

УДК 616.831-005

ПІСЛЯРЕАНІМАЦІЙНА ХВОРОБА У ПАЦІЄНТІВ, КОТРИ ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Тещук В.Й., Тещук В.В., Скочко С.П.

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону (м. Одеса), Київська обласна клінічна лікарня (м. Київ).

В роботі представлено аналіз лікування 36 пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу, котрі в результаті термінальних станів перенесли реанімаційні втручання, та перебували на стаціонарному лікуванні в клініці нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону з 2000 р. до березня 2014 р. Встановлено характерні особливості перебігу гострих порушень мозкового кровообігу, у пацієнтів з післяреанімаційною хворобою. Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні механізмів розвитку гострих порушень мозкового кровообігу, у зіставленні патоморфологічних особливостей з клінічними проявами інсульту та можливістю попередження вітальних порушень.

Ключові слова: *гостре порушення мозкового кровообігу, інсульт, смерть мозку, післяреанімаційна хвороба, післяреанімаційна енцефалопатія, вегетативний стан.*

Вступ

В повсякденній клінічній практиці реаніматологи та неврологи все частіше зустрічаються з пацієнтами, котрі перенесли ефективні реанімаційні заходи під час різноманітних термінальних станів, та залишилися живими. Комплекс тих патологічних станів, який залишається у пацієнта в післяреанімаційному періоді доволі таки індивідуальний, і володіє розмаїттям неврологічних, афективних, психопатологічних проявів, поліморфізмом симптоматики, що обумовлено нашаруванням на існуючу поліорганну (коморбідну) патологію. Таким чином, післяреанімаційна хвороба (ПРХ) — це процес, який виникає у пацієнта, котрий переніс стан клінічної смерті, оживленого завдяки комплексу реанімаційних заходів, та характеризується порушенням вітальних функцій. В даній роботі ми намагалися розглянути післяреанімаційні прояви у пацієнтів, котрі перенесли гострі порушення мозкового кровообігу. Щорічно гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) розвиваються в 0,2 % всього населення земної кулі, та понад чим в 1 % осіб старше 65 років. Приблизно в 1/3 випадків інсульт призводить до летального закінчення. ГПМК займають третє місце в структурі смертності в розвину-

тих країнах після ішемічної хвороби серця (ІХС) та раку. Серед хворих, котрі вижили після інсульту, котрі складають 0,8 % всього населення, приблизно половина стійко втрачає працездатність, ось чому ГПМК є основною причиною довготривалої фізичної, когнітивної, емоційної, соціальної та трудової інвалідності [1]. «Вік» інсульту стрімко молодшає, і на сьогоднішній день біля 8 % випадків ГПМК виявлено у осіб до 40 років [2]. Існуючі рекомендації, що базуються на основах доказової медицини, не дозволяють відповісти на широке коло клінічних запитань [3]. Тому кожна країна, кожна клініка, кожне відділення повинні відпрацьовувати свої локальні стандарти та протоколи ведення пацієнтів, котрі базуються на положеннях рекомендацій, на особливостях організації системи охорони здоров'я (включаючи наявність та вид страхової медицини), на особливостях фінансування медичних закладів МОУ, на власному досвіді; виходять з оснащення відділення, клініки; особливостей госпіталізованих пацієнтів [4]. Показник смертності від судинних уражень мозку є провідним у структурі загальної смертності в усіх країнах, але в країнах східної Європи значно вищий, особливо в країнах СНД.

Стандартизований за віком і статтю показник смертності від судинних уражень мозку в Україні перевищує такий у Франції у 5,8 разів і в 7,7 — серед населення до 65 років. Основною причиною є високі показники смертності від інсульту та «інших цереброваскулярних хвороб». Летальність від інсульту коливається від 63,5 (чоловіки, Швейцарія) до 273,4 (жінки, Росія) на 100 тис. населення. В Україні показник значно вищий, ніж у європейських країнах: серед чоловіків в 1,5, а в жінок — у 2 рази. Показник 30-денної летальності становить біля 35 %, а протягом року помирає кожен другий хворий, при цьому з тих, хто вижив, 25-30 % залишаються інвалідами, до трудової діяльності повертаються не більше 10-12 %, а 50 %- потребують сторонньої допомоги [5]. Порівнювати ефективність стандартів, котрі використовуються в різноманітних клініках, по звітності лікувальних закладів є достатньо складним завданням. Ми вирішили провести аналіз діяльності з цього приводу за даними клініки нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону з 2000 року до березня 2014 року.

Загальноприйнятий критерій смерті — це зупинка серця. Однак останнім часом цей критерій переглядається, так як дихання і кровообіг можна штучно підтримувати навіть при незворотньому ушкодженні головного мозку [6,7], наприклад Аріель Шарон...

На протязі останніх 40 років в зв'язку з успіхами реаніматології отримала розповсюдження концепція, котра визначає смерть людини, як смерть його мозку [7]. Смерть мозку, як правило, настає внаслідок гострої аноксії (при зупинці серцево-судинної діяльності і дихання) або при тривалій артеріальній гіпотонії, котрі призводять до незворотного ушкодження мозку. Менш чутливі органи до гіпоксії за цього можуть зберегти життєздатність [8]. ГПМК, пухлини головного мозку, черепно-мозкові травми (ЧМТ) також викликають незворотне

ушкодження головного мозку, за якого можна штучно підтримувати функції інших органів. Патологоанатомічна картина смерті мозку характеризується масивним некрозом та набряком і набубнявінням головного мозку (ГМ) без запальної реакції. Нерідко спостерігається скронево-тенторіальне або мозочкові вклинення. Набряк і набубнявіння ГМ призводять до підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) та припинення мозкового кровообігу [4, 9]. Розпізнавання смерті мозку набуває особливого значення в зв'язку з можливістю отримання донорських органів для трансплантації [7]. Окрім того, швидке виявлення смерті мозку необхідне в зв'язку з високою вартістю штучного підтримання життя.

Відповідно до юридичного словника Блека [10], смерть «визначається лікарями як повна зупинка кровообігу та припинення проявів життя: дихання, серцевих скорочень і т.д.». Американська асоціація адвокатів, Американська медична асоціація, Національна конференція по уніфікації законів штатів та президентська комісія по вивченню етнічних проблем медицини відпрацювали «Уніфіковане визначення смерті», відповідно до котрого смерть констатується, якщо має місце наступне:

- незворотня зупинка кровообігу та дихання;
- незворотне припинення функціонування всіх відділів головного мозку, включаючи стовбур ГМ.

Концепція смерті мозку визнана Римською католицькою церквою та Першою міжнародною нарадою по трансплантації органів. В Сіднейській декларації, прийнятій на 22-й міжнародній медичній асамблеї, сказано, що смерть мозку може служити критерієм смерті людини. Аналогічне рішення прийняла в 1972 році Американська неврологічна асоціація [11, 12]. Смерть мозку (СМ) — це суворо визначене поняття, котре відноситься далеко не до всіх важких ушкоджень головного мозку і не включає

в себе післяреанімаційну хворобу (ПРХ) та хронічний вегетативний стан (ХВС). Критерії СМ не слід застосовувати в наступних випадках:

- раніше, ніж прийняті всі можливі заходи по діагностиці та лікуванню основного захворювання;
- при підозрі на інтоксикацію засобами, котрі пригнічують ЦНС.

При передозуванні медикаментозних засобів вірогідність летального виходу не завжди залежить від їх концентрації в крові. Використання критеріїв СМ допустимо лише після того, як концентрацію засобів в крові вдалося знизити і вона на протязі достатнього часу не перевищує терапевтичний рівень. Якщо кома набула свого розвитку на фоні інтоксикації, то для того, щоб діагностувати смерть мозку, необхідне більш тривале спостереження.

В більшості випадків неускладненої інтоксикації засобами, що пригнічують ЦНС, прояви подібні до ознак смерті мозку зберігаються не більше 36 годин. детальне неврологічне обстеження виявляє поступове відновлення відрухів — спочатку зіничних реакцій, потім вестибуло-офтальмологічних (зокрема, з'являється позитивна проба «лялькових очей»), рогівкового та інших рефлексів. В умовах реанімаційних відділень Військово-медичного клінічного центру (ВМКЦ) Південного регіону (ПР) ЕЕГ ми не проводимо. Але за даними інших авторів [13, 14, 15] в деяких випадках медикаментозної інтоксикації на ЕЕГ може реєструватися ізоелектрична лінія, однак частіше виявляються швидкі хвилі на фоні генералізованої повільної активності.

Діагноз СМ недопустимий також у випадках ендогенної інтоксикації, обумовленої нирковою, або печінковою недостатністю або іншими порушеннями. При застосуванні міорелаксантів стовбурові рефлекси можуть бути відсутніми, але зберігається електрична активність мозку та мозковий кровоплин [13, 14,

15]. За гіпотермії також не можна ставити діагноз СМ, ми відмічали схильність до гіпотермії не тільки у коматозних пацієнтів, але й у пацієнтів після гострих порушень мозкового кровообігу, які знаходяться при свідомості (зниження температури тіла при вимірюванні в аксиллярних впадинах до 34,0- 35,0 гр. С), що очевидно було обумовлене своєрідним ураженням відповідних структур підгірної ділянки, що підтверджувалося при нейровізуалізації (за даними КТГМ та МРТГМ). Таким чином, при виникненні клінічної смерті у пацієнта з ГПМК, йому проводиться повний комплекс реанімаційних заходів на протязі 45 хв.: серцево-легенева реанімація (СЛР), згідно з рекомендаціями Європейської Ради з реанімації 2010 р. (ERC'2010) по системі С-А-В; симптоматична інтенсивна терапія термінальних станів, дефібриляція [16]. При невдалому проведенні реанімаційних заходів тіло пацієнта ще на протязі двох годин перебуває в умовах реанімаційних відділень ВМКЦ ПР, після того доставляється до патолого-анатомічного відділення. Критерії СМ розробляються з урахуванням місцевого або відомчого законодавства, і в різних медичних центрах вони дещо відрізняються один від одного. В той же час вони засновані на загальних принципах постановки діагнозу СМ. Діагноз СМ ми виставляли лише в тому випадку, коли ми колегіально оцінювали анамнестичні та об'єктивні докази незворотнього структурного ушкодження головного мозку. Основними критеріями слугували ознаки, котрі свідчили про припинення функціонування нервової системи вище стрижневого рівня: оцінка по шкалі Глазго — 3 бали (смерть мозку); апное; відсутність артеріального тиску та пульсу; розширення зіниць та відсутність фотореакцій; відсутність окуло-вестибулярного рефлексу; відсутність окуло-кардіального рефлексу; відсутність окуло-цефалічного рефлексу; тотальна атонія, арефлексія; відсутність реакції на больові подразники [17]. В перші часи штучного підтримання життя питання про СМ, як прави-

ло, ми не ставили. Відповідно до рекомендацій Гарвардського комітету, тривалість спостереження за пацієнтом, у котрого зберігаються ознаки смерті мозку, повинна складати 24 години [18, 19]. Однак аналіз вказує, що більше чим в половині пацієнтів з встановленою СМ незворотня зупинка кровообігу наступає значно раніше. Тому при безсумнівних ознаках СМ та при відсутності підозри на медикаментозну інтоксикацію діагноз СМ може бути поставлений набагато раніше. Якщо анамнестичні та об'єктивні дані однозначно вказують на СМ, заключення може бути дане після одноразового огляду, а відтак констатована біологічна смерть. Стан пацієнта після вдалого проведення реанімаційних заходів розцінювався нами, як післяреанімаційна хвороба (ПРХ).

Метою нашого дослідження була порівняльна оцінка результатів лікування пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу, котрі в результаті термінальних станів перенесли реанімаційні втручання, та перебували на стаціонарному лікуванні в клініці нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону з 2000 р. до березня 2014 р.

Об'єкт і методи дослідження

Нами було проведено аналіз результатів лікування пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу, котрі в результаті термінальних станів перенесли реанімаційні втручання, та перебували на стаціонарному лікуванні в клініці нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону з 2000 р. до березня 2014 р.

У дослідження було включено 36 пацієнтів з ПРХ, котрі перенесли гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) та знаходились на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні з 2000 року до 2007 року, та з 2007 року до березня 2014 року в ангіоневрологічному відділенні клініки нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного

центру (ВМКЦ) Південного регіону (ПР) у м. Одесі. Вік пацієнтів від 31 до 70 років, серед них було 28 (77,8 %) чоловіків та 8 (22,2 %) жінок. Число чоловіків дещо переважало число жінок за рахунок специфіки відомчого лікувального закладу. Всім 36-и пацієнтам проводився комплекс реанімаційних заходів, котрі були ефективними.

Результати дослідження та їх обговорення

Клінічне обстеження пацієнтів при реанімаційних заходах завжди надає основний фактичний матеріал про можливі структурні зміни при ГПМК та супутніх захворюваннях, за цього детально описуються знайдені зміни, та проводяться зіставлення з попередніми спостереженнями. В подальшому проводиться систематизація цих даних. З допомогою клінічного обстеження встановлюються причини погіршення стану пацієнтів, особливості перебігу ГПМК в кожному конкретному випадку, розробляється точна тактика та стратегія курації даного пацієнта, виявляється ефективність застосування тих чи інших нових медикаментозних засобів тощо. «Золота година реанімації» дозволяє швидко та правильно визначити пріоритети курації пацієнта з невідкладною неврологічною та поліорганною патологією, коректність та необхідний час для різних ургентних обстежень, котрі потребує клінічний перебіг ГПМК та стан пацієнта. В термінальному стані в першу чергу стан пацієнта оцінюється по шкалі Глазго (оцінюються тільки найкращі дані по кожному з трьох параметрів; шкала Глазго цінна тим, що наявність вогнищового неврологічного дефіциту не впливає на оцінку важкості ураження ГМ); звертається увага на рефлекторну сферу пацієнта, котрому проводяться реанімаційні заходи. Післяреанімаційна енцефалопатія (ПРЕ) є найбільш розповсюдженим варіантом перебігу післяреанімаційної хвороби (ПРХ) та проявляється тим чи іншим чином у всіх пацієнтів, котрі перенесли клінічну смерть (КС) [20, 21, 22]. Розпов-

