

# DINAMIKA E LAKTACIDEMISË DHE VLERA PROGNOSTIKE E SAJ NË GJENDJEN E SHOKUT

ERMIRA KOLA, SASHENKA DEGA, MELEQ QATIPI, ROBERT LLUKA, FERIT ZAVALANI\*

## Summary

### DYNAMICS OF LACTACIDEMIA AND ITS PROGNOSTIC VALUE IN THE SHOCK STATE

The time course of lactacidemia was studied prospectively in 11 patients during fluid resuscitation for an episode of hypovolemic shock, in 10 patients after seizures.

Average age of cases involved in the study is 8.7 months old. Average weight is 5.9 kg. Patients were divided in two groups in order to compare among them. The first group included 6 patients that survived and the second group 5 patients who didn't. All 11 patients with hypovolemic shock were compared to a control group of patients with convulsions.

The 6 patients in whom shock was reversed with fluid administration demonstrated a regular decrease in lactate concentrations (6.65 mmol/l to 3.01 mmol/l  $p > 5$  i.e. statistically significant), during the first 60 min of treatment. In the other patients who died despite similar therapy, lactacidemia was not significantly affected (11.7 mmol/l to 10.8 mmol/l,  $p < 5$ ). During hypovolemic shock, repeated lactate determinations represent a more reliable prognostic index than an initial value taken alone. Changes in lactate concentration can provide an early and objective evaluation of the patient's response to therapy.

Niveli i rritur i laktateve në gjak është prezent në situata të tilla klinike, ku ekziston papajtueshmëria midis kërkesave të organizmit për  $O_2$  dhe plotësimin të kërkesave të organizmit (1,2). Për këtë arsye niveli i rritur i tyre në gjak përbën treguesin kryesor të metabolizmit anaerob si dhe të deficitit energjistik (3, 4, 5). Situata klinike më e zakonshme, ku niveli i laktateve është i rritur është shoku hypovolemik, sindromë që karakterizohet nga hypoperfuzioni indor (i kushtëzuar nga reduktimi i debitit kardial) si dhe nga shkalla e dëmtimit të metabolizmit të oksigjenit. (6) Në studimet e fundit është konstatuar se ekziston një korrelacion i ngushtë midis reduktimit progresiv të debitit kardial dhe rritjes së nivelit të laktateve në gjak (3,7,8,9).

Gjithashtu eksperimentalisht është treguar se rritja sistematike e laktateve varet nga shkalla e dëmtimit të metabolizmit të  $O_2$  (8, 10, 11, 12) dhe kryesisht të nivelit kritik të transportit të oksigjenit, si dhe të atij të konsumit (12).

Si rezultat i reduktimit të debitit kardial si dhe reduktimit të transportit të oksigjenit qelizat e indeve ndodhen përpara një hypoperfuzioni dhe hypoksie. Në këto kushte, këto qeliza nuk do të zhvillojnë metabolizmin aerob, për të cilin është i nevojshëm jo vetëm marrja por edhe transporti i një sasive të caktuar oksigjeni nga sistemi kardiopulmonar, e për pasojë metabolizmi anaerob do të zëvendësojë atë aerob duke u shoqëruar me prodhimin e produkteve intermediare,

që janë laktatet. (4,6). Në të njëjtën kohë hypoperfuzioni dhe dëmtimi i metabolizmit të oksigjenit do të ndikojë në qelizat renale duke reduktuar eliminimin e tyre nga organizmi (7). Në studimet e kohëve të fundit gjatë analizave të përqendrimit të laktateve në gjak, është vërejtur që dinamika e laktatit të vlerave të laktateve ndryshon tek pacientët në gjendje shoku që kanë mbijetuar, në krahasim me pacientët përfundim të cilëve ka qenë fatal. (8,2). Gjithashtu është konstatuar se ekziston korrelacion pozitiv midis ruajtjes së përqendrimit të laktatit të laktateve mbas orës së parë të mjekimit dhe mortalitetit (2,13). Përsëritja e matjeve të përqendrimit të laktateve gjatë evolucionit të shokut hypovolemik përbën një kusht për të gjykuar dinamikën e laktatit të laktateve, e lidhur kjo me prognozën e pacientëve në krahasim me një vlerë të vetme fillestare të tyre (3,9,11).

## Qëllimi i studimit

Të vërtetojë që ndjekja në dinamikë e laktatit të vlerave të laktateve në shokun hypovolemik është indeks prognostik më i mirë se një vlerë fillestare e vetme.

