МЕДИЦИНА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ®

УДК 616.831-006

БОНДАР М.В., БУТКО І.С., ЦВИК І.М.
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
кафедра анестезіології та інтенсивної терапії, м. Київ

ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Резюме. *У статті відображено тактику проведення інфузійної терапії з урахуванням вихідної церебральної патології і церебральних синдромів порушення водно-електролітного обміну. Наведено клінічний випадок успішного лікування хворого з гострим порушенням мозкового кровообігу за геморагічним типом, яке ускладнилось одночасним приєднанням нейрогенного нецукрового діабету і синдрому церебрального сольового виснаження.*

Ключові слова: *інфузійна терапія, водно-електролітний обмін, церебральний синдром сольового виснаження, флудрокортизон.*

Інфузійна терапія є одним з основних методів інтенсивної терапії, завдяки якому здійснюється корекція функціональних розладів і біохімічних порушень. Проведення інфузійної терапії у хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) направлене на досягнення таких цілей: поповнення природних втрат води, патологічних втрат води і електролітів, підтримка адекватного церебрального перфузійного тиску (ЦПТ), відновлення нормальної осмолярності плазми крові, кислотно-лужного балансу, поліпшення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції.

У середньому за добу з сечею втрачається 1500–1800 мл води, з калом — 100 мл, 80–150 мл — з потом; перспіраційні втрати (з повітрям, яке видихається, і випаровуванням з поверхні тіла) становлять 570 мл/м^2 поверхні тіла — приблизно 800–900 мл/добу. Потреба організму в рідині пов'язана з рівнем основного обміну. У нормі вона становить приблизно 1 мл на кілокалорію продукованої енергії. Розрахунок годинної потреби у воді здійснюєть за формулою «4–2–1», згідно з якою на перші 10 кг маси тіла потреба у воді становить 4 мл/кг (40 мл/год), на другі 10 кг маси — по 2 мл/кг (20 мл/год) і на масу, яка залишилась, — по 1 мл/кг [1, 5, 7, 8, 15].

ЦПТ — це різниця між середнім артеріальним (САТ) і внутрішньочерепним тиском (ВЧТ). Для підтримки адекватного мозкового кровотоку рекомендується підтримувати ЦПТ 70 мм рт.ст. і вище.

Головний мозок є центральною ланкою в регуляції водно-електролітного обміну (ВЕО). Гостре пошкодження головного мозку будь-якої етіології, у тому числі ГПМК, і пов'язані з цим вторинні патологічні фактори, такі як ішемія і гіпоксія нейронів, набряк мозку, внутрішньочерепна гіпертензія, порушення процесів ауторегуляції, порушення свідомості та інші, здатні викликати розвиток порушень ВЕО церебрального походження, а саме: нейрогенного нецукрового діабету (ННЦД), синдрому неадекватної секреції антидіуретичного гормона (синдрому Пархона), церебрального синдрому сольового виснаження (ЦССВ), сольового виснаження на фоні гострої наднирникової недостатності і застосування осмотично активних розчинів, гіпернатріємії з нейротоксичним синдромом [3, 7, 13, 16–18].

Ішемії і гіпоксії нейронів зараз приділяється найбільша увага, оскільки лікувальні заходи, направлені на запобігання їм, мають однозначно доведену ефективність. Одним із провідних заходів цього напрямку є адекватна раціональна інфузійна терапія, проведення якої направлене на забезпечення оптимального ЦПТ — не нижче 70 мм рт.ст., зниження внутрішньочерепного тиску, корекцію водно-електролітних розладів. Забезпечення адекватного рівня ЦПТ досягається шляхом підвищення системного артеріального тиску (за допомогою оптимальної в/в волемічної підтримки розчинами кристалоїдів в об'ємі 50–60 мл/кг/добу і застосування симпатоміметиків) і зниженням ВЧТ шляхом в/в інфузій гіперосмолярних розчинів манітолу і натрію хлориду. Під час проведення інфузійної терапії дотримуються принципу «4 норм» — нормальної осмолярності крові, нормоглікемії, нормонатріємії і нормокаліємії. Перевага віддається кристалоїдам. Для профілактики коагулопатії здійснюють переливання 200–250 мл свіжозамороженої плазми або 50–100 мл кріопреципітату щоденно або через день.