судженість ПРЕ обумовлена, очевидно, складністю морфологічної структури головного мозку, виконуваних ним функцій, а також малою толерантністю до ішемії та гіпоксії. мала толерантність нейронів є відносною та обумовлена рядом чинників, серед котрих провідним є тривалість ішемії головного мозку до зупинки кровообігу, за цього початок ішемії ГМ не завжди можна чітко визначити. Причинами формування ПРЕ є: активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та вільнорадикального окислення, викликані ішемією, гіпоксією та реоксигінацією; порушенням метаболізму білків; активацією процесів протеолізу; порушенням проникності клітинних мембран; блокадою активності цитоплазматичних ферментів; активацією ферментних систем; поєднаними з реакціями синаптичної передачі в тканини мозку [23, 24, 25]. Централізація кровообігу, котра розвивається при термінальних станах, з часом призводить до значних метаболічних порушень в ішемізованих органах. Ці порушення багато в чому визначають виразність різноманітних ускладнень післяасистолічного періоду. На час початку надання реанімаційних заходів для наших пацієнтів оцінка рівня свідомості пацієнтів по шкалі Глазго була наступною: 3 бали по шкалі Глазго було відмічено нами у 7 (19,4 %) пацієнтів; 4 бали — у 11 (30,6 %) пацієнтів; 5 балів — у 12 (33,3 %) пацієнтів; 6 балів — у 6 (16,7 %) пацієнтів. В критичному стані у 35 (97,2 %) пацієнтів відкривання очей ми не відмічали; один (2,8 %) пацієнт відкривав очі у відповідь на больові подразники. Зіниці були розширені двобічно у 12 (33,3 %) пацієнтів; зіниці середньої величини двобічно відмічені нами у 17 (47,2 %) пацієнтів; у 7 (19,4 %) хворих відмічено анізокорію: серед них більша за розмірами ліва зіниця була відмічена нами у 5 (13,9 %) обстежуваних, а права — у 2 (5,5 %). Відсутність фотореакцій була відмічена нами у 3 (8,3 %) пацієнтів; різке ослаблення фотореакцій відмічено було нами у 28 хворих (77,8 %); у 5 (13,9 %) фотореакції були збережені. Відсутній

рогівковий рефлекс був зафіксований нами у 4 (11,1 %) пацієнтів, зниження рогівкового рефлексу з обох боків відмічено нами у 21 (58,3 %) обстежуваного; у 6 (16,7 %) хворих рогівковий рефлекс був збережений, у 5 (13,9 %) досліджуваних рогівковий рефлекс зліва був відсутній. Окуло-вестибулярний рефлекс був відсутній (негативна проба «лялькових очей») у 8 (22,2 %) пацієнтів; у 28 (77,8 %) хворих окуло-вестибулярний, окуло-кардіальний та окуло-цефалічний рефлекси збережені. Глотковий рефлекс, кашльовий та дихальні рефлекси були відсутні у 6 (16,7 %) пацієнтів, у 30 (83,3 %) вони були значно пригнічені. У 12 (33,3 %) пацієнтів була відмічена арефлексія, значне зниження сухожилкових та періостальних рефлексів відмічено нами у 24 (66,7 %) хворих: з них анізорефлексія відмічена нами у 7 (19,4 %) хворих. Рефлекси спінального автоматизму відмічені нами у 9 (25 %) пацієнтів; децеребраційна ригідність відмічена нами у 6 (16,7 %) хворих, а у 4 (11,1 %) відмічено декортикаційну ригідність. Рефлекторні патологічні реакції ми виявили у 14 (38,9 %) пацієнтів; гіпертонус в усіх кінцівках відмічений був в 9 (25 %) хворих у 8 (22,2 %) відмічений гіпертонус в правих кінцівках; у 5 (13,9 %) обстежуваних — тонус м'язів підвищений в лівих кінцівках; у 14 (38,9 %) відмічено субтотальну та тотальну м'язову дистонію. Хоботковий рефлекс відмічений нами у 5 (13,9 %); нижньощелепний — у 4 (11,1 %); червні відрухи — у 3 (8,3 %) обстежуваних; підшвові — у 7 (19,4 %); симптом Бабінського двобічно у 6 (16,7 %) хворих; у 8 пацієнтів (22,2 %) — симптом Бабінського справа; у 5 (13,9 %) — симптом Бабінського зліва. Всі 36 пацієнтів були заінтубовані, всім проводилась апаратна штучна вентиляція легень. Ішемія, гіпоксія та виснаження резервів глікози викликають активацію глікогенолізу та прискорюють виснаження окислених форм нуклеїнових кислот, що за умов відсутності кисню призводить до зупинки продукції аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ) циклом Креб-

са. Подальша продукція енергії відбувається за рахунок анаеробного гліколізу, котрий супроводжується, з одного боку, різким зниженням кількості похідних макроергічних з'єднань, а з другого — накопиченням в тканинах молочної кислоти [26, 27]. З метою патогенетично обумовленого лікування та захисту головного мозку і серцево-судинної системи, до комплексного лікування даної категорії пацієнтів ми включали такий препарат, як неотон [28], котрий зупиняв або сповільнював, на нашу думку, ішемічні та гіпоксичні патофізіологічні ураження паренхіматозних органів пацієнтів під час ГПМК та ПРХ, зупиняючи зниження продукції макроергічних з'єднань, а відтак зупиняв порушення функціонування всіх енергозалежних процесів, перш за все — трансмембранного переносу та синтезу нейромедіаторів, що в свою чергу призводило до порушення синаптичної передачі [28, 29]. Другим важливим енергозалежним процесом, котрий порушується в період ішемії, є підтримка цілісності мембран клітин та їх органел. За цього розрушення ліпідів мембран супроводжується накопиченням арахідонової кислоти, виходом в цитоплазму протеолітичних ферментів, котрі прискорюють розрушення клітин [30]. З метою нормалізації стану пацієнтів в даному випадку ми використовували інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал, трасилол, гордокс). На протязі першої доби після проведених ефективних реанімаційних заходів померло 3 (8,3 %) пацієнтів; на протязі другої доби померло 4 (11, 1 %) хворих; на протязі третьої доби — 1 (2,8 %) хворий; на протязі четвертої доби ніхто з пацієнтів не помер. Таким чином, при СМ зіниці, як правило (за нашими спостереженнями), були розширені, але можуть бути і середньої величини. Важливими ознаками СМ є відсутність фотореакцій, рогівкового рефлексу та вестибуло-окулярних рефлексів. Неблагоприятними ознаками у пацієнтів з ПРХ були також відсутність глоткового, кашльового та дихального рефлексу. Арефлексію та гіпотонію також

слід віднести до небажаних прогностичних ознак ПРХ. Наявність рефлекторних реакцій та тону м'язів (за виключенням лицевих) не протирічить СМ. Спонтанні рухи інколи виникають і після смерті мозку, однак вони не бувають цілеспрямованими або достатньо складними — частіше всього спостерігаються прості хаотичні посмикування кінцівок. Наявність хоботкового, нижньощелепного, черевних, підшовових рефлексів та патологічних ступневих відрухів не служить доказом життєздатності головного мозку. З відновленням кровообігу процес ушкодження клітин не закінчується. Поступлення в тканини кисню, поряд з відновленням аеробного метаболізму, викликає окислення накопиченої арахідонової кислоти (по ліпо- і циклооксигеназному шляху) з утворенням біологічно активних речовин, котрі знижують мозкову мікроциркуляцію та частково володіють властивостями вільних радикалів [31]. Відновлення кровообігу супроводжується інтенсивним поступленням в системний кровообіг продуктів анаеробного метаболізму та токсинів, за цього їх концентрація в органах, котрі виключились з кровообігу останніми, не знижується, а зростає. Це, в свою чергу, викликає нову хвилю деструкції мембран органел та ушкодження клітин [32]. Таким чином, тривало збережену в післяреанімаційний період ішемію, гіпоксію та пов'язані з ними реперфузійні порушення слід вважати основними чинниками патогенезу, як термінальних станів загалом, так і ПРХ зокрема [33]. На думку [34] ступінь важкості ПРЕ залежить від виразності процесів ліпідної пероксидації, концентрації в крові серотоніну та гістаміну, ступеня змін проникності клітинних та судинних мембран. В той же час неврологічний статус та динаміка його змін визначається станом мозкової мікроциркуляції [35]. В післяішемічному періоді П. Сафар [36] описує чотири стадії порушення мозкового кровообігу:

- багатоговищеве «невідновлення кровообігу»;

- глобальна гіперперфузія;
- відстрочена та тривала гіперперфузія;
- стадія нормалізації або погіршення.