## Materali dhe metoda

Numri total i të sëmurëve të përfshirë në studimin tonë ishte 21. Sipas seksit 14 femra dhe 7 meshkuj. Moshë e rasteve të përfshirë në studim ishte 0-3 vjeç.

\*Dërguar në Redaksi më 27 Shkurt 1996, miratuar për botim në 9 Tetor 1996.

Nga Shërbimi i Reaminacionit të Pediatriisë i Qendrës Spitalore Universitare (E.K., S.D., M.Q., R.L.L., F.Z.)

Adresa për letërkëmbim: A. Kola, Shërbimi i Reaminacionit të Pediatriisë i Qendrës Spitalore Universitare të Tiranës.

(8.7 muaj). Pështja mesatare e të sëmurve 5.9 Kg. 11 prej tyre janë të sëmure në gjendje shoku hypovolemik. Këta të sëmure u grupuan në dy nëngrupe për t'u krahasuar midis tyre. Grupi i parë përfshinte 6 të sëmure që mbijetuan dhe grupi i dytë 5 të sëmure me përfundim fatal. Të 11 rastet me shok hypovolemik u krahasuan me një grup kontrolli pacientësh me status konvulsiv (10 raste). U zgjodh ky grup kontrolli sepse sipas autorëve (3,6) gjatë konvulsionit kemi një rritje të përqendrimit të laktateve për arsye të rritjes së kërkesave indore për oksigjen. Kontrakturat apo hiperaktiviteti i muskujve krijon një shpenzim të madh energjie plotësimi i së cilës do të kërkonte një sasi më të madhe të oksigjenit, ndërkohë kur në organizëm vlerat e oksigjenit janë nëkufi të normës.

Të sëmuret e përfshirë në studim u janë nënshtruar kritereve të tillë të pranimit:

1. Prezenca e shenjave klinike që flasin për dehidrim të rëndë (mukozat e thata, lëkura me nuancë cianotike me elasticitet të rënë, thellim të fontanelës, mungesës së pulsit dhe rënia e peshës nga 10-15%).
2. TA < se 70 mm Hg
3. Oliguria < 1ml/Kg/orë.
4. Dëmtimi i vetëdijes.
5. PVC < 5 mm H<sub>2</sub>O.

Janë përjashtuar nga studimi të sëmuret me:

- 1- Sëmundje kronike të heparit; 2- Diabet; 3- Malinjitet;
- 4- Pacientë të intoksikuar nga substanca toksike.

Studimi për përcaktimin e përqendrimit të laktateve u krye në dy orët e para dhe mbas (përkatesisht mbas 60' dhe 120') të shtrimit të pacientëve në gjendje shoku hypovolemik dhe me konvulsione në Terapinë Intensive. Për çdo të sëmure u përdor I njëjti protokoll mjekimi i cili konsistoi në dhënien e lëngjeve (40 ml/Kg/orë për orën e parë, solucion fiziologjik ose plazëm), oksigjenimin, luftimin e acidozës si dhe dhënien e substancave inotrope. Solucione që përmbajnë laktate nuk përdoren. Vlerësimi i përqendrimit të laktateve u realizua nëpërmjet venës subclavia (11). Njëkohësisht për çdo të sëmure u vlerësua diureza (nëpërmjet vendosjes së kateterëve urinarë ose nëpërmjet peshës së dyfishtë të pelenave), tensioni arterial, shkalla e dehidrimit, PVC, si dhe gazometria në gjak. Si metodë laboratorike për përcaktimin e laktateve u përdor metoda Shimojo. Rezultatet statistikore u analizuan duke përdorur testin e studentit.

### Rezultatet

Përqendrimi mesatar fillestar i laktateve në të sëmuret (6) me ecure të mira klinike ishte 6.65 mmol/liter, ndërsa tek 5 të sëmuret e tjerë përfundimi i të cilëve ishte fatal, përqendrimi mesatar fillestar i vlerës së tyre ishte 11.7 mmol/l. Ndryshimi i këtyre vlerave të laktateve të të dy grupeve ishte statistikisht i rëndësishëm ( $0.01 < p < 0.05$ ). Diferenca e PH, dhe e përqendrimit të bikarbonateve midis dy grupeve të mësipërme nuk kishte ndryshime statistikore sinnjifikative, vlera e  $p < 5$ . Në të dy grupet vlerat për moshën (m) dhe peshën (p), nuk kishin ndryshime statistikore (Tab 1,2). Në vlerësimin e

dytë të përqendrimit të laktateve e cila u realizua një orë mbas administrimit të shpejtë të likideve u vu re se kishim një normalizim vlerash në të sëmuret që mbijetuan kur në të njëjtën kohë, në grupin e të sëmurve me përfundim fatal këto vlera qëndruan pothuajse konstante. Vlerat mesatare të sasisë së lëngjeve që përdoren në secilin grup nuk kishin ndryshim statistikor ( $p < 5$ ). Ndërsa vlerësimi i përqendrimit të laktateve mbas orës së dytë, tregon për një rënie më pak të ndjeshme ( $p < 5$ ). Duke studiuar çdo të sëmure në veçanti u vu re se në tre pacientë vlera fillestare e laktateve ishte më e madhe se 8 mmol/l, vlerë kjo e njëjtë me vlerat e laktateve të grupit të të sëmurve me përfundim fatal. Por kur ky përqendrim u ndoq në dinamikë rezultoi se ndërsa në pacientët e grupit të parë kishim normalizim të vlerave të tyre në pacientët e grupit të dytë ato qëndruan të pandryshuara. Në 10 pacientët në gjendje konvulsive laktatet ishin midis kufijve 4.0 – 13.7 mmol/l me një mesatare 7.76. Mbasi orës së parë vlera e tyre normalizohej në një vlerë 1.68 mmol/l.

### Diskutim

Vlera normale e nivelit të laktateve në gjak konsiderohet vlera 0.67 – 2.44 mmol/liter. Një vlerë laktateve më e madhe se 3 mmol/l shpreh ekzistencën e dëmtimit të metabolizmit të laktateve (10). Peretz dhe bp, kanë vënë re se mortaliteti në të sëmuret me formë të rëndë të shokut të cilët paraqitën një përfundim të laktateve më të madh se 4.4 mmol/l ishte rritur nga 18-78% (2). Broder dhe Weil raportuan se kur përqendrimi i laktateve ishte më i lartë se 4 mmol/l, vetëm 11% e të sëmurve me shok cirkulator patën prognozë të mirë. Edhe autorë të tjerë kanë arritur pothuajse në të njëjtat përfundime (4,6,8). Në disa studime (2,5) është treguar që shkalla e përqendrimit të laktateve është e lidhur me përfundimin e gjendjeve të shokut. Sipas këtyre autorëve është observuar që të gjithë të sëmuret me përqendrim të laktateve më pak se 4.3 mmol/l pacientët mbijetojnë, ndërsa kur niveli i tyre është midis 4.4 – 8.8 mmol/l kjo mbijetesë është 33%. Përqendrimi i laktateve më i madh se 8.9 mmol/l është i shoqëruar me mortalitet të rritur 85%. Në studimin tonë në vlerat e laktateve mbi 4.0 mmol/l kanë mbijetuar të gjithë të sëmuret, ndërsa midis vlerave 4.4-8.8 mmol/l kjo mbijetesë është 50%. Në vlerat më shumë se 8.8 mmol/l mortaliteti ishte 92%. Autorë të tjerë (7,9,11) kanë konstatuar gjatë një studimi me 48 raste me shok jo kardiogen, që ndërsa në të sëmuret me prognozë të mirë përqendrimi i laktateve normalizohej nga 5 mmol/l në 2mmol/l, ndërsa në të sëmuret me përfundim fatal vlera e tyre ngelej pothuajse konstante.

Po kështu autorë të tjerë (2,4) mbi ndjekjen në dinamikë të laktateve kanë theksuar se ekziston një ndryshim mbi vlerat e përqendrimit fillestar të laktateve midis pacientëve me përfundim fatal dhe pacientëve me prognozë të mirë.

Gjithashtu po këta autorë vërtetuan se rënia e laktateve ndiqte një dekurs të tillë, 5% në 20 minutat e

para dhe 10% në 60 minutat e para për çdo të sëmurë mbas trajtimit me solucione. Gjatë orës së dytë kjo rënie ishte më pak e theksuar. Mark. E dhe bp në studimin e tyre treguan se të sëmurët me gjendje shoku hypovolemik, prognoza e të cilëve ishte e mirë, patën një rënie të ngadaltë por të rregullt të laktateve mbas trajtimit me solucione.

Ndërsa në të sëmurët me përfundim fatal lactacidemia ka qenë persistente. Ossinger e bp observuan 8 të sëmurë me përqëndrim mesatar të laktateve 12.7 mmol/l, 4 minuta mbas ndërprerjes së konvulsioneve. (3)

Përqëndrimi i laktateve në rastet tona me konvulsion ka rezultuar më i ulët (7.13) në krahasim me vlerën e autorëve të mësipërm, por kjo varet nga kohëzgjatja e konvulsionit.

