

УДК 616.432+816432):612.015.31-02:616.831.34

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.17.8.2021.245577>

Ільчишин О.Я., Підгірний Я.М.

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

Порушення натрієвого балансу у хворих з ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки при черепно-мозковій травмі

Резюме. Актуальність. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) до цього часу залишається провідною причиною смерті людей працездатного віку. В Україні частота ЧМТ щорічно становить у різних регіонах від 2,3 до 6 випадків (у середньому 4–4,2) на 1000 населення. Пацієнти з первинним ураженням головного мозку і гіпоталамо-гіпофізарної системи становлять групу ризику з розвитку набряку головного мозку через виникнення у них порушення водно-електролітної рівноваги та відповідно порушення рівноваги осмолярності між клітинним та позаклітинним простором. Порушення водно-електролітного балансу як наслідок ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи при ЧМТ в літературі висвітлено недостатньо. Мало вивчені особливості функціонування центральних та периферичних ланцюжків ендокринної системи залежно від локалізації, характеру і тяжкості травми. Недостатньо вивчене питання про діагностичні та прогностичні цінності різних показників волемічного статусу у хворих із ЧМТ. **Мета:** вивчити види дизнатріємії у хворих з ізольованою ЧМТ і ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку; вивчити вплив виду порушення натрієвого балансу на летальність у хворих із ЧМТ та ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку. **Матеріали та методи.** Нами було обстежено 74 пацієнтів (чоловіків/жінок = 60/14) із вогнищевим забоєм головного мозку й ураженням гіпоталамічної ділянки. Серед 74 хворих з ізольованою ЧМТ і ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку в 47 хворих було діагностовано гіповолемію, що поєднувалась з гіпонатріємією. У 15 хворих було виявлено гіпернатріємію з гіперволемією. Моніторинг внутрішньочерепного тиску здійснювали за допомогою поліфункціонального монітора (Monitor Model BSM-3562 (Nihon Kohden Corporation, Японія, 2018)) із лінійкою для інвазивного вимірювання тиску. Постійне неінвазивне вимірювання оксигенації тканин органів (rSO_2) проводили на моніторі Somanetics Invos Oximeter Cerebral/Somatik (Covidien, Mansfield, MA, США, 2020). В усіх хворих визначали рівень електролітів плазми крові. **Висновки.** У хворих із ЧМТ і ураженням гіпоталамо-гіпофізарної системи виникають різнонаправлені зміни водно-натрієвого балансу, що вимагають диференційованого підходу до їх лікування. Зважаючи на невелику кількість спостережень, ми не наважуємося пов'язувати вид дизнатріємії у хворих із ЧМТ і ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку з летальністю. Вважаємо за доцільне продовжувати дослідження в цьому напрямку. **Ключові слова:** черепно-мозкова травма; ушкодження діенцефальної ділянки головного мозку; рідинний статус пацієнта; інтенсивна терапія

Вступ

У всьому світі, та в Україні зокрема, травма є однією з провідних причин смертності населення в усіх вікових категоріях. Згідно з даними літератури, черепно-мозкова травма (ЧМТ) є провідною причиною смерті людей працездатного віку [1]. Травматичні ушкодження черепа та головного мозку становлять 30–40 % усіх

травм і посідають перше місце за показниками летальності та інвалідизації серед осіб працездатного віку. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у світі щорічно ЧМТ отримують понад 10 млн осіб, 250–300 тис. з цих випадків завершуються летально. В Україні частота ЧМТ щорічно становить у різних регіонах від 2,3 до 6 випадків (у середньому 4–4,2) на 1000 на-

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojânij»), 2021

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Підгірний Ярослав Михайлович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: pidhirnyj-j@ukr.net

For correspondence: Yaroslav Pidhirnyy, MD, PhD, Professor, Head of the Department of anesthesiology and intensive therapy of faculty of postgraduate education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: pidhirnyj-j@ukr.net

селення (Педаченко Є.Г., Морозов А.М.). Щороку в Україні від ЧМТ помирає 10–11 тис. людей (Шлапак І.П. та співавт.), тобто смертність становить 2,4 випадку на 10 тис. населення (у США — 1,8–2,2).

