

А.О. Остапенко, В.А. Коваленко, О.С. Козачук
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет
Запоріжжя, Україна

СУЧАСНІ ПАРАМЕТРИ ЛАБОРАТОРНОЇ ЕКСПРЕС-ДІАГНОСТИКИ В ІНТЕНСИВНІЙ НЕВРОЛОГІЇ ТА НЕЙРОХІРУРГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ У ПАЦІЄНТІВ З ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИМИ ТРАВМАМИ

Резюме

Перераховані в статті параметри показують величезний шлях, який пройшла лабораторна експрес-діагностика невідкладних станів за останні 50 років. І це ще не межа. З'являються нові унікальні технології. Діапазон вимірюваних і розрахованих параметрів продовжує розширюватися, що дає можливість більш повно і адекватно оцінити стан критичного хворого. Таким чином, своєчасне і якісне дослідження газового складу крові має важливе значення для проведення диференціальної діагностики, призначення адекватного лікування і контролю ефективності терапії. Метою дослідження стало: освітити сучасні параметри лабораторної експрес-діагностики в інтенсивній неврології та нейрохірургічній практиці у пацієнтів з черепно-мозковими травмами.

Існує дві ситуації, що обумовлюють розробку експрес-методів моніторингу гемостазу у відділенні неврологічної інтенсивної терапії та нейрохірургічній операційній: необхідність негайного визначення концентрації або біологічної дії антикоагулянтів (нефракціонований гепарин в нейро-судинній хірургії). Деякі напрямки оперативного втручання пов'язані з підвищеною крововтратою внаслідок коагулопатії, яка вимагає своєчасної замісної терапії. Тривалий процес визначення показників гемостазу рутинними методами в загальній лабораторії призводить до затримки діагностики і, як наслідок, несвоечасного лікування. Досить багато експрес-методів, розроблених для отримання конкретної інформації про процес гемостазу, в даний час доступні в операційній. Якщо ці методи моніторингу використовуються правильно, результати досліджень є достовірними, тому деякі автори використовують їх для розробки алгоритмів вирішення необхідності переливання компонентів крові. Однак розробка нових методів моніторингу вимагає тісної співпраці з вченими, що займаються проблемою гемостазу, і повинен бути налагоджений контроль якості. Необхідно довести позитивний вплив швидких методів діагностики на результат, щоб забезпечити можливість їх широкого застосування в різних операціях.

Ключові слова: інтенсивна неврологія, кислотно-лужний баланс, гемостаз, експрес-методи.

ВСТУП. Кислотно-лужний баланс (КЛБ) та гемостаз – дві з найважливіших гомеостатичних властивостей внутрішнього середовища організму.

За останні сто років кислотно-лужна хімія зайняла особливе місце в клінічній медицині. Медики в цілому сходяться на думці про важливість кислотно-лужного стану, але опираються розумінню наукової частини, патології, сфери її застосування. Безсумнівно, організм ретельно контролює

відносні концентрації іонів водню і гідроксилу в міжклітинному і внутрішньоклітинному просторах. Зміна цього «балансу» порушує роботу трансмембранних іонних насосів, що призводить до серйозних проблем. Вивчення кислотно-лужного стану має кардинальне значення в діагностиці та лікуванні різних невідкладних станів. Без правильної інтерпретації результатів аналізу газів крові не обійтися сучасній

клінічній медицині. Але, звертаючи увагу на інтерпретацію результатів, а не на патофізіологію, виникає незрозуміння причини, наслідку і лікування кислотно-лужного розладу. Дослідження кислотно-лужного стану широко використовуються для моніторингу критично хворих пацієнтів. Метою дослідження стало: освітити сучасні параметри лабораторної експрес-діагностики в інтенсивній неврології та нейрохірургічній практиці у пацієнтів з черепно-мозковими травмами.

Результати й обговорення. Пандемія поліомієліту, що охопила різні країни світу, в тому числі і Данію, на початку 50-х років 20 століття, стала поштовхом до розвитку лабораторної експрес-діагностики невідкладних станів.

У дивовижній книзі доктора Пола Аструпа «Історія газів, кислот і основ крові» у співавторстві з Джоном Северінгхаузом автори описують масовий наплив пацієнтів з поліомієлітом, ускладненим бульбарним паралічем. Незважаючи на достатній доступ кисню через носовий катетер на тлі «вентиляції кірас», пацієнти вмирили з ознаками надмірного накопичення CO₂. Лікарі усвідомили необхідність примусової вентиляції легенів, що стало стимулом для розробки сучасних респіраторів. Тоді ж виникла необхідність контролювати режими вентиляції за рівнями рCO₂, рН, сНCO₃⁻. З цим завданням впоралися перші аналізатори кислотно-лужного стану (КОС) і газів крові, розроблені спільно групою доктора Пола Аструпа і інженерами компанії «Радіометр». У перших аналізаторах за допомогою створюваного електрода вимірювався тільки один параметр рН. Незабаром Джон Северінгхаус і Стоу створили електрод рCO₂ [1-3].