© Бондар М.В., Бутко І.С., Цвик І.М., 2015
© «Медицина невідкладних станів», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

Симпатоміметики (допамін, адреналін, норадреналін, мезатон) застосовують паралельно з проведенням волемічної підтримки. Початкові дози симпатоміметиків становлять: допаміну — 2–3 мкг/кг/хв; адреналіну — 0,04–0,06 мкг/кг/хв; норадреналіну — 0,08–0,1 мкг/кг/хв. Середні ефективні дози: допаміну — 12,0 ± 2,5 мкг/кг/хв; адреналіну — 0,15 ± 0,05 мкг/кг/хв; норадреналіну — 0,3 ± 0,1 мкг/кг/хв. Дозу симпатоміметиків підбирають індивідуально, залежно від гемодинамічного ефекту і відсутності побічних ускладнень — тахікардії > 150 уд/хв і гемодинамічно значимих суправентрикулярних і шлуночкових порушень ритму. Усі симпатоміметики індукують розвиток поліурії, що необхідно враховувати під час проведення інфузійної терапії [3, 12, 18, 21].

Найбільш значимі порушення ВЕО у разі ГПМК включають: гіпонатріємію з гіпоосмолярністю плазми і гіпернатріємію з гіперосмолярністю плазми. Найчастішими причинами гіпонатріємії (концентрація натрію плазми нижче 135 ммоль/л) при ГПМК є синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормона (АДГ), церебральний синдром сольового виснаження, сольове виснаження на фоні гострої надниркової недостатності і застосування осмотично активних розчинів; рідшими причинами є гіперліпідемія, виражена гіпокаліємія, масивне застосування діуретиків на фоні заміщення рідини, яка втрачається, безнатрієвими розчинами. Незалежно від причини виникнення і механізму формування гіпонатріємія і гіпоосмолярність відносяться до факторів вторинного пошкодження мозку. Зниження концентрації натрію і осмолярності в плазмі крові, а значить, і в позаклітинній рідині, призводить до додаткового накопичення рідини в пошкоджених ділянках речовини мозку, куди вона переміщується по градієнту осмотичного тиску. Наслідком цього може бути наростання набряку мозку, збільшення ВЧТ, поглиблення вогнищевої і загальної мозкової симптоматики, поява судомного синдрому. Залежно від провідної причини розвитку гіпонатріємії можуть бути використані різні алгоритми її корекції. Тому дуже важливо своєчасно і правильно діагностувати основний механізм і причину розвитку гіпонатріємії [22].

Синдром неадекватної секреції АДГ (синдром Пархона) пов'язаний із надлишковою секрецією АДГ (вазопресину) супраоптичним і паравентрикулярним ядрами гіпоталамуса в результаті субарахноїдального крововиливу або порушення кровообігу в гіпоталамусі. Клінічно проявляється такими симптомами: олігурією, відсутністю спраги, периферичними набряками, збільшенням маси тіла, високим вмістом у плазмі АДГ, неадекватним рівнем осмолярності (осмолярність низька, а вміст АДГ високий). Одночасно з затримкою вільної води в організмі і розвитком гіпонатріємії розведення збільшується натрійурез за рахунок зниження секреції альдостерону і збільшення вмісту в крові передсердного натрійуретичного пептиду. Лікування цього різновиду гіпонатріємії полягає в обмеженні введення в організм рідини до 500–600 мл/добу за умови, що основний об'єм рідини повинні становити колоїдні розчини і ентеральне живлення, в яке додається надлишок харчової солі. Теоретично можливі, але в клінічній практиці рідко застосовуються прямі інгібітори дії АДГ — демеклоциклін і фенітоїн через їх відстрочену дію і низьку прогнозованість. Виправдане симптоматичне застосуваня осмодіуретиків, особливо у хворих із проявами набряку мозку й ознаками внутрішньочерепної гіпертензії, а також салуретиків для стимуляції діурезу, але за умови адекватного поповнення електролітів, які втрачаються з сечею [8, 9, 10, 19].