Важкість ПРЕ та ПРХ визначається також характером основного захворювання, тривалістю періоду агонії та не-ефективного кровообігу, швидкістю відновлення ефективної мозкової перфузії [37]. Під час розтину ми отримуємо уявлення про найбільш цікаві для лікаря початкові морфологічні прояви ГПМК, час їх виникнення, також ми маємо можливість при розтині звертати увагу на зміни в інших органах та системах, котрі здаються не враженими патологічним процесом, які прижиттєво не завжди можна розпізнати [4, 9]. Найчастіше при розтинах ми визначали інфаркт. **Інфаркт** (від лат. *Infarcire* — нафарширувати, набивати) – вогнище некрозу, котре виникає в результаті припинення кровопостачання, тобто ішемії. Тому інфаркт називають також судинним або ішемічним інсультом (некрозом). По суті інфаркт мозку — це наслідок та крайній вияв ішемії. Інфаркт мозку (ІМ), як правило мав неправильну форму, тому що в мозку має місце не магістральний, а розсипний або змішаний тип розміщення артерій. Ішемічний інсульт (ІІ) може захоплював всю або більшу частину півкулі головного мозку [4, 9]. В головному мозку частіше нами був зафіксований ішемічний інсульт (інфаркт), котрий швидко розм'якшується («осередок білого розм'якшення головного мозку»). Якщо ішемічний інсульт утворювався на фоні значних розладів кровообігу, венозного застою, то осередок ішемічного омертвіння головного мозку пропотіває кров'ю та стає червоним («осередок червоного розм'якшення головного мозку»). Локалізувалися, як правило, в підкіркових вузлах, та розрушували провідні шляхи мозку, що за життя проявлялося плегіями. Інфаркт головного мозку частіше всього зустрічався на фоні церебрального атеросклерозу та гіпертонічної хвороби [4, 9]. Аналіз отриманих результатів засвідчив, що госпітальна летальність у

пацієнтів з ГПМК, котрі знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці нейрохірургії та неврології ВМКЦ ПР, була відмічена нами самою високою на протязі першої та другої доби [9] після поступлення. Вона обумовлена тим, що пацієнти долали значні відстані добираючись до ангіоневрологічного відділення ВМКЦ ПР (від 150 км до 600 км) в основному на приватному або на необладнаному медичному транспорті [9]. Таким чином, в патогенезі ПРХ та ПРЕ слід виділити наступні основні ланцюжки (за порядком їх розвитку — від початку термінального стану до найближчого післяреанімаційного періоду):

- централізація кровообігу, котра спочатку ГПМК та ПРХ є адаптаційним, а в послідуєчому — патогенетичним процесом;
- порушення мозкового кровообігу з розвитком гіпоксії тканин;
- переключення метаболізму на анаеробний шлях з накопиченням кислих продуктів;
- порушення функціонування іонних насосів, накопичення кальцію в цитоплазмі клітин [34, 35, 36, 37].
- Активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та пригнічення антиоксидантної системи;
- порушення реологічних та кисневотранспортних властивостей еритроцитів, активація процесів гіперкоагуляції;
- збереження та посилення активності процесів ПОЛ та вільнорадикального ушкодження клітин в найближчий післяреанімаційний період;
- порушення проникності та цілісності клітинних та судинних мембран;
- поступлення з тканин в кров кислих продуктів метаболізму та цитоплазматичних ферментів при відновленні кровотоку та збільшенні їх концентрації в ГМ [31, 32, 33].

Вищевказані патофізіологічні процеси призводять до розвитку вторинних

порушень мікроциркуляції, пов'язаних з продукцією біологічно активних речовин в результаті окислення арахідонової кислоти, а відтак до масивного прогресуючого некрозу нейронів, внаслідок тривалої гіпоксії та ішемії; в послідуєчому до набряку та набубнявіння ГМ і біологічної смерті [9, 31, 32, 33, 36, 37].

В пацієнтів, котрі загинули на протязі першої — третьої доби 8 (22,2 %) стаціонарного лікування визначалися виразні ознаки набряку та набубнявіння головного мозку (ННГМ), частіше зустрічались крововиливи в головний мозок, як дрібні діapedезні, так і обширні гематоми, рідше були зафіксовані ішемічні інфаркти (ішемічний інсульт). Виникненню обширних крововиливів передували спазм артеріол, плазматичне пропитування їх стінок, зміни тонуусу капілярів, поява дрібних периваскулярних геморагій. Ці розлади кровообігу, як правило, виникали після гіпертонічного кризу, котрий передував виникненню ГПМК. Інколи цей процес припинявся, залишаючи лише сліди у вигляді периваскулярних відкладень гемосидерину. За ішемічних виразних ГПМК ми відмічали масивні півкулеві та масивні ураження кори, продовгуватого мозку (соматичних та вегетативних ядер): у вигляді виразних дистрофій та некрозів паренхіматозних нервових клітин з проліферацією в осередках спустошення нервових клітин, гліальних елементів [9].

Після чого різке підвищення госпітальної летальності (ГЛ) відмічено на 5-у та 6-у доби стаціонарного лікування: 2 (5,55 %) та 3 (8,33 %), відповідно. На нашу думку, якраз в цей період наступає трансформація ішемічного інсульту в геморагічний, що підтверджено патоморфологічними дослідженнями. За патологоанатомічного дослідження тіл пацієнтів, котрі померли на протязі 5-6 доби стаціонарного лікування ми відмічали попередні зміни; та трансформацію обширних ішемічних інсультів в геморагічні. А також звертало на себе увагу збільшення розмірів крововиливів, роз-

міри їх були різноманітними: інколи вони захоплювали всю масу підкіркових вузлів, відмічався прорив крові в бокові шлуночки, третій та четвертий шлуночки; інколи відмічалась гемотампонада четвертого шлуночка, відмічалось просочування крові в субарахноїдальний простір та в ділянку основи мозку. Інсульти з проривом крові в шлуночки головного мозку ще зовсім недавно закінчувалися майже 100 % летально. На протязі останніх 12 років в нашому лікувальному закладі ми знизили летальність при внутрішньошлуночкових крововиливах до 33-50 % [9].

Відсутність летальності спостерігалася на протязі 7-ї 9-ї доби стаціонарного лікування. Швидкість та об'єм відновлення функцій ЦНС сильно відрізнялися в пацієнтів з ПРЕ після перенесених ГПМК, що пов'язано, очевидно, з великим розмаїттям функцій, які вона виконує та схильністю її морфологічної організації, в результаті чого враження одного нейрону викликає виключення функції великого гурту синаптично з ним сполучених нейронів. Все розмаїття варіантів відновлення функцій нервової системи умовно ми розділяли на п'ять основних типів за Гурвич А.М. [38]:

- повне відновлення:
- швидке (на протязі доби) у 1 пацієнта (2,8 %);
- сповільнене (на протязі 2-3 діб з повною нормалізацією через декілька діб) у 3 (8,33 %) хворих;
- Перерване у 2 пацієнтів (5,55 %);
- Відновлення з наявністю дефекта, котрий не потребує повсякденного догляду та обслуговування у 4-х (11,1 %) пацієнтів;
- Часткове відновлення з наявністю дефекта, котрий виключає самостійне обслуговування у 6 хворих (16,7 %);
- Часткове покращення без виходу з коми у 6 (16,7 %) пацієнтів.

Один пацієнт помер на десяту добу (2,8 %) після проводимих реанімаційних

заходів, в цей період перебіг ГПМК ускладнювався виникненням інфаркту міокарда. В подальшому летальних випадків не спостерігалось. Виділяють наступні періоди і стадії відновлення нервової системи при виході з коми по Алексеевой Г.В. [39]. В гострому періоді превають діенцефало-мезенцефальні розлади: стадія небезпечної для життя коми – у 8-х (22,2 %) пацієнтів; стадія стабілізації вегетативних функцій відмічалась нами у 15 (41,7 %) хворих. В підгострому періоді, окрім синдромів подразнення з'являються та починають превалювати симптоми випадіння: апалічний у 7 (19,44 %) пацієнтів; акінетичний мутизм у 8 (22,2 %) хворих; стадія грубих психічних розладів у 11 (30,55 %) пацієнтів; стадія вербального контакту у 17 (47,2 %) пацієнтів; стадія відновлення пацієнта, як особистості у 12 (33,33 %) хворих. Ми виділили п'ять клінічних показників, за котрими на третю добу після зупинки кровообігу є можливість прогнозувати вірогідність летального виходу на протязі раннього відновного періоду:

- Ненормальна відповідь стовбура головного мозку;
- Відсутність вербальної відповіді;
- Відсутність посмикування руки у відповідь на больове подразнення;
- Підвищення рівня креатиніну до 130,0 ммоль /л і вище;
- Вік понад 70 років.

За наявності 4-5 ознак вірогідність летального закінчення на протязі найближчих 2-х місяців складала 97 %. За наявності 1-ї та 3-ї ознак вірогідність летального виходу на протязі найближчих 2-х місяців складала 96 %. Похилий вік, хоч і являється чинником збільшення смертності в післяреанімаційному періоді, однак не є самостійним фактором, котрий прогнозує незадовільний неврологічний дефіцит.

Враховуючи патофізіологічні механізми формування ПРХ та ПРЕ на фоні ГПМК ми проводили патогенетично обумовлену терапію (ПОТ), котра включала

блоки інтрацеребрального та екстрацеребрального впливу. До **інтрацеребрального лікувального впливу (ІЦЛВ)** ми відносили наступні заходи:

- Створення обмежувального гальмування мозку, зниження енергетичної потреби мозку та захист від вторинної гіпоксії.
- Відновлення функції клітинних та судинних мембран:
- зменшення проникності клітинних та судинних мембран;
- зниження активності каллікреїн-кінінової системи і трипсинемії;
- зменшення ферментемії;
- зниження інтенсивності ПОЛ.
- Відновлення мозкового кровообігу:
- відновлення мікроциркуляції в судинах головного мозку;
- покращення венозного відтоку з порожнини черепа;
- боротьба з набряком ГМ;
- відновлення об'ємної швидкості мозкового кровообігу.
- Боротьба з амоніємією.
- Відновлення метаболізму нервових клітин.
- Гіпербарична оксигенація (ГБО) — не раніше ніж через три тижні після заступлення клінічної смерті (КС).

До **екстрацеребрального лікувального впливу (ЕЦЛВ)** ми відносили наступні заходи:

- Корекція порушень центральної гемодинаміки та гіповолемії.
- Нормалізація функцій дихання. Лікування респіраторного дистресс-синдрому.
- Корекція порушень водно-електролітного балансу (ВЕБ) та кислотно-лужної рівноваги (КЛР).
- Дезінтоксикаційна терапія (ДТ).
- Профілактика та лікування печінкової та ниркової недостатності.
- Корекція порушень системи гемокоагуляції.

- Корекція порушень імунної реактивності.
- Профілактика та лікування гнійно-септичних ускладнень (ГСУ).
- Ентеральне та парентеральне харчування.

Також ми застосовували комплекс лікувально-профілактичних заходів (КЛПЗ), спрямований на відновлення та подальше підтримання діяльності ЦНС, котрий включав застосування: засобів, що знижували енергетичну потребу ГМ; антиоксидантів; прямих антигіпоксантів; антиагрегантів; ноотропних засобів; засобів нейромедіаторного та нейрорецепторного впливу; вітамінів; магніто-лазерної терапії (МЛТ), ГБО. Цей КЛПЗ включав також обмежувальний та обмежувально-тренувальний режим (ОТР), санаторно-курортне лікування (СКЛ) та систематичний неврологічний контроль (СНК). Повністю логічною є та гіпотеза, що терапія ПРХ та ПРЕ на фоні ГПМК всіх п'яти типів на перших етапах повинна бути загальною, а вже потім, по мірі уточнення типу, або по мірі відновлення функцій НС, повинна орієнтуватися на перебіг захворювання по конкретному типу. З метою реалізації цього положення ми виділили три гурти пацієнтів:

- I-й гурт — пацієнти з неускладненим відновленням функцій нервової системи та порушенням свідомості на протязі 3-4 годин (7 пацієнтів – 19,4 %);
- II-й гурт – хворі з ускладненим відновленням функцій НС та порушенням свідомості на протязі 3-4 годин, але за цього загально-мозкова симптоматика (ЗМС) супроводжувалася верхньо-стовбуровою транзиторного характеру (13 пацієнтів — 36,1 %);
- III-й гурт – пацієнти із затриманим відновленням функцій нервової системи, в котрих свідомість відновлювалася через 24 години і більше (16 пацієнтів – 44,5 %).

Відповідно до вищевказаного, па-

тогенетично обумовлена терапія (ПОТ) була нами розділена на блоки, у відповідності до виділених гуртів пацієнтів та до періоду відновлення.

ПОТ на протязі перших трьох годин після реанімаційного періоду (ПРП) була наступною:

- Антиоксиданти (токоферол);
- Засоби, що знижують енергетичну потребу головного мозку (ЕПГМ);
- Антиагреганти (еуфілін + нікотинова кислота на ізотонічному розчині натрію хлориду в дозі 300 мл внутрішньовенно крапельно, компламін, кавінтон, вінпоцетін, трентал, пентоксифілін);
- Мембраностабілізатори (кортикостероїди).

ПОТ пацієнтів віднесених нами до I-го гурту (неускладнений перебіг):

- Засоби, що знижують ЕПГМ (натрію оксидутират);
- Антиоксиданти (токоферол);
- Прямі антигіпоксанти (цитохром С, цитофлавін, актовегін);
- Антиагреганти (еуфілін, нікотинова кислота, компламін, кавінтон, вінпоцетін, трентал, пентоксифілін);
- Засоби, що покращують метаболізм (неотон, аміналон, глютамінова кислота, пірацетам);
- Вітаміни групи В, аскорбінова кислота.
- ГБО — курс 10-14 сеансів; не раніше чим через три тижні після наступлення термінального стану (у пацієнтів з астеничною формою).
- Магніто-лазерна терапія (МЛТ) — курс 10 сеансів; не раніше чим через тиждень після наступлення термінального стану.
- Санаторно – курортне лікування (СКЛ) не раніше чим через два місяці після наступлення термінального стану в санаторіях місцевих кліматичних зон, за умови схильності пацієнта до повного самообслуговування.