Потім, в 1956 році, Леланд Кларк розробив електрод для вимірювання рCO₂. Три вимірних параметра: рН, рO₂, рCO₂ як і раніше є «золотим стандартом» лабораторної експрес-діагностики критичних станів, в тому числі в неврологічній і нейрохірургічній практиці [4, 5]. Параметр рН (норма в артеріальній

крові - 7,35 - 7,45 або за концентрацією іонів водню 40 нмоль / л) – основний найбільш вузько ранговий параметр гомеостазу, який визначає кислотність або лужність біологічного середовища [6]. Відповідно до закону підтримки сталості рН, організм намагається тримати його в межах норми навіть за рахунок зміщення інших фізіологічних параметрів [7, 8].

Параметр рCO₂ (норма в артеріальній крові 40 мм. рт.ст.) – напруга вуглекислого газу в артеріальній крові; характеризує адекватність альвеолярної вентиляції для виведення з організму, що утворюється при обміні речовин CO₂-клітин. Математично параметр описується рівнянням альвеолярної вентиляції:

$$PCO_2 = \frac{VCO_2 \text{ (ml/min)} \times 0.863}{VA \text{ (l/min)}}$$

де VA= VE - VD

VCO₂ – кількість, що утворюється в цілому в організмі CO₂

VA – об'єм альвеолярної вентиляції

VE – хвилинний об'єм вентиляції

VD – обсяг вентиляції мертвого простору

Оскільки в нормальній клінічній практиці неможливо виміряти VCO₂, VA або VD, у випадках, пов'язаних з ризиком неадекватної альвеолярної вентиляції, параметр рCO₂ слід вимірювати для діагностики гіпо- або гіпервентиляційних станів [9, 10]. У неврологічній і нейрохірургічній практиці існує неймовірна кількість ситуацій, пов'язаних з ризиком неадекватної альвеолярної вентиляції:

- вплив наркотичних і седативних препаратів
- параліч дихального центру у хворих з великим ОНМК
- пацієнти з нервово-м'язовою патологією
- хворі на поліомієліт, з лікування якого почалася сучасна епоха

- лабораторна експрес-діагностика невідкладних станів і багато інших [11, 12].

При черепно-мозкових травмах спостерігалось підвищення рН, і зниження рСО₂, що відповідало респіраторному алкалозу. Показником алкалозу був низький рівень рСО₂. Черепно-мозкові травми завжди супроводжувалися порушенням дихальної функції внаслідок обтурації верхніх дихальних шляхів слизом, кров'ю, шлунковим вмістом, западанням кореня язика і нижньої щелепи, що стало причинами загострення первинної гіпоксії головного мозку.

При даній патології алкалоз пояснювався тим, що в результаті пригнічення збудливості дихального центру, локалізованого на вентральній поверхні довгастого мозку, порушувалося зовнішнє дихання і рСО₂ ставав нижче порога – 41 мм рт. Зниження рСО₂ відбулося в результаті гіпервентиляції легенів, що призвело до посиленого виведення вуглекислого газу з організму і підзалуженню крові. Зниження рСО₂ в плазмі крові поєднувалося зі збільшенням надходження рідкої частини крові в інтерстиціальний простір, звідки в клітини проникав калій і, в меншій мірі, натрій [13, 14].

Крім трьох параметрів «золотого стандарту», поступово йде діапазон термінових аналізів розширюються, наприклад, за рахунок включення наступних електролітів [15-18]:

- сК⁺ (норма 3,5-5,0 ммоль/л)
- сNa⁺ (норма 135- 145 ммоль/л)
- сCl⁻ (норма 98-106 ммоль/л)
- іCa⁺⁺ (норма 1,15-1,29 ммоль/л).

Неврологічні, нейрохірургічні хворі в критичному стані, звичайно ж, страждають водно-електролітними порушеннями. Наведу лише один приклад: причиною переходу хворого в кому неясної етіології часто є водно-електролітні порушення з непомірною гіпо- або гіпернатріємією. На заключному етапі клінічно пацієнти виглядають абсолютно ідентично (судомний синдром, кома), а терапія повинна бути протилежно спрямована. Без

вимірювання концентрації с Na⁺ пацієнти помирають невідомими. При діагностиці гіпер- або гіпонатріємії проводиться патогенетична терапія [19-21].

З клітин в інтерстицію прийшли H⁺ і Cl⁻. Потрапляючи з лімфою в кровотік, H⁺ і Cl⁻ інтенсивно виділялися з організму нирками з сечею. Внаслідок втрати H⁺ і Cl⁻ і накопичення K⁺ і Na⁺ поступово відбувалося вимивання цитозолу, що стимулювало надходження Ca²⁺ в клітину, а показники іонізованого кальцію в крові знижувалися.

Зміни електролітного балансу при даній патології пов'язані з перерозподілом цих іонів всередині клітинного простору. Значення кислотно-лужного балансу показав респіраторний алкалоз, це пов'язано з порушенням нейрогуморальної регуляції організму [22].