Вважається, що ймовірною причиною розвитку церебрального синдрому сольового виснаження є продукція пошкодженими ішемією нейронами церебрального натрійуретичного пептиду, який екскретується нирками. Його ефекти проявляються в підвищенні швидкості клубочкової фільтрації, у результаті чого натрійурез збільшується в декілька разів, розвивається негативний сольовий баланс, гіпонатріємія, гіпоосмолярність плазми, знижується об'єм циркулюючої крові і центральний венозний тиск (ЦВТ). Особливо небезпечним у разі існування ЦССВ може бути обмеження об'єму рідини, яка вводиться в організм, і церебральний вазоспазм, який може поглибити ішемічне ураження мозку. У зв'язку з тим що сольове виснаження з розвитком гіпонатріємії відбувається паралельно з появою дегідратації, корекцію гіпонатріємії проводять сольовими і колоїдними розчинами, у тому числі і гіперосмолярними розчинами натрію хлориду (NaCl). Для корекції гіпонатріємії використовують 3% розчин NaCl. Для підвищення концентрації натрію плазми на 1 ммоль/л необхідно в/в ввести таку кількість розчину, яка чисельно відповідає масі пацієнта в кілограмах. Оптимальна швидкість корекції гіпонатріємії — 8 ммоль/л/добу, допустима швидкість корекції — 15 ммоль/л/добу і до 18 ммоль/л за 48 год. Більш швидке усунення гіпонатріємії може призвести до розвитку центрального мієлінолізу — демієлінізації структур стовбура мозку, що проявляється неврологічними порушеннями (тетраплегією). Також при масивному натрійурезі і стійкій гіпонатріємії введення розчинів NaCl поєднують із застосуванням глюкокортикоїдного гормона — флудрокортизону (кортинеф), у дозах 0,1–0,4 мг/добу, який має максимальну мінералокортикоїдну активність [20].

Причинами розвитку ННЦД можуть бути порушення продукції АДГ, транспорту АДГ по супраоптикогіпофізарних трактах, звільнення АДГ із задньої долі гіпофіза в результаті різних патологічних процесів в гіпоталамічній ділянці, у тому числі і в результаті ГПМК. ННЦД характеризується вираженою спрагою (більше 10 л/добу), поліурією (до 15 % від об'єму первинної сечі, який становить 180 л/добу) з питомою вагою сечі нижче 1005, гіпернатріємією, гіперосмолярністю плазми. Для призупинення втрат осмотично вільної води здійснюють специфічну замісну терапію препаратами АДГ (вазопре-

син) — природним препаратом адіурекрином або синтетичними аналогами — адіуретином СД, пітресином, десмопресином (мінерином), терліпресином. Дефіцит води поповнюють пероральним прийомом або в/в інфузією ізотонічних або гіпотонічних розчинів метаболізуючих речовин — глюкози, фруктози, сорбіту [11, 20].

Як приклад диференційованого, клінічно і науково обґрунтованого підходу до вибору програми інфузійної терапії у хворих із ГПМК наводимо клінічний випадок успішного лікування хворого з ГПМК за геморагічним типом із формуванням інсульт-гематоми об'ємом 40 см^3 в стріокапсулярній ділянці зліва, яке на 6-ту добу захворювання ускладнилось одночасним поєднаним розвитком нейрогенного нецукрового діабету і синдрому церебрального сольового виснаження.

Хворий К., 59 років, був госпіталізований у ВІТ однієї з лікарень м. Києва 06.05.2009 року з діагнозом: ЦВХ, ГПМК за типом геморагії з формуванням інсульт-гематоми стріокапсулярної ділянки зліва, об'ємом 30–40 см^3. Неврологічний статус під час госпіталізації: глибоке приглушення/сопор, 10–11 балів за шкалою коми Глазго (ШКГ), моторна афазія, фотореакція млява, асиметрія мімічної і жувальної мускулатури, правобічна геміплегія. Призначена стандартна терапія. Через добу зафіксована позитивна неврологічна динаміка: покращення мови, поява рухів у правих кінцівках, свідомість — 15 балів за ШКГ, елементи моторної афазії, правобічний геміпарез, ВЧТ — 6 мм рт.ст. На 7-му добу зафіксоване збільшення діурезу до 4700 мл/добу з питомою вагою 1018, поширення набряку на гіпоталамічну ділянку за результатами контрольної МРТ, Na — 141,9 ммоль/л; глюкоза крові — 4,6 ммоль/л; загальний білок — 62 г/л. Поповнення дефіциту рідини здійснювалось за допомогою 0,9% розчину NaCl. З кожним днем спостерігалось самостійне зростання діурезу, яке на 12-ту добу досягло 17 л з питомою вагою 1003. Був установлений діагноз: ННЦД. Хворому був призначений десмопресин у дозі 0,8 мг/добу *per os*, в/в введено 14 л фізіологічного розчину натрію хлориду + 3,1 л рідини було випито. За 13-ту добу діурез становив 25,4 л. Дозу десмопресину збільшено до 0,16 мг на добу, в/в введено краплинно 24 л фізіологічного розчину натрію хлориду + 1,7 л рідини випито. На 14-ту добу діурез зменшився до 3,5 л, але зафіксоване зниження концентрації натрію плазми з 134,3 до 127,3 ммоль/л і підвищення питомої ваги сечі до 1020, що було нехарактерним для ННЦД. Доза десмопресину зменшена до 0,2 мг/добу. Був установлений робочий діагноз: приєднання до ННЦД синдрому гіпоальдостеронізму, який після визначення концентрації альдостерону в крові був уточнений — приєднання до ННЦД синдрому ЦССВ. Був призначений дексаметазон у дозі 48 мг/добу в/в. З 15-ї доби розпочата корекція гіпонатріємії 3% розчином NaCl — 800–1680 мл/добу на фоні інфузії 0,9% NaCl в об'ємі 1,4–2,0 л/добу, дексаметазон був замінений на гідрокортизон у дозі 500 мг/добу в/в, а на 19-ту добу гідрокортизон був замінений на кортинеф у дозі 0,1–0,2 мг/добу всередину. Проводився моніторинг погодинного діурезу, добового натрійурезу, натріємії (4 рази/добу) з відповідною зміною доз десмопресину і кортинефу.

