

Решетов К.Д., Возьмитель Л.Г.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ И ИХ ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

Научные руководители: ст. преп. Шуляк Е.В., канд. мед. наук, доц. Рутковская Ж.А.

Кафедра патологической физиологии

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Высокая летальность при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) обусловлена не только первичным повреждением головного мозга, но и вторичными нарушениями гомеостаза, включая полиорганную дисфункцию. Понимание патогенетических механизмов, лежащих в основе развития почечной недостаточности, электролитного дисбаланса и кислотно-основных нарушений, является ключевым для оптимизации интенсивной терапии.

Цель: проанализировать патогенетические механизмы нарушений почечной фильтрации, электролитного баланса и кислотно-основного состояния у пациентов с тяжелой ЧМТ и их роль в формировании неблагоприятного исхода.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование 105 карт пациентов с тяжелой закрытой ЧМТ (57 с благоприятным исходом, 48 с летальным). В динамике (1, 3, 5, 7, 9 сутки) оценивали следующие показатели: креатинин, мочевины, калий, натрий, хлор, pH, pCO_2 , лактат. Статистическая обработка включала критерий Манна-Уитни, корреляционный анализ Спирмена, ROC-анализ и бинарную логистическую регрессию.

Результаты и их обсуждение. У пациентов с летальным исходом выявлено стойкое повышение креатинина и мочевины, что отражает развитие острого повреждения почек. Установлены отрицательные корреляции между мочевиной и калием ($r = -0,546$), а также мочевиной и натрием ($r = -0,579$), что свидетельствует о нарушении канальцевой реабсорбции электролитов на фоне почечной дисфункции. Зарегистрированы стойкая гипокалиемия, гипонатриемия и гипохлоремия. Выявлена отрицательная корреляция лактата с pH ($r = -0,770$) и мочевины ($r = -0,658$) с pH, что указывает на формирование сочетанного ацидоза с участием метаболического и выделительного компонентов. У восстановившихся пациентов к 9 суткам наблюдалась компенсация ацидоза, нормализация электролитов и показателей почечной функции.

Выводы. У пациентов с летальным исходом при тяжелой ЧМТ формируется сочетанный ацидоз, обусловленный метаболическими нарушениями и почечной дисфункцией. Нарушение почечной фильтрации приводит к задержке азотистых метаболитов и электролитным потерям (гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия). Стойкие нарушения гомеостаза отражают срыв компенсаторных механизмов и закономерно приводят к летальному исходу.