Моніторинг рівня глюкози (норма 4-6 ммоль / л) у неврологічних і нейрохірургічних хворих важливий для оцінки:

- адекватність захисту від стресу (хірургічне втручання і т.і.)

- адекватність контролю парентерального харчування

- диференціальна діагностика при надходженні пацієнтів в кому неясної етіології (наприклад, кетоацидотична кома) [23-25].

Оцінка кисневого статусу неврологічних хворих починається, звичайно ж, з вимірювання рO₂ в артеріальній крові (норма - 70-100 мм рт.ст. При диханні атмосферним повітрям; параметр залежить від віку пацієнта).

А ось рO₂, як параметр оцінки адекватності кисневого газообміну на рівні легенів, не дає інформації про транспорт крові кисню до тканин і наявності кисню для вилучення з крові в тканинах організму. Цю інформацію можна отримати, проаналізувавши параметри «Глибокої картини кисневого статусу», концепції, розробленої датським лікарем О. С. Андерсеном [26-28].

Так як 98% кисню переноситься кров'ю за рахунок гемоглобіну у

вигляді HbO₂, необхідно виміряти або розрахувати наступні параметри:

- ctHb (норма: чоловіки 8,4-10,9 ммоль/л; жінки 7,4-9,9 ммоль/л)
- FO₂Hb (94-98%)
- SO₂% (95-99%)
- pO₂ (70-100 mmHg при диханні атмосферним повітрям).

Виходячи з цих параметрів, можна отримати розрахунковий параметр ctO₂ - вміст або вміст O₂ в артеріальній крові (норма 16-22 мл / дл):

$$ctO_2 = ctHb \times SO_2 \times (1 - FCOHb - FmetHb) + \&O_2 \times pO_2$$

Маючи в наявності перераховані вище параметри, можна зрозуміти, що стало причиною відсутності вмісту O₂ в крові:

- низький вміст гемоглобіну в результаті кровотечі або глибокої гемодилуції
- наявність в крові дишемоглобінів, які не здатні переносити кисень (COHb, MetHb)
- глибока гіпоксемічна гіпоксія з низьким pO₂ (менше 50 мм. рт.ст.) і відповідно низьким значенням SO₂% [29], [30].

Отримана інформація також диктує використання адекватних методів корекції доставки кисню кров'ю до тканин. Інформацію про доступність кисню для тканин дає такий розрахунковий параметр, як p50 - напруга напівнасичення (норма - 24-28 мм рт. ст.). p50 несе в собі інформацію про положення кривої дисоціації оксигемоглобіну (ВВР) і, відповідно, про спорідненість або щільності зв'язку гемоглобін-кисень. Низький рівень p50 свідчить про зміщення СДО вліво і підвищення спорідненості гемоглобіну до кисню, тобто труднощі з віддачею його в тканинах. Подібний зсув викликається респіраторним і метаболічним алкалозом, наявністю дисгемоглобінів в крові, переохолодженням, зниженням на 2,3-ДФГ. Збільште p50 > 28 мм рт. відповідає зсуву СДО вправо зі сприянням виділенню кисню в тканинах (респіраторний і метаболічний ацидоз, гіпертермія, підвищення 2,3-ДФГ) [31], [32].

Отриманим маркером наявності кисневої недостатності тканин є рівень лактату в крові (норма - до 1,5 ммоль / л). Рівень лактату також є інструментом оцінки адекватності терапії у критичного пацієнта (зниження рівня лактату) або маркером несприятливого результату (підвищення рівня лактату, незважаючи на інтенсивну терапію) [33-36].

Щодо оцінки кисневого стану хотілося б відзначити значення вимірювання фракцій дисгемоглобінів COHb і MetHb в токсикологічній практиці при отруєнні чадним газом або метгемоглобинової речовинами. Фракції COHb і MetHb (норма до 1,5 - 2,0%) вимірюються протягом однієї хвилини циклу вимірювання сучасного газоаналізатора поряд з іншими параметрами для оцінки критичного пацієнта в тому ж мікроаналізі цільної крові [37-40].

Існує дві ситуації, що обумовлюють розробку експрес-методів моніторингу гемостазу у відділенні неврологічної інтенсивної терапії та нейрохірургічній операційній: необхідність негайного визначення концентрації або біологічної дії антикоагулянтів (нефракціонований гепарин в нейро-судинній хірургії). Деякі напрямки оперативного втручання пов'язані з підвищеною крововтратою внаслідок коагулопатії, яка вимагає своєчасної замісної терапії. Тривалий процес визначення показників гемостазу рутинними методами в загальній лабораторії призводить до затримки діагностики і, як наслідок, несвоєчасного лікування.

В останні роки значно покращився експрес-метод визначення показників гемостазу, що в даний час дозволяє виконувати аналізи біля ліжка хворого, використовуючи всього одну краплю (0, 015 мл) або максимум 2 мл цільної крові. Цей тест проводиться за допомогою портативного аналізатора на батарейках. Матеріалом для проведення аналізу служить цільна кров (замість плазми з низьким вмістом тромбоцитів, що необхідно для лабораторних коагуляційних тестів). З цього можна

зробити висновок, що економія реального часу на отриманні даних про коагуляційному гемостазі поліпшить замісну терапію компонентами крові і, можливо, результат [41, 42].

