

УДК 616.151.5-06:616.831-005.1

## СИНДРОМ ДИСЕМИНОВАНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗГОРТАННЯ У ПАЦІЄНТІВ, КОТРИ ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРИ 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)*

*Margo\_od\_ua@ukr.net*

В роботі представлено аналіз лікування 17 пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу, у котрих визначався синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, в результаті термінальних станів, які виникли після перенесених реанімаційних втручань, та перебували на стаціонарному лікуванні в клініці нейрохірургії і 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 ДВЗ-синдромом. Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні механізмів розвитку ДВЗ-синдрому при гострих порушеннях мозкового кровообігу, у зіставленні патоморфологічних особливостей з клінічними проявами інсульту та можливістю попередження вітальних порушень.

**Ключові слова:** *гостре порушення мозкового кровообігу, інсульт, смерть мозку, дисеміноване внутрішньосудинне згортання, післяреанімаційна хвороба, 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 різноманітними неврологічними, афективними, патогематологічними та психопатологічними проявами, поліморфізмом симптоматики, що обумовлено нашаруванням на існуючу поліорганну (коморбідну) патологію. У деяких з них виникає синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром), що значно ускладнює перебіг гострих порушень мозкового кровообігу. Таким чином, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром) — це коагулопатія потреби, або тромбогеморагічний синдром, котрий обумовлений порушенням згортання крові по причині масивного вивільнення з тканин тромбопластичних

речовин. 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 розвинутих 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 краї-

на, 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. ДВЗ- синдром — це набутий синдром, котрий спостерігається за різноманітної клінічної патології. Він може протікати безсимптомно, або у вигляді гостро виниклої коагулопатії. За характером перебігу виділяють гострий, підгос-

трий та хронічний ДВЗ-синдром. Часто розвивається за різноманітної гінекологічної патології (в т. ч. акушерської), при різних видах шоку, після оперативних втручань, при супутніх з ГПМК травматичних ушкодженнях, бактеріальному сепсисі, тощо [6]. Також існує досить велика кількість класифікацій по стадіям розвитку процесу. По М.С Мачабели виділяють 4 стадії: I стадія — гіперкоагуляція; II стадія — коагулопатія потреби; III стадія — різке зниження в крові всіх прокоагулянтів, майже до повної відсутності фібриногену, IV стадія — відновлення. За Федоровой З.Д. и др. (1979), Барышевым Б.А. (1981) класифікація має наступний вигляд [6]: I стадія — гіперкоагуляції; II стадія — гіпокоагуляції; III стадія — гіпокоагуляції з генералізованою активацією фібринолізу; IV стадія — повне незгорання крові.

**Метою нашого дослідження** була порівняльна оцінка результатів лікування пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу, котрі в результаті термінальних станів ускладнилися ДВЗ-синдром, 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**

У дослідження було включено 17 пацієнтів з ДВЗ-синдромом, 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 і неврології Військово-медичного клінічного центру (ВМКЦ) Південного регіону (ПР) у м. Одесі. Вік пацієнтів від 31 до 60 років, серед них було 11 (64,7 %) чоловіків та 6 (35,3 %) жінок. Число чоловіків дещо переважало число жінок за рахунок специфіки відомчого лікувального закладу. Всім 17-и пацієнтам проводився комплекс реанімаційних заходів,

котрі були ефективними.

### Результати дослідження та їх обговорення

Під терміном ДВЗ-синдром (тромбогеморагічний синдром) ми визначали неспецифічний патологічний процес, в основі якого лежало масивне зсідання крові, що викликало блокаду мікроциркуляції агрегатами клітин і рихлими масами фібрину та супроводжувалося тромбозами, геморагіями, ацидозом, дистрофією і глибокою дисфункцією життєво-важливих органів.

Етіологія ДВЗ-синдрому була різноманітною, оскільки він є проміжною ланкою в еволюції багатьох патологічних процесів, в тому числі критичних і термінальних станів. До ДВЗ-синдрому, у пацієнтів після перенесених ГПМК, за нашими спостереженнями призвели наступні стани: у 1 (5,9 %) пацієнта — кардіогенний шок; у 1 (5,9 %) хворого була зафіксована деструктивна полісегментарна пневмонія; гінекологічна патологія у 3 пацієнток (17,6 %); у 2 (11,8 %) пацієнтів ДВЗ-синдром викликав інфаркт міокарда; у 1 (5,9 %) — злоякісна пухлина кишечника; у 2 (11,8 %) — геморагічний васкуліт; у 1 (5,9 %) — в анамнезі клапанне протезування; 1 (5,9 %) відмічає в анамнезі медикаментозну алергічну реакцію; 2 (11,8 %) жінок відмічають в анамнезі вживання естрогено-прогестивних засобів; 3 пацієнтів (17,6 %) відмічали в анамнезі вживання масивних доз кортикостероїдів.