#### Konkluzione

1. Ulja e përqëndrimit të laktateve në krahasim me vlerën fillestare flet për një ecure të mirë klinike.
2. Në të sëmurët me përfundim fatal lactacidemia ka qenë persistente
3. Matja e përsëritur e vlerave të laktateve shpreh një indeks prognostik më të mirë në të sëmurët me forma të rënda të shokut, në krahasim menjë vlerë të matur vetëm njëherë.

#### Sugjerime

Matja e përqëndrimit të laktateve në gjak duhet të përsëritet një orë mbas terapisë intensive të shokut.

Ndryshimet e terapisë së shokut do të jenë të detyruara në qoftë se nuk rezulton një ulje e përqëndrimit të laktateve një orë mbas matjes së vlerës fillestare.

Tabela nr.1

Dinamika e përqëndrimit të laktateve (tek të mbijetuarit)

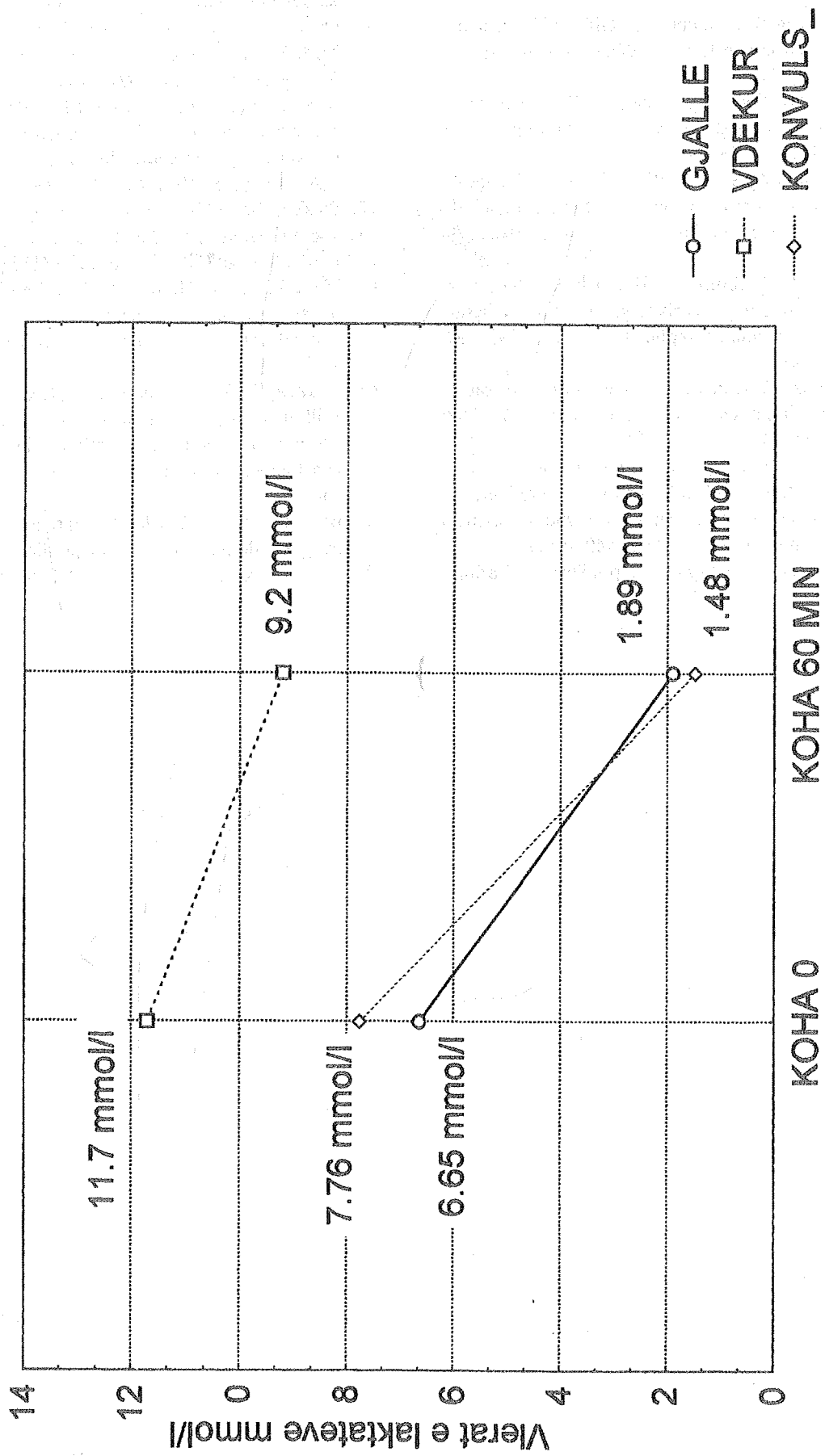
Nr	Diagnoza	Mosha	Pesha	Sasia e likideve	pH	HCO <sub>3</sub>	Laktatet (në mmol/L)		
		(në muaj)	(në Kg)	(në ml)			0'	60'	120'
1	Shok hypovolemik	9	8	320	7.06	22	4.4	1.2	2
2	Shok hypovolemik	12	8.4	330	7.24	14	10.6	3.4	4.1
3	Shok hypovolemik	5	6.1	240	7.16	11.6	9.1	2.2	1.3
4	Shok hypovolemik	14	7	280	7.21	19.4	4.2	1.89	1.04
5	Shok hypovolemik	10	8.5	330	7.38	14	8	1.4	1.1
6	Shok hypovolemik	8	6	240	7.01	19.1	4.3	1.3	1.08
<b>Mesatare</b>		<b>9.67</b>	<b>7.33</b>	<b>290.00</b>	<b>7.18</b>	<b>16.68</b>	<b>6.77</b>	<b>1.90</b>	<b>1.70</b>

