

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.1.135>

О. С. Невмержицкая, Д. А. Цыганкова, В. П. Омелянюк

РОЛЬ НЕИНВАЗИВНОГО БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПЕДАНСНОГО АНАЛИЗА (БИА) В ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»

Основными причинами смерти пациентов с политравмой остаются черепно-мозговая травма (ЧМТ) и неконтролируемое кровотечение с травма-индуцированной коагулопатией (ТИК) [1]. При этом пациенты тяжелой ЧМТ (шкала комы Глазго, ШКГ ≤ 8), нуждаются в целенаправленной инфузионной терапии (ЦИТ), так как по результатам проведенных исследований положительный баланс жидкости был ассоциирован с худшей выживаемостью и худшими исходами лечения данной категории пациентов [2]. Традиционно концепция ЦИТ реализуется с помощью инвазивных методик (например, PiCCO), однако в последнее время растет интерес к неинвазивным инструментам мониторинга, одним из которых является биоэлектрический импедансный анализ (БИА). БИА позволяет оценить волевический статус пациента, распределение жидкости между секторами организма, выявить гипо- и гиперволемию и, таким образом, косвенно оценить изменения содержания воды в тканях, в том числе головного мозга. В контексте ЦИТ параметры БИА могут быть использованы для принятия решения об объеме, качестве и темпе инфузионной терапии у пациентов, находящихся в критическом состоянии в отделении нейрореанимации [3].

Ключевые слова: Биоимпеданс, неинвазивный биоимпедансный анализ, баланс жидкости, целенаправленная инфузионная терапия, черепно-мозговая травма.

O. S. Nevmerzhickaya, D. A. Cygankova, V. P. Omel'yanyuk

THE ROLE OF NON-INVASIVE BIOELECTRICAL IMPEDANCE ANALYSIS (BIA) IN TARGETED FLUID THERAPY OF PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY: A CLINICAL CASE

Healthcare institution «City Clinical Hospital of Emergency Medical Care»

The main causes of death in patients with polytrauma remain traumatic brain injury (TBI) and uncontrolled bleeding with trauma-induced coagulopathy (TIC) [1]. Moreover, patients with severe TBI (Glasgow Coma Scale, GCS ≤ 8) require targeted infusion therapy (TIT), since, according to the results of the studies, a positive fluid balance was associated with worse survival and worse treatment outcomes in this category of patients [2]. Traditionally, the concept of CIT is implemented using invasive techniques (e.g. PiCCO), however, recently there has been a growing interest in non-invasive monitoring tools, one of which is bioelectrical impedance analysis (BIA). BIA allows us to assess the patient's volume status, the distribution of fluid between the body's sectors, identify hypo- and hypervolemia, and thus indirectly assess changes in the water content in tissues, including the brain. In the context of CIT, BIA parameters can be used to make decisions about the volume, quality and rate of infusion therapy in critically ill patients in the neurointensive care unit [3].

Key words: Bioimpedance, noninvasive bioimpedance analysis, fluid balance, targeted infusion therapy, traumatic brain injury.

Цель исследования

Оценить роль БИА в качестве компонента мультимодального мониторинга адекватности инфузионной терапии у пациента с тяжелой ЧМТ.

Материалы и методы исследования

25-летний мужчина попал в ДТП, управляя средством индивидуальной мобильности (электросамокат), и был доставлен бригадой скорой медицинской помощи

в реанимационный зал приемного отделения учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска с диагнозом «Закрытая тяжелая черепно-мозговая травма». При первичном осмотре общее состояние крайне тяжелое; уровень сознания 5 баллов по ШКГ, зрачки OD=OS, расширены, фотореакция зрачков на свет вялая, спонтанного нистагма нет, менингеальные знаки отрицательные; дыхание спонтанное, неэффективное, частота дыхания 22 вдоха в минуту, сатурация 98% при дыхании атмосферным воздухом; ЧСС 50 ударов в минуту, АД 180/90 мм рт. ст.; температура тела 36,3 градуса. Рост 188 см, вес 88 кг, ИМТ 25,2 кг/м².