Однак контроль якості повинен проводитися, як і для всіх випробувань, що проводяться в лабораторіях гемостазу. І останнє, але не менш важливе: незрозуміло, на який відсік слід віднести витрати на експлуатацію аналізаторів.

Тромбоеластограма, яку можна проводити біля ліжка хворого, аналізує в'язко-еластичні властивості цільної крові. В даний час метод використовується в неврології, нейрохірургії та відділеннях інтенсивної терапії [43]. У порівнянні з тестами на основі згустків, які за визначенням можуть дати тільки час згортання, TAG визначає всі фази коагуляції або фібринолізу шляхом вимірювання еластичності при утворенні і розчиненні згустків [44]. ТЕГ визначає міцність згустку, тобто його механічну стабільність. Оскільки тест використовує цільну кров як матеріал для аналізу, він вивчає взаємодію плазмових факторів, тромбоцитів та інших клітин, таких як участь у гемостазі еритроцитів. Тому тромбоеластографія дозволяє оцінити фібриноліз, взаємодію еритроцитів і тромбоцитів, визначити гіперкоагуляцію, структуру згустку і його жорсткість [45, 46]. Більш того, в порівнянні з іншими методами моніторингу гемостазу, які могли б проводитися біля ліжка пацієнта, ТЕГ найбільш здійснений в клінічних умовах [47].

Раніше тромбоеластографія в основному проводилася без прямого кроку активації, а час реакції було досить тривалим. Також метод дає обмежену інформацію про причини аномального результату, особливо при порушеннях гемостазу, що супроводжуються активацією згортання і споживанням факторів згортання. Активована тромбоеластограма (ROTEM[®], раніше ROTEG[®] - ротаційний TAG, Pentafarm GMBH, Мюнхен, Німеччина) - це новий підхід до дослідження коагуляції.

ROTEM[®] не тільки виявляє порушення гемостазу в цілому, але також може виявити дисфункцію тромбоцитів, порушення полімеризації фібриногену та дефіцит факторів згортання, гіперфібриноліз, терапію гепарином та ефекти апротиніну. ROTEM[®] має спеціальну систему стабілізації електричного сигналу, відмінну від тих, що використовуються в звичайних аналізаторах TAG, що покращує захист від механічних впливів, руху і вібрації. ROTEM-тести[®] проводяться за допомогою автоматичної системи забору цільної цитратної крові піпетками (300 мкл). Це гарантує отримання стабільного зразка крові, економить час і не вимагає спеціальної підготовки. Можуть бути виконані наступні методики: ІНТЕМ досліджує внутрішній шлях коагуляційного гемостазу (фактори 12, 11, 9, 8, 10, 2, 1, тромбоцити) шляхом активації цільної крові поверхневим активатором (неповний тромбопластин головного мозку кролика); ЕХТЕМ визначає стан зовнішнього шляху згортання (фактори 7,10,5,2,1, тромбоцити), коли цільна кров активується тканинним тромбопластином (екстракт мозку кролика); НЕРТЕМ досліджує ефект гепаринотерапії і проводиться за ІНТЕМ-методикою з інактивацією гепарину гепариназою; АРТЕГ підтверджує наявність фібринолізу і проводиться за методикою ЕХТЕМ з супресією фібринолітичної активності апротиніном *in vitro*. На відміну від ЕХТЕМ, методика АРТЕГ дозволяє визначити гіперфібринолітичну активність вже через 5 хвилин. Надмірна активація фібринолізу може призвести до небезпечної для життя кровотечі, але часто не діагностується, оскільки не виявляється коагуляційними тестами. Більш того, в хірургії, акушерстві та травматології вивчення D-димеру є малоінформативним [48, 49]. FIBTEM визначає ступінь залучення тромбоцитів і фібрину в утворення згустку шляхом блокування функції тромбоцитів (блокатор рецепторів ЕХТЕМ + GP IIa/IIIb). NATEG - проводиться за методикою рекальцифікації