ПОТ пацієнтів віднесених нами до II-го гурту (ускладнений перебіг):

- Засоби, що знижують ЕПГМ (ми призначали в середньому на протязі 5-и діб);
- Антиоксиданти (токоферол; доза в 3-и рази вища, ніж при лікуванні пацієнтів першого гурту);
- Прямі антигіпоксанти (цитохром С, цитофлавін, актовегін);
- Антиагреганти (еуфілін, нікотинова кислота, компламін, кавінтон, вінпоцетін, трентал, пентоксифілін);
- Засоби, що покращують метаболізм (неотон, аміналон, глютамінова кислота, пірацетам);
- Вітаміни групи В, аскорбінова кислота.
- ГБО — курс 10-14 сеансів; не раніше чим через три тижні після наступлення термінального стану (у пацієнтів з астеничною формою).
- Магніто-лазерна терапія (МЛТ) — курс 10 сеансів; не раніше чим через тиждень після наступлення термінального стану.
- Дофамінові засоби (наком); за різної астенії з 3-ї доби на протязі 7-и діб.

ПОТ пацієнтів віднесених нами до III-го гурту (ускладнений перебіг, із затримкою відновлення свідомості) в гострий період:

- Засоби, що знижують ЕПГМ (в поєднанні з опіоїдами, енкефалінами, пропופолом);
- Антиоксиданти (токоферол; доза в 4-и рази вища, ніж при лікуванні пацієнтів першого гурту);
- Прямі антигіпоксанти (цитохром С, цитофлавін, актовегін);
- Антиагреганти (еуфілін, нікотинова кислота, компламін, кавінтон, вінпоцетін, трентал, пентоксифілін);
- Метилпреднізолон;
- Блокатори кальцієвих каналів;
- Бета — блокатори (індерал);

- Альфа – блокатори (серміон);
- Засоби, що покращують метаболізм (неотон, аміналон, глютамінова кислота, пірацетам);
- Вітаміни групи В, аскорбінова кислота.

ПОТ пацієнтів віднесених нами до III-го гурту (ускладнений перебіг, із затримкою відновлення свідомості) в період стабілізації вегетативних функцій (не раніше ніж через 3-и доби):

- Зменшення введення засобів, котрі зменшують метаболізм ГМ;
- Засоби метаболічної дії (в першій половині доби):
 - антигіпоксанти (цитохром С, цитофлавін, актовегін);
 - засоби ноотропної дії (цитіколін, церебролізин, пірацетам).
- Антигіпоксанти, дезагреганти;
- Мембраностабілізатори та бета-блокатори за показами.

ПОТ пацієнтів віднесених нами до III-го гурту (ускладнений перебіг, із затримкою відновлення свідомості) в підгострий період:

- За відсутності симптомів подразнення припиняють введення засобів, котрі знижують ЕПГМ;
- Засоби, які посилюють метаболізм:
 - цитіколін, церебролізин, пірацетам, курсова терапія;
 - креатинфосфат (під контролем електроенцефалограми);
 - інстенон (за відсутності протипоказів);
 - ПК-мерц, дофамінові засоби (у пацієнтів, котрі тривалий час перебувають в коматозному стані, з гіпокінезією та низьким тонутом м'язів).
- Антигіпоксанти, дезагреганти;
- Мембраностабілізатори та бета-блокатори за показами.
- Протисклеротична терапія (ліпос-табіл).
- Вітамінотерапія.

- Магніто-лазерна терапія (МЛТ) за багаторівневою методикою.
- Ерго- та кінетикотерапія.

ПОТ пацієнтів віднесених нами до III-го гурту (ускладнений перебіг, із затримкою відновлення свідомості) в період віддалених наслідків:

- Симптоматична терапія (СТ).
- Загальноукріплююча терапія (вітаміни, розсмоктуюча терапія, креатинфосфат, АТФ).
- Антигіпоксанти, дезагреганти.
- Протисклеротична терапія (токоферолу ацетат, ліпостабіл, місклерон).
- Ноотропні засоби (ноотропіл, церебролізін, енцефабол, редергін).
- Магніто-лазерна терапія (МЛТ) — курс 10 сеансів; за багаторівневою методикою.
- Ерго- та кінетикотерапія, ЛФК, масаж.
- Повторний ГБО — курс 10-14 сеансів; не раніше чим через три тижні.
- Санаторно-курортне лікування.

Таким чином, ми провели аналіз лікування 36 пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу, котрі в результаті термінальних станів перенесли реанімаційні втручання, та перебували на стаціонарному лікуванні в клініці нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону з 2000 р. до березня 2014 р. Сумарна госпітальна летальність серед цієї категорії пацієнтів складала — 14 (38,9 %) випадків. 22 (61,1 %) пацієнти виписалися після проведеного стаціонарного лікування в умовах ВМКЦ ПР у відносно задовільному стані, з тим чи іншим рівнем неврологічного дефіциту. Встановлено характерні особливості перебігу гострих порушень мозкового кровообігу, у пацієнтів з післяреанімаційною хворобою, при застосуванні патогенетично обґрунтованої терапії. Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні механізмів розвитку гострих порушень мозкового кровообігу, у зістав-

ленні патоморфологічних особливостей з клінічними проявами інсульту та можливістю попередження вітальних порушень.

Висновки

Таким чином, надання спеціалізованої ангіоневрологічної допомоги хворим на інсульти має проводитися в ангіоневрологічних відділеннях, пацієнти мають доставлятися туди як найшвидше, бажано в межах “терапевтичного вікна”. Для оптимізації надання допомоги хворим з ГПМК в Україні необхідно створити достатню мережу спеціалізованих інсультних відділень, оснащених апаратами КТ або МРТ, що працюють в цілодобовому режимі. Зокрема необхідно організувати чергову службу у відділенні комп’ютерної томографії ВМКЦ ПР, щоб забезпечити проведення КТГМ всім пацієнтам з ГПМК, котрі поступили на стаціонарне лікування у ВМКЦ ПР на протязі двох годин. Необхідно організувати цілодобові чергування мультидисциплінарної бригади з обов’язковою участю невролога, нейрохірурга, кардіолога, реабілітолога. Дозвіл на транспортування пацієнта з ГПМК має надавати кваліфікований ангіоневролог, який потім буде займатися лікуванням даного пацієнта, а не лікар-організатор або представник адміністрації. Реалізація вказаних заходів призведе до зростання госпіталізації хворих на інсульти до спеціалізованого відділення, зниження лікарняної летальності, зменшення кількості хворих з глибокими неврологічними порушеннями, збільшення числа пацієнтів з мінімальними наслідками ГПМК, скорочення термінів перебування хворих в стаціонарі.

Література

1. Грэм Дж. Хэнки. Инсульт (ответы на Ваши вопросы). - Будапешт.- 2005.- 381 с.
2. Матеріали www.ukrstat.gov.ua
3. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации. М.: Литерра.- 2008.- 192 с.
4. Тещук В.Й., Мурзін В.М., Медвідь Н.А., Тещук Н.В. Гістологічна картина ура-

