

Ільчишин О.Я.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Водно-електролітні порушення при тяжкій черепно-мозковій травмі

Резюме. Ця оглядова стаття висвітлює актуальність проблеми сучасних критеріїв діагностики водно-електролітних порушень при черепно-мозковій травмі. Наведено перелік клінічних і візуалізаційних, лабораторних діагностичних критеріїв виникнення центрального нецукрового діабету при відкритих або закритих травматичних ураженнях гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку. Сучасна діагностика, прогнозування та своєчасна корекція водно-електролітного дисбалансу в даних пацієнтів мінімізують ушкоджуючу дію гіпо-/гіпернатріємії при первинному ушкодженні головного мозку і гіпоталамо-гіпофізарної системи різної етіології та сприяють швидшому ефекту терапії в динаміці захворювання пацієнта.

Ключові слова: центральний нецукровий діабет; нейрогенний нецукровий діабет; гіпоталамічний нецукровий діабет; гіпофізарний нецукровий діабет; нецукрове сечовиснаження; антидіуретичний гормон; вазопресин; дегідратація; десмопресин; нейрогіпофіз; осмолярність; огляд

Вступ

У пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) може розвиватися як центральний, або нейрогенний, нецукровий діабет, так і синдром неадекватної секреції вазопресину. Причиною виникнення цих водно-електролітних порушень є безпосереднє пошкодження діенцефальної ділянки в момент травми або в результаті впливу факторів вторинного пошкодження головного мозку (гіпоперфузія, гіпоксія, внутрішньочерепна гіпертензія) [4].

При центральному нецукровому діабеті (ЦНД) (нейрогормональному діабеті) відбуваються пошкодження супраоптичних нейронів гіпоталамуса, що синтезують вазопресин, або пошкодження ніжки чи задньої частки гіпофіза, тобто шляху транспорту та місця накопичення вазопресину. Це може відбуватися внаслідок наявності новоутворень гіпоталамуса (герміноми, метастази, краніофарингіоми), інфільтративно-запальної хвороби гіпоталамо-гіпофізарної ділянки та при тяжких черепно-мозкових травмах. Центральний нецукровий діабет вважається маркером патології гіпоталамо-гіпофізарної ділянки. Вазопресин регулює кількість рідини, яка виділяється нирками. Секреція вазопресину за-

лежить від осмолярності рідин організму, артеріального тиску і об'єму циркулюючої крові. Зміна осмолярності навіть на декілька процентів може призвести до значної зміни секреції вазопресину. Об'єм циркулюючої крові й артеріальний тиск повинні знизитись на 10–15 % для того, щоб змінився рівень секреції вазопресину. Рецептори, що реєструють об'єм циркулюючої крові й артеріальний тиск, знаходяться у великих судинах легень, каротидному синусі та дузі аорти. Ці барорецептори реєструють розтягнення стінки судин, що залежить від тиску та об'єму крові.

Сучасні візуалізаційні методи дослідження дозволяють діагностувати патологічні зміни в ранніх термінах ураження селярної ділянки новоутвореннями та при черепно-мозковій травмі, вогнепальних пораненнях. Комп'ютерна томографія (КТ) при відкритій черепно-мозковій травмі дає можливість діагностувати перелом основи черепа, який переходить на турецьке сідло, що допомагає передбачити клінічно гормональні зрушення, обумовлені відкриттям гіпофіза [15]. Однак набагато чутливіша при таких пошкодженнях магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку, що є методом

вибору при діагностиці уражень гіпоталамо-гіпофізарної ділянки і при центральному нецукровому діабеті має суттєві переваги порівняно з КТ та іншими методами візуалізації. У той час труднощі практичного здійснення МРТ у тяжких пацієнтів досі перешкоджають його застосуванню, особливо в ранніх стадіях ЧМТ [5].

Обов'язкове обстеження за наявності центральної форми нецукрового діабету рекомендується проводити у пацієнтів після перенесених нейрохірургічних операцій або відкритих черепно-мозкових травм.

Частота виникнення ЦНД після травматизації селярної ділянки в межах від 1 до 60 % (в середньому 12–16 %) і залежить від локалізації травматичного ураження, різновиду оперативного втручання, характеру новоутворення та ін. [4].

Пошкодження задньої частки гіпофіза або його ніжки звичайно призводить до одного з трьох варіантів центрального нецукрового діабету:

А. Перехідний нецукровий діабет: підвищене виділення сечі і полідипсія, які нормалізуються приблизно через 12–36 годин після операції чи травматичного ураження.

В. Стійкий нецукровий діабет: поліурія продовжується тривалий час (протягом місяців) або навіть зберігається постійно. Так, наприклад, через рік після операції або травми об'єм сечі не зменшується до норми приблизно в 1/3 таких пацієнтів.