цільної цитратної крові і дає класичну тромбоеластограму. ROTEM-аналіз® заснований на безперервній оцінці міцності згустку, що дозволяє визначити початок коагуляції (час КТ - коагуляції, аналог в тромбоеластографії - час реакції: r), кінетику утворення згустків (CFT - час утворення згустків, в TEG - час згортання k) і максимальну міцність згустку (MCF, в TAG - максимальна амплітуда). У цій методиці значення кута β і MA вище, ніж в рутинному TAG. У порівнянні з визначенням кількості тромбоцитів та звичайними тестами на коагуляцію, такими як АЧТЧ або ПТЧ, ротаційна тромбоеластограма є більш інформативною, оскільки вона також оцінює стабілізацію та первинний лізис згустку. Метод включає в себе визначення фактора 13 і участь тромбоцитів в утворенні згустку, що не можна виконати за допомогою методик коагуляції. Однак недоліком TEG є низька чутливість до показників первинного гемостазу, наприклад, фактора фон Віллебранда, зміни функції тромбоцитів при прийомі аспірину, але ці порушення не діагностуються за допомогою класичних коагуляційних тестів або визначення кількості тромбоцитів [50]. ROTEM® дозволяє обмежити вживання компонентів крові, стежити за терапією переливання крові і призначати компоненти крові, що мають антифібринолітичну активність. Модифікована комп'ютерна тромбоеластографія та аналіз функції тромбоцитів (PFA) у нейрохірургії демонструють високу прогностичну цінність післяопераційної кровотечі. Це дає можливість відрізнити проблеми хірургічного гемостазу від значної коагулопатії і своєчасно призначити адекватне лікування [50]. Тромбоеластографія® має більшу прогностичну цінність по відношенню до післяопераційної крововтрати в порівнянні з ПФА-100® [51].

Більшість сучасних рекомендацій з переливання крові рекомендують проводити моніторинг показників PTV і АРТТ для контролю переливання

свіжозамороженої плазми і кріопреципітату [52]. А саме, переливання ЗЗР показано пацієнтам з мікросудинною кровотечею або крововиливом, які виконують масивне переливання, якщо PTV / АРТТ в 1, 5 рази перевищує нормальні значення. Однак багато рішень щодо переливання крові приймаються на підставі клінічної оцінки (крововтрата >1 ОЦК), що обумовлено значним часом (30-60 хвилин) від моменту взяття зразка крові до отримання результатів. Експрес-метод, який дає достовірну інформацію, вкрай важливий для пацієнта. Coagulochek Pro DM® - це портативний коагулометр, різновид mittevo viyavlyaje АРТТ, PTV, INR. Одноразові картриджі містять-реагенти для ПТЧ, АПЧ. Реагентом для призначення протромбінової години є тромбoplastин голови кроликів (ICI 2), для АХТ - сульфатид великої рогатої худоби як тонкого активатора та фосфатиду сої як замітника тромбоцитів. Картридж використовується для використання переваг крові, камери для повторних активацій, кругової системи та реакції на проект. Для виконання тесту необхідна одна крапля цільної крові. Кров надходить в капіляр в нагріту камеру реагенту і рухається по системі кровообігу до утворення згустку. Вимір згустку визначається лазерної оптичною системою, і, після стандартизації результату за допомогою мікропроцесора, на дисплей виводяться показники АЧТЧ і ПТЧ за лічені секунди. Мікропроцесор також дозволяє відразу розрахувати МНС. Для визначення АЧТЧ і ПТЧ потрібно не більше 150 секунд з моменту взяття зразка крові до отримання результатів. Було опубліковано кілька суперечливих результатів щодо кореляції між рутинними тестами на коагуляцію та інтраопераційним моніторингом АЧТЧ та/або ПТЧ в Коагучек, більшість з яких показали невідповідність результатів методу результатам центральної лабораторії. В одному дослідженні оцінювався алгоритм визначення необхідності переливання факторів згортання [53]. Пацієнтам, лікування яких

контролювалося експрес-методом (лікування за алгоритмом), інтраопераційно переливали зі значно меншою кількістю СЗП (0,4 + -1,1 Од в порівнянні з 2,4 + -2,8 Од), тривалість операцій була нижчою, а дренажна крововтрата була меншою, ніж у пацієнтів, які отримували стандартну терапію. Автори повідомили про допустиму точність тестів Coaguchek-Plus в порівнянні з лабораторними методами [53]. На відміну від цього, Nuttal et al. b Zalunardo виявили лише помірну кореляцію з лабораторними методами в кардіо- та нейрохірургії [54] та в інших хірургічних хворих [55]. Коагучек, ймовірно, більш точний у визначенні PTV і INR, ніж АРТТ [55]. Метод також успішно застосовується для самоконтролю пероральної антикоагулянтної терапії у деяких пацієнтів [56].

Треба враховувати, що процес виконання тесту портативним аналізатором не є простим повторенням методу центральної лабораторії, так як Коагучек досліджує цільну кров, в той час як рутинні методи визначення АЧТЧ / ПТЧ вимагають плазми з низьким вмістом тромбоцитів. Мабуть, щодо методу Коагучек необхідно визначити межі норми для контролю трансфузійної терапії крові, замість того, щоб вивчати, чи є рутинна і новий метод взаємозамінними. Однак інтраопераційний експрес-моніторинг PTV/АЧТЧ надає цінну інформацію, що впливає на результат [57].

ВИСНОВКИ:

1. Перераховані в статті параметри показують величезний шлях, який пройшла лабораторна експрес-діагностика невідкладних станів за останні 50 років. І це ще не межа. З'являються нові унікальні технології. Діапазон вимірюваних і розрахованих параметрів продовжує розширюватися, що дає можливість більш повно і адекватно оцінити стан критичного хворого.

2. Своєчасне і якісне дослідження газового складу крові має важливе значення для проведення диференціальної діагностики, призначення адекватного лікування і контролю ефективності терапії.