Пациент интубирован, переведен на ИВЛ, инсталлированы центральный венозный и уретральный катетеры. После выполнения компьютерной томографии (КТ) был выставлен диагноз «Закрытая тяжелая черепно-мозговая травма. Геморрагический ушиб левой височной доли головного мозга. Травматическое САК. Субдуральная гематома над левой гемисферой головного мозга. Перелом свода и основания черепа. Острое сдавление головного мозга. Дислокационный синдром. Ушиб мягких тканей левой височно-теменной области». Пациент доставлен в операционную, где была выполнена декомпрессионная трепанация черепа в левой лобно-теменно-височной области, эндоскопически-видеоассистированное удаление острой субдуральной гематомы, постановка паренхиматозного датчика ВЧД в точке Кохера справа (начальное ВЧД составило 18,2 мм рт. ст.), обработка ушиба левой височной доли в условиях тотальной внутривенной анестезии (ASA IVe, AAA VI) [4]. Интраоперационный период (5 часов 20 минут) без особенностей, кровопотеря составила 450 мл, инфузия общая 2550 мл (маннит 15 % 250 мл, NaCl 10 % 100 мл, NaCl 0,9 % 1200 мл, раствор Рингера 1000 мл). Диурез – 3300 мл. В стабильном состоянии для проведения интенсивной терапии в послеоперационном периоде переведен в отделение нейрореанимации.

При прогнозировании вероятности смерти и неблагоприятного исхода (смерть, вегетативное состояние или тяжелая инвалидность) у данного пациента использовались шкалы CRASH и IMPACT [5, 6]. По шкале CRASH 14-дневный риск смерти составил 44 %, а риск неблагоприятного исхода в течение 6 месяцев 79%, по шкале IMPACT 43 % и 72 % соответственно.

Анализ данных проводился в интервале 14 суток, в течение которых происходят основные патологические изменения (развитие отека, ишемии, кровоизлияния и других осложнений), ввиду нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, при этом избыточная инфузия в этом периоде может усугубить отек, а недостаточная привести к ишемии. Для протокола персонализированной инфузионной терапии оценивались и корректировались следующие параметры: ЧСС, иАД, ЦВД, ВЧД, уровень седации по шкале возбуждения-седации Ричмонда (RASS), суточный баланс жидкости, а также параметры БИА (общая жидкость – ООЖ,

внеклеточная жидкость – ОВнек.Ж. внутриклеточная жидкость – ОВнук.Ж., отношение О/О – ОВнек.Ж./ООЖ, а также % изменения от должных значений). На основании значений отношения О/О статус гидратации пациента был классифицирован на три категории: гипогидратированный (<0,38), нормогидратированный (0,38–0,42), гипергидратированный (>0,42).

ВЧД измерялось при помощи паренхиматозного датчика SND13.1.63, соединенного с монитором ICP-Monitor HDM29.1 (Spiegelberg GmbH & Co). БИА проводился при помощи «Анализатора импедансного состава тела «Диамант-АИСТ-мини» (ООО «Диамант», Санкт-Петербург) в соответствии с рекомендуемой производителем методикой [7].

Результаты исследования

В первые двое суток (24–48 часов) после травмы на фоне проводимой интенсивной терапии [8] (возвышенное положение головы на 30°, седация мидазоламом 0,28 мг/кг/час до RAAS-56., ИВЛ в режиме VCV, ДО 6–8 мл/кг, РЕЕР 5 см вод. ст., ЕТСО₂ 35–36 мм рт. ст., 15 % маннитол – 0,5 г/кг/сут, фуросемид внутривенно болюсно 40 мг 1-2 раза в сутки, в условиях нормотермии отмечались стабильные показатели гемодинамики и ВЧД (7,2–8,9 мм рт. ст.) и гемодинамики (иАД 135/90–115/60, ЧСС 60–116 ударов в минуту, ЦВД +2–3 см вод. ст.). Суточный гидробаланс составил –300 мл и +1100 мл соответственно. Показатели составили ООЖ 53,2 л (+26 %), ОВнек.Ж 24,6 л (+75 %), ОВнук.Ж 28,6 л (+0,5 %), О/О – 0,46, что интерпретировалось БИА как гипергидратация. Также на 2 сутки пациенту была выполнена пункционно-дилятационная трахеостомия в условиях реанимации.

На 3 сутки после травмы на фоне стабильной гемодинамики (иАД 135/53–145/74 мм рт. ст., ЧСС 58–88 ударов в минуту) отмечался подъем температуры тела до 39 °С, показатель ВЧД увеличился до 21,3 мм рт. ст., при этом прирост ООЖ составил +28 % от должного (53,9 л), ОВнек.Ж +12 % (15,7 л), при этом отмечалось значительное увеличение ОВнук.Ж до 38,2 л (+10,1 %), О/О – 0,29, что косвенно подтверждало клеточную гипергидратацию. При этом был зафиксирован положительный суточный баланс жидкости (+2900 мл). КТ-контроль подтвердил нарастание зон ишемии и отека в лобных долях, височно-теменно-затылочной области слева без ухудшения смещения срединных структур (влево до 6мм).

Повышение ВЧД контролировалось углублением седации (добавлен пропофол 1,1–2,2 мг/кг/час и фентанил 0,04 мкг/кг/мин), коррекцией дозы маннитола (до 1 г/кг/сут), добавлением гипертонического раствора 10 % NaCl 555 мг/кг/час (100 мл за 2 часа) на фоне титрования норадреналина 0,08 мкг/кг/мин для стабилизации гемодинамики, применением антипиретиков (ацетаминофен 1 грамм через 8 часов) и локальной гипотермии до 35,5–36 °С (шлем Head Wrap Gentherm Cincinnati Sub-Zero Blanketrol II), ограничением объема инфузии. После предпринятых

мероприятий ВЧД вернулось к нормальным значениям (14,9–8,9 мм рт. ст.), а измеренные параметры составили ООЖ 48,2 л (+15 %), ОВнек.Ж 20,1л (+44 %), при этом ОВнек.Ж 28,2 л (+0,2 %), О/О – 0,42, что расценивалось как успешная дегидратация (суточный баланс жидкости – минус 200 мл/сут) и в течение последующих суток позволило купировать нарастающий отек и стабилизировать состояние пациента.

В последующие 12 суток отмечались стабильные значения как ВЧД (7,2–11,4 см вод. ст.), так и параметров БИА (ООЖ 39,9–44,1 (до +5 %), ОВнек.Ж 13,9–16,2 л (до +16 %), ОВнек.Ж 27,9–28,3л (+1 %), О/О 0,36–0,41– нормогидратация), ЦВД 3–5 см вод. ст. КТ- контроль на 8 сутки с положительной динамикой, в связи с чем уменьшены дозы препаратов для седации (мидозалам 0,1 мг/кг/час, фентанил 0,01 мкг/кг/мин), дозы маннитола (до 0,5 г/кг/сут до 16 суток), а также удален паренхиматозный датчик ВЧД (на 15 сутки).

Дополнительно выполнены оперативные вмешательства: трансназальная эндоскопическая периневральная трансплантация мезенхимальных стволовых клеток в головной мозг (четырекратно); лапароскопически ассистированная эндоскопическая гастростомия. На 17 сутки полностью снята седация, на 37 сутки пациент полностью отучен от ИВЛ и на сутки 58 сутки переведен в Республиканский центр помощи пациентам, пострадавшим в ДТП, где продолжил лечение и реабилитацию (13 баллов (Е2, М3, В4, R4) по FOUR).

Заключение

В нашем наблюдении отмечалась четкая корреляция между изменениями показателей ВЧД и БИА. Таким образом, биоимпедансный анализ представляет собой простую, неинвазивную, недорогую прикроватную методику, которая может быть использована в качестве компонента мультимодального мониторинга в индивидуализированных протоколах ЦИТ пациентов экстренного многопрофильного стационара в отделениях анестезиологии и нейрореанимации. Необходимы дальнейшие исследования, которые позволят оценить, может ли проведение периперационной инфузионной терапии под контролем БИА оптимизировать волевический статус и улучшить клинические результаты лечения у пациентов с тяжелой ЧМТ.

Литературы

1. GBD 2019 Diseases and injuries collaborators: global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the global burden of disease study. – 2019. Lancet. 2020; 396(10258): 1204–1222.
2. Wieggers, E. J. A., Lingsma, H. F., Huijben, J. A., Cooper, D. J., Citerio, G., Frisvold, S. et al. Fluid balance and out-

come in critically ill patients with traumatic brain injury (CENTER-TBI and OzENTER-TBI): a prospective, multicentre, comparative effectiveness study // The Lancet Neurology. 2021. – 20 (8). – С. 627–638.

3. Malbrain, M. L. N. G., Huygh, J., Dabrowski, W., De Waele, J., Wauters, J. The use of bio-electrical impedance analysis (BIA) to guide fluid management, resuscitation and deresuscitation in critically ill patients: a bench-to-bedside review // Anaesthesiology and Intensive Therapy. 2014. – 46(5). – С. 381–91.

4. Edwards, M., Grocott, M. Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy // Miller's anesthesia, 2-Volume Set, 10th Edition, New York: Elsevier Health Science. – 2024

5. MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P., Arango M., Clayton T. et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients // BMJ. – 2008. – 7641. – С. 425–29.

6. Steyerberg, E. W., Mushkudiani, N., Perel, P. et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: Development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics // PLoS Medicine. – 2008. – 5(8). – С. 1251–61.

7. Руководство по эксплуатации Диамант-АИСТ. <https://www.diamant.spb.ru/documents/4>.

8. Царенко, С. В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы // Москва: ОАО «Издательство “Медицина”». – 2009. – 352 с.

References

1. GBD 2019 Diseases and injuries collaborators: global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the global burden of disease study. – 2019. Lancet. 2020; 396(10258): 1204–1222.
2. Wieggers, E. J. A., Lingsma, H. F., Huijben, J. A., Cooper, D. J., Citerio, G., Frisvold, S. et al. Fluid balance and outcome in critically ill patients with traumatic brain injury (CENTER-TBI and OzENTER-TBI): a prospective, multicentre, comparative effectiveness study // The Lancet Neurology. 2021. – 20 (8). – С. 627–638.
3. Malbrain, M. L. N. G., Huygh, J., Dabrowski, W., De Waele, J., Wauters, J. The use of bio-electrical impedance analysis (BIA) to guide fluid management, resuscitation and deresuscitation in critically ill patients: a bench-to-bedside review // Anaesthesiology and Intensive Therapy. 2014. – 46(5). – С. 381–91.
4. Edwards, M., Grocott, M. Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy // Miller's anesthesia, 2-Volume Set, 10th Edition, New York: Elsevier Health Science. – 2024.
5. MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P., Arango M., Clayton T. et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients // BMJ. – 2008. – 7641. – С. 425–29.
6. Steyerberg, E. W., Mushkudiani, N., Perel, P. et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: Development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics // PLoS Medicine. – 2008. – 5(8). – С. 1251–61.
7. Rukovodstvo po ekspluatatsii Diamant-AIST. <https://www.diamant.spb.ru/documents/4>.
8. Carenko, S. V. Neiroreanimatologiya. Intensivnaya terapiya cherepno-mozgovoy travmy // Moskva: OAO «Izdatel'stvo “Medicina”». – 2009. – 352 s.

Поступила 13.11.2025 г.