

Masīvas šķidruma infūzijas saistība ar glikokaliksa slāņa bojājumu vispārējās anestēzijas laikā

Jānis Nemme¹, Indulis Vanags², Oļegs Sabeļņikovs²

¹Paula Stradiņa Klīniskā universitātes slimnīca, Anestezioloģijas nodaļa, Latvija

²Rīgas Stradiņa universitāte, Anestezioloģijas un reanimatoloģijas katedra, Latvija

Ievads. Šķidrumu terapija ir fundamentāls intraoperatīvās anestēzijas komponents, jo gandrīz visi pacienti vispārējās anestēzijas laikā saņem kāda veida intravenozi ievadītus šķidrumus. Tomēr optimālais daudzums un ievades ātrums joprojām ir diskusiju objekts. Tradicionāli perioperatīvi ievadāmie šķidrumi ir izotoniskie kristaloīdi. Lēni (10–20 ml/min) ievadot nelielu (300–400 ml) šķidruma daudzumu, vērojama gandrīz pilnīga tā uzkrāšanās intravaskulāri, bet, izteikti pieaugot ievades ātrumam (50 ml/min), tiek bojāta interstīcija struktūra un pārdale par labu starpsūnu telpai dramatiski pieaug. Turklāt anestēzētiem pacientiem 2 stundu laikā izdodas izvadīt tikai 10–20% no ievadītā šķidruma, kas draud ar tūskas veidošanos un biežākām perioperatīvām komplikācijām. Negatīvie šķidruma terapijas efekti galvenokārt tiek skaidroti ar endotēlija iekšējā slāņa – glikokaliksa – bojājumu. Ir aprakstītas daudzas glikokaliksa funkcijas, piemēram, asinsvadu caurlaidības un mehānisko reakciju kontrolēšana, iekaisuma un asinsreces procesu regulēšana. Klasiski ir aprakstīti glikokaliksa degradāciju veicinošie faktori – išēmijas, hroniskas slimības, iekaisuma mediatori, tomēr netieši šo bojājumu var radīt arī hipervolemija, kas paaugstina ANP (*atrial natriuretic peptide*) un BNP (*brain natriuretic peptide*) koncentrāciju asinīs, kas tieši sekmē glikokaliksa noārdīšanos.

Darba mērķis, materiāls un metodes. Mērķis: noteikt, vai masīva šķidruma infūzija ar sekojošu šķidruma tilpuma distribūciju rada BNP koncentrācijas pieaugumu un glikokaliksa bojājumu operācijās ar vispārējo anestēziju. Pētījumā tika iesaistīti 20–55 gadus veci pacienti bez nozīmīgām blakusslimībām, kuriem paredzēta plānveida laparotomija (Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Attīstības biedrības Klīniskās izpētes ētikas komiteja. Atzinums Nr. 270116 – 17L). Pētījuma laikā pacientam, kam bija paredzēta plānveida operācija, perioperatīvi atkārtoti tika ņemtas urīna un asins analīzes noteiktos laika intervālos. Pirmais urīna un asins paraugs tika ņemts tieši pirms anestēzijas uzsākšanas. Operācijas sākumā pacienti saņēma Ringera laktātu 25 ml/kg 30 minūšu laikā. Asins paraugi tika ņemti atkārtoti ik pēc 10 minūtēm un urīna analīzes – ik pēc 30 minūtēm, sākot no šķidruma ievades brīža, un vismaz 90 minūšu laikā. Hipervolemijas noteikšanai tika izmantotas hemoglobīna un albumīna koncentrācijas izmaiņas pirms un pēc šķidruma infūzijas. Lai spriestu par glikokaliksa noārdīšanos, paraugos tika noteikti tā noārdīšanās produkti – sindekāns-1, hialuronskābe un heparānsulfāts (izmantojot ELISA testus) – un BNP līmenis.

Rezultāti. Plazmas tilpums infūzijas beigās pieauga vidēji par 36%. Sindekāna-1 līmenis pirms un pēc šķidruma infūzijas nemainījās ($21,0 \pm SD 3,6$ vs. $19,7 \pm SD 5,1$ ng/ml, $p = 0,31$), kamēr hialuronskābes līmenis samazinājās, bet heparānsulfāta līmenis pieauga. Urīnā sindekāna-1 līmenis pēc šķidruma infūzijas un operācijas samazinājās ($42,9$ ($36,9$ – $139,8$) vs. $24,0$ ($15,6$ – $46,0$) ng/ml, $p < 0,03$), bet heparānsulfāta un hialuronskābes līmenis pieauga. BNP līmeņa izmaiņas asinīs plazmā pēc šķidruma infūzijas netika konstatētas.

Secinājumi. Biežāk analizētais glikokaliksa noārdīšanās produkts ir sindekāns-1. Iegūtie dati par tā koncentrācijas izmaiņām atspoguļo tikai pētījuma sākuma stadiju, tomēr pagaidām nav pierādījumu par masīvas šķidruma infūzijas izraisītu glikokaliksa bojājumu.