3. Досить багато експрес-методів, розроблених для отримання конкретної інформації про процес гемостазу, в даний час доступні в операційній. Якщо ці методи моніторингу використовуються правильно, результати досліджень є достовірними, тому деякі автори використовують їх для розробки алгоритмів вирішення необхідності переливання компонентів крові. Однак розробка нових методів моніторингу вимагає тісної співпраці з вченими, що займаються проблемою гемостазу, і повинен бути налагоджений контроль якості.

Практичне значення. Своєчасне і якісне дослідження газового складу крові має важливе значення для проведення диференціальної діагностики, призначення адекватного лікування і контролю ефективності терапії

Обмеження дослідження. Необхідно довести позитивний вплив швидких методів діагностики на результат, щоб забезпечити можливість їх широкого застосування в різних операціях.

Перспективи подальших досліджень. Планується дослідити економічну ефективність використання швидких методів діагностики газового складу крові.

Дозвіл комісії з питань біоетики про проведення досліджень:

для представленої роботи не потрібне схвалення комісії з питань біоетики.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Фінансування: дослідження проводилося без фінансової підтримки.

Доступність даних: рукопис не має пов'язаних даних.

REFERENCES

1. Kokholm, G. (1990). Simultaneous measurements of blood pH, pCO₂, pO₂ and concentrations of haemoglobin and its derivatives – a multicentre study. *Scand J Clin Lab Invest*, 50 (203), 75-86. doi:10.3109/00365519009087494
2. Siggaard-Andersen, O., Wimberley, P.D., Fogh-Andersen, N. (1988). Measured and derived quantities with modern pH and blood gas equipment: calculation algorithms with 54 equations. *Scand J Clin Lab Invest*, 48 (189), 7-15. doi.org/10.1080/00365518809168181
3. Boniatti, M., Cardoso, P. R., Vieira, S. (2009). Acid–base disorders evaluation in critically ill patients: we can improve our diagnostic ability. *Intensive Care Med*, 35, 1377-1382. doi:10.1007/s00134-009-1496-2
4. Shevaga, V.M., Payenok, A.V. (2009). *Neuropathology*. Kyiv: Medicine [in Ukrainian].
5. Davis, M.D., Walsh, B.K., Sittig, S.E. (2013). Clinical Practice Guideline: Blood Gas Analysis and Hemoximetry. *Respiratory Care*, 58 (10), 1694-1703. doi.org/10.4187/respcare.02786
6. Siggaard-Andersen, O. (2010). FAQ concerning the acid-base status of the blood. www.acutecaretesting.org
7. Robergs, R.A., Ghiasvand, F., Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 287, 502-516. doi:10.1152/ajpregu.00114.2004
8. Wilkins, R.L., Dexter, J.R., Heuer, A.J. (2010). *Clinical assessment in respiratory care*. Mosby, St. Louis.
9. Hennessey, I. (2007). *Arterial Blood Gases Made Easy*. Elsevier Churchill Livingstone.
10. Severinghaus, J.W., Astrup, P.B. (1985) History of blood gas analysis. The development of electrochemistry. *J Clin Monit*, 1(3), 180-192. doi:10.1007/BF02832259.
11. Siggaard-Andersen, O. (2013). Textbook on acid-base and oxygen status of the blood. <http://www.siggaard-andersen.dk/OsaTextbook.htm>.
12. Higgins, C. (2009). Clinical aspects of pleural fluid pH. <http://www.acutecaretesting.org>.
13. Seifter, J.L., Chang, H.Y. (2017). Disorders of Acid-Base Balance: New Perspectives. *Kidney Dis (Basel)*, 2(4), 170-186. doi:10.1159/000453028.
14. Kellum, J. (2005). Clinical review: Reunification of acid-base physiology. *Critical Care*, 9, 500-507. doi:10.1186/cc3789.
15. Galindo, S. (2010). Arterial blood gases (ABGs). <http://www.isu.edu/~galisusa/BloodGasSOP.html>.
16. Owens, E. (2010). Endogenous carbon monoxide production in disease. *Clin Biochem*, 43, 1183-1188. doi:10.1016/j.clinbiochem.2010.07.011
17. West, B. (2012). *Respiratory physiology: the essentials*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins.
18. Jardins, T.D., Burton, G.G. (2011). *Clinical manifestations and assessment of respiratory disease*. Mosby Elsevier.
19. Berend, K., Hulsteijn, L., Gans, R. (2012). Chloride: the queen of electrolytes. *Eur J Intern Med*, 23, 203-211. doi:10.1016/j.ejim.2011.11.013
20. Bhattacharjee, D., Page, S. (2010). Hypernatraemia in adults: a clinical review. *Acute Medicine*, 9, 60-65.
21. Vendeloo, M., Aarnoudse, A., van Bommel, E. (2011). Life-threatening hypokalemic paralysis associated with distal renal tubular acidosis. *Netherlands J Medicine*, 69, 35-38.
22. Fidkowski, C., Helstrom, J. (2009). Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart, and base excess methods. *Can J Anesth*, 56, 247-256. doi:10.1007/s12630-008-9037-y
23. Burtis, C.A., Ashwood, E.R., Bruns, D.E. (2007). *Tietz fundamentals of clinical chemistry*. St. Louis: Saunders Elsevier.
24. Hästbacka, J., Pettilä, V. (2003). Prevalence and predictive value of ionized hypocalcemia among critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand*, 47, 1264-1269. doi:10.1046/j.1399-6576.2003.00236.x
25. Chan, S.W. (2011). Neonatal hypoglycemia. <http://www.uptodate.com/contents/neonatal-hypoglycemia>.
26. Fahy, B.G., Sheehy, A.M., Coursin, D.B. (2009). Glucose control in the intensive care unit. *Crit Care Med*, 37, 1769-1776. doi:10.1097/CCM.0b013e3181a19ceb
27. Roemer, V. (2010). The significance of bases excess (BEB) and base excess in the extracellular fluid compartment (BE ecf). www.acutecaretesting.org.
28. Juern, J., Khatri, V., Weigelt, J. (2012). Base excess: a review. *J Trauma and Acute Care Surgery*, 73, 27-32. doi:10.1097/TA.0b013e318256999d
29. Toffaletti, J., Zijlstra, W. (2007). Misconceptions in reporting oxygen saturation. *Anesth Analg*, 105, 5-9. doi:10.1213/01.ane.0000278741.29274.e1
30. Wilson, B., Cowan, H., Lord, J. (2010). The accuracy of pulse oximetry in emergency department patients with severe sepsis and septic shock: a retrospective cohort study. *BMC Emergency Medicine*, 10, 9. doi:10.1186/1471-227X-10-9
31. Morgan, T. (2009). The Stewart approach – One clinician’s perspective. *Clin Biochem Review*, 30, 41-54.
32. Rumi, E., Passamoniti, F., Pagan, L. (2009). Blood p50 evaluation enhances diagnostic definition of isolated erythrocytosis. *J Intern Med*, 265, 266-274.
33. Kusin, S., Tesar, J., Hatten, B. (2012). Severe methemoglobinemia and hemolytic anemia from aniline purchased as 2C-E, a recreational drug, on the internet. *Morb Mortal Wkly Rep*, 61, 85-88.
34. Lippi, G., Rastelli, G., Meschi, T. (2012). Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide poisoning. *Clin Biochem*, 45, 1278-1285. doi:10.1016/j.clinbiochem.2012.06.004.

35. Percy, M., Butt, M., Crotty, G. (2009). Identification of high oxygen affinity hemoglobin variants in the investigation of patients with erythrocytosis. *Hematologica*, 94, 1321-1322. doi:10.3324/haematol.2009.008037.
36. Shapiro, N.I., Howell, M.D., Talmor, D. (2005). Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med*, 45, 524-528. doi:10.1016/j.annemergmed.2004.12.006
37. Mikkelsen, M.E., Miltiades, A.N., Gaieski, D.F. (2009). Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med*, 37, 1670-1677. doi:10.1097/CCM.0b013e31819fcf68
38. Higgins, C. (2011). L-lactate and D-lactate – clinical significance of the difference. www.acutecaretesting.org.
39. Shirey, T.L. (2007). POC lactate: A marker for diagnosis, prognosis, and guiding therapy in the critically ill. *Point of Care*, 6, 6192-6200. doi:10.1034/j.1399-6576.2001.450210.x
40. Bauersachs, R.M. (2012). Clinical presentation of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Best Pract Res Clin Haematol*, 25, 243-251. doi:10.1016/j.beha.2012.07.004
41. Forestier, F., Belisle, S., Contant, Ch. (2001). Reproducibility and interchangeability of the Thromboelastograph®, Sonoclot® and Hemochron® activated coagulation time in cardiac surgery. *Can J Anaesth*, 48, 902-910. doi:10.1007/BF03017358
42. Shimony, A., Fillion, K.B., Mottillo, S. (2011). Meta-analysis of usefulness of D-dimer to diagnose acute aortic dissection. *Am J Cardiol*, 107, 1227-1234. doi:10.1016/j.amjcard.2010.12.027
43. Chopra, N., Doddamreddy, P., Grewal, H. (2012). An elevated D-dimer value: a burden on our patients and hospitals. *Int J Gen Med*, 5, 87-92. doi:10.2147/IJGM.S25027
44. Zuckerman, L., Cohen, E., Vagher, J.P. (1981). Comparison of thromboelastography with common coagulation tests. *Thromb Haemostas*, 46, 752-756.
45. Mallet, S.V., Cox, J.A. (1992). Thromboelastography. *Br J Anaesth*, 69(3), 307-313. doi:10.1093/bja/69.3.307
46. Skubas, N.J., Despotis, G.J. (2001). Optimal management of bleeding complications after cardiac surgery. *Seminars in Cardiothorac and vasc Anesthesia*, 5, 217-228. doi:10.1053/scva.2001.26127
47. Nuttall, G.A., Oliver, W.C., Santrach P.J. (2001). Efficacy of a simple intraoperative transfusion algorithm for nonerythrocyte component utilization after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology*, 94(5), 773-81. doi:10.1097/00000542-200105000-00014
48. Shore-Lesserson, L., Manspeizer, H.E., DePerio, M. (1999). Thromboelastography-guided transfusion algorithm reduces transfusions in complex cardiac surgery. *Anesth Analg*, 88, 312-319. doi:10.1097/00000539-199902000-00016
49. Cammerer, U., Dietrich, W., Rampf, T. (2003). The predictive value of modified computerized thromboelastography and platelet function analysis for postoperative blood loss in routine cardiac surgery. *Anesth Analg*, 96, 51-7. doi:10.1097/00000539-200301000-00011
51. Samama, Ch.M. (2001). Thromboelastography: the next step. *Anesth Analg*, 92, 563-564. doi:10.1097/00000539-200103000-00001
52. A report of the American Society of Anesthesiologist task force on blood component therapy. Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology*, 1996, 84, 732-47.
53. Despotis, G.J., Santoro, S.A., Spitznagel, E. (1994). On-site prothrombin time, activated partial thromboplastin time, and platelet count. A comparison between whole blood and laboratory assays with coagulation factor analysis in patients presenting for cardiac surgery. *Anesthesiology*, 80, 338-351. doi:10.1097/00000542-199402000-00014
54. Nuttall, G.A., Oliver, W.C.Jr., Beynen, F.M. (1993). Intraoperative measurement of activated partial thromboplastin time and prothrombin time by a portable laser photometer in patients following cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 7, 402-409. doi:10.1016/1053-0770(93)90160-m
55. Zalunardo, M.P., Zollinger, A., Seifert, B. (1998). Perioperative reliability of an on-site prothrombin time assay under different haemostatic conditions. *Br J Anaesth*, 81, 533-536. doi: 10.1093/bja/81.4.533
56. Samama, Ch. M., Quezada, R., Mourgéon, E. (1994). Intraoperative measurement of activated partial thromboplastin time and prothrombin time with a new compact monitor. *Acta Anaesthesiol Scand*, 38, 232-237. doi:10.1111/j.1399-6576.1994.tb03880.x
57. Fitzmaurice, D.A., Murray, E.T., Gee, K.M. (2002). A randomized controlled trial of patient self management of oral anticoagulation treatment compared with primary care management. *J Clin Pathol*, 55(11), 8459. doi:10.1136/jcp.55.11.845

UDC: 616.833.1-02:617.51-001]-074:543.068.8
DOI: 10.62151/2786-9288.2.3.2024.06

A.O. Ostapenko, V.A. Kovalenko, O.S. Kozachuk
Zaporizhzhia State Medical And Pharmaceutical University
Zaporizhzhia, Ukraine

MODERN PARAMETERS OF LABORATORY EXPRESS DIAGNOSTICS IN INTENSIVE NEUROLOGY AND NEUROSURGICAL PRACTICE IN PATIENTS WITH CRANIOCEREBRAL INJURIES

Summary

The parameters listed in the article show the huge path that laboratory express diagnosis of emergency conditions in neurology has taken over the past 50 years. And this is not the limit - new unique technologies appear. The range of measured and calculated parameters continues to expand, which makes it possible to more fully and adequately assess the condition of a critically ill patient. Thus, a timely and qualitative study of the gaseous composition of blood is important for carrying out differential diagnosis, prescribing adequate treatment and monitoring the therapy effectiveness. The aim of the study was to highlight the current parameters of laboratory rapid diagnostics in intensive neurology and neurosurgical practice in patients with traumatic brain injury

There are two situations that necessitate the development of rapid methods for monitoring hemostasis in the neurological intensive care unit and neurosurgical operating room: the need to immediately determine the concentration or biological effect of anticoagulants. Some areas of surgical intervention are associated with increased blood loss due to coagulopathy, which requires timely replacement therapy. A long process of determining hemostatic parameters by routine methods in a general laboratory leads to a delay in diagnosis and, as a result, untimely treatment. Quite a few express methods designed to obtain specific information about the hemostasis process are currently available in the operating room. If these monitoring methods are used correctly, the research results are reliable, so some researchers use them to develop algorithms for determining the need for transfusion of blood components. However, the development of new monitoring methods requires close collaboration with scientists specialized in hemostasis, plus quality control must be established. It is necessary to prove the positive effect of rapid diagnostic methods on the result to ensure the possibility of their wide application in various operations.

Keywords: *intensive neurology, acid-base balance, hemostasis, express methods.*

Е-пошта для листувань: kovalenkovika0809@gmail.com Коваленко Вікторія Анатоліївна
ORCID IDs авторів:

Остапенко А. О. <https://orcid.org/0009-0007-5851-2542>

Коваленко В. А. <https://orcid.org/0000-0003-2385-8547>

Козачук О. С. <https://orcid.org/0000-0001-6088-6665>