємність крові (КЄКо) та оптимальну сатурацію артеріальної крові (0,96).

$$\text{ITO}_2 = \text{CIo} \cdot 0,96 \cdot \text{КЄКо} \quad (12)$$

Інтенсивність тканинного дихання можна оцінити за об'ємом спожитого організмом кисню, аналізуючи наступні показники: Св.О_2 (у %), Св.О_2 (у мл), pO_2 в. (у мм рт. ст.), виміряні у змішаній венозній крові [4].

Артеріо-венозна різниця за киснем (Da-vO_2) визначає його об'єм, який споживають тканини організму з 1 літра крові.

Інтенсивність тканинного дихання (ITкД) визначає відповідність об'єму кисню, спожитого організмом, його метаболічним потребам (належним хвилиним споживанням кисню – НХСпО_2):

$$\text{ITкД} = \frac{\text{ХСпО}_2}{\text{НХСпО}_2} \quad (13)$$

Належний основний обмін (НОО) обчислювали за формулами Міффліна-Сан-Жеора.

$$\text{НХСпО}_2 = \frac{\text{НОО}}{7,07}, \quad (14)$$

де НХСпО_2 – належне хвилине споживання кисню, $\text{мл} \cdot \text{хв}^{-1}$,

число 7,07 є сталою величиною та являє собою добуток середньої калорійної цінності 1 л кисню (4,9) на число хвилин у добі (1440), поділений на 1000.

Для оцінки енергетичного обміну (ЕО) у кожного конкретного пацієнта вимірювали відсоток відхилень (ВВ) від основного обміну, застосовуючи формулу Ріда:

$$\text{ВВ} = 0,75 \cdot (\text{ЧСС} + \text{АТ пульс} \cdot 0,74) - 72, \quad (15)$$

де ВВ – відсоток відхилень основного обміну від норми;

ЧСС – частота серцевих скорочень, уд/хв ;

АТ пульс – артеріальний тиск пульсовий, мм рт. ст.

Рівень енергетичного обміну (ЕО) складається з суми основного обміну та його відхилення від норми у ту чи іншу сторону (із знаком + або -):

$$\text{ОО} = \text{НОО} + \text{ВВ} \quad (\text{ккал}) \quad (16)$$

Індекс споживання кисню [8]:

$$\text{ІСпО}_2 = (\text{CaO}_2 - \text{СвО}_2) \cdot \text{CI} \quad (17)$$

Коефіцієнт утилізації кисню (КУО_2) становить

$$\text{КУО}_2 = \frac{\text{ІСпО}_2}{\text{ITO}_2} \cdot 100 \quad (18)$$

Підвищення КУО_2 (>32 %) свідчить про зростання інтенсивності тканинного дихання та (або) зниження об'єму кисню, транспортованого до тканин. Зменшення його (<22 %) свідчить про зниження основного обміну.

У хворих досліджували ступені гіпоксії.

Для оцінки ступеня гемічної гіпоксії брали за норму КЄКр. (ф. 6).

Визначали різницю між показником загального гемоглобіну та відсотком гемоглобіну інактивованого (внаслідок утворення його патологічної сполуки – метгемоглобіну). Результат становить вміст активної фракції гемоглобіну (Нбакт. , $\text{г} \cdot \text{л}^{-1}$)

Розраховували кисневу ємність крові фактичну (КЄКф.), яка вказує на максимальний об'єм кисню, який спроможна асоціювати лише активна фракція гемоглобіну з одного літра крові:

$$\text{КЄКф.} = \text{Нбакт.} \cdot 1,36 + 3,0 \quad (\text{мл} \cdot \text{л}^{-1}) \quad (19)$$

Розраховували кисневу ємність крові оптимальну (КЄКо.) – максимальний об'єм кисню, який здатен вмістити 1 літр крові при стандартних умовах “ідеальних легень” та показника активної фракції гемоглобіну в нормі ($125 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$ – нижня границя норми) [6].

Тоді ступінь зниження кисневої ємності крові досліджуваного пацієнта, порівняно із оптимальною, становитиме ступінь гемічної гіпоксії [8]:

$$\text{СГГ} = \frac{\text{КЄКо.} - \text{КЄКф.}}{\text{КЄКо.}} \cdot 100, \quad (20)$$

де СГГ – ступінь гемічної гіпоксії, %.

Різниця між показниками КЄКр. та КЄКф. становитиме ступінь недонасиченості артеріальної крові киснем, зумовленої інактивацією гемоглобіну [8].

$$\text{СГГі} = \frac{\text{КЄКр.} - \text{КЄКф.}}{\text{КЄКр.}} \cdot 100, \quad (21)$$

де СГГі – ступінь гемічної гіпоксії інактиваційної, %.

Різниця між СГГ та СГГі становить ступінь гемічної гіпоксії, зумовленої анемією [9].

$$\text{СГГа} = \text{СГГ} - \text{СГГі}, \quad (22)$$

де СГГа – ступінь гемічної гіпоксії анемічної.

Тоді ступінь зниження вмісту кисню в артеріальній крові, зумовлений патологією лише зовнішнього дихання (виключно гемічний її компонент – неспроможність гемоглобіну приєднувати молекули кисню), становитиме ступінь легеневої гіпоксії [10]:

$$\text{СЛГ} = \frac{0,96 \text{ КЄКф.} - \text{CaO}_2}{0,96 \text{ КЄКф.}}, \quad (23)$$

де СЛГ – ступінь легеневої гіпоксії, %

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

З урахуванням індексу транспортування кисню ідеального (ф. 13) та реальної доставки кисню (ф. 12) можна обчислити інтегральний показник кисневої недостатності: об'єм кисню, який не надходить до тканин організму, порівняно з потенційними спроможностями легень, еритрону і серцево-судинної системи для забезпечення метаболічних процесів організму:

$$\text{ІПКН} = \frac{\text{ІТО}_{2\text{O}} - \text{DO}_2}{\text{ІТО}_{2\text{O}}} \cdot 100, \quad (24)$$

де ІПКН – інтегральний показник кисневої недостатності, %.

ІПКН включає усі причини, які призводять до зниження надходження кисню до тканин організму: гемічні, легеневі та циркуляторні:

$$\text{ІПКН} = \text{СГГ} + \text{СЛГ} + \text{СЦГ} \quad (25)$$

Тоді ступінь циркуляторної гіпоксії (СЦГ) становитиме:

$$\text{СЦГ} = \text{ІПКН} - (\text{СГГ} + \text{СЛГ}) \quad (26)$$

При проведенні досліджень відповідно до такої схеми, показники гіпоксії: гемічної, легеневої,

циркуляторної та ІПКН можуть бути як із знаком (+), так і (-).

Знак (+) вказує на наявність гіпоксії, а цифровий його вираз – на ступінь її тяжкості (у відсотках). Знак (-) свідчить, що даного виду гіпоксії нема, а досліджувана ланка кисневого забезпечення організму “спрацювала” у надмірному режимі з тим, щоб або сприяти більш високому надходженню кисню до клітин (для підтримування, наприклад, підвищеного метаболізму), або компенсувати будь-який інший вид гіпоксії, який розвивається при цьому [11].

Результати досліджень та їх обговорення. У хворих на перитонеальний сепсис (табл. 1) виявлено зниження кількості еритроцитів, а також об'єму циркулюючих еритроцитів та об'єму циркулюючої плазми. Такі порушення спричинені переміщенням води із позаклітинного сектора організму до тканин, уражених патологічним процесом (внаслідок запалення очеревини). Розвивалась так звана відносна гіпогідратація. Досить важливу роль при

Таблиця 1. Надходження кисню в артеріальну кров та асоціація його з гемоглобіном у хворих на перитонеальний сепсис (M±m)

Досліджуваний показник	У хворих на перитонеальний сепсис	Показник норми
Еритроцити · 10 ¹² , л ⁻¹	4,2±0,04**	4,50±0,03
ОЦК, мл·кг ⁻¹	62,95±0,15**	69,80±0,10
ОЦП, мл·кг ⁻¹	32,37±0,12**	37,40±0,10
ОЦЕ, мл·кг ⁻¹	30,58±0,21**	32,00±0,10
Ht, л·л ⁻¹	0,48±0,01**	0,42±0,02
Hb, г·л ⁻¹	118,4±2,5*	125,0±2,4
Метгемоглобін, %	4,2±0,04**	0,7±0,1
Hбакт.	114,2±2,4**	125,0±2,4
pO _{2a} , кПа	12,8±0,2	12,0±0,3
SaO ₂ , %	97,3±0,6	96,5±0,1
CaO ₂ , мл·л ⁻¹	152,5±2,8**	165,0±4,0
КЄКр., мл·л ⁻¹	164,0±3,9	170,0±3,8
КЄКф., мл·л ⁻¹	154,5±2,4**	170,0±3,8
СГГ, %	10,3±0,6**	0,0±0,0
СГГi, %	5,8±0,8**	1,0±0,0
СГГа, %	4,5±0,6**	0,0±0,0
СЛГ, %	2,8±0,2**	0,0±0,0

Примітки: * – p < 0,05; ** – p < 0,01 порівняно з показниками норми.

цьому відіграла також абсолютна гіпогідратація, спричинена перспіраційними втратами води при гіпертермії, притаманній пацієнтам.

Також у хворих виявляли задовільну (навіть дещо вищу понад норму) сатурацію артеріальної крові ($\text{SaO}_2 = 97,3 \pm 0,6$) %. Ймовірно, це зумовлено зростанням частоти й глибини дихання при сепсисі внаслідок підвищеного метаболізму як реакцією організму на запальний процес, який розвивається у черевній порожнині. У цей період перебігу патологічного процесу у хворих механізми надходжень молекул кисню із альвеол у артеріальну кров не порушені. Підтвердженням може слугувати й напруженість кисню, розчиненого у плазмі крові (pO_2a), яка не відрізнялася від норми.

Показники гемоглобіну у хворих, порівняно з нормою, виявилися дещо зниженими до $(118,4 \pm 2,5)$ г·л⁻¹.

Відповідно, розрахункова КЄКр. виявилася також дещо нижчою від норми.

Однак фактична КЄКф, виміряна у хворих при цьому виявилася суттєво нижчою як від показників норми, так і порівняно з даними, отриманими способом розрахунку ($p < 0,05$).

Пошук причини такого стану засвідчив наступне. У хворих на перитонеальний сепсис уже з самого початку розвитку патології виникає гемічна гіпоксія. Ступінь гемічної гіпоксії при сепсисі виявився $(10,3 \pm 0,6)$ %. Ймовірною причиною такої гіпоксії є як зниження рівня гемоглобіну, так і його інактивація.

Ряд авторів [12] підтверджує той факт, що інтоксикаційний синдром сприяє перетворенню (окисненню) двовалентного, активного заліза гемоглобіну, у тривалентну (неактивну) його форму. Причиною утворення метгемоглобіну в умовах сепсису вважають вивільнення надмірної кількості оксиду азоту (NO) при ураженнях судинного ендотелію. Тому зростання рівня метгемоглобіну можна використовувати як маркер сепсису [13].

Проводячи біохімічні дослідження, ми виявили, що у хворих на сепсис рівень метгемоглобіну становить $(4,2 \pm 0,3)$ %. Тому функціональний гемоглобін насправді на таку величину виявляється нижчим від показника, отриманого при стандартному дослідженні. Це й впливає на цифрове значення КЄКф.

Диференціація рівня гемічної гіпоксії засвідчує, що $(5,8 \pm 0,8)$ % її становить інактиваційний компонент – метгемоглобін, а $(4,5 \pm 0,6)$ % припадає на анемію.

У досліджуваних хворих вміст кисню в артеріальній крові виявився $(152,5 \pm 2,8)$ мл·л⁻¹, що становить 92–93 % від норми. Оскільки такий результат можуть спричинити як гемічні, так і легеневі меха-

нізми недонадходження кисню в артеріальну кров, “вилучивши” різні варіанти гемічної гіпоксії, ми отримали ступінь легеневої гіпоксії $(-2,8 \pm 0,2)$ %.

Отриманий результат (цифровий вираз із від’ємним знаком) засвідчує, що на даному етапі патологічного процесу легеневої гіпоксії нема; навпаки, усі легеневі механізми “спрацьовують” у надмірному режимі для максимальної оксигенації артеріальної крові.