ЧМТ з ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки трапляється не часто, але вимагає особливої уваги. Пацієнти з первинним ушкодженням головного мозку і гіпоталамо-гіпофізарної системи становлять групу ризику з розвитку набряку головного мозку. У пацієнтів нейрореанімації відслідковуються різні порушення водно-електролітного балансу (ВЕБ), наприклад, перехід з гіпернатріємії в гіпонатріємію і формування генералізованого набрякового синдрому, що значно ускладнює підбір адекватної замісної гормональної та інфузійної терапії.

Порушення ВЕБ як наслідок ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи при ЧМТ у літературі висвітлено недостатньо. Мало вивчені особливості функціонування центральних та периферичних ланцюжків ендокринної системи залежно від локалізації, характеру і тяжкості травми. Недостатньо вивчене питання про діагностичні та прогностичні цінності різних показників волемічного статусу у хворих із ЧМТ.

Мета роботи: вивчити види дизнатріємії у хворих з ізольованою ЧМТ і ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку; в'яснити вплив виду порушення натрієвого балансу на летальність у хворих із ЧМТ та ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку.

Матеріали та методи

Дослідження було проведено в межах науково-дослідницької роботи кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО Львівського національного медичного університету (ЛНМУ) імені Данила Галицького «Клініко-патогенетичні аспекти анестезіологічного забезпечення операційних втручань та інтенсивної терапії у хворих з порушенням гомеостазу», № державної реєстрації 0115U000049. Шифр роботи ІН.21.06.0001.15. Позитивний висновок щодо дотримання принципів Гельсінської декларації, конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, ICH GCP та відповідних законів України отримано від комісії з біоетики ЛНМУ імені Данила Галицького (протокол № 1 від 31.01.2018 р.).

До обсерваційного проспективного дослідження включено пацієнтів, які перебували на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Комунального некомерційного підприємства «Клінічна лікарня

швидкої медичної допомоги» м. Львова. Перед включенням у дослідження від пацієнтів або родичів було отримано інформовану згоду на участь в дослідженні.

Критерії включення у дослідження: вік 18–65 років; наявність ізольованої ЧМТ, забій головного мозку тяжкого ступеня. Обстежено 74 пацієнтів (чоловіків/жінок = 60/14) із вогнищевим забоєм головного мозку й ураженням гіпоталамічної ділянки. Всі хворі залежно від порушення водно-електролітної рівноваги були розподілені на три групи (табл. 1).

Загальний стан хворого оцінювали за спрощеною шкалою гострих фізіологічних порушень SAPS (Simplified Acute Physiologic Score).

Критеріями виключення з дослідження були: тяжка поєднана травма; пацієнти з первинним нецукровим діабетом, тяжкими супутніми захворюваннями, черепно-мозковими травмами, що не сумісні з життям, ЧМТ з ураженням стовбурових структур.

Всім пацієнтам проведено обстеження згідно з уніфікованим клінічним протоколом МОЗ України екстреної медичної допомоги «Черепно-мозкова травма» (2013): первинний огляд — візуальний огляд, визначення рівня свідомості за шкалою коми Глазго, оцінка зіниць (розмір, симетричність, наявність фотореакцій), оцінка загального стану хворого, вогнищева неврологічна симптоматика, менінгеальні ознаки, наявність бульбарних розладів, час заповнення капілярів, темп сечовиділення, рівень глікемії, загальний аналіз крові та сечі, коагулограма, біохімічний аналіз крові (креатинін, сечовина, загальний білок, білірубін, АСТ, АЛТ, амілаза), газів крові та кислотно-основний стан, рівень лактату та електроліти, осмолярність плазми, визначення групи крові, резус-фактора. Всім пацієнтам проведено: комп'ютерну томографію голови (в перші години після травми та в динаміці); рентгенографію грудної клітки та черепа у двох проєкціях, шийного відділу хребта; люмбальну пункцію за показаннями; ультразвукове дослідження (УЗД) внутрішніх органів; електрокардіограму. В умовах нейрореанімації налагоджено моніторинг внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), оксигенації мозку, вимірювання мозкового кровотоку, SpO₂. В наших спостереженнях вимірювання ВЧТ проводилось з використанням приліжкового монітора і зовнішнього тензодатчика через рідинний катетер, встановлений у боковий шлуночок або в субдуральний простір. Під час проведення операції нейрохірурги встановлювали пацієнтам поліхлорвінілові катетери стандартного зразка, які використовували для дренажу