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 вогнищевого неврологічного дефіциту не впливає на оцінку важкості ураження ГМ); звертається увага на рефлекторну сферу пацієнта, котрому проводяться реанімаційні заходи. 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 2 (11,8 %) пацієнтів; 4 бали - у 2 (11,8 %) пацієнтів; 5 балів — у 1 (5,9 %) пацієнта; 6 балів — у 1 (5,9 %) хворого; 7 балів — у 6 (35,3 %) хворих; 8 балів — у 3 (17,6 %) та 9 балів — у 2 (11,8 %) пацієнтів, відповідно. В критичному стані у 16 (94,1 %) пацієнтів відкривання очей ми не відмічали; один (5,9 %) пацієнт відкривав очі у відповідь на больові подразники. Зіниці були розширені двобічно у 6 (35,3 %) пацієнтів; зіниці середньої величини двобічно відмічені нами у 4 (23,5 %) пацієнтів; у 7 (41,2 %) хворих відмічено анізокорію: серед них більша за розмірами ліва зіниця була відмічена нами у 5 (29,4 %) обстежуваних, а права - у 2 (11,8 %). Відсутність фотореакцій була відмічена нами у 3 (17,6 %) пацієнтів; різке ослаблення фотореакцій відмічено було нами у 12 хворих (70,6 %); у 2 (11,8 %) фотореакції були збережені. Відсутній рогівковий рефлекс був зафіксований нами у 2 (11,8 %) пацієнтів, зниження рогівкового рефлексу з обох боків відмічено нами у 11 (64,7 %) обстежуваного; у 4 (23,5 %) хворих рогівковий рефлекс був збережений. Окуло-вестибуляр-

ний рефлекс був відсутній (негативна проба «лялькових очей») у 1 (5,9 %) пацієнта; у 16 (94,1 %) хворих окуло-вестибулярний, окуло-кардіальний та окуло-цефалічний рефлекс збережені. Глотковий рефлекс, кашльовий та дихальні рефлекс були відсутні у 2 (11,8 %) пацієнтів, у 15 (88,2 %) вони були значно пригнічені. У 5 (29,4 %) пацієнтів була відмічена арефлексія, значне зниження сухожилкових та періостальних рефлексів відмічено нами у 12 (70,6 %) хворих: з них анізорефлексія відмічена нами у 7 (41,2 %) хворих. Рефлекси спінального автоматизму відмічені нами у 2 (11,8 %) пацієнтів; децеребраційна ригідність відмічена нами у 3 (17,6 %) хворих, та у 3 (17,6 %) відмічено декортикаційну ригідність. Рефлекторні патологічні реакції ми виявили у 4 (23,5 %) пацієнтів; гіпертонус в усіх кінцівках відмічений був в 2 (11,8 %) хворих у 3 (17,6 %) відмічений гіпертонус в правих кінцівках; у 2 (11,8 %) обстежуваних — тонус м'язів підвищений в лівих кінцівках; у 2 (11,8 %) відмічено субтотальну та тотальну м'язову дистонію. Хоботковий рефлекс відмічений нами у 2 (11,8 %); нижньощелепний — у 1 (5,9 %); черевні відрухи відсутні — у 2 (11,8 %) обстежуваних; підшвові — у 2 (11,8 %); симптом Бабінського двобічно у 3 (17,6 %) хворих; у 6 пацієнтів (35,3 %) — симптом Бабінського справа; у 5 (29,4 %) — симптом Бабінського зліва. Всі 17 пацієнтів були заінтубовані, всім проводилась апаратна штучна вентиляція легень. На протязі першої доби після проведених ефективних реанімаційних заходів померло 3 (17,6 %) пацієнтів; на протязі другої доби помер 1 (5,9 %) хворий; на протязі третьої доби — 1 (5,9 %) 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. Неблагоприємними ознаками у

пацієнтів з ДВЗ -синдромом були також відсутність глоткового, кашльового та дихального рефлексу. Арефлексію та гіпотонію також слід віднести до небажаних прогностичних ознак при ГПМК, ускладнених ДВЗ-синдромом. 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, підшвових рефлексів та патологічних ступневих відрухів не служить доказом життєздатності головного мозку.

Основними механізмами активації гемостазу, що призводили до розвитку ДВЗ-синдрому, на нашу думку, були:

- активація зовнішнього шляху зсідання крові: попадання в кровотік ззовні тромбoplastинових субстанцій: при хірургічних втручаннях, поступлення в кровотік трипсину при загостренні хронічного панкреатиту;
- активація внутрішнього механізму зсідання крові через фактор контакту — ф XII Хагемана: при атеросклерозі судин, ураженні ендокарда, васкулітах, та ін.

Включення будь-якого з цих механізмів призводить до стійкої гіперкоагуляції з появою в кровотоці великої кількості активованого ф X. При відсутності його належного інактивування (концентрація АТІІІ прогресивно знижується через вживання та інактивацию активованих факторів) виникає стійка тромбінемія: в результаті перетворення фІІ (протромбіну) в фІІа (тромбін). Одночасно розвивається незворотня агрегація тромбоцитів, еритроцитів — блокада клітинними агрегатами мікроциркуляції в органах [6].

В умовах тромбінемії і активованого фібринолізу формуються продукти паракоагуляції: розчинні фібринмоно-

мерні комплекси (РФМК) і різко зростає рівень продуктів деградації фібриногену/фібрину — ПДФ. Це, в свою чергу, призводить до незворотньої гіпокоагуляції із за тромбоцитопенії споживання, перетворення фібриногену в мікротромби, ПДФ, РФМК, які не зсідаються тромбіном [6].

В розвитку ДВЗ-синдрому прийнято виділяти чотири стадії (З.С. Баркаган, 1988). Активація коагуляційних механізмів призводить до гіперкоагуляції (I стадія). Ця стадія короткочасна (особливо при гострих порушеннях мозкового кровообігу) і швидко може перейти у стадію гіпокоагуляції (III) в результаті споживання тромбоцитів, плазