



ЦЕНТР ГРОМАДСЬКОГО
ЗДОРОВ'Я МОЗ УКРАЇНИ

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СЕПСИСУ ТА ГРДС

**Тренінг з надання екстреної допомоги
при важкій гострій респіраторній
вірусній інфекції (ГРВІ)**

лютий 2020

Мета навчання

Наприкінці цієї лекції ви будете в змозі:

- Описати патофізіологію сепсису.
- Описати взаємозв'язок між доставкою кисню, серцевим викидом та септичним шоком.
- Описати причини гіпоксемії, з акцентом на шунті.
- Описати патофізіологію ГРДС.

Сепсис

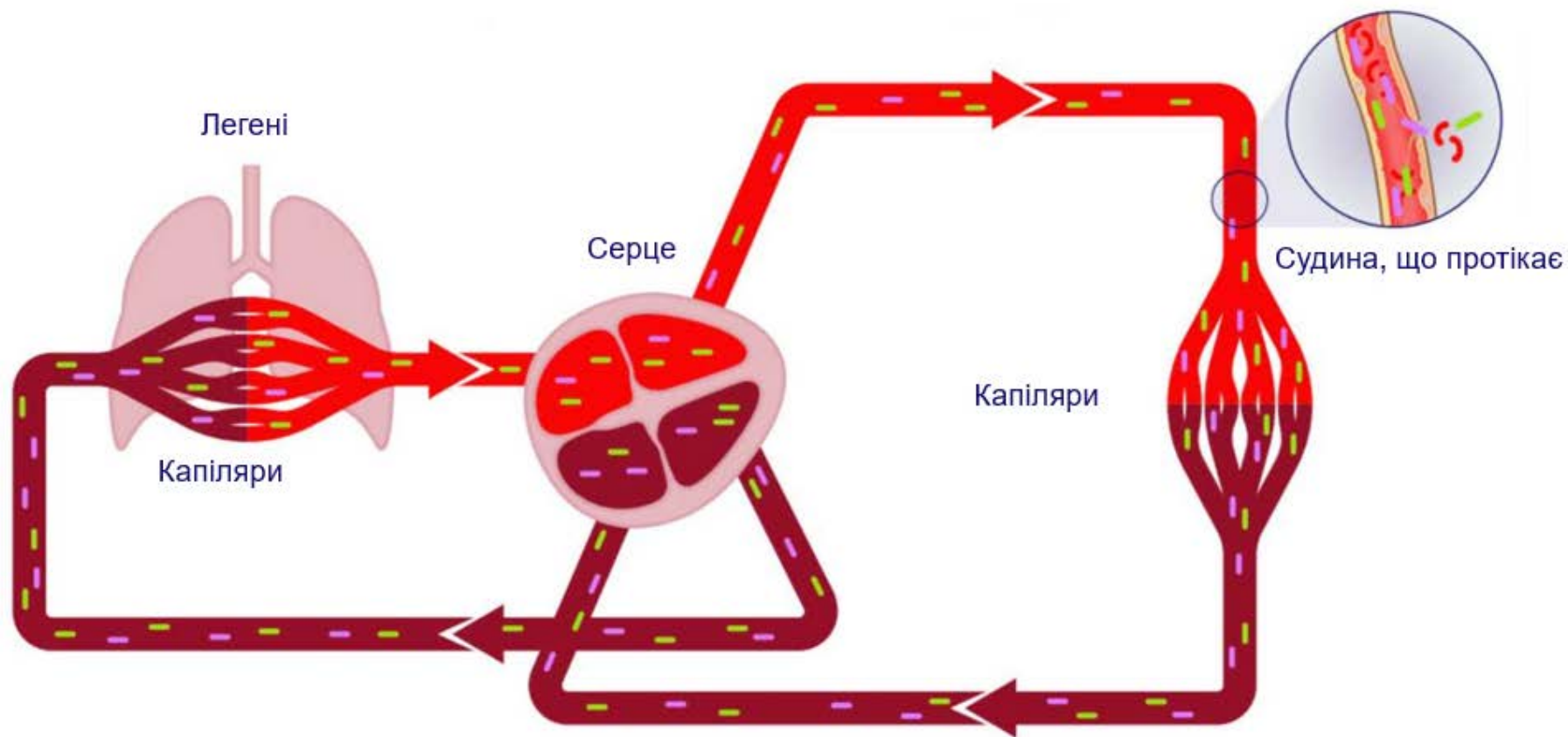
«Сепсис – це небезпечна для життя гостра дисфункція органів, що є вторинним наслідком некерованої реакції інфікованої особи на інфекцію».

«Септичний шок – це підвид сепсису, при якому фонові циркуляторні, клітинні та метаболічні аномалії асоціюються з більшим ризиком смерті, ніж лише сам сепсис».

3-й міжнародний консенсусний висновок щодо критеріїв сепсису та септичного шоку. Sepsis-3, JAMA, 2016.



Природний перебіг сепсису



Доставка O_2 (DO_2)

O_2 доставляється тканинам для підтримки нормального аеробного обміну –

$DO_2 \sim 900-1100$ мл/хв (норма).

Доставка O_2 до тканин визначається серцевим викидом \times вміст O_2 в артеріальній крові.

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$



Серцевий викид (CO)

Серцевий викид (CO) визначається

- переднавантаженням
- післянавантаженням
- скоротливістю
- частотою серцевих скорочень.

CO ~ 5-6 л/хв

(норма)

ПЕРЕДНАВАНТАЖЕННЯ



ЧСС

СКОРОТЛИВІСТЬ

ПІСЛЯНАВАНТАЖЕННЯ

Чотири визначники серцевого викиду, по аналогії зі швидкістю велосипеда.

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

Визначники серцевого викиду (CO)	Фізіологічна адаптація до септичного шоку та наслідки для лікування
Перед- навантаження	<ul style="list-style-type: none"> Шлуночкова недостатність і гіповолемія є поширеними при сепсисі. Інтенсивна інфузійна терапія є основним втручанням для покращення переднавантаження.
Частота серцевих скорочень	<ul style="list-style-type: none"> ЧСС збільшується для компенсації септичного шоку у дорослих та дітей. У дітей вища фонові ЧСС і менший резерв серцевого ритму. Порогові значення ЧСС є цілями реанімації у дітей.
Після- навантаження	<ul style="list-style-type: none"> Судинний тонус може змінюватись у відповідь на сепсис – від плямистих холодних кінцівок на периферії (холод) до розширення судин з розширеним пульсовим артеріальним тиском (теплі). Для підвищення перфузійного тиску у дорослих та дітей застосовують вазопресори.
Скоротливість	<ul style="list-style-type: none"> Функція міокарда може змінюватись у відповідь на сепсис – від дисфункції до гіпердинамічної функції. Інотропи, якщо вони є в наявності, можуть покращити серцеву дисфункцію.

CaO_2 (вміст кисню в артеріальній крові)

Визначається насамперед сатурацією артеріального Hb:

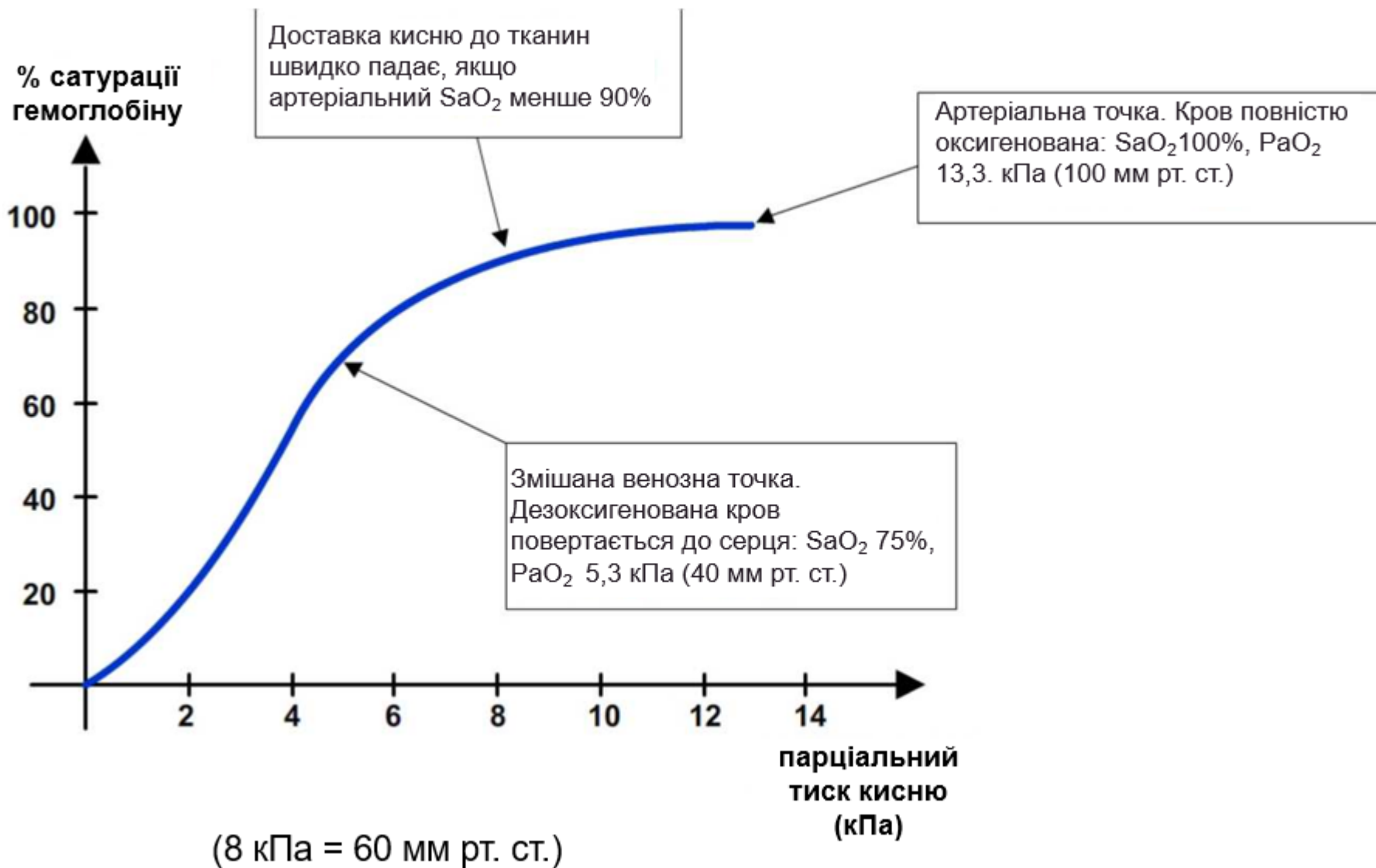
- нормальний Hb становить 120-180 г/л
- кожен грам Hb переносить 1,34 мл O_2 SaO_2
- нормальний SaO_2 становить 0,98-1,00.

$\text{CaO}_2 \sim 200$ мл/л (норма).

$$\text{DO}_2 = \text{CO} \times \text{CaO}_2$$
$$\text{CaO}_2 = (\text{Hb} \times 1.34 \times \text{SaO}_2) + (\text{PaO}_2 \times 0.003)$$



Крива дисоціації оксигемоглобіну



Споживання кисню (VO_2)

VO_2 , споживання кисню в тканинах:

~ 200-270 мл/хв (норма)

визначається:

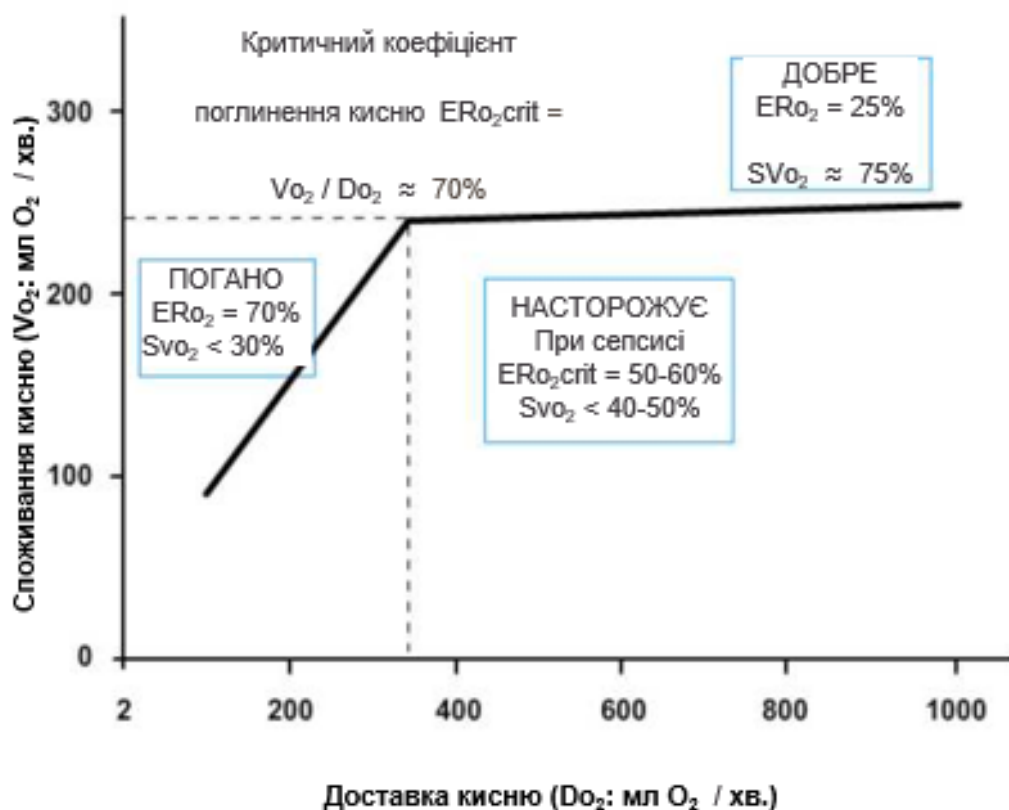
- метаболічним запитом (найважливіше)
 - наприклад, посилюється при сепсисі
- здатністю тканин поглинати кисень з артеріальної крові
- доставкою кисню, особливо коли вона дуже низька.

Поглинання кисню тканинами (ERO_2) (1/2)

Відношення між споживанням O_2 і доставкою O_2 є коефіцієнтом поглинання O_2 тканинами (ERO_2)

- Зазвичай організм поглинає 25% кисню, що надходить
- Решта повертається до серця
- $ERO_2 = VO_2 / DO_2 \sim 25\%$
- Якщо $SaO_2 > 0,9$, тоді $ERO_2 \approx 1 - SvO_2$.

Поглинання кисню тканинами (ERO_2) (2/2)



$ERO_2 = VO_2 / DO_2$ (норма 25%).

Коли $DO_2 \downarrow$, $ERO_2 \uparrow$ аби зберегти VO_2 .

ERO_{2crit} є максимально можливим ERO_2

при сепсисі організм менш спроможний поглинати O_2 .

Якщо $DO_2 \downarrow$ до точки, коли досягається ERO_{2crit} , тоді VO_2 падає і тканини стають ішемічними.

Сатурація киснем в центральній вені ($ScvO_2$)

$ScvO_2$, насичення киснем венозної крові в центральній вені (праве передсердя):

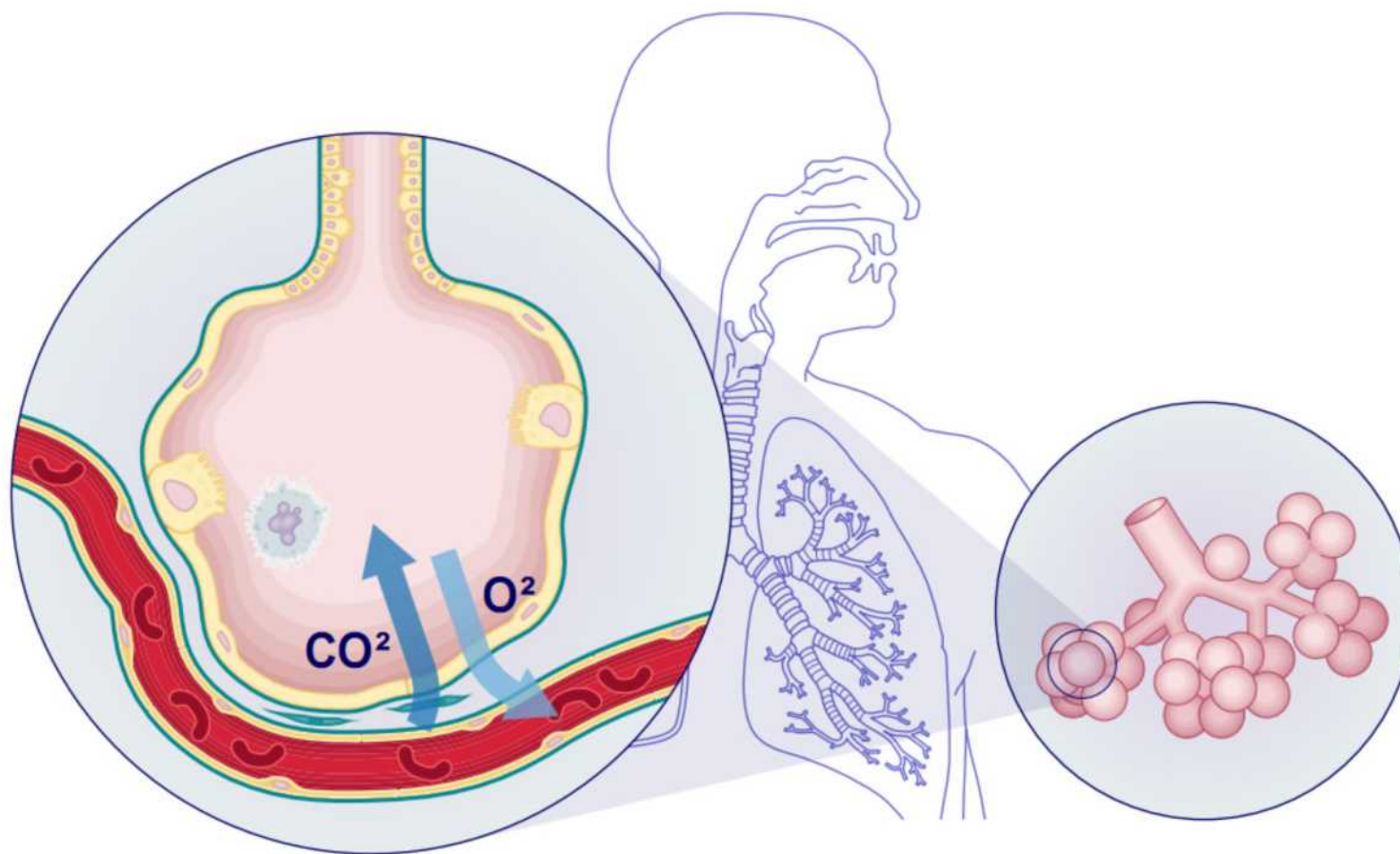
- Визначається споживанням кисню по відношенню до доставки кисню.
- Вимірюється по зразку крові з дистального кінчика внутрішньої яремної вени чи на підключичній вені через центральний катетер, на стику верхньої порожнистої вени та правого передсердя.
- > 70% (норма).





ЦЕНТР
ГРОМАДСЬКОГО
ЗДОРОВ'Я

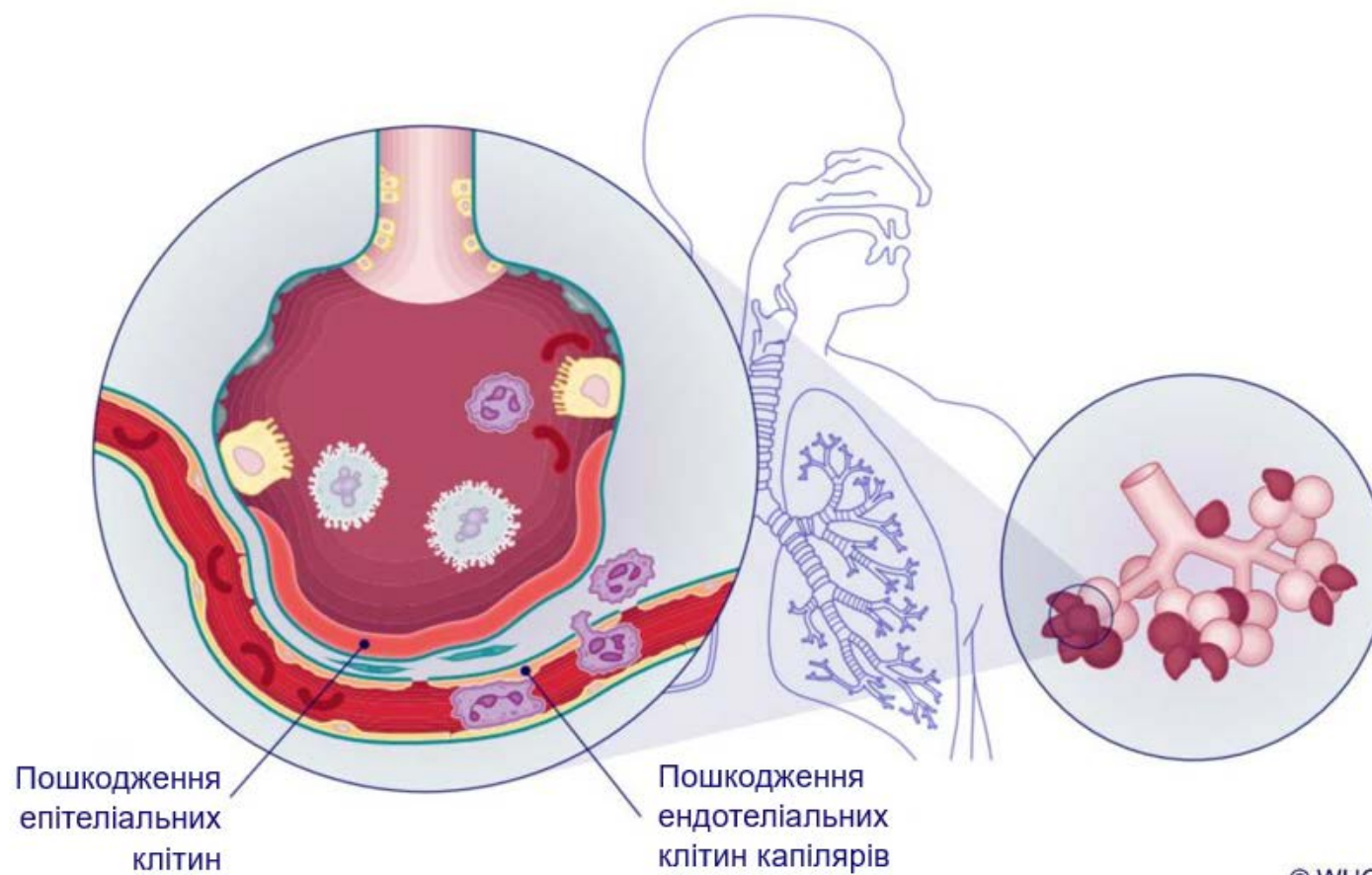
Поглинання та доставка кисню





ЦЕНТР
ГРОМАДСЬКОГО
ЗДОРОВ'Я

Природний перебіг ГРДС

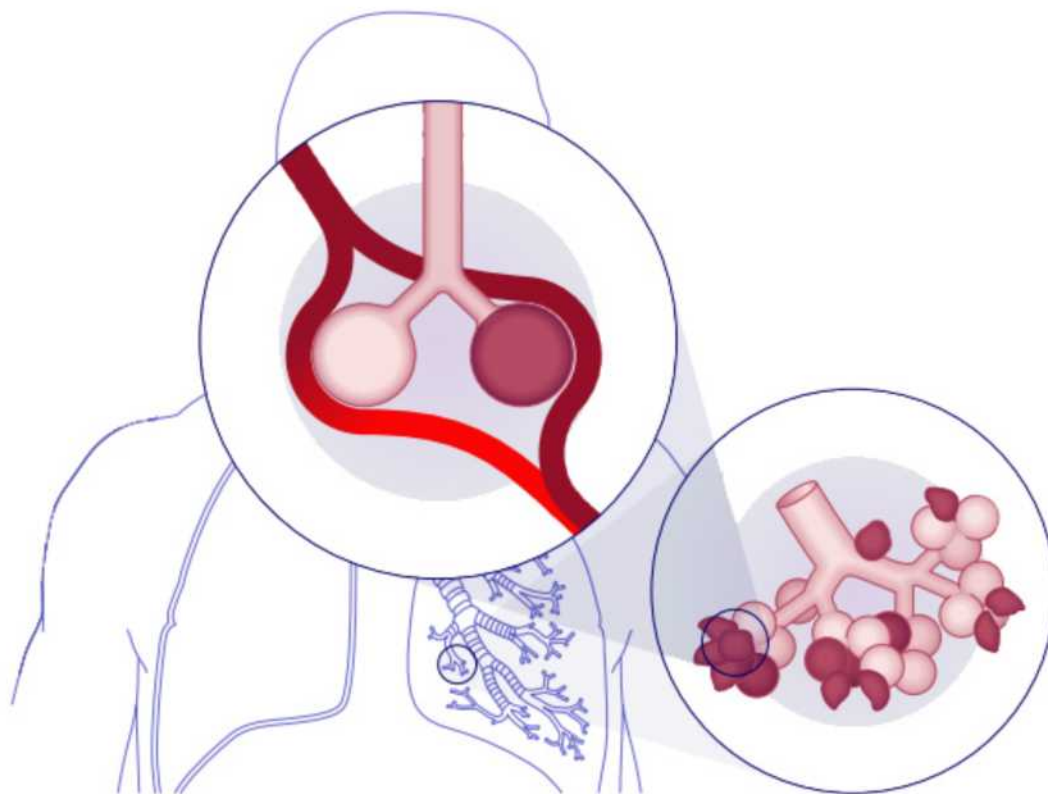


© WHO

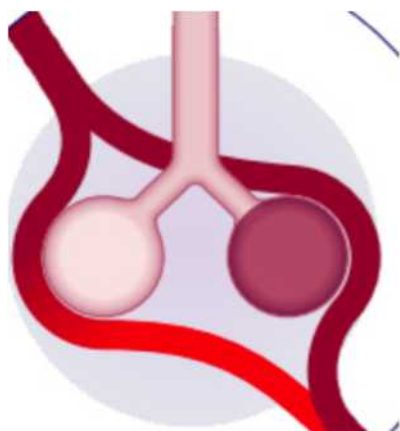


ЦЕНТР
ГРОМАДСЬКОГО
ЗДОРОВ'Я

Причина гіпоксемії при ГРДС

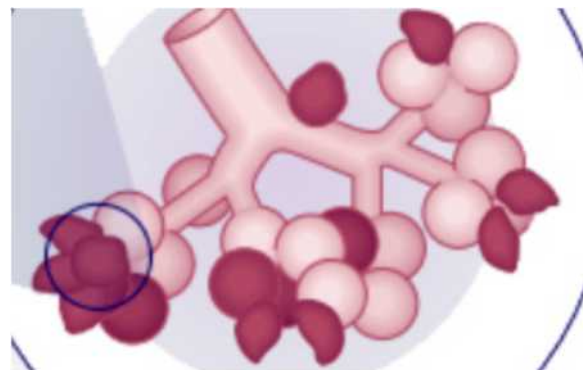


Внутрішньолегеневий шунт



Важка форма вентиляційно-перфузійного дисбалансу (V/Q):

ділянки легені перфузовані, але не вентилуються ($V/Q < 1$).



Підвищення FiO_2 не зменшує гіпоксемію:

РЕЕР може розгорнути альвеоли та покращити шунт.

Марна вентиляція (вентиляція мертвого простору)

- Ділянки легені, які вентилуються, але не перфузовані
внаслідок обструкції судин через тромбоз або руйнування, пов'язане із запаленням
- $V_d/V_t = (P_aCO_2 - P(\text{тиск } CO_2 \text{ на видиху}) / P_aCO_2$.
- За наявності, пов'язується з гіршим прогнозом при ГРДС.
- Може призвести до важкого респіраторного ацидозу.

Розпізнавання ГРДС за співвідношенням S/F або P/F

Традиційна діагностика по газах артеріальної крові

- співвідношення $P_aO_2 \div F_iO_2 < 300$
- парціальний тиск артеріального $O_2 \div$ до фракції O_2 у газі на вдиху.

Більш легка клінічна діагностика з використанням пульсоксиметру



$$SpO_2/F_iO_2 < 315$$



$$SpO_2/F_iO_2 < 264$$

Сатурація $O_2 \div$ до фракції O_2 у газі на вдиху.

Підсумок

- **При сепсисі** інфекція викликає некеровану реакцію інфікованої особи, що призводить до поширеного запалення та зміненої коагуляції, яка травмує мікросудинну систему, що призводить до розширення судин, збільшення проникності капілярів, гіповолемії, гіпоперфузії, небезпечної для життя дисфункції органів та шоку (у найбільш важкій формі).
- **При ГРДС** спостерігається генералізований запальний процес, який травмує альвеоли, котрі переповнюються набряковою рідиною, багатою на білки. Альвеолярний колапс створює широкий вентиляційно-перфузійний дисбаланс, у пацієнтів спостерігається важка рефрактерна гіпоксемія.

Подяки

Співавтори

Dr Neill Adhikari, Sunnybrook Health Sciences Centre, Toronto, Canada

Dr Janet V Diaz, WHO consultant, San Francisco CA

Dr Shevin Jacob, University of Washington, Seattle, USA

Dr Paula Lister, Great Ormond Street Hospital, London, UK