



Лісун Ю.Б., Зуб Ю.М., Кіщенко Ю.І.,  
Бак Р.П., Савченко С.О.

## ПРИКЛАД ЗАСТОСУВАННЯ BIS-МОНІТОРИНГУ У ВІДДІЛЕННІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України»  
Відділ анестезіології та інтенсивної терапії

**Резюме:** набряк головного мозку є тяжким ускладненням кетоацидозу, який може виникати на будь-якому етапі проведення інтенсивної терапії. Діагностична програма має включати в себе: оцінку клінічної картини, лабораторні дослідження, консультацію суміжних спеціалістів (офтальмолога, невролога), комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку. Проведення КТ головного мозку на ранніх етапах не покращує результати лікування, а лише відстрочує початок терапії, враховуючи що переважна більшість лікувальних закладів нашої країни не мають апарату КТ. Як додатковий метод оцінки електричної активності кори головного мозку був застосований BIS-моніторинг у пацієнтки з кетоацидотичною комою внаслідок декомпенсованого цукрового діабету I типу. BIS-моніторинг здійснювався цілодобово протягом 6 діб. Отримані дані моніторингу корелювали з динамікою перебігу набряку головного мозку та рівнем свідомості.

**Ключові слова:** кетоацидоз, набряк головного мозку, BIS-моніторинг

**ВСТУП.** Кетоацидотична кома розвивається у хворих на цукровий діабет I типу (інсулінзалежний) і є специфічним гострим ускладненням захворювання. Частота виникнення коми складає близько 40 випадків на 1000 пацієнтів, а смертність досягає 10% навіть у спеціалізованих центрах. (1). Рідкісним але часто фатальним ускладненням діабетичного кетоацидозу є набряк головного мозку, який може розвиватися як протягом 4-12 годин від початку лікування ДКА так і на будь-якому етапі лікування. (2). У разі виникнення неврологічної симптоматики смертність складає більше 70% і лише 7-14% пацієнтів одужують без наслідків. (2) Для встановлення діагнозу – набряк головного мозку орієнтуються на клінічну картину, лабораторні показники а також КТ головного мозку. Проведення КТ головного мозку в гострий період розвитку набряку головного мозку не покращує результати лікування, а лише відстрочує початок гіперосмолярної терапії. (4)

Пацієнтка М., 35 років. Діагноз: Цукровий діабет I типу, декомпенсований; спонтанний гіпотиреоз. 27.02.2019 року госпіталізована в терапевтичне відділення з метою корекції інсулінотерапії. Скарги при госпіталізації: на серцебиття, сухість в роті, ацетон в сечі. Глікемія – 26,9 ммоль/л, глюкозурія – 60 ммоль/л, ацетон – 4,0 ммоль/л. Призна-

чена інфузійна терапія, інсулінотерапія в вигляді постійної внутрішньовенної інфузії.

Внаслідок недотримання дієти, порушення режиму інсулінотерапії стан погіршився. 11.03.19 року переведена до відділення інтенсивної терапії.

Свідомість порушена по типу сопор, ШКГ 9-10 балів. Зіниці D=S, фотореакція пригнічена. Шкірні покриви сухі, тургор тканин знижений. АТ – 80/50, пульс – 99/хв, ЧД – 50/хв, SpO<sub>2</sub> – 88%, аускультативно дихання жорстке. Живіт здутий, безболісний, перистальтика задовільна. Лабораторно: Hb – 98 г/л, ег – 3,64\*10<sup>12</sup>, L – 37,8\*10<sup>9</sup>, tr – 539\*10<sup>9</sup>, глюкоза крові – 31,2 ммоль/л, рН – 6,98, PCO<sub>2</sub> – 26,4, PO<sub>2</sub> – 16, TCO<sub>2</sub> – 7,1, HCO<sub>3</sub> – 6,3, BEb – 24,3, Na – 140,0, K<sup>+</sup> – 5,36, Ca<sup>++</sup> – 1,3. В сечі: п.в. – 1015, глюкоза – 110 ммоль/л, ацетон – 4,0 ммоль/л. Переведена на ШВЛ. Проводилась корекція гемодинаміки, інфузійна терапія, корекція кислотно-основного, електролітного станів, інсулінотерапія.

1 доба: Рівень свідомості – кома I, ШКГ – 7-8 балів. Гемодинаміка нестабільна, підтримувалась симпатоміметиками.

Для оцінки рівня свідомості, динаміки набряку головного мозку був підключений BIS-монітор. Вихідні показники без седації відповідали значенням 30±3. Під час санації ТБД, при больових подразниках показники BIS знижувались до

27±2. Лабораторно: рН – 7,26, PCO<sub>2</sub> – 39,9, PO<sub>2</sub> – 52, TCO<sub>2</sub> – 19,3, HCO<sub>3</sub> – 18,1, BEb – 8,6.

Консультація офтальмолога: виражений набряк диску зорового нерва, діабетична ретинопатія.

2 доба: рівень свідомості – кома 1–2, ШКГ – 6–7 балів. Показники монітора BIS 29±2. Під час санації ТБД, больових подразників показники BIS не змінювались. Температура тіла – 39,2°C, стійка до антипіретиків, застосовувались фізичні методи охолодження. рН – 7,32, PCO<sub>2</sub> – 38,2, PO<sub>2</sub> – 60, TCO<sub>2</sub> – 23,4, HCO<sub>3</sub> – 25,4, BEb – 4,1, Na – 152 ммоль/л, K<sup>+</sup> – 2,9 ммоль/л.

