

# АНЕСТЕЗИОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

УДК 616-089;617.5

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2015

*О.Г. Крамарева, Л.В. Згржебловська, І.Р. Малиш*

## ВПЛИВ ВОЛЕМІЧНОЇ ПІДТРИМКИ ЗБАЛАНСОВАНИМИ КРИСТАЛОЇДНИМИ РОЗЧИНАМИ НА ПОКАЗНИКИ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ У ПОСТРАЖДАЛИХ З ТЯЖКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л.Шупика,

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

**Вступ.** На кожному з етапів лікування постраждалих з тяжкою ЧМТ важливу роль відіграє волемічна підтримка. Підтримка адекватного волемічного статусу та підтримка необхідної осмолярності плазми крові є ключовими моментами інтенсивної терапії постраждалих з тяжкою ЧМТ.

**Мета.** Вивчити динаміку змін показників  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{BE}$  у постраждалих з тяжкою ЧМТ протягом перших 10 діб лікування на фоні застосування традиційної стратегії волемічної підтримки в порівнянні з застосуванням волемічної підтримки збалансованими кристалоїдними розчинами.

**Матеріали та методи.** Обстежено 60 постраждалих з тяжкою ЧМТ, у віці від 18 до 65 років, з рівнем свідомості 5-11 балів за шкалою ком Глазго (ШКГ) та тяжкістю стану за шкалою APACHE II -  $21 \pm 2,7$  балів. Постраждалим у групі контролю (30 хворих) проводилась волемічна підтримка розчином натрію хлориду 0,9% по загальноприйнятій методиці в дозі 24,1 – 65,4 мл/кг/добу, у групі дослідження (30 хворих) волемічна підтримка проводилась збалансованими кристалоїдними розчинами, корекція набряку мозку в обох групах проводилась розчином натрію хлориду 3% у дозі 3- 12 мл/кг/добу. У всіх травмованих моніторувались показники  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{BE}$  впродовж перших 10 діб перебування у відділенні інтенсивної терапії.

**Результати.** Гіпернатріємія спостерігається впродовж всього терміну лікування у постраждалих з тяжкою ЧМТ у групі контролю і цей показник максимально перевищує референтні значення на 15%. Впродовж всього терміну лікування у хворих в групі контролю спостерігається знижений на 11,1%-33,8% у порівнянні з референтними значеннями вміст калію. У хворих в групі дослідження також спостерігається зниження вмісту калію крові, але різниця з референтними значенням складає максимум 15% і припадає переважно на перші три доби лікування. Вміст хлору у групі контролю підвищений на 17% – 29% протягом усього періоду дослідження. Вміст хлору в плазмі крові постраждалих з тяжкою ЧМТ в групі дослідження також перевищував референтні значення, але всього на 3 – 14%. Виявлено зниження буферних основ на першу, восьму та дев'яту добу лікування на 87%, 100%, 100% відповідно в порівнянні з референтними значеннями у групі контролю. В той час як у групі дослідження, спостерігається

зниження рівня буферних основ крові на 73% на першу добу лікування, але протягом подальшого періоду лікування, рівень буферних основ у травмованих групи дослідження досягав референтних значень.

**Висновки.** Застосування збалансованого кристалоїдного розчину для проведення волемічної підтримки у постраждалих з тяжкою ЧМТ дозволяє у більш короткі терміни купувати метаболічний ацидоз та підтримувати показники водно-електролітного стану крові на більш стабільному рівні.

**Ключові слова:** тяжка черепно-мозкова травма (ЧМТ), волемічна підтримка, осмолярність, перфузія головного мозку, набряк головного мозку.

**Введення.** Одним з найбільш важливих компонентів інтенсивної терапії постраждалих з тяжкою ЧМТ є контроль та підтримання на необхідному рівні системної гемодинаміки [1]. У більшості пацієнтів з ізольованою ЧМТ артеріальний тиск в перші години після травми, як правило, підвищений, незважаючи на існуючий дефіцит об'єму циркулюючої крові, який складає приблизно 25-30% [2]. Саме тому на першому етапі лікування постраждалих з тяжкою ЧМТ інфузійна терапія вирішує питання відновлення об'єму циркулюючої крові та як результат забезпечення подальшої стабільності гемодинаміки [3].