З 15-ї доби хворий переведений на десмопресин спрей у ніс у дозах 40–50 мкг/добу за 4–5 прийоми, спрей виявився більш ефективним, ніж таблетки. Доза кортинефу підбиралась залежно від рівня натріємії і добової екскреції натрію з сечею і становила 0,1–0,15–0,2 мг/добу (1–1,5–2 табл.) за 1–3–4 прийоми. На фоні гормональної терапії рівень натріємії коливався від 120,6 (26-та доба о 22 год) до 143,4 ммоль/л (30-та доба о 7 год). Натрійурез — від 590,7 (16-та доба) до 72,9 ммоль/добу (30-та доба). Нагадуємо, що в нормі натрійурез коливається в межах 40–220 ммоль/добу. Питома вага сечі коливалася від 1006 до 1022. Добовий діурез — від 1600 до 3300 мл. Тривалість лікування у відділенні ІТ становила 34 доби. Хворий був переведений до відділення неврологічної реабілітації. У нього настав повний регрес неврологічної симптоматики. У подальшому він повністю видужав і став до роботи.

Наведений клінічний приклад підтверджує постулат, що головний мозок є центральною ланкою в регуляції водно-електролітного обміну. Гострі пошкодження головного мозку будь-якої етіології, у тому числі і ГПМК, здатні викликати тяжкі порушення ВЕО церебрального походження. У клінічній практиці може зустрічатися поєднання декількох церебральних синдромів порушень ВЕО, іноді вони мають протилежну направленість, що суттєво ускладнює їх своєчасну діагностику і затримує етіопатогенетичне лікування. Моніторинг показників ВЕО (погодинний діурез, добовий діурез, добова екскреція електролітів, концентрація електролітів плазми, питома вага сечі, ЦВТ та ін.) дозволяє своєчасно провести повноцінну корекцію водно-електролітних розладів і виграти час для встановлення правильного діагнозу. У кожному конкретному випадку необхідний індивідуальний підхід до вибору програми інфузійної терапії з урахуванням вихідної церебральної патології і церебральних синдромів порушення ВЕО. Серед препаратів АДГ найбільш ефективним є десмопресин спрей. Серед глюкокортикоїдних препаратів найбільшу мінералокортикоїдну активність має кортинеф (флудрокортизон). В міру зниження мінералокортикоїдної активності глюкокортикоїдні препарати розташовуються в такій послідовності: флудрокортизон, гідрокортизон, преднізолон, дексаметазон, бетаметазон.

Таким чином, при проведенні інфузійної терапії у хворих із ГПМК потрібно постійно контролювати САТ, ВЧТ, ЦВТ із метою підтримки адекватного ЦПТ, також необхідно враховувати фізіологічні потреби організму хворого у воді і патологічні втрати рідини в результаті можливого існування синдромів порушень ВЕО церебрального походження.

Список літератури

1. Бондарь М.В. Физиология и патология водно-электролитного обмена // Руководство по интенсивной терапии / Под ред.

А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. — К.: Вища школа, 2004. — С. 251-311.

2. Бутров А.В. Комбинированные гипертонические растворы в интенсивной терапии критических состояний / А.В. Бутров, С.В. Галенко // Укр. журн. екстремальн. медицини ім. Г.О. Можаєва. — 2008. — № 4. — С. 18-21.