- жень головного мозку при гострих порушеннях мозкового кровообігу за ішемічним типом //Актуальні проблеми транспортної медицини.- 2011.- №3 (25).- С. 101-104.
5. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості (Аналітико-статистичний посібник).- К.: 2012.- С. 146-151.
 6. Korein, J.,and Maccario, M. On the diagnosis of cerebral death: A prospective study on 55 patients to define irreversible coma. Clin. Electroencephalogr. 2: 178, 1971.
 7. Korein, J. (ed.). Brain death: Interrelated medical and social issues. Ann. N.Y. Acad. Sci. 315:1, 1978.
 8. Mohandas, A., and Chou, S.N. Brain death: A clinical and pathological study. J. Neurosurg. 35:211, 1971.
 9. Тещук В.Й., Тещук Н.В.. Патологоанатомічні особливості перебігу гострих порушень мозкового кровообігу // Актуальні проблеми транспортної медицини.- 2013.- №2(32).- С.144-148.
 10. Юридичний словник Блека
 11. Report of committee on irreversible coma and brain death. Trans. Am. Neurol. Assoc. 102:192, 1977.
 12. Report of the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. Deciding to Forego Life-Sustaining Treatment. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, March 1983.
 13. Ad Hoc Committee of The American Encephalographic Society. Cerebral death and electroencephalogram: Report of the hoc committee of EEG criteria for determination of cerebral death J.A. M.A. 209: 1505, 1969.
 14. Black, P.M. Brain death. N. Engl. J. Med. 299: 388, 1978.
 15. Bates, D., et al. A prospective study of nontraumatic coma: Methods and results in 310 patients. Ann. Neurol. 2: 211, 1977.
 16. Галушко О.А. Серцево-легенева реанімація — 2012 // Внутрішня медицина.- №1.- 2012.- С.53-56
 17. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю. Принципы ведения больного в неотложной неврологии и нейрохирургии.- Киев, ИВЦ "Деловой контакт" и Независимое агенство научной медицинской информации, 1998.- С.6.
 18. Van Till, H. A. H. Diagnosis of death in comatose patients under resuscitation treatment: A critical review of the Harvard report Am. J. Law Med. 2: 1, 1976.
 19. Starr, A. Auditory brainstem responses in brain death. Brain 99: 543, 1976.
 20. Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии.- Медицина, Москва.- 1985.- 287с..
 21. Takeshita H., Tateishi A. A relief brain resuscitation pathophysiology and possible therapies. // Intensive care world, 2(6): 1989.- P.68-71.
 22. Струков А.И., Серов В.В., Саркисов Д.С.(ред.) // Общая патология человека: Руководство для врачей.- Медицина, Москва.- 1990.- Т.1, 2-е изд.-448с.
 23. Лиходий С.С. Мембранные фосфолипидные механизмы постреанимационных состояний // В кн.: Нарушения гомеостаза при экстремальных и терминальных состояниях.- Новосибирск.- 1981.- С. 5-12.
 24. Пылова С.И., Альбрехт Я. Состояние мембранных систем ткани мозга в постреанимационном периоде // В кн.: Центральная нервная и постреанимационная патология организма (Тр. междунар. симпоз. ЦМТ).- Москва.- 1989.- С. 139-143.
 25. Черний В.И., Городник Г.А. Постреанимационная патология мозга. // В кн.: Актуальные проблемы острой церебральной недостаточности.- Дон.МИ.- Донецк.- 1995.- С.55-64.
 26. Неговский В.А. Неврологические аспекты реаниматологии. // В кн.: Центральная нервная и постреанимационная патология организма (Тр. междунар. симпоз. ЦМТ). - Москва.- 1989.- С. 11-18.
 27. Коттрел Дж. Е. Защита мозга. Анест. и реаним., — 1996.- №2.- С. 81-85.
 28. Тещук В.Й., Тещук В.В. Комплексне лікування ішемічних інсультів у поєднанні з серцево-судинною патологією // Вісник морської медицини.- 2013.- № 4 (61).- С. 53-58.
 29. Франсуа Ж., Кара М., Делёз Р., Пуавер М. Неотложная терапия, анестезия и реанимация. Краткий курс (пер. с фр.). Вища школа. К.: 1984.- 344с. \
 30. Черний В.И., Городник Г.А. Отёк — набухание головного мозга. // В кн.: Актуальные проблемы острой церебральной

- ной недостаточности.- Дон.МИ.- Донецк.- 1995.- С.9-18.
31. Siesjo B.K., Agardh C.D., Bengtsson F. Free radicals and brain damage. *Cerebrovascular and metabolism reviews.*, 1989.- №1: P. 165-211.
 32. Неговский В.А., Гурвич А.М. Постреанимационная болезнь — новая нозологическая единица. Реальность и значение. // В кн.: Экспериментальные, клинические и организационные проблемы общей реаниматологии (Сб. тр. К 60-летию Ин-та НИИОР РАМН).- Москва.- 1996.- С. 3-10.
 33. Золотокрылина Е.С. Вопросы патогенеза и лечения полиорганной недостаточности у больных с тяжёлой сочетанной травмой, массивной кровопотерей в раннем постреанимационном периоде // *Анест. и реаним.*- 1996.- №1.- С.9-13.
 34. Черний В.И., Ахламова Ю.И. Постреанимационная болезнь.// В кн.: Актуальные проблемы острой церебральной недостаточности.- Дон.МИ.- Донецк.- 1995.- С.37- 54.
 35. Классен Н.Н., Степанов С.С., Семченко В.В. Морфо-функциональные изменения коры большого мозга при асфиксии и в раннем восстановительном периоде // В кн.: Актуальные вопросы терминальных состояний (Сб. науч. тр.).- Омск.- 1985.- С. 23-26.
 36. Сафар П., Тишерман С.А., Лэчоу Р., Александер Г., Хеит С., Джонсон Д., Леонов Ю., Окью К., Стерз Ф., Стезоски С.В., Тарр Р., Вульхфсон С. Многоочаговая гиперперфузия мозга после остановки сердца и методы реанимации. // В кн.: Центральная нервная система и постреанимационная патология организма (Тр. междунар. симпоз. ЦМТ.- Москва.- 1989.- С. 79-91.
 37. Сых М. Реанимация. Смерть мозга. // В кн.: Курс лекций для последипломного обучения анестезиологов — реаниматологов. (Пер. с англ.).- Архангельск.- 1991.- С. 93-98.
 38. Гурвич А.М. О неврологическом обеспечении отделений реанимации общего профиля, отделений интенсивной терапии и кардиореанимации, НИИ ОР РАМН.- Москва.- 1996.- 19с.
 39. Алексеева Г. В. Клиника, профилактика и терапия постгипоксических энцефалопатий (рекомендации) //НИИ ОР РАМН.- Москва.- 1996.- 39 с..

References

1. J. Graham. Hankey. Stroke (answers to your questions). - Budapesht.- 2005.- 381 p.
2. Materials from www.ukrstat.gov.ua
3. Skvortsova V.I. Reduced morbidity, mortality and disability from stroke in the Russian Federation. M.: Literra.- 2008.- 192 p.
4. Teschuk V.I., Murzin V.N., Medvid' N.A., Teschuk N.V. Histological pattern of brain damage in severe violations of cerebral blood flow by ischemic type // *Actual Problems of Transport Medicine.* - 2011. - № 3 (25). - P. 101-104.
5. Dynamics of the health status of the people of Ukraine and regional features (Analytical and statistical manual). - K.: 2012. - P. 146-151.
6. Korein, J., and Maccario, M. On the diagnosis of cerebral death: A prospective study on 55 patients to define irreversible coma. *Clin. Electroencephalogr.* 2: 178, 1971.
7. Korein, J. (ed.). Brain death: Interrelated medical and social issues. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 315:1, 1978.
8. Mohandas, A., and Chou, S.N. Brain death: A clinical and pathological study. *J. Neurosurg.* 35:211, 1971.
9. Teshchuk V.I., Teshchuk N.V. Pathoanatomical of feature of stream of sharp violations of cerebral blood // *Actual Problems of Transport Medicine.* - 2013. - № 2 (32). - P. 144-148.
10. Black's Law Dictionary
11. Report of committee on irreversible coma and brain death. *Trans. Am. Neurol. Assoc.* 102:192, 1977.
12. Report of the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. Deciding to Forego Life-Sustaining Treatment. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, March 1983.
13. Ad Hoc Committee of The American Encephalographic Society. Cerebral death and electroencephalogram: Report of the hoc committee of EEG criteria for determination of cerebral death J.A. M.A. 209: 1505, 1969.
14. Black, P.M. Brain death. *N. Engl. J. Med.* 299: 388, 1978.