Окрім артеріальної гіпотензії та гіпоксії ще одним фактором, що особливо небезпечний для розвитку вторинних пошкоджень головного мозку є внутрішньочерепна гіпертензія [4]. Підвищення внутрішньочерепного тиску досягає свого максимуму на третю добу лікування. Верхня межа нормального ВЧТ – 20 мм рт. ст. [5]. Рівновага тиску між внутрішньочерепними компонентами зберігається в основному за рахунок буферних властивостей ліквору та венозної крові [6]. Саме тому на цьому етапі інтенсивної терапії постраждалих з тяжкою ЧМТ важливу роль відіграє електролітний склад крові, а особливо вміст натрію [7].

Починаючи з сьомої - восьмої доби лікування, настає період розвитку септичних ускладнень (нозокоміальної пневмонії, менінгіту, катетер – асоційованої інфекції) [8]. Будь які септичні ускладнення призводять до розвитку дефіциту об'єму циркулюючої крові та потребують його корекції за допомогою збільшення об'єму інфузійної терапії [9]. Отже, на кожному з названих етапів лікування постраждалих з тяжкою ЧМТ важливу роль відіграє волемічна підтримка [10]. В основі законів, що змушують рідини переміщуватись в порожнині черепа з одного простору в другий лежить рівняння Старлінга, що описує співвідношення сил, які спричинюють переміщення води через судинну мембрану [11]. В зв'язку з цим, найбільш важливого значення набувають гідростатичний, осмотичний та онкотичний градієнти [12]. Направлення руху води при цьому визначається різницею між гідростатичним, осмотичним та онкотичним тиском на судинну стінку, а величина осмотичного градієнту залежить від проникності судин [13]. Таким чином, при проведенні інфузійної терапії необхідно звертати особливу увагу на те, що навіть незначні зміни осмолярності плазми крові можуть викликати суттєві зміни [14]. Як показують більшість досліджень, обмеження об'єму інфузійної терапії чинить лише незначний вплив на розвиток набряку головного мозку, однак дефіцит ОЦК створює несприятливу гемодинамічну ситуацію, і найбільш вразливим в ній стає вже пошкоджений головний мозок [15]. На даному етапі загальноприйнято застосування ізоосмолярних розчинів для волемічної підтримки та гіперосмолярних для корекції набряку головного мозку [16]. Найбільш широко застосовується на даний час, як базовий розчин, для проведення волемічної підтримки у постраждалих з тяжкою ЧМТ, розчин натрію хлориду 0,9% [1]. Але на нашу думку, при його застосуванні важко вирішити завдання кожного з

вищезазначених етапів не викликавши електролітного дисбалансу, а тим самим спричинити ускладнення лікування та подовження його термінів. Саме тому, виникає необхідність в застосуванні кристалоїдного розчину збалансованого за вмістом основних катіонів, аніонів та органічних аніонів.

**Мета.** Вивчити динаміку змін показників  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{BE}$  у постраждалих з тяжкою ЧМТ протягом перших 10 діб лікування на фоні застосування традиційної стратегії волемічної підтримки в порівнянні з застосуванням волемічної підтримки збалансованими кристалоїдними розчинами.

**Матеріали та методи.** Обстежено 60 постраждалих з тяжкою ЧМТ, що знаходились на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги у віці від 18 до 65 років, з рівнем свідомості 5-11 балів за шкалою ком Глазго (ШКГ) при поступленні та через 12 годин після проведення первинної ресусцитації та тяжкістю стану за шкалою АРАСНЕ II -  $21 \pm 2,7$  балів. У постраждалих обох груп проводилась ШВЛ, аналогоседація, інфузійна терапія. Середній артеріальний тиск підтримувався на рівні вище 90 мм рт.ст. впродовж всього періоду інтенсивної терапії. Постраждалим у групі контролю (30 хворих) проводилась волемічна підтримка розчином натрію хлориду 0,9% по загальноприйнятій методиці в дозі  $24,1 - 65,4$  мл/кг/добу в залежності від темпу діурезу, вираженості гіпертермічного синдрому, втрат по орогастральному зонду, наявності діареї, втрат на перспірацію та під контролем центрального венозного тиску. Цільовим рівнем центрального венозного тиску у постраждалих з тяжкою черепно-мозковою травмою було 120 мм водного стовпа. При досягненні цільового рівня ЦВД, та не можливості утримання середнього артеріального тиску на рівні 90 мм рт.ст хворим вводився норадреналін у дозі  $0,05 - 3$  мкг/кг/хв. При збереженні у пацієнта гіпотензії, рівня венозної сатурації нижче 65% та серцевого індексу менше  $3,5$  л/хв/м<sup>2</sup> вводився добутамін в дозах  $1 - 20$  мкг/кг/хв. Трансфузію еритроцитарної маси проводили при рівні  $\text{Hb} < 70$  г/л; трансфузію плазми при наявності клінічних ознак коагулопатії та рівні АЧТЧ більше 45 секунд, протромбінового часу більше 25 секунд, фібриногену менше 2 г/л. Усім хворим проводилась ШВЛ в режимах нормовентиляції впродовж термінів визначених клінічною ситуацією. Показами до переведу хворих в режими допоміжної ШВЛ були: стабілізація ВЧТ, відміна аналогоседації, відновлення свідомості до рівня 12 балів по ШКГ і вище. Трахеостомія виконувалась у випадках, що потребували проведення ШВЛ більше трьох діб, у випадках масивної аспірації кров'ю та шлунковим вмістом, а також у випадках краніофасіальної травми, переломів основи черепа у передній черепній ямці.

Постраждалим у групі дослідження (30 хворих) волемічна підтримка проводилась збалансованими кристалоїдними розчинами, схема трансфузійної терапії, інотропної корекції, підтримання необхідного рівня САТ, покази до проведення ШВЛ, переведу на допоміжну вентиляцію були аналогічними таким у групі контролю. Корекція набряку мозку в обох групах проводилась розчином натрію хлориду 3% у дозі  $3 - 12$  мл/кг/добу. У всіх травмованих моніторувались показники  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{BE}$  впродовж перших 10 діб перебування у відділенні інтенсивної терапії.

**Результати та їх обговорення.** Як показало наше дослідження, результати якого наведені у таблиці, на першу добу лікування постраждалих з тяжкою ЧМТ в обох групах спостерігається незначна гіпонатріємія, але вже на другу

добу лікування цей показник стає близьким по значенню до референтного. На третю добу лікування, коли ВЧТ у постраждалих з тяжкою ЧМТ досягає, як правило, максимальних значень, в групі контролю спостерігається незначна гіпернатріємія з показником, що перевищує референтне значення на 9 %, в той час як у групі дослідження цей показник лишається максимально наближеним до референтного значення. Завищений показник натрію крові на етапі розвитку набряку мозку може чинити позитивну дію, підвищуючи осмолярність плазми крові, тим самим створюючи умови для руху рідини з інтерстиційного простору в судинне русло. Однак гіпернатріємія спостерігається впродовж всього терміну лікування у постраждалих з тяжкою ЧМТ у групі контролю і цей показник максимально перевищує референтні значення на 15%.

На даному етапі інтенсивної терапії постраждалих з тяжкою черепно-мозковою травмою особливе значення надається не стільки високим показникам натрію крові, скільки відсутності його коливань, що забезпечує стабільний рівень осмолярності плазми крові, тим самим не змінюючи напрямки руху рідини між інтерстиційним простором та судинним руслом. Саме таку тенденцію ми спостерігаємо у групі постраждалих, що отримували як базові розчини для волемічної підтримки збалансовані кристалоїдні розчини. Впродовж всього терміну лікування у хворих в групі контролю спостерігається знижений на 11,1%-33,8% у порівнянні з референтними значеннями вміст калію. Гіпокаліємія призводить до поглиблення неврологічного дефіциту (парези, паралалічі), порушення дихання, динамічної кишкової непрохідності, розвитку абдомінальної гіпертензії і як результат, триваліший період відновлення та довші терміни перебування хворих на ШВЛ. Також гіпокаліємія спричинює сповільнення реполяризації шлуночків серця, що може стати причиною шлуночкових аритмій, особливо у хворих з ішемією міокарду та гіпертрофією лівого шлуночка. Слід зазначити, що низький по відношенню до референтних значень вміст калію в крові спостерігається у контрольній групі впродовж всього терміну лікування. Особливо звертає на себе увагу зниження рівня калію на 7 – 8 добу лікування, що є періодом розвитку септичних ускладнень. Септичні ускладнення супроводжуються гіпертермічним синдромом, гіповолемією, підвищеним потовиділенням. Гіпокаліємія може бути як результатом викликаного гіповолемією підвищення рівня альдостерону та ескреції калію, так і підвищенням потовиділенням не опосередковано. У хворих в групі дослідження також спостерігається зниження вмісту калію крові, але різниця з референтними значеннями складає максимум 15% і припадає переважно на перші три доби лікування.

Як показало дослідження, протягом усього періода лікування у хворих спостерігається виражена гіперхлоремія. У групі контролю вміст хлору підвищений на 17% – 29% протягом усього періоду дослідження. Вміст хлору в плазмі крові постраждалих з тяжкою ЧМТ в групі дослідження також перевищував референтні значення, але всього на 3 – 14%. Цей показник важливий, оскільки саме аніони хлориду спричинюють ушкоджуючу дію на функцію нирок. Окрім того, наявність гіперхлоремічного ацидозу компенсаторно зумовлює респіраторний алкалоз, який в свою чергу призводить до зниження парціального тиску вуглекислого газу крові, що являється високим фактором ризику розвитку ангіоспазму та вторинних ішемічних пошкоджень головного мозку. Виникнення ангіоспазму погіршує результати лікування, прогноз для неврологічного відновлення та значно підвищує летальність у постраждалих з тяжкою черепно-мозковою травмою.

Таблиця  
Показники вмісту натрію, калію, хлору буферних основ та бікарбонату в плазмі крові (ммоль/л) у постраждалих з тяжкою с ЧМТ в різних групах

Доба	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Показник	137,86±8,3	145,1±12,8	153,2±14,8	153,7±17,8	153,7±18,9	158,3±19,7	153,2±14,5	158,4±14,7	160,7±4,2	151,8±8,7
Na <sup>+</sup> контроль	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1=0,029	p1<0,05
Na <sup>+</sup> дослідження	138±5,1	145±9,8	141,8±8,6	139±2,6	140,5±3,0	141,4±3,1	141,5±5,2	137,5±6,3	138±2,7	141±5,4
	p2>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p2>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05
K <sup>+</sup> контроль	3,16±0,2	3,16±0,08	3,43±0,45	3,87±0,28	2,98±0,04	4,0±0,35	3,29±0,56	3,36±0,98	3,87±0,04	3,64±0,54
	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05
K <sup>+</sup> дослідження	3,3±0,33	3,7±0,74	3,6±0,62	4,1±0,42	4,6±0,24	4,3±0,34	4,1±0,75	4,1±0,57	4,5±0,25	4,3±0,10
	p2>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05
Cl <sup>-</sup> контроль	97,5±4,6	117±16,3	118,4±14,3	124,7±18,9	126,4±5,7	123,7±15,6	118,2±17,8	128,1±15,6	129,1±4,5	120,4±8,7
	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05
Cl <sup>-</sup> дослідження	102±4,4	111,4±11,5	110,8±11,3	106±7,0	103,7±6,4	100±2,4	107±9,1	103,3±5,8	102,6±4,3	103,2±4,7
	p2>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05
НСО <sub>3</sub> контроль	21,2±1,2	23,1±2,4;	23,1±2,5;	22,9±1,42	21,9±1,23	22,8±3,2	22,4±2,8	20,2±2,1	20,6±1,5	21,3±1,9
	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1>0,05
BE контроль	-4,3±0,1	-1,36±0,06	1,82±0,01	-2,4±0,03	-2,5±0,07	-2,0±0,15	-3,1±0,03	-4,6±0,8	-4,6±0,59	-3,3±0,03
	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05
BE дослідження	-4,8±0,93	-3,3±0,03	-2,4±0,42	-0,3±0,2	-0,6±0,05	0,3±0,1	-2,15±0,4	-0,1±0,01	0,2±0,01	-1,8±0,02
	p2>0,05	p1>0,05	p1>0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p1<0,05	p2<0,05	p1<0,05
	p2>0,05	p2>0,05	p2>0,05	p2>0,05	p2>0,05	p2>0,05	p2>0,05	p2<0,05	p2<0,05	p2>0,05

Примітка: p1 - вірогідність змін у порівнянні з першим днем дослідження; p2 - вірогідність змін у порівнянні з показниками у групі контролю.

Згідно отриманих даних, показники бікарбонату сироватки крові залишалися стабільними впродовж всього періоду лікування та не перевищували рівні референтних значень в обох групах. Впродовж дослідження нами виявлено зниження буферних основ на першу, восьму та дев'яту добу лікування на 87%, 100%, 100% відповідно в порівнянні з референтними значеннями у групі контролю. В той час як у групі дослідження, спостерігається зниження рівня буферних основ крові на 73% на першу добу лікування, але протягом подальшого періоду лікування, рівень буферних основ у травмованих групи дослідження досягав референтних значень. Наявність у травмованих дефіциту буферних основ крові свідчить про розвиток метаболічного ацидозу. На першу добу лікування, коли у постраждалих зберігається дефіцит ОЦК, зниження рівня буферних основ є закономірним і спостерігається в обох групах. В подальшому ми отримали значне зниження даного показника у групі, що отримувала як базовий розчин для волемічної підтримки розчин натрію хлориду 0,9%, починаючи з дев'ятої доби лікування, що співпадає з періодом розвитку септичних ускладнень, тобто періодом що супроводжується зниженням ОЦК та необхідністю його відновлення. Розвиток метаболічного ацидозу починаючи з дев'ятої доби лікування потребує його корекції в першу чергу збільшенням об'єму інфузії та може бути причиною розвитку респіраторного алкалозу і як результат ангіоспазму.

**Висновки.** Встановлено, що при застосування для волемічної підтримки у постраждалих з тяжкою ЧМТ збалансованого кристалоїдного розчину рівень натрію крові залишається стабільним та близьким до референтних значень впродовж десяти діб лікування. Відсутність коливань натрію забезпечує стабільний рівень осмолярності плазми крові, тим самим не змінюючи напрямки руху рідини між інтерстиціальним простором та судинним руслом, що забезпечує рівновагу тиску між внутрішньочерепними компонентами впродовж всього терміну лікування. Показано, що застосування збалансованого кристалоїдного розчину дозволяє утримувати рівень калію крові на рівні нормальних показників, що дозволяє уникнути таких ускладнень гіпокаліємії як порушення ритму серця, м'язева слабкість, динамічна кишкова непрохідність. Збалансовані кристалоїдні розчини для волемічної підтримки дозволяють утримувати рівень хлоридів крові на рівнях наближених до референтних значень, зменшуючи вірогідність виникнення хлоремічного ацидозу та таких його наслідків як респіраторний алкалоз, ангіоспазм, пошкодження нирок. При застосуванні збалансованих кристалоїдних розчинів впродовж всього терміну лікування спостерігаються нормальні показники рівнів буферних основ та бікарбонату в плазмі крові, що дозволяє зробити висновок про адекватність корекції метаболічного ацидозу.

### Література

1. Bentsen G., Breivik H., Lundar T. // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2004. – Vol. 48, N 9. – P. 732-747.
2. Bentsen G., Breivik H., Lundar T. // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34, N 12. – P. 2912-2917.
3. Harutjunyan L., Holz C., Rieger A. // *Crit. Care.* – 2005. – Vol. 9. – P. R530-R540.
4. Segal J. B., Blasco-Colmenares E., Norris E. J. et al. // *Transfusion.* – 2004. – Vol. 44 – P. 632-644.
5. Stummer W. // *Neurosurg. Focus.* – 2007. – Vol. 22, N 5. – P. E8.