3 доба: рівень свідомості – кома – 1, ШКГ – 7–8 балів. Показники BIS 37±2. Під час санації ТБД – підйом показників BIS до 60±2.

4 доба: Рівень свідомості – сопор-кома-1, контакту недоступна, ШКГ – 8–9 балів. Показники BIS монітора – 45±4. Під час санації, больовому подразненні, а також, під час включення аудіозапису з голосом дитини – підйом до 78±4.

Повторна консультація офтальмолога: диск зорового нерву-помірний набряк, візуалізуються межі, межі нечіткі, вени помірно розширені, звивисті.

5 доба: рівень свідомості – сопор – глибоке приглушення, ШКГ – 10–11 балів. Показники BIS – 75±5.

6 доба: свідомість – поверхневе приглушення, контакту доступна. Показники BIS монітору – 90±5. Переведена на самостійне дихання.

Повторна консультація офтальмолога: застійний диск зорового нерву обох очей, ангіопатія судин сітківки з порушенням венозного відтоку.

Лабораторно: Hb – 101г/л, ег – 3,58\*10<sup>12</sup>, L – 12,3\*10<sup>9</sup>, tr – 423\*10<sup>9</sup>, глюкоза крові – 9,2 ммоль/л, рН – 7,4, PCO<sub>2</sub> – 42,8, PO<sub>2</sub> – 37, TCO<sub>2</sub> – 28,4, HCO<sub>3</sub> – 27,1, BEb – 1,9, Na – 140,2, K<sup>+</sup> – 4,41, Ca<sup>++</sup> – 1.23. В сечі: п.в. – 1016, глюкоза- негати́вна, ацетон-негативний.

При відновленні свідомості до рівня приглушення, ШКГ – 13–14 балів, показники BIS монітору відповідали значенням 87±6. Гемодинаміка стабільна, без підтримки симпатоміметиками, дихання самостійне, ефективне.

В процесі проведення інтенсивної терапії, підвищення рівня свідомості корелювало з підвищенням показників BIS.

## ВИСНОВОК

За нашими спостереженнями, BIS- моніторинг може використовуватись у відділенні інтенсивної терапії як додатковий показник, що корелює з динамікою набряку головного мозку і рівнем свідомості.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Abd-El-Barr MM1, Strong CI, Groff MW. Chiari malformations: diagnosis, treatments and failures. *J Neurosurg Sci* 2014;4:215–21.
2. Nel MR, Robson V, Robinson PN. Extradural anaesthesia for caesarean section in a patient with syringomyelia and Chiari type I anomaly. *Br J Anaesth* 1998;80:512–15
3. Ramsis FG, KennethDC, Ruben S, Nebojsa NK. Anesthetic management during Cesarean section in a woman with residual Arnold–Chiari malformation Type I, cervical kyphosis, and syringomyelia. *Surg Neurol Int* 2012;3:26.
4. Speer MC, Enterline DS, Mehlretter L. Chiari type I malformation with or without syringomyelia: prevalence and genetics. *J Genet Couns* 2003;12:297.
5. Bolognese PA, Kula RW, Onesti ST. Chiari I malformation and delivery. *Surg Neurol Int* 2017;8:12.

LISUN Y., ZUB Y., KISHENKO Y., BAK R., SAVCHENKO S.

### USAGE EXAMPLE OF BIS-MONITORING IN INTENSIVE CARE UNIT

Swelling of the brain is a serious complication of ketoacidosis which can occur at any stage of intensive care. Diagnostic program should include: evaluation of clinical picture, laboratory research, consultation of adjacent specialists (ophthalmologist, neurologist), computer tomography (CT) of the brain. Conduction of CT of the brain at an early stage does not improve the results of treatment, but only delay the onset of therapy, given that the vast majority of hospitals in our country do not have a CT machine. As an additional method for assessing the electrical activity of the cerebral cortex, BIS monitoring was used in a ketoacid coma patient due to decompensated diabetes mellitus type I. BIS monitoring was carried out around the clock for 6 days. The obtained monitoring data correlated with the dynamics of cerebral edema and level of consciousness.

Keywords: ketoacidosis, brain edema, BIS-monitoring

ЛИСУН Ю.Б., ЗУБ Ю.Н., КИШЕНКО Ю.И., БАК Р.П., САВЧЕНКО С.О.

### ПРИМЕР ИСПОЛЬЗОВАНИЯ BIS-МОНИТОРИНГА В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Отек головного мозга является редким, но тяжелым осложнением кетоацидоза, которое может возникнуть на любом этапе проведения интенсивной терапии. Диагностическая программа должна состоять из: оценка клинической картины, лабораторных исследований, консультаций смежных специалистов (офтальмолога, невролога), компьютерной томографии (КТ) головного мозга. Проведение КТ головного мозга на ранних этапах не улучшает результаты лечения, а только откладывает начало интенсивной терапии, учитывая что большинство лечебных учреждений нашей страны не имеют аппарата КТ. Как дополнительный метод оценки электрической активности коры головного мозга был использован BIS-мониторинг у пациентки с кетоацидотической комой в результате декомпенсированного сахарного диабета I типа. BIS-мониторинг проводился круглосуточно на протяжении 6 суток. Полученные данные мониторинга коррелировали с динамикой течения отека головного мозга и уровнем сознания.

**Ключевые слова:** кетоацидоз, отек головного мозга, BIS-мониторинг