С. Трьохфазна реакція зустрічається рідше:

— 1-ша фаза: після пошкодження гіпофіза рівень антидіуретичного гормону (АДГ) знижується

на 4–5 днів, що призводить до нецукрового діабету (поліурія/полідипсія);

— 2-га фаза: протягом наступних 4–5 днів смерть клітин супроводжується вивільненням АДГ. При цьому відбувається тимчасова нормалізація або навіть затримка рідини, що виділяється за типом синдрому надлишкової секреції АДГ (в цьому періоді необхідно відмінити антидіуретичну терапію, яку призначають під час 1-ї фази, інакше це може призвести до вираженої гемодилуції);

— 3-тя фаза: зниження або відсутність секреції АДГ, що викликає або перехідний (як в пункті А), або стійкий (як в пункті В) нецукровий діабет [14].

Центральний нецукровий діабет може виникнути внаслідок багатьох причин (табл. 1).

Класифікація НД за тяжкістю і ступенем компенсації

Класифікація НД за тяжкістю перебігу:

— легкий — виділення сечі до 6–8 л/добу без лікування;

— середній — виділення сечі до 8–14 л/добу без лікування;

— тяжкий — виділення сечі більше 14 л/добу без лікування.

Класифікація НД за ступенем компенсації:

— компенсація — при лікуванні спрага і поліурія не турбують;

— субкомпенсація — при лікуванні бувають епізоди спраги і поліурії протягом доби;

— декомпенсація — спрага і поліурія зберігаються.

Таблиця 1. Причини центрального нецукрового діабету

Причини ЦНД	Фактори
Первинні	Спадковий
	Автосомно-домінантний
	Автосомно-рецесивний
	Синдром Вольфрама (DIDMOAD)
	Порушення розвитку мозку
	Септооптична дисплазія
	Мікроцефалія
Вторинні	Ідіопатичний
	Травматичний: черепно-мозкова травма; після операції (транскраніальної, трансфеноїдальної)
	Новоутворення: краніофарингіома, пінеалома, гермінома, макроаденома гіпофіза, метастази в гіпофіз
	Запальний: саркоїдоз, гістіоцитоз, лімфоцитарний інфундибулонеурогіпофізит, автоімунний ЦНД
	Інфекції: менінгіт, енцефаліт, синдром Гієна — Барре
Судинний: аневризма, інфаркт, синдром Шиєна (апоплексія гіпофіза), серпоподібноклітинна анемія	

Лабораторна діагностика. Якщо всі дані анамнезу та клінічного статусу свідчать про наявність патологічної поліурії/полідипсії, тоді необхідно дослідити такі параметри крові й сечі: концентрацію натрію, калію, кальцію, глюкози, сечовини у сироватці крові, питому вагу сечі, глюкозурію, осмолярність плазми крові та сечі або їх розрахункові аналоги.

Діагностичними критеріями нецукрового діабету є: кількість виділеної сечі понад 30 мл/кг на добу або понад 3 л/добу, осмолярність плазми крові трохи підвищена (понад 300 мОсм/кг), осмолярність сечі нижча від 300 мОсм/кг, гіпостенурія, тобто питома вага сечі в усіх порціях за добу менша за 1008 за відсутності азотемії.

В умовах стаціонару, головним чином у пацієнтів після нейрохірургічних операцій, центральний нецукровий діабет ймовірний у випадках, коли гіперосмолярність сироватки крові (> 300 мОсм/кг) асоційована з нижчою осмолярністю сечі. Завжди необхідно пам'ятати про надлишок рідини під час та одразу після операції, з наступною гіпоосмолярною поліурією, яку можна хибно діагностувати як нецукровий діабет.

Лікування центрального нецукрового діабету після нейрохірургічних втручань або черепно-мозкових травм вимагає особливої уваги, оскільки до 75 % випадків захворювання мають транзиторний, а 3–5 % — трьохфазний перебіг (I фаза — 5–7 днів — транзиторний нецукровий діабет, II фаза — 7–10 днів — синдром неадекватної секреції аргінін-вазопресину, III фаза — стійкий центральний нецукровий діабет). Після операції на головному мозку або черепно-мозкової травми лікування десмопресином призначають за наявності симптомів нецукрового діабету (полідипсії, поліурії, гіпернатріємії, гіперосмолярності крові) у дозі 0,05–0,1 мг 2–3 рази на добу, з урахуванням можливості транзиторного і трьохфазного варіантів перебігу захворювання. Корекція водно-електролітного дисбалансу у нейрохірургічних пацієнтів проводиться, враховуючи співвідношення добового балансу до базової потреби в рідині залежно від доби після травми чи оперативного втручання: 1-ша — 3-тя доба — 1,2–2,0; 4–14-та доба — 1,5–2,5; 15–30-та доба — 1,0–1,2. Склад розчинів для інфузії повинен бути збалансований за основними електролітами, враховуючи наявність гіпер- чи гіпонатріємії в плазмі крові пацієнта та натрійурезу для попередження генералізованого набрякового синдрому, що значно затруднює підбір адекватної замісної гормональної терапії. Ефективне дозування необхідно періодично визначати під контролем об'єму та осмолярності сечі, а у тяжких випадках — осмолярності плазми. У результаті лікування досягається зменшення кількості сечі, нормалізується осмолярність крові та сечі, зникають прояви дегідратації, що покращує загальний стан пацієнта, його рівень свідомості за шкалою коми Глазго та мінімізування віддалених нейрохірургічних ускладнень.