6. Wallis J. P., Wells A. W., Matthews J. N. et al. // *Transfusion*. – 2004. – Vol. 44, N7. – P. 1025-1032.
7. Zander R., Adams H.A., Boldt J., Hiesmayr M.J., Meier-Hellmann A., Spahn D.R., Standl Th. Forderungen und Erwartungen an einen optimalen Volumenersatz. // *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. – 2005. – Vol. 40.
8. Lang W., Zander R. Prediction of dilutional acidosis based on the revised classical dilution concept for bicarbonate. // *J. Appl. Physiol.* -2005. - Vol. 98. – P. 62-71.
9. C. Battison, P.J.D. Andrews, C. Graham // *Critical care journals*. – 2005.
10. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология. — М.: МЕД пресс-информ, 2004. — 944 с.
11. Козлова Е.А., Ошоров А.В., Анзимиров В.Л. и др. Ауторегуляция мозгового кровообращения как ориентир для управления параметрами вентиляции легких в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. — 2005. — № 1. — С. 24-29.
12. Петриков С.С., Царенко С.В., Крылов В.В., Тимченко Н.П. Нейромониторинг при черепно-мозговой травме // *Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы. Нейромониторинг*. — М.: IV Мастер-класс, 2005. — С. 35-40.
13. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. — 2006. — № 1. — С. 3-8.
14. Царенко С.В. Современные подходы к интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы // *Анестезиология и реаниматология*. — 2003. — № 2. — С. 45-49.
15. Царенко С.В., Крылов В.В., Тюрин Д.Н. и др. Коррекция артериальной гипертензии в практике интенсивной терапии у больных с черепно-мозговой травмой и сосудистыми заболеваниями головного мозга // *Медицина неотложных состояний*. — 2007. — № 3 (10). — С. 71-74.
16. Pannen B.N., Loop T. Evidence-based intensive care treatment of intracranial hypertension after traumatic brain injury // *Anaesthes*. — 2005. — Vol. 54, № 2. — P. 127-136.

*О.Г. Крамарева, Л.В. Згржебловская, И.Р. Малыш*

## **Влияние волемической поддержки сбалансированными кристаллоидными растворами на показатели водно-электролитного баланса у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика,**

**Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи**

**Введение.** На каждом этапе лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ важную роль играет долемическая поддержка. Поддержание адекватного волемического статуса и поддержание необходимой осмолярности плазмы крови являются ключевыми моментами интенсивной терапии пострадавших с тяжелой ЧМТ.

**Цель.** Изучить динамику изменений показателей  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$ , BE у пострадавших с тяжелой ЧМТ в течение первых 10 дней лечения на фоне применения традиционной стратегии волемической поддержки по сравнению с применением волемической поддержки сбалансированными кристаллоидными растворами.

**Матеріали і методи.** Обстежено 60 постраждалих с тяжелой ЧМТ, в возрасте от 18 до 65 лет, с уровнем сознания 5-11 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ) и тяжестью состояния по шкале APACHE II -  $21 \pm 2,7$  баллов. Пострадавшим в группе контроля (30 больных) проводилась волемиическая поддержка раствором натрия хлорида 0,9% по общепринятой методике в дозе 24,1 - 65,4 мл / кг / сут, в группе исследования (30 больных) волемиическая поддержка проводилась сбалансированными кристаллоидными растворами, коррекция отека мозга в обеих группах проводилась раствором натрия хлорида 3% в дозе 3-12 мл / кг / сут. У всех травмированных мониторовались показатели  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , BE в течение первых 10 дней пребывания в отделении интенсивной терапии.

**Результаты.** Гипернатриемия наблюдается на протяжении всего срока лечения у пострадавших с тяжелой ЧМТ в группе контроля и этот показатель максимально превышает референтные значения на 15%. В течение всего срока лечения у больных в группе контроля наблюдается сниженный на 11,1% -33,8% по сравнению с референтными значениями уровень калия. У больных в группе исследования также наблюдается снижение содержания калия крови, но разница с референтными значением составляет максимум 15% и приходится в основном на первые трое суток лечения. Содержание хлора в группе контролю повышен на 17% - 29% в течение всего периода исследования. Содержание хлора в плазме крови пострадавших с тяжелой ЧМТ в группе исследования также превышал референтные значения, но всего на 3 - 14%. Выявлено снижение буферных оснований на первые, восьмые и девятые сутки лечения на 87%, 100%, 100% соответственно по сравнению с референтными значениями в группе контроля. В то время как в группе исследования, наблюдается снижение уровня буферных оснований крови на 73% в первые сутки лечения, но в течение последующего периода лечения, уровень буферных оснований у травмированных группы исследования достигал референтных значений.

**Выводы.** Применение сбалансированного кристаллоидного раствора для проведения волемиической поддержки у пострадавших с тяжелой ЧМТ позволяет в более короткие сроки купировать метаболический ацидоз и поддерживать показатели водно-электролитного состояния крови на более стабильном уровне.

**Ключевые слова:** тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ), волемиическая поддержка, осмолярность, перфузия головного мозга, отек головного мозга.

*O.G. Kramareva, L.V. Zgrzheblovskva, I.R. Malish*

### **Effects of used volemic support crystalloids balanced solutions in patients with severe traumatic brain injury**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Kyiv City Clinical Emergency Hospital**

**Introduction.** At each stage of the treatment of patients with severe TBI plays an important role volemic support. Support volemic status and adequate support necessary plasma osmolarity is the key to intensive care patients with severe TBI.

**Purpose.** To study the dynamics of changes in  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , BE in patients with severe head injury during the first 10 days of treatment against the background of traditional strategy volemic support compared using volemic support balanced crystalloid solutions.

**Materials and methods.** The study involved 60 patients with severe TBI, aged 18 to 65 years, with the level of consciousness of 5.11 points on a scale com Glasgow (SHKH) and severity on a scale APACHE II -  $21 \pm 2,7$  points. Victims in the control group (30 patients) conducted volemic support solution of sodium chloride 0.9% by the conventional method at a dose of 24.1 - 65.4 ml / kg / day in the study group



(30 patients) conducted volemic support balanced crystalloid solutions, correction of cerebral edema in both groups performed sodium chloride 3% 3-dose 12 ml / kg / day. All indicators injured monitoring Na +, K +, Cl-, HCO<sub>3</sub>-, BE during the first 10 days of stay in the ICU.

**Results.** Hypernatremia observed throughout the duration of treatment in patients with severe head injury in the control group and this figure exceeds the maximum reference value of 15%. During the whole term treatment of patients in the control group observed decreased by 11.1% -33.8% compared with the reference values potassium. Patients in the study group as a decrease in potassium blood, but the difference with the reference value is up 15% and accounted mostly for the first three days of treatment. The content of chlorine in the group Control raised increased by 17% - 29% during the study period. The content of chlorine in plasma patients with severe TBI in the study group also exceeded the reference value, but only 3 - 14%. Showed a reduction of buffer bases on the first, eighth and ninth day of treatment by 87%, 100%, 100% respectively compared with the reference values in the control group. While in the study group, there is a decrease in blood buffer bases by 73% on the first day of treatment, but during the subsequent period of treatment, the level of buffer bases in trauma research group reached reference values.

**Conclusions.** The use of balanced crystalloid solution for volemic support in patients with severe TBI allows a shorter time to correct metabolic acidosis and maintain water and electrolyte indicators of blood at a stable level.

**Key words:** severe traumatic brain injury (TBI), volemic support, osmolality, cerebral perfusion, cerebral edema.

**Відомості про автора:**

**Крамарева Ольга Геннадіївна** - аспірант кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П.Л.Шупика, лікар-анестезіолог відділення інтенсивної терапії Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги.

УДК 616.613-003.7

© О.А.Рудь, 2015

О.А.Рудь

## **ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ НУДОТИ ТА БЛЮВАННЯ ПРИ ЧЕРЕЗШКІРНИХ ЕНДОСКОПІЧНИХ ВТРУЧАННЯХ НА НИРКАХ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МЕТОДУ ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ**

**ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та  
клінічної медицини» ДУС**

**Вступ.** Під час оперативного втручання хворий не здатен оцінити якість анестезії, зазвичай він оцінює свій стан в найближчому післяопераційному періоді. Наявність нудоти та блювання в післяопераційному періоді (ПОНБ) значно знижує задоволеність пацієнта якістю медичних послуг і може стати причиною важких ускладнень. Крім того, розвиток ПОНБ збільшує вартість лікування і є однією з причин подовження терміну госпіталізації в стаціонарах короткострокового перебування.

**Мета.** Виявити вплив різних методів загальної анестезії під час проведення черезшкірних ендоскопічних операцій на нирках на частоту виникнення ПОНБ.

**Матеріали і методи.** В ході дослідження порівнювали частоту виникнення ПОНБ в чотирьох групи хворим, які різнились видом препарату для підтримки