Tabela nr.2

Dinamika e përqëndrimit të Laktateve (tek të vdekurit)

Nr	Diagnoza	Mosha	Pesha	Sasia e likideve	pH	HCO <sub>3</sub>	Laktatet (në mmol/L)		
		(në muaj)	(në Kg)	në orën e parë (në ml)			0'	60'	120'
1	Shok hypovolemik	5	6.3	250	7.22	8.2	12	10.4	9.2
2	Shok hypovolemik	6	7	280	7.15	19	9	6.8	5.1
4	Shok hypovolemik	9	7.2	280	7.24	12.1	14.2	8.4	9.08
5	Shok hypovolemik	12	7.6	300	7.08	14.2	10.1	10	12.1
<b>Mesatare</b>		<b>7.80</b>	<b>7.00</b>	<b>276.00</b>	<b>7.14</b>	<b>14.38</b>	<b>11.36</b>	<b>9.84</b>	<b>9.70</b>

## DINAMIKA E LAKTACIDEMISE NE TRE KATEGORI PACIENTESH



## BIBLIOGRAFIA

1. Kreusberg RA, Haubt MT, Gilbert EM: Lactate homeostasis and lactic acidosis. *Ann Intern Med* 1990 92;227
2. Peretz DI, Scott HM: The significance of lactic acidemia in the shock syndrome. *Ann Intern Med* 1991 119: (11-33)
3. Tuchmidt Aj, Carter ME, Astiz ME: (Chicago Illinois) "Predictors of outcome from Critical Illness". *Critical Care Clinics* Vol 10, no 1, 1994 (179-181)
4. Bakker J, Coffernils M: Blood lactate levels are superior to oxygen derived variables in predicting outcome in human septic shock. *Chest* 1991 99: (955-962)
5. Hotchkiss R, Karl L: Reevaluation of the role of cellular hypoxemia in sepsis. *Jama* 1992 267: (1563-1570)
6. Vicent J, Dyfue P, Berre J, Leeman M, Kahn RJ (The Williams and Wilkins Co): Serial lactate determinations during circulatory shock. *Critical Care medicine* Vol 11, 1993 (449-451)
7. Kohen RD, Han J, Fry DE (Berlin Springer Verlag). Pathophysiology of lactic acidosis. Update in IC in emergency medicine 1988, 40, 43
8. Orringh E, Copper D, Walley K, Wiggs B, Parker MM: Natural history of lactic acidosis after Grand Mal seizures. *N. Engl J. Med* 1992 297:796
9. Schumacker WC, Appel PL, Waxmank K, Abraham. E, Bland R (Saunders Co): Hepatic oxygen and lactate extraction during stagnant hypoxia. *J. Appl Physiol.* 1991 70: (186-193)
10. Pinsky Michael R Matuschakg M, (The Williams and Wilkins Co): Textbook: Pathophysiology foundations of critical care. 1994 (112-170).
11. Mark EC, Astiz ME, Rackow EC, Wail EM: Pathophysiology and treatment of circulatory shock. *Critical Care Clinics* vol 9 no 2 April 1993 (183-190)
12. Astiz M, Rackow E, Kaufman B (The Williams and Wilkins Co): Relationship of oxygen delivery and mixed venous oxygenation to lactic acidosis in patients with sepsis. *Crit Care med* 1991 16 (655-658)
13. Bakker J, Leon M: Blood lactate are superior to oxygen - derived variables in predicting outcome in human septic shock. *Chest* 1992, 99 (956-962).