Висновки

Таким чином, на підставі проведеного аналізу світового досвіду використання в клінічній практиці концепції сучасної діагностики центрального нецукрового діабету при ушкодженні гіпоталамо-гіпофізарної ділянки, прогнозування водно-електролітних змін та адекватна корекція інфузійною терапією сприяють регресу клінічних симптомів і мінімізації ускладнення при веденні нейрохірургічних хворих.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Протокол МОЗ України № 1118 від 21.12.2012 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу».
2. Протокол МОЗ України № 34 від 15.01.2014 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при черепно-мозковій травмі».
3. Кирилюк М.Л. Нецукровий діабет: сучасний погляд на етіопатогенез, діагностика та лікування. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. 2014. 1(46).
4. Савин І.А., Горячев А.С. Водно-електролітні порушення в нейроанестезії. М., 2015.
5. David L. Felten, M. Kerry O'Banion, Mary Summo Maida. *Netter's atlas of neuroscience*. 2016. 424.
6. Besenski N. *Traumatic injuries: imaging of head injuries*. *Eur. Radiol.* 2002. 12. P. 1237-1252.
7. Demaerel P., Casteels I., Wilms C. *Cranial imaging in child abuse*. *Eur. Radiol.* 2002. P. 849-857.
8. Porosk R., Terasma A., Mahlapuu R., Soomets U., Kilk K. *Metabolomics of the Wolfram Syndrome 1 Gene (Wfs 1) Deficient Mice*. *OMICS*. 2017 Dec. 21(12). P. 721-732. doi: 10.1089/omi.2017.0143.
9. Ghirardello S., Malattia C., Scagnelli P., Maghnie M. *Current perspective on the pathogenesis of central diabetes insipidus*. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2005 Jul. 18(7). P. 631-45.
10. Chang L.S., Yialama M.A. *Checkpoint Inhibitor-Associated Hypophysitis*. *J. Gen. Intern. Med.* 2018 Jan. 33(1). P. 125-127. doi: 10.1007/s 11606-017-4135-6.
11. Chanson P., Salenave S. *Treatment of neurogenic diabetes insipidus*. *Ann. Endocrinol. (Paris)*. 2011 Dec. 72(6). P. 496-9. doi: 10.1016/j.ando.2011.09.001.
12. Takanori Fukushima, Yoichi Nonaka et al. *Fukushima manual of skull base dissection*. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 2010. P. 233-234.
13. Moore A.J., Newell D.W. et al. *Neurosurgery — Principles and Practice*. Springer. 2010. V. 24. P. 25-26.
14. Mark S. Greenberg. *Handbook of Neurosurgery*. Thieme Medical Publishers (New York). 2010. P. 37-39.
15. Norbert Hosten, Thomas Liebig. *Computertomographie von Kopf und Wirbelsäule*. 2013. Stuttgart, Germany. P. 60-61.

Отримано 09.02.2019 ■

Ильчишин О.Я.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

Водно-электролитные нарушения при тяжелой черепно-мозговой травме

Резюме. Эта обзорная статья освещает актуальность проблемы современных критериев диагностики водно-электролитных нарушений при черепно-мозговой травме. Приведен перечень клинических и визуализационных, лабораторных диагностических критериев возникновения центрального несахарного диабета при открытых или закрытых травматических поражениях гипоталамо-гипофизарной области головного мозга. Современная диагностика, прогнозирование и своевременная коррекция водно-электролитного дисбаланса у данных пациентов минимизируют повреждающее дей-

ствие гипо-/гипернатриемии при первичном повреждении головного мозга и гипоталамо-гипофизарной системы различной этиологии и способствуют более быстрому эффекту терапии в динамике заболевания пациента.

Ключевые слова: центральный несахарный диабет; нейрогенный несахарный диабет; гипоталамический несахарный диабет; гипофизарный несахарный диабет; несахарное мочеизнурение; антидиуретический гормон; вазопрессин; дегидратация; десмопрессин; нейрогипофиз; осмолярность; обзор

O.Ya. Ilchyshyn

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Water-electrolyte imbalance in severe brain trauma

Abstract. This overview article highlights the relevance of the problem of modern criteria for the diagnosis of water-electrolyte imbalance in brain trauma. The list of clinical and imaging, laboratory diagnostic criteria of occurrence of central diabetes insipidus in open or closed traumatic injuries of the brain is considered. Modern diagnosis opportunities, prognosis and timely correction of water-electrolyte imbalance in these patients minimizes the damaging effect of hypo-/hypernatremia

in primary damage to the brain and the hypothalamic-pituitary system of different etiologies and promotes a faster effect of therapy in the dynamics of the disease.

Keywords: central diabetes insipidus; neurogenic diabetes insipidus; hypothalamic diabetes insipidus; pituitary diabetes insipidus; diabetes; antidiabetic hormone; vasopressin; dehydration; desmopressin; neurohypophysis; osmotic concentration; review