3. Віничук С.М. Гострий ішемічний інсульт / Віничук С.М., Прокопів М.М. — К.: Наукова думка, 2006. — 286 с.

4. Владыка А.С. Инфузионная терапия при критических состояниях / Под ред. В.В. Суслова / Владыка А.С., Суслов В.В., Тарабрин О.А.. — К.: Логос, 2010. — 274 с.

5. Интенсивная терапия. Национальное руководство: В 2 т. / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — Т. 1. — 960 с.

6. Малышев В.Д. Острые расстройства водного и натриевого баланса // Анестезиология и реаниматология. — 2004. — № 2. — С. 65-67.

7. Марино Пол Л. Интенсивная терапия: Пер. с англ. / Под общ. ред. А.П. Зильбера. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 768 с.

8. Морган Дж.Э. Мл., Мэгид С.М. Клиническая анестезиология: Пер. с англ. — М.: БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 2000. — Кн. 2. — С. 234-253, 287-303.

9. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. — М.: Медицина, 2002. — 542 с.

10. Руководство по интенсивной терапии / А.В. Беляев, М.В. Бондарь, А.М. Дубов и др. / Под ред. А.И. Трещинского. — К.: Вища шк., 2004. — 582 с.

11. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: Пер. с англ. — М.: Мир, 1989. — 656 с.

12. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Гострі порушення мозкового кровообігу. Ішемічний інсульт. — К., 2012. — 76 с.

13. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко. — М.: Медицина, 2005. — 350 с.

14. Черний В.И., Колесников А.Н., Олейников К.Н., Егоров А.А. и др. Рациональная инфузионная терапия. — Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2012. — 184 с.

15. Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підручник / За ред. Шлапак І.П. — К.: Ніка Прінт, 2013. — С. 185-194.

16. Acker J.E. III, Pancioli A.M., Crocco T.J., Eckstein M.K., Jauch E.C. et al. American Heart Association; American Stroke Association Expert Panel on Emergency Medical Services Systems, Stroke Council. Implementation strategies for emergency medical services within stroke systems of care: a policy statement from the American Heart Association / American Stroke Association Expert Panel on Emergency Medical Services Systems and the Stroke Council // Stroke. — 2007. — Vol. 38. — P. 3097-3115.

17. Canadian Stroke Strategy. Canadian Best Practice Recommendations for Stroke Care (updated 2008) (CSS, 2008).

18. European Stroke Organization. Guidelines for Management of Ischemic Stroke, 2008 (ESO 2008).

19. Galloway F.M. Fluids and Electrolytes // Duke J., Rosenberg S.G. Anaesthesia secrets. — Hanley and Belfus Inc., 1996. — P. 18-27.

20. Irwin R.S., Cerra F.B., Rippe M. Intensive Care Med. — 4th ed. — 1995. — Vol. 1. — P. 911-941.

21. National Stroke Foundation. Clinical Guidelines for Stroke Management 2010, Melbourne Australia (NSF, 2010).

22. Verbalis J.G., Goldsmith S.R., Greenberg A. et al. Hyponatremia Treatment Guidelines 2007: Expert Panel Recommendations // The American Journal of Medicine. — 2007. — Vol. 120 (11A). — P. 1-21.

Отримано 05.01.15

Бондарь М.В., Бутко И.С., Цвик И.Н.
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, кафедра анестезиологии и интенсивной терапии, г. Киев

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Резюме. В статье отражена тактика проведения инфузионной терапии с учетом исходной церебральной патологии и церебральных синдромов нарушения водно-электролитного обмена. Приведен клинический случай успешного лечения больного с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу, которое осложнилось одновременным присоединением нейрогенного несахарного диабета и синдрома церебрального солевого истощения.

Ключевые слова: инфузионная терапия, водно-электролитный обмен, церебральный синдром солевого истощения, флудрокортизон.

Bondar M.V., Butko I.S., Tsvyk I.M.
National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Kyiv, Ukraine

FEATURES OF INFUSION THERAPY IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBROVASCULAR DISEASES

Summary. The article shows the tactics of infusion therapy depending on the initial cerebral pathology and cerebral syndromes of water and electrolyte imbalance. A clinical case of successful treatment of a patient with acute cerebrovascular disease by hemorrhagic type, which is complicated by simultaneous neurogenic diabetes insipidus and cerebral salt-wasting syndrome, is described.

Key words: infusion therapy, water and electrolyte balance, cerebral salt-wasting syndrome, fludrocortisone.