Таблиця 1. Характеристика хворих, включених у дослідження

Дані	Гіповолемія + Na ⁺ менше ніж 130 ммоль/л (група 1)	Нормоволемія + Na ⁺ 135–145 ммоль/л (група 2)	Гіперволемія + Na ⁺ понад 155 ммоль/л (група 3)
Кількість хворих	47	12	15
Шкала SAPS (бали)	17,0 ± 0,5	18,0 ± 0,5	17 ± 1
Шкала коми Глазго (бали)	8 ± 1	7,0 ± 0,5	7,0 ± 0,5
Жінки/чоловіки	39/8	7/5	9/6
Маса тіла (кг)	73,0 ± 1,5	71,0 ± 3,5	83,0 ± 2,7

вання та вимірювання ВЧТ. Катетер встановлювали інтравентрикулярно або субдурально. Моніторинг ВЧТ здійснювали з використанням поліфункціонального монітора (Monitor Model BSM-3562 (Nihon Konden Corporation, Японія, 2018)) із лінією для інвазивного вимірювання тиску. Термін вимірювання ВЧТ становив від 2 до 8 діб, медіана — 3 доби.

Вимірювання ВЧТ через рідинний катетер характеризувалося високою точністю, виміряні величини ВЧТ корелювали з клінічною картиною. Крива ВЧТ, що виводилася на екран монітора, мала характерну динаміку, синхронізовану з плетизмограмою пацієнта, що є свідченням вірогідності вимірювання ВЧТ запропонованим нами методом. Інфекційних ускладнень не було. В двох випадках вимірювання ВЧТ внутрішньоплуночковим катетером виявилось неефективним через наявність пневмоцефалії та похибку вимірювання внаслідок неправильного розташування зовнішнього трансдюсера.

Останнім десятиліттям ближня інфрачервона спектроскопія (Near-InfraRed Spectroscopy, NIRS) набула популярності в операційних відділеннях та відділеннях інтенсивної терапії. NIRS забезпечує постійне неінвазивне вимірювання оксигенації тканин органів (rSO_2), а простота застосування та потенційна корисність сприяли їй все більшому використанню, особливо у критичних пацієнтів. Метод NIRS дозволяє розрахувати відношення окисленого гемоглобіну до загального гемоглобіну, що відображає рівень тканинної оксигенації (кисневої насиченості) rSO_2 [19]. Значення rSO_2 характеризує локальне насичення киснем і залежить від динамічного балансу між доставкою і споживанням кисню тканинами. Зниження абсолютного значення rSO_2 може бути обумовлено як підвищенням тканинної екстракції кисню, так і зниженням доставки кисню [20]. Церебральна оксиметрія (двоканальна) (rSO_2) проводилася в умовах операційної під час оперативного втручання при черепно-мозкових травмах. Неінвазивний метод оцінки регіонарної оксигенації головного мозку має великі переваги в самому методі вимірювання (датчик церебрального оксиметра розміщують на шкірі лобної ділянки на границі волосистої частини голови). Після підключення датчика до апарата на екран у постійному режимі виводиться показник rSO_2 (монітор Somanetics InvoS Oximeter Cerebral/Somatik (Covidien, Mansfield, MA, США, 2020)). Нормальні показники rSO_2 в межах 55–75 % за умов нормальної оксигенації артеріальної крові. Рівень rSO_2 нижче 55 % розцінюється як прояв ішемії, а вище 75 % — як розвиток гіперемії (гіпероксії) головного мозку. Для точного діагностування гіперемії (гіпероксії) необхідно оцінювати сукупно рівень внутрішньочерепного тиску й об'єму швидкість мозкового кровотоку. Церебральна оксиметрія — досить простий у використанні метод, що дозволяє проводити контроль за регіонарною оксигенацією головного мозку під час різних короточасних маніпуляцій (інтубація трахеї, трахеостомія, санація трахеобронхіального дерева, фіброbronхоскопія).