15. Bates, D., et al. A prospective study of nontraumatic coma: Methods and results in 310 patients. *Ann. Neurol.* 2: 211, 1977.
16. Galushko O.A. Cardiopulmonary resuscitation - 2012 // *Internal Medicine*. - № 1. - 2012. - P. 53-56
17. Polyschuk N.E., Rasskazov S.Y. Principles Doing a patient neotlozhnoy nevrolohiy and neyrohyrurhiy. - Kiev, YVTS "Delovoy contact" and Independent Agency nauchnoy medytsynskoy of information, 1998. - P. 6.
18. Van Till, H. A. H. Diagnosis of death in comatose patients under resuscitation treatment: A critical review of the Harvard report *Am. J. Law Med.* 2: 1, 1976.
19. Starr, A. Auditory brainstem responses in brain death. *Brain* 99: 543, 1976.
20. Permyakov N.K. Pathology of the intensive care unit. - *Medicine, Moscow*. - 1985 - 287 p.
21. Takeshita H., Tateishi A. A reliev brain resuscitation pathophysiology and possible therapies. // *Intensive care world*, 2(6): 1989.- P.68-71.
22. Strukov A.I., Serov V.V., Sarkisov D.S. (eds.) // *General human pathology: A Guide for Physicians*. - *Medicine, Moscow*. - 1990. - Volume 1, 2nd ed. - 448.
23. Likhodey S.S. Membrane phospholipid mechanisms postresuscitation states // *In: Violations of homeostasis under extreme and terminal-states*. - *Novosibirsk*. - 1981. - P. 5-12.
24. Pylova S.I., Albrecht Ya. Status of membrane systems in the brain tissue in streanimatsionnom period // *In: The central nervous and postresuscitation pathology organism (Proc. Intern. Symposium. ITC)*. - *Moscow*. - 1989. - P. 139-143.
25. Cherniy V.I., Gorodnik G.A. Postresuscitation brain pathology // *In: Actual problems of acute cerebral insufficiency*. - *Don. MI. - Donetsk*. - 1995. - P. 55-64.
26. Negovsky VA Neurological aspects of resuscitation. // *In: The central nervous system and organism postresuscitation pathology (Proc. Intern. Symposium. ITC)*. - *Moscow*. - 1989. - P. 11-18.
27. Cottrell J.E. The Brain Protecting. *Anesti. and Rean.*, - 1996. - № 2. - P. 81-85.
28. Teschuk V.I., Teschuk V.V. Integrated treatment of ischemic strokes combined with cardiovascular pathology // *Bulletin of Marine Medicine*. - 2013. - № 4 (61). - P. 53-58.
29. Jean Francois, Kara M. Deleuze, R., M. Puaver Emergency treatment, anesthesia and resuscitation. Short course (trans. From French.). *Vishcha shkola. K.*: 1984. - 344 p.
30. Cherniy V.I., Gorodnik G.A. Edema - swelling of the brain // *In: Actual problems of acute cerebral insufficiency*. - *Don. MI. - Donetsk*. - 1995. - P. 9-18.
31. Siesjo B.K., Agardh C.D., Bengtsson F. Free radicals and brain damage. *Cerebrovascular and metabolism reviews.*, 1989.- № 1: P. 165-211.
32. Negovsky VA Gurvich AM Postresuscitative disease - a new disease entities. The reality and meaning. // *In: Experimental, clinical and organizational problems of the general resuscitation (Proc. Proc. Of the 60th anniversary of the Institute of Medical Sciences PWRI)*. - *Moscow*. - 1996. - P. 3-10.
33. Zolotokrylina E.S. Pathogenesis and treatment of multiple organ failure in patients with severe combined trauma, massive blood loss in early postresuscitative // *Anesti. and Rean.* - 1996. - № 1. - pp. 9-13.
34. Cherniy V.I., Akhlamova Y.I. Postresuscitative disease. // *In: Actual problems of acute cerebral insufficiency*. - *Don. MI. - Donetsk*. - 1995. - pp. 37-54.
35. Klassen N.N., Stepanov S.S., Semchenko V.V. Morphological and functional changes in the cerebral cortex during asphyxia and early recovery period // *In: Topical issues of terminal states - Omsk*. - 1985. - pp. 23-26.
36. Safar P., Tisherman S.A., Lechou R., Alexander G., Kheii S., Johnson D., Leonov Yu., Okyu K., Sterz F., Stezoski S.V., Tarr R., Vullhfson P. Multifocal cerebral hyperperfusion after cardiac arrest and resuscitation techniques // *In: The central nervous system and organism postresuscitation pathology (Works of Intern. Symposium. ITC)*. - *Moscow*. - 1989. - pp. 79-91.
37. Sykh M. Resuscitation. Brain death // *In: Lectures for postgraduate training Anaesthetist. (Trans. from English)*. - *Arkhangelsk*. - 1991. - pp. 93-98.

38. Gurvich A.M. The neurological intensive care units providing general care, ICU and CCU, OR RAMS Research Institute. - Moscow. - 1996. - 19 p.
39. Alekseeva G.V. The clinic, prevention and therapy posthypoxic encephalopathies (recommendations) // OR RAMS Research Institute. - Moscow. - 1996. - 39 p.

Резюме

ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ У ПАЦИЕНТОВ, КОТОРЫЕ ПЕРЕНЕСЛИ ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Тещук В.И., Тещук В.В., Скочко С.П.

Военно-медицинский клинический центр Южного региона (г. Одесса), Киевская областная клиническая больница (г. Киев)

В работе представлен анализ лечения 36 пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения, которые в результате терминальных состояний перенесли реанимационное вмешательство и находились на стационарном лечении в клинике нейрохирургии и неврологии Военно-медицинского клинического центра Южного региона с 2000 г. до марта 2014 г. Установлено характерные особенности течения острых нарушений мозгового кровообращения, у пациентов с постреанимационной болезнью. Перспективы дальнейших исследований заключаются в изучении механизмов развития острых нарушений мозгового кровообращения, в сопоставлении патоморфологических особенностей с клиническими проявлениями инсульта и возможностью предупреждения витальных нарушений.

Ключевые слова: острое нарушения мозгового кровообращения, инсульт, смерть мозга, постреанимационная болезнь, вегетативное состояние.

Summary

POSTRESUSCITATIVE DISEASE IN PATIENTS WHO HAVE SUFFERED ACUTE-ON VIOLATIONS OF CEREBRAL CIRCULATION

Teschuk V.I., Teschuk V.V., Skochko S.P.

Military Medical Clinical Center of Southern region (Odessa), the Kiev Regional Clinical Hospital (Kiev)

The paper presents an analysis of treatment of 36 patients with acute ischemic stroke, which result in terminal states moved resuscitation and were hospitalized in the Clinic of Neurosurgery and Neurology of the Military Medical Clinical Center of the Southern region from 2000 to March 2014 established the characteristic features the flow of stroke in patients with postresuscitatorial disease. Prospects for future research is to study the mechanisms of the development of stroke, compared with the pathologic features of clinical manifestations of stroke and prevent the possibility of vital violations.

Keywords: acute cerebrovascular accident, stroke, brain death, postresuscitation disease, vegetative state.

*Впервые поступила в редакцию 08.07.2014 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*