Клінічними проявами такої компенсації у хворих на сепсис виступають активація функції зовнішнього дихання: зростання його як частоти, так і глибини.

При аналізі показників гемодинаміки, виявлених у хворих на сепсис, і які відображені у таблиці 2, привертає увагу достовірне ($p < 0,01$) підвищення частоти серцевих скорочень, порівняно з нормою. І це закономірно, адже одним із клінічних проявів, на основі якого встановлювали діагноз сепсис, була тахікардія.

При цьому у хворих на початкових етапах захворювання виявили деяке зростання (однак недостовірне) артеріального тиску – систолічного, діастолічного та середнього. Отримані результати зумовлені підвищенням серцевого викиду, зокрема, хвилинного об’єму серця. І знову ж, даний результат зумовлений в основному зростанням частоти серцевих скорочень, а не його ударного об’єму. Останній, як і ударний індекс, у хворих виявилися меншими від норми.

Такі результати засвідчують те, що при сепсисі серце працює з надмірним навантаженням; разом з тим, дуже неекономно, що з часом може призвести до декомпенсації серцевої діяльності.

Загальний периферичний опір судин (ЗПОС) виявився дещо (недостовірно) підвищеним.

Досліджуючи киснево-транспортну функцію серця, ми виявили, що при кожній систолі серце проштовхує у систему великого кола кровообігу $(10,2 \pm 0,5)$ мл кисню при нормі $(11,6 \pm 0,4)$ мл. При цьому за рахунок тахікардії та зростання хвилинного об’єму серця збільшується надходження кисню до тканин; протягом хвилини серце прокачує $(960,8 \pm 20,4)$ мл кисню, що достовірно ($p < 0,01$) вище понад норму.

Індекс транспортування кисню реальний (або доставка кисню, DO_2) виявився достовірно вищим як від норми, так і понад оптимальні його показники (ITO_2).

При обчисленні інтегрального показника кисневої недостатності (ІПКН) ми отримали цифрові дані із від’ємним знаком: $(-23,9 \pm 3,1)$ %. З урахуванням ступеня гемічної гіпоксії (який був із позитивним знаком), та легеневої гіпоксії – із знаком (-), ступінь циркуляторної гіпоксії виявився $(-31,4 \pm 2,2)$ %.

Таблиця 2. Транспортування кисню до тканин у хворих на перитонеальний сепсис (M±m)

Досліджуваний показник	У хворих на перитонеальний сепсис	Показник норми
ЧСС, уд·хв ⁻¹	94,3±2,38**	68,0±3,0
АТ сист., кПа	18,2±0,2	17,9±0,3
АТ діаст., кПа	12,3±0,2	11,3±0,2
АТ сер., кПа	14,3±0,3	13,5±0,2
УО, мл	66,7±0,5	70,0±1,7
УІ, мл·м ⁻²	39,2±1,1	41,2±1,4
ХОС, л·хв ⁻¹	6,3±0,2**	4,8±0,1
СІ, л·хв ⁻¹ ·м ⁻²	3,7±0,12	2,80±0,11
ЗПОС, кПа·с ⁻¹ ·л ⁻¹	136,5±6,2	130,0±5,6
УОО ₂ , мл	10,2±0,5	11,6±0,4
ХОО ₂ О, мл·хв ⁻¹	960,8±20,4**	788,8±36,6
ЕВ, л·м ⁻²	1,78±0,07**	1,18±0,03
ІГО ₂ О, мл·хв ⁻¹ ·м ⁻²	456,9±12,2	476,0±16,8
ІГО ₂ Р, мл·хв ⁻¹ ·м ⁻²	565,2±14,0**	476,0±16,8
ІПКН, %	-23,9±3,1**	0,0±0,0
СЦГ, %	-31,4±2,2**	0,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ порівняно з показниками норми.

Даний феномен вказує на високу інтенсивність надходження кисню до тканин організму при сепсисі. При цьому система гемодинаміки працює у надмірному режимі (робота серця зростає понад 30 % від норми). Очевидно, причиною такого гіпердинамічного режиму системного кровообігу є як необхідність у доставці підвищених об'ємів кисню до тканин, так і компенсації гемічної гіпоксії, виявленої при попередньому етапі дослідження [15].

При дослідженні кінцевого етапу кисневого балансу – тканинного дихання – у хворих на перитонеальний сепсис виявляли насамперед його інтенсифікацію (табл. 3).

Провівши обчислення відсотку відхилень (ВВ) основного обміну від базового метаболізму, застосовуючи формули Ріда (ф. 19), ми установили, що у хворих на сепсис суттєво зростала інтенсивність енергетичного обміну.

Порівняно з даними їхнього базового метаболізму (ОО), розрахованими за формулами Міф-фліна-Сан-Жеорана, таке зростання становило (23,4±1,4) %.

Енергетичний обмін (ЕО) у досліджуваних хворих був підвищеним до (2363,9±38,5) ккал при нормі (1915,6±31,2) ккал. Інтенсивність тканин-

ного дихання (ІТкД) при цьому у хворих зростала понад норму на 24,0 %.

Така інтенсифікація тканинного дихання потребує значно більших затрат кисню, аніж для забезпечення його базового метаболізму. Тому і доставка кисню (табл. 1 і 2), і його використання (див. табл. 3) виявилися суттєво підвищеними.

Особливо показовим у цьому плані виявився КУО₂: його високі цифри засвідчують, що навіть при надмірній, порівняно з нормою, киснево-транспортній функції крові (ІПКН становить мінус (23,9±3,1) % (табл. 2) тканинне дихання все – таки порушується.

Цей феномен підтверджувало зареєстроване зниження вмісту кисню, його сатурації (SvO₂), напруження кисню у венозній крові та зростання артеріо-венозної різниці за киснем (Da-vO₂) порівняно з показниками, характерними для здорових людей, та достовірне ($p < 0,01$) зростання рівня молочної кислоти у крові хворих на перитонеальний сепсис [14].

Висновки. У хворих на перитонеальний сепсис різко зростає інтенсивність метаболічних процесів у тканинах організму, які проявляються

Таблиця 3. Особливості тканинного дихання у хворих на перитонеальний сепсис (M±m)

Досліджуваний показник	Сепсис	Показник норми
СвО ₂ , мл·л ⁻¹	99,0±5,2**	119,0±3,5
СвО ₂ , %	63,5±3,1**	70,0±1,3
pO ₂ в, кПа	5,1±0,4	5,4±0,2
Da-вО ₂ , мл·л ⁻¹	53,5±3,6*	46,0±2,5
ХСпО ₂ , мл·хв ⁻¹	337,0±11,6**	248,2±10,5
ІСпО ₂ , мл·хв ⁻¹ ·м ⁻²	198,3±7,9**	146,0±5,5
НХСпО ₂ , мл·хв ⁻¹	270,9±12,6**	248,2±8,5
ІТкД, %	124,0±3,1**	100,0±5,1
КУО ₂ , %	35,1±2,2**	27,7±2,5
НОО, ккал	1915,6±31,2**	1755,0±25,2
ВВ, %	23,4±1,4**	0,0±10,0
ЕО, ккал	2363,9±38,5**	1755±25,2
Лактат, ммоль·л ⁻¹	1,96±0,2**	0,56±0,1

Примітки: * – p < 0,05; ** – p < 0,01 порівняно з показниками норми.

підвищенням енергетичного обміну (23,4±1,4%), зростанням артеріо-венозної різниці за киснем, коефіцієнтом утилізації кисню, а також зниженням вмісту, напруженості й сатурації венозної крові та зростанням рівня молочної кислоти.

У хворих виявили ступінь гемічної гіпоксії (10,3±0,6) %, зумовлений як інактивацією гемоглобіну, внаслідок утворення метгемоглобіну (5,8±0,8) %, так і анемією (4,5±0,6) %).

Для компенсації гемічної гіпоксії та забезпечення підвищеного метаболізму система гемодинаміки спрацьовує у гіпердинамічному режимі. Ступінь циркуляторної гіпоксії становить (-31,4±2,2) %.

Така тривала напруженість кисневого балансу може сприяти прогресуванню патології та її декомпенсації із розвитком септичного шоку, дисфункції різних органів та систем організму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock / R. P. Dellinger, M. M. Levy, A. Rhodes [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2012. – Vol. 39. – P. 165–228.
- Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited: Concepts, controversies, and contemporary findings / R. M. Otero, H. B. Nguyen, D. T. Huang [et al.] // *Chest.* – 2006. – Vol. 130. – P. 1579–1595.
- Bateman R. M. Bench-to-bedside review: Microvascular dysfunction in sepsis--hemodynamics, oxygen transport, and nitric oxide / R. M. Bateman, M. D. Sharpe, C. G. Ellis // *Crit Care.* – 2003. – Vol. 7. – P. 359–373.
- Melamine N-oxide based self-assembled energetic materials with balanced energy & sensitivity and enhanced combustion behavior / Siwei Song, Yi Wang, Wei He [et al.] // *Chemical Engineering Journal.* – 2020. – P. 395.
- A potential insensitive-highly-energetic material through conjugation-promoted N-oxidation strategy / Zhen Cheng, Zhen-qi Zhang, Qing Ma [et al.] // *Chemical Engineering Journal.* – 2022. – P. 436.
- Spronk P. E. Bench-to-bedside review: Sepsis is a disease of the microcirculation / P. E. Spronk, D. F. Zandstra, C. Ince // *Crit Care.* – 2004. – No. 8. – P. 462–468.
- Denshaw-Burke M. Methemoglobinemia Treatment & Management / M. Denshaw-Burke // *DRUGS & DISEASES.* – 2018. – Vol. 83, No. 7. – P. 203–208.
- Курсов С. В. Метгемоглобінемія: отруєння утворювачами метгемоглобіну: екстрена медична допомога та інтенсивна терапія : навчальний посібник / С. В. Курсов, О. О. Рожнов. – Харків, 2020. – С. 45.
- Harrois A. Alterations of mitochondrial function in sepsis and critical illness / A. Harrois, O. Huet, J. Duranteau // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2009. – Vol. 22. – P. 9.
- Vallet B. Endothelial cell dysfunction and abnormal tissue perfusion / B. Vallet // *Crit. Care Med.* – 2002. – Vol. 30. – P. 229–34.
- Singel D. J. Chemical physiology of blood flow regulation by red blood cells: The role of nitric oxide and S-nitrosohemoglobin / D. J. Singel, J. S. Stamler // *Annu. Rev. Physiol.* – 2005. – Vol. 67. – P.99–145.

12. Effect of vasopressin on sublingual microcirculation in a patient with distributive shock / M. Dubois, D. De Backer, J. Creteur [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2003. – Vol. 29. – P. 1020–1023.
13. Nitroglycerin in septic shock after intravascular volume resuscitation / P. E. Spronk, C. Ince, M. J. Gardien [et al.] // *Lancet.* – 2022. – Vol. 360. – P. 1395–1396.
14. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock

- revisited: Concepts, controversies, and contemporary findings / R. M. Otero, H. B. Nguyen, D. T. Huang [et al.] // *Chest.* – 2006. – Vol. 130. – P. 1579–1595.
15. The effect of storage time of human red cells on intestinal microcirculatory oxygenation in a rat isovolemic exchange model / N. J. Raat, A. J. Verhoeven, E. G. Mik [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 33. – P. 39–45.

REFERENCES

- Dellinger, R.P., Levy, M.M., Rhodes, A., Annane, D., Gerlach, H., Opal, S.M. (2012). Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.*, 39,165-228.
- Otero, R.M., Nguyen, H.B., Huang, D.T., Gaieski, D.F., Goyal, M., Gunnerson, K.J., ... & Rivers, E. P. (2006). Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited: concepts, controversies, and contemporary findings. *Chest*, 130 (5), 1579-1595.
- Bateman, R.M., Sharpe, M.D., & Ellis, C.G. (2003). Bench-to bedside review: microvascular dysfunction in sepsis–hemodynamics, oxygen transport, and nitric oxide. *Critical Care*, 7 (5), 1-15.
- Song, S., Wang, Y., He, W., Wang, K., Yan, M., Yan, Q., & Zhang, Q. (2020). Melamine N-oxide based self-assembled energetic materials with balanced energy & sensitivity and enhanced combustion behavior. *Chemical Engineering Journal*, 395, 125114.
- Cheng, Z., Zhang, Z. Q., Ma, Q., Yang, L., Yang, H., Cheng, G., ... & Yang, W. (2022). A potential insensitive-highly-energetic material through conjugation-promoted N-oxidation strategy. *Chemical Engineering Journal*, 436, 131990.
- Spronk, P.E., Zandstra, D.F., & Ince, C. (2004). Bench-to bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation. *Critical care*, 8 (6), 1-7.
- Denshaw-Burke M. (2018). *Methemoglobinemia Treatment & Management- DRUGS & DISEASES*, 83 (7), 203-208.
- Kursov S.V., Rozhnov O.O. (2020). Methemoglobinemia: poisoning by methemoglobin formers: emergency medical care

- and intensive care. *Tutorial. Kharkiv*, 45 [in Ukrainian].
- Harrois, A., Huet, O., & Duranteau, J. (2009). Alterations of mitochondrial function in sepsis and critical illness. *Current Opinion in Anesthesiology*, 22 (2), 143-149.
 - Vallet B. (2002). Endothelial cell dysfunction and abnormal tissue perfusion. *Crit. Care Med.*, 30, 229-34.
 - Singel, D.J., & Stamler, J.S. (2005). Chemical physiology of blood flow regulation by red blood cells: the role of nitric oxide and S-nitrosohemoglobin. *Annu. Rev. Physiol.*, 67, 99-145.
 - Dubois, M.J., De Backer, D., Creteur, J., Anane, S., & Vincent, J.L. (2003). Effect of vasopressin on sublingual microcirculation in a patient with distributive shock. *Intensive care medicine*, 29, 1020-1023.
 - Spronk, P.E., Ince, C., Gardien, M.J., Mathura, K.R., Oudemans-van Straaten, H.M., & Zandstra, D.F. (2002). Nitroglycerin in septic shock after intravascular volume resuscitation. *The Lancet*, 360 (9343), 1395-1396.
 - Otero, R.M., Nguyen, H.B., Huang, D.T., Gaieski, D.F., Goyal, M., Gunnerson, K.J., ... & Rivers, E.P. (2006). Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited: concepts, controversies, and contemporary findings. *Chest*, 130 (5), 1579-1595.
 15. Raat, N.J., Verhoeven, A.J., Mik, E.G., Gouwerok, C.W., Verhaar, R., Goedhart, P. T., ... & Ince, C. (2005). The effect of storage time of human red cells on intestinal microcirculatory oxygenation in a rat isovolemic exchange model. *Critical Care Medicine*, 33 (1), 39-45.

Отримано 03.04.2023

Електронна адреса для листування: plytka@tdmu.edu.ua

V. V. HNATIV, O. V. PLYTKA

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

OXYGEN BALANCE IN PATIENTS WITH PERITONEAL SEPSIS

The aim of the work: to investigate the peculiarities of oxygen balance disorders in peritoneal sepsis.**Materials and Methods.** The study included 101 patients with peritoneal sepsis who were treated in the intensive care unit of the Ternopil Regional Clinical Hospital for the period 2017–2022. Peripheral blood parameters (hemoglobin, methemoglobin, hematocrit – generally by laboratory methods), blood gases (saturation, oxygen content and its tension in arterial and venous blood – ap. “EasyStat”), hemodynamics (blood pressure – systolic, diastolic, pulse) were studied and average; central venous pressure; total peripheral vascular resistance), oxygen transport function of the blood; tissue metabolism (main and energy metabolism, indicators of tissue respiration – according to generally accepted formulas) and the level of lactic acid [5].**Results and Discussion.** In patients with peritoneal sepsis, the following features of the oxygen balance were revealed: a certain increase in the supply of oxygen to the arterial blood by (2.8±0.2) % against the background of a high degree of hemic hypoxia (10.3±0.6) %, caused by the formation of methemoglobin and development of the degree of inactivation hypoxia (5.8±0.8) % and anemia (4.5±0.6) %. Activation of the hemodynamics system was detected: the degree of circulatory hypoxia was (-31.4±2.2) % to ensure the supply of oxygen to the tissues, which showed an intensive increase in metabolism. The tissue respiration index was (124.0±3.1) %.**Key words.** oxygen balance; peritoneal sepsis; hemodynamics.