Всім пацієнтам, які були включені в дослідження, проведено анестезіологічне забезпечення операційних

втручань: загальне знеболювання (наркоотичні анальгетики + бензодіазепіни) зі штучною вентиляцією легень в режимі нормовентиляції з постійною капнографією ($PetCO_2$ 28–35 мм рт.ст.).

З метою забезпечення адекватної перфузії різних органів та систем проводили інфузійну терапію збалансованими кристалоїдами. Перевагу віддавали рестриктивній терапії. Одним із важливих критеріїв адекватності інфузійної терапії був темп сечовиділення. Останній намагалися підтримувати в межах 0,5–1 мл/кг/год. Оцінка рідинного статусу пацієнтів на першу добу проводилася щогодини, а з наступної доби, при відносній стабільності хворого, — кожні 3–4 години.

Здійснювався постійний моніторинг гемодинамічних показників — артеріального тиску систолічного, артеріального тиску діастолічного, середнього артеріального тиску, частоти серцевих скорочень (ЧСС) та центрального венозного тиску постійно (в усіх пацієнтів, з перших годин перебування хворого у відділенні реанімації, катетеризовано центральну вену).

У групі пацієнтів з низькими показниками гемодинаміки в перші шість годин проводився тест із рідинним навантаженням: після швидкої інфузії 250–500 мл збалансованого кристалоїду переоцінювались гемодинамічні показники: артеріальний тиск, ЧСС, серцевий викид (УЗД-моніторинг). У разі потреби призначали вазопресори.

Результати та обговорення

Гіпоталамо-гіпофізарна ділянка головного мозку впливає на порушення ВЕБ в основному через синтез антидіуретичного гормону. Цей гормон — поліпептид, що складається з 9 амінокислотних залишків і виділяється задньою часткою гіпофіза. Серед ядер гіпоталамуса виділяють 4 групи клітин — супраоптичні та паравентрикулярні ядра. Супраоптичні ядра лежать над хіазмою, а паравентрикулярні — в бокових стінках третього шлуночка. В супраоптичних ядрах в основному синтезується антидіуретичний гормон (АДГ), а в паравентрикулярних ядрах — окситоцин. Регуляція продукції та секретії АДГ здійснюється осмо- та барорецепторами. При зміні осмолярності концентрація АДГ міняється протягом декількох хвилин. Осморецептори гіпоталамуса реагують вже на 1–2% зміни осмолярності. АДГ діє в дистальних відділах нефрона та збірних трубках.

Серед 74 хворих з ізольованою ЧМТ і ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку в 47 осіб було діагностовано гіповолемію, що поєднувалася з гіпонатріємією. Ця клінічна ситуація виникає, коли активуються механізми затримки води в організмі людини. Виділення АДГ відбувається у відповідь на зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) або тиску (реакція барорецепторів) і не залежить від осмолярності плазми. Як тільки гіпоталамус отримує інформацію про зменшення ОЦК, інформація про гіпоосмолярність втрачає важливість. Для рятування життя хворого необхідно терміново коригувати ОЦК. Сигнали осморецепторів гіпоталамуса перестають гальмувати виділення АДГ.

Концентрація натрію в сечі дозволяє зрозуміти, пов'язана втрата рідини з порушенням функції нирок або з іншою причиною. Коли втрата рідини відбувається через шлунково-кишковий тракт або внаслідок переміщення в так званий третій простір, концентрація натрію в сечі не перевищує 20 мекв/л.

Ризик формування гіпонатріємії зростає при застосуванні діуретиків. Особлива небезпека є при використанні тіазидних діуретиків. На відміну від петльових діуретиків тіазиди перешкоджають реабсорбції електrolітів у дистальному звивистому каналці. Активна терапія діуретиками призводить до зниження ефективного ОЦК, виділення АДГ і, як наслідок, затримки вільної води.

Отже, гіпонатріємія загалом є результатом підвищення рівня АДГ на фоні гіповолемії. При виявленні гіповолемії з гіпонатріємією необхідно одночасно коригувати дефіцит ОЦК і натрію.

Разом із визначенням рівня натрію в крові ми визначали і рівень натрію в сечі. При концентрації натрію в сечі понад 20 мекв/л за нормальної осмолярності сечі ми розцінювали ситуацію як ниркову втрату солей (зокрема, надмірне призначення діуретиків). Якщо у хворого концентрація натрію сечі та її осмолярність були підвищеними, то причиною гіповолемії та гіпонатріємії ми вважали надниркову недостатність.

В окремих випадках може мати місце псевдогіпонатріємія, зумовлена внутрішньовенним введенням великих об'ємів розчинів, які не містять натрію. Нерідко причиною псевдогіпонатріємії є підвищення рівня ліпідів або білків у крові, що призводить до збільшення об'єму циркулюючої плазми (ОЦП) та зменшення в ній натрію. Збільшення ОЦП відбувається завдяки її безводній частині, де в основному і міститься натрій.

Ми звертали особливу увагу на швидкість корекції натрію. Неадекватне лікування може призвести до осмотичної демієлінізації з формуванням вкрай важкого неврологічного дефіциту. Вихідний рівень натрію в плазмі не повинен зростати більше ніж на 1 ммоль/л/год. При зникненні неврологічних симптомів зростання рівня натрію повинно становити не більше ніж 0,5 ммоль/л/год. При гіпонатріємії, що супроводжувалася неврологічними розладами, ми використовували гіпертонічний розчин хлориду натрію, але не допускали перевищення добової його дози 4 мл/кг маси тіла.

У 15 хворих виявляли гіпернатріємію з гіперволемією. При лікуванні таких хворих ми прагнули добитися того, щоб темп виведення натрію перевищував темп виділення вільної води. Ми також слідкували за тим, щоб темп зниження рівня натрію не перевищував 1–2 ммоль/год (для гострої гіпернатріємії) і був не більше 8 ммоль/добу (для хронічної гіпернатріємії).

Важливо пам'ятати, що при гострій гіпернатріємії (приблизно до 24 годин) клітина спасається від зморщення затугованням в себе іонів електrolітів. Якщо вчасно нормалізувати осмолярність позаклітинної рідини, то клітина швидко видаляє надлишкові іони електrolітів. Якщо гіперосмолярний синдром існує понад добу, то клітина накопичує в цитоплазмі органічні осмоліти. Ці речовини дозволяють клітині функ-

ціонувати в умовах гіперосмолярності позаклітинної рідини. Оскільки органічні осмоліти — це великі молекули, то при швидкій нормалізації осмолярності позаклітинної рідини вони не встигають покинути клітину. Таким чином, гостру гіпернатріємію можна коригувати швидко, а при швидкій корекції хронічної гіпернатріємії розвивається набряк-набухання клітин головного мозку.

Слід зауважити, що однією з головних причин гіпернатріємії вважають зневоднення. До дефіциту вільної води часто призводить застосування діуретиків, гіпертонічних розчинів натрію, зокрема бікарбонату. Гіпернатріємію часто викликають порушення центральних та ниркових механізмів регуляції ВЕБ: центральний нецукровий діабет (зменшення чи повне припинення секреції АДГ) та нефрогенний нецукровий діабет (нездатність нирок реагувати на надходження АДГ). При центральному нецукровому діабеті осмолярність сечі < 300 мосмоль/л; осмолярність сечі 300–800 мосмоль/л зазвичай вказує на те, що причиною гіпернатріємії є застосування осмотичних діуретиків або помірний нецукровий діабет. Надто висока осмолярність сечі вказує на глибоку дегідратацію, зменшення надходження води та інтоксикацію натрієм.

