

Concluzie

Drenarea chirurgicală eficientă, oxibaro-terapia, antibioterapia în varianta expusă, blocajul reacțiilor locale la sonda endotraheală, corecția volemică adecvată, imunomodularea, terapia de cuant, luate în ansamblu, prezintă o variantă optimă a complexului de terapie intensivă în patologia dată.

BIBLIOGRAFIA

1. S. Marinescu., A. Cafriță. Stări patologice cu evoluția critică. București, 1996.
2. И. П. Латто, М. Роузен. Трудности при интубации трахею Москваб 1989.
3. Lebowitz P. W. Anesthezia for dental and oral surgery. International Anesthesiology Clinics, 1989.
4. Brook I. Treatment of anaerobic infections in children with metronidazole. Dev Phaemacol Ther., 1983, 6, 187.

CZU 616.001.36 + 616.001.8

ALTERAREA TRANSPORTULUI ȘI UTILIZĂRII OXIGENULUI – AXA CONCEPTULUI MODERN AL PATOGENIEI ȘI TRATAMENTULUI STĂRII DE ȘOC (REVISTĂ A LITERATURII)

V.Iapăscurtă, V.Ghereg

Clinica Anestezie-Reanimare, USMF "N.Testimițanu", Spitalul Clinic Municipal de Urgență

Disturbances of Oxygen Delivery and Consumption as the Basis of Current Concept of Pathogenesis and Treatment Strategies in Shock

Shock has traditionally been categorized and treated according to the cause (i.e. hemorrhage, trauma, primary cardiac failure, sepsis etc.). Recent investigators agree that the common denominator in each of the shock syndromes is the amount of oxygen delivered to and/or consumed by the cell. The logical therapeutic approach would be to optimize oxygen delivery in order to prevent an oxygen debt.

This paper is a review and analysis of current medical literature on shock concerning its pathogenesis and strategies by the mean of oxygen transport measurements.

Din momentul folosirii în premieră a termenului "șoc" în literatura medicală de H. F. Le Dran (1743) până în prezent conceptul patogeniei și tratamentul șocului au suferit modificării esențiale. În retrospectivă istorică, evoluarea ipotezelor, care ulterior au constituit fundamentul conceptului actual al patogeniei șocului, bazat pe alterarea transportului și utilizării oxigenului, include câteva momente de sinteză.

G. W. Crite (1989), autorul unuia din primele studii experimentale în domeniul șocului traumatic, consideră șocul drept rezultat al

epuizării centrului vasomotor cu acumularea sângelui în sectorul venos ce condiționează insuficiența întoarcerii la cord (3, 9, 12). În 1920 J. Barcroft divizează starea hipoxică în insuficiența oxigenării sângelui, alterarea capacității de oxigenare a lui și a fluxului sanguin - principalele premise pentru apariția în 1925 a primei clasificări a stărilor hipoxice. Un deceniu mai târziu, A. Blalock, E. Parsons și D. Phemister au demonstrat că hipovolemia este un element primordial al patogeniei șocului traumatic. În 1943 A. Courmand și coaut. fac primele măsurări ale parametrilor hemodinamici la pacienți în stare de șoc. Ei menționează că starea de șoc este corelată cu diminuarea presiunii în atriu drept, ca rezultat al alterării întoarcerii venoase la cord și micșorării debitului cardiac. Rezultatele cercetărilor lui J. Crowell și E. Smith demonstrează importanța patogenică a hipoxiei tisulare în șoc, aceasta servind drept determinantă a pronosticului în șocul hemoragic.

Până nu demult șocul era abordat în raport cu factorul etiologic primar – hemoragie, traumă, insuficiența funcției de pompă a cordului, sepsis etc. delimitându-se variante de șoc și principii de tratament respective. Sub acest aspect problema șocului este ilustrată destul de amănunțit în literatura de specialitate.

Recent corectitudinea abordării tradiționale a șocului, bazată pe factorul etilogic cu ghidarea tratamentului prin monitorizarea a unor așa parametri fiziologici ca pulsul, T/A, diureza etc., a fost pusă la îndoială de mai mulți cercetători. Conform conceptului modern șocul este o stare patologică în cadrul căreia perfuzia tisulară nu poate acoperi necesitățile în oxigen a celulei 1,3,22. Ipoteza argumentată de autori în lucrările menționate are la bază afirmația că indiferent de variabilitatea de manifestare a stării de șoc care inițial este determinată de factorul etilogic primar, esența mecanismelor de compensare hemodinamică, iar în cazurile nefavorabile - de decompensare, este unică pentru diferite varietăți de șoc. Conform acestui concept numitorul comun al stării de șoc este reducerea cantității de oxigen consumat (VO_2). O rezolvare logică a situației ar fi majorarea aportului de O_2 (TO_2) către celulă. În absența unor modificări intracelulare ireversibile, celulele în stare de hipoperfuzie răspund la majoritatea TO_2 prin creșterea VO_2 , fenomen observat în diferite varietăți de stare critică 3. Cu toate că existența acestui fenomen a fost pusă la îndoială de unii autori 14, alții legând și oportunitatea majorării TO_2 în calitate de măsură terapeutică 7, Shoemaker și coautorii prezintă date care demonstrează că prevenirea datoriei în oxigen a țesuturilor, prin utilizarea valorilor supranormale ale indicilor de transport și utilizare a oxigenului în calitate de obiective ale tratamentului, mărește semnificativ rata de supravețuire la pacienții în

stare critică 4,17. Aceste date sunt confirmate și de alți cercetători 21,24. Rezultatele unor investigații recente nu au reușit să confirme completamente această ipoteză 8.

Implicarea indicilor de transport și utilizare a oxigenului în conduita pacienților în stare critică este bazată pe formulele din tabelul 1:

Cantitatea de oxigen transportată către țesuturi este un produs al unei serii de componente 3,13: IC Hb, constanta Hufner, SaO_2 , PaO_2 , coeficientul Bunsen. Frația oxigenului dizolvat în plasmă ($PaO_2 \times 0,0031$) este neînsemnată și poate fi neglijată cu excepția cazurilor de intoxicație cu oxid de carbon și în cadrul terapiei cu oxigen hiperbaric 3. Fiecare din aceste componente poate fi măsurată în clinică și este determinată la rândul ei de o serie de factori (tabelul 1). Modelarea terapeutică a acestor factori (hemotransfuzie; oxigenoterapie; optimizarea debitului cardiac prin modelarea presarcinii - repleție volemică, a contractilității - prin utilizare de cardioinotropi; optimizarea postsarcinii prin substanțe vasoactive, etc.) pentru a asigura un transport adecvat al oxigenului este esența conduitei actuale în șoc 3,9,10. Obiectivul perapeptic final al acestei abordări este prevenirea unei eventuale tisulare în oxigen prin asigurarea unui VO_2 independent de TO_2 . Rata de extracție a oxigenului (O_2ER), fiind egală cu raportul VO_2/TO_2 , este un indicator al procesului de utilizare a O_2 de către țesuturi și este majorată în condiții de hipoperfuzie tisulară. Valori mai mari de 0,35 indică, de obicei,

Tabelul 1

Interrelația indicilor de transport și utilizare a oxigenului

Denumirea indicelui	Formula p-u calcul	Limitele normei
Transportul oxigenului (TO_2)	$= IC \times Hb \times 1,34 \times SaO_2 + (PaO_2 \times 0,0031)$	500-650 ml/min/m ²
Utilizarea oxigenului (VO_2)	$= IC \times Hb \times 1,34 \times (SaO_2 - SvO_2)$	115-165 ml/min/m ²
Rata de extracție a oxigenului (O_2ER)	$= VO_2/DO_2$	22-30%

IC (l/min/m²) - indicele cardiac

Hb (g/l) - conținutul de hemoglobină

1,34 (ml O₂) - constanta Hufner

SaO₂ (%) - saturația cu O₂ a sângelui arterial

SvO₂ (%) - saturația cu O₂ a sângelui venos

Pa O₂ (mmHg) - presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial

0,0031 (ml O₂) - coeficientul Bunsen

un TO_2 diminuat, VO_2 puternic crescut sau ambele și este un indice valoros în ghidarea tratamentului. VO_2 este un indice dependent de o serie de factori: temperatura corpului, prezența leziunilor (arsuri, fracturi majore), a unui eventual proces infecțios, etc.. De aceasta se ține cont în cadrul conduitei pacienților cu așa condiții asociate 3,18.

Această ipoteză stă în baza abordării problemei șocului într-o serie de manuale de specialitate și în programul de instruire postuniversitară a AACCN (American Association of Critical Care Nursing) 1, 3, 18.

Imperfecțiunea cunoștințelor actuale despre mecanismele subtile de reglare regională a perfuziei tisulare și oxigenării celulei 22 impune necesitatea unor investigații suplimentare. Deoarece TO_2 și VO_2 sunt indici sistemici ai oxigenării, ei oferă puțină informație despre oxigenarea unui țesut sau organ particular. Atenția cercetărilor este în prezent concentrată spre investigarea a noi tehnici de evaluare a acestui sector 11. O altă problemă actuală este studierea impactului diferitor metode de tratament asupra indicilor de transport și utilizare a oxigenului la pacienții în stare critică 6,15, de rând cu selectarea indicilor, ce caracterizează suplimentar starea critică a pacientului 5,16.

Unul din aspectele puțin studiate ale problemei șocului, abordată prin prizma transportului și utilizării oxigenului, este corelația diferitor indici de caracterizare a sistemelor vitale ale organismului cu variabilele de transport și utilizare a O_2 . Lucrările existente analizează interrelația unor indici ce caracterizează aspecte separate ale stării critice: deficitul de baze - lactat seric⁵, lactatul seric-deficitul de baze-datoria tisulară în oxigen 16, indicele de șoc-indicii de transport și utilizare a oxigenului¹². Ar fi oportun un studiu al relației TO_2 și VO_2 cu parametri fiziologici ce caracterizează sistemul respirator (FiO_2 - fracția oxigenului inspirat, VA - ventilația alveolară, VA/Q - raportul ventilație/perfuzie, Qs/Qt - mărimea șuntului, P (A-a) O_2 - gradientul alveoloarterial al oxigenului, etc), sistemul cardiovascular (IC - indicele cardiac, gradienti de presiune și alți indici de caracterizare a diferitor sectoare vasculare, inclusiv și perfuzia tisulară, etc.).

Cu toate contraverele pe care le generează, abordarea patogeniei și tratamentului șocului prin intermediul alterării indicilor de transport și utilizare a oxigenului pare să fie superioară abordării tradiționale. Menținerea cel puțin a valorilor indicelui de transport a oxigenului nu mai jos de cele considerate ca normale este o condiție logică pentru desfășurarea unui metabolism adecvat al celulei, cel puțin - parcurgerea pe cale aerobă a glicolizei - premiză fundamentală a unei balanțe energetice efective. Logica acestei afirmații este evident oportună și pentru tratamentul șocului, fiind unul din obiectivele lui. Cu atât mai mult că valorile normale ale parametrilor fiziologici monitorizați în cadrul abordării tradiționale a problemei (puls, T/A, diureză, etc.) sunt deseori însoțite de un transport și o utilizare defectuoase ale oxigenului 10.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi Iu., Stările de șoc, Manual de anestezie și terapie intensivă, Tipografia UMF, Cluj-Napoca, 1997, pp97-120
2. Arvidsson D. Rasmussen I. et al., Splanchnic oxygen consumption in septic hemorrhagic shock, *Surgery* 109 (2): 190-7, 1991
3. Barone J., Snyder A., Treatment Strategies in Shock: Use of Oxygen Transport Measurements, *Heart & Lung*, 20:81-6, 1991
4. Bishop M., Shoemaker W. et al, Relationship between supranormal circulatory values, time delays, and outcome in severly traumatized patients, *Crit Care Med*, 21:56-64; 1993
5. Davis JW., The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation, *J. Trauma* 36(2): 168-72, 1994
6. Deangeles DA. Scott AM. Et al., Resuscitation from hemorrhagic shock with diaspirin cross-linked hemoglobin, blood, or hetastarch, *J. Trauma*; 42 (3):406-12; 1997
7. Dietrich KA. Conrad SA., et. al., Cardiovascular and metabolic response to red blood cell transfusion in critically ill volume-resuscitated nonsurgical patients, *Crit Care Med*; 18 (9): 940-4, 1990
8. Durham R. M., Neunaber K. et al., The use oxigen consumption and delivery as endpoints for resuscitation in critically ill patients, *J Trauma*, 41: 32-41, 1996
9. Edwards JD., Practical application of oxygen transport principles, *Crit Care Med*, 18 (1 Pt 2): 45-8, 1990
10. Fiddian-Green R., Haglund U. et al., Goals for resuscitation of shock, *Crite Care Med*, 21: 25-32, 1993
11. Guzman JA. Kruse JA., Continuous assessment of gastric intramucosal PCO_2 and pH in hemorrhagic shock using capnometric recirculating gas tonometry, *Crit Care Med*, 25(3): 533-7, 1997

12. Rady M. Y., Nightingale P. et al., Shock index: a re-evaluation in acute circulatory failure, *Resuscitation* 23(3): 227-34, 1992
13. Рябок Г. А., Гипоксия критических состояний, Москва, 1988 (288 с)
14. Ronco J., Phang. Et. a., Oxygen consumption is independent of changes in oxygen delivery in severe Adult Respiratory Distress Syndrome, *Am J Resp. Dis*, 143: 1267-73; 1991
15. Salzman Al. Vromen A. et. al., K(ATP) - channel inhibition improves hemodynamics and cellular energetics in hemorrhagic shock, *American J Physiology*, 272 (2 Pt 2): H688-94, 1997
16. Siegel JH. Fabian M et. al., Use of recombinant hemoglobin solution in reversing lethal hemorrhagic hypovolemic oxygen debt shock, *J Trauma*, 42(2): 199-212, 1997
17. Shoemaker WC. Appel PL. Kram HB., Oxygen transport measurements to evaluate tissue perfusion and titrate therapy: dobutamine effects, *Crit Care Med*, 19 (5): 672-88, 1991
18. Shoemaker W. C., Diagnosis and Treatment of the Shock Syndromes in: *Textbook of Critical Care*. 3d ed, W. B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, 1995, pp. 85-104
19. Шутеу И., Бэндилэ Т. И. и др., Терминология и классификация шоковой клетка, патофизиология и лечение "Военное издательство", Бухарест, 1981
20. Thal A. P., Shock: A Physiologic Basis for Treatment, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1973
21. Tuchschildt, J. Fried J. et. al., Supranormal oxygen delivery improves mortality in septic shock patients, *Chest*, 102:16-20; 1992
22. Vallet B., Transport et utilisation de l'oxygene, *Physiologie en Anesthesiologie*, FEEA, Paris, 1994, pp 119-139
23. Yu M., Takanishi D., et. al., Frequency of myocardial infarction during maximizing oxygen delivery: a prospective randomized trial, *Crit Care Med*. 23(6): 1025-32, 1995

CZU 616. 082-006

TRATAMENTUL COMPLEX LA PACIENȚII CU NARCOMANIE MIXTĂ

V. Stanco, V. Ghereg, A. Clim, A. Solomatin.

Clinica Anestezie - Reanimare USFM "N. Testemițanu",
Spitalul Clinic Municipal de Urgență

The Complex Treatment of Patients With Mixt Narcotism

Is described the psychoterapeutical method wich provide fixation of patient to idea that drogs means death. Tehnique: introduction of subcutan by placebo wich correspond by some conditions: the ultrashort effect of breating depretion, memory keeping. Compolsory conditions are qualifade assistens in case of vital deviation (oxigen) and full recovery.

Una din problemele tratamentului pacienților cu narcomanie este reabilitarea psihică.

Patologia narcomanică include trei sindroame principale:

- 1) reducerea la minimum a funcției de sinteză de endorfine;
- 2) insuficiența poliorganică;
- 3) degradarea intelectuală cu dependență psihică;

Tratamentul complex include patru compartimente:

- 1) detoxicarea complexă cu aplicarea

metodelor extracorporare de detoxicare, diureza forțată, hiperbaroterapie, terapia de sedare a pacienților;

- 2) reanimarea sistemelor de sinteză a propriilor endorfine;

- 3) tratamentul dereglărilor funcționale în complex;

- 4) "imunizarea" narcomanilor;

Nu vom detalia metodele de tratament din compartimentele 1, 2, 3. Metodele expuse în domeniul respectiv sunt destul de bine cunoscute. Opiniei se propune descrierea "imunizării" narcomanilor.

Crearea la narcoman senzații de "substituent" al opiaceelor este condiționată de persistența permanentă a "memoriei plăcerii". Ruperea acestui cerc vicios este posibil numai cu o singură condiție, dorința nestrămutată a narcomanului de a se trata.

Esența metodei: introducerea subcutană de placebo. Preliminar pacientul depune un jurământ în scris, că nu-și va administra droguri, în caz