Центральний нецукровий діабет зумовлений нездатністю організму синтезувати або виділяти АДГ. Але ефект може полягати і в низькій чутливості до АДГ ниркового епітелію. В цьому разі йдеться про нирковий нецукровий діабет, який трапляється значно рідше. На тяжких стадіях розвитку нецукрового діабету нирками виділяється велика кількість сечі. При нирковій формі нецукрового діабету спроби введення АДГ чи його аналогів зазвичай є безуспішними. В кращому разі доцільним є застосування тіазидних діуретиків, які зумовлюють втрату солей і відповідно зменшення об'єму міжклітинної рідини. Внаслідок цього активується ренін-ангіотензинова система, зростає активність симпатичної системи і незначно зменшується артеріальний тиск. Всі ці процеси запускають механізми, які збільшують резорбцію води.

Лікування гіпернатріємії є складним завданням для лікаря-анестезіолога. Для лікування гіпернатріємії слід відновити водний баланс хворого, можливим є застосування салуретиків та при рівні Na^+ вище 160 ммоль/л — проведення нирковозамісної терапії.

Висновки

У хворих із ЧМТ і ураженням гіпоталамо-гіпофізарної системи виникають різнонаправлені зміни воднонатрієвого балансу, які вимагають диференційованого підходу до їх лікування.

Зважаючи на невелику кількість спостережень, ми не наважуємося пов'язувати вид дизнатріємії у хворих із ЧМТ і ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку з летальністю. Вважаємо за доцільне продовжувати дослідження в цьому напрямку.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Педаченко Є.Г., Каджая Н.В., Шлапак І.П., Пилипенко М.М., Лісянський М.С., Чепкий Л.П. та ін. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із невідкладною нейрохірургічною патологією (черепно-мозкова травма). Методичні рекомендації. Київ, 2005. 48 с.
2. Савин І.А., Горячев А.С. Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации. Москва: НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, 2015. 274 с.
3. Зозуля І.С., Боброва В.І., Рошин Г.Г. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: підручник / за ред. І.С. Зозулі. 3-тє видання, переробл. та доповн. Київ: ВСВ «Медицина», 2017. 960 с.
4. Шевага В.М., Нетлюх А.М., Паєнок А.В., Задорожний Б.В. Нейрохірургія: підручник. 2-ге вид. Львів: ПП «Кварт», 2016. 206 с.
5. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Тернопіль: Укрмедкнига, 2018. 156 с.
6. Яворська Н.П. Топічна діагностика в неврології. Львів: ЛНМУ, 2015. 254 с.
7. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. 18-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 264 с.
8. Трошин В.Д., Погодина Т.Г. Неотложная неврология: рук-во. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицинское информационное агентство, 2016. 584 с.
9. Поліщук М.Є., Галушко О.А., Гуменюк М.І., Тріщинська М.А. Інфузійна терапія в неврології і нейрохірургії. К.: Книга-плюс, 2020. 256 с.
10. Савин І.А., Фокин М.С., Любнин А.Ю. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией (пособие для врачей). М.: ООО «ИПК «Индиго», 2006. 225 с.
11. Крылов В.В. Нейрореаниматология: практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 176 с. (Серия «Библиотека врача-специалиста») ISBN 978-5-9704-4369-9. Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970443699.html>
12. Власов О.О. Сучасний досвід проведення церебральної оксиметрії в неонатології: літературний огляд. КП «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня».
13. Taylor C.A., Bell J.M., Breiding M.J., Xu L. Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries (Washington, D.C.: 2002). 2017. 66(9). 1–16. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6609a1>
14. Probst C., Pape H.C., Hildebrand F., Regel C., Mahlke L., Giannoudis P., Krettek C., Grotz M.R. 30 years of polytrauma care: An analysis of the change in strategies and results of 4849 cases treated at a single institution. Injury. 2009. 40(1). 77–83. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2008.10.004>
15. Banerjee M., Bouillon B., Shafizadeh S., Paffrath T., Lefering R., Wafaisade A., German Trauma Registry Group. Epidemiology of extremity injuries in multiple trauma patients. Injury. 2013. 44(8). 1015–1021. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2012.12.007>
16. Advanced Trauma Life Support (ATLS) of the American College of Surgeons (ACS), Committee on Trauma. 10th Edition. 2018. 2–420.
17. Teasdale G., Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet (London, England). 1974. 2(7872). 81–84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(74\)91639-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)91639-0)
18. Rogatkin D.A. Fizicheskie osnovy opticheskoy oksimetrii [Physical foundations of optical oximetry]. Med. Fizika-Medical Physics. 2012. 2. 97–114. Retrieved from <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17797306>
19. McCormick P.W., Stewart M., Goetting M.G., Dujovny M., Lewis G., Ausman J.I. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. Crit. Care Med. 1991. 19(1). 89–97. doi: 10.1097/00003246-199101000-00020.
20. Sood B.G., McLaughlin K., Cortez J. Near-infrared spectroscopy: Applications in neonates. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2015. 20(3). 164–172. doi: 10.1016/j.siny.2015.03.008.

Отримано/Received 06.10.2021

Рецензовано/Revised 20.10.2021

Прийнято до друку/Accepted 25.10.2021 ■

O.Ya. Ilchyschyn, Ya.M. Pidhirnyi
Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Disorders of sodium balance in patients with hypothalamic-pituitary lesions in traumatic brain injury

Abstract. Background. Traumatic brain injury (TBI) still remains the leading cause of death in people of working age. In Ukraine, the frequency of TBI varies from 2.3 to 6 cases (average of 4–4.2) per 1,000 population annually depending on the regions. Patients with primary damage to the brain and hypothalamic-pituitary system are at risk of developing cerebral edema due to the water-electrolyte imbalance and, accordingly, osmolar imbalance between cellular and extracellular spaces. Water-electrolyte imbalance as a result of damage to the hypothalamic-pituitary system in traumatic brain injury is not described enough in the literature. The functioning of the central and peripheral links of the endocrine system depending on the location, nature and severity of injury is examined not enough. The question of diagnostic and prognostic values of various indicators of volume status in patients with trauma is also underinvestigated. The purpose of this study was to examine the types of disorders of sodium balance in patients with isolated TBI and hypothalamic-pituitary lesions; to clarify the influence of sodium imbalance type on mortality in patients with TBI and hypothalamic-pituitary lesions. **Material and methods.** We examined

74 patients (men/women = 60/14) with focal cerebral contusion and lesions of the hypothalamic region. Forty-seven of them were diagnosed with hypovolemia combined with hyponatremia. Hypernatremia with hypervolemia was found in 15 patients. Intracranial pressure monitoring was performed using a multifunction monitor (BSM-3562, Japan, 2018, Nihon Kohden Corporation) with a line for invasive pressure measurement. Continuous non-invasive measurement of organ tissue oxygenation (rSO₂) was carried out using Somanetics InVivo Oximeter Cerebral/Somatic monitor (Covidien, Mansfield, MA, USA, 2020). Plasma electrolytes were evaluated in all patients. **Conclusions.** Patients with TBI and hypothalamic-pituitary lesion have different types of water-sodium imbalance, which demand the differentiated approach to their treatment. Given the small number of observations, we do not dare to link the type of sodium imbalance with lethality in patients with brain trauma and hypothalamic-pituitary lesions. We consider this requires further researches.

Keywords: traumatic brain injury; diencephalic injury; volume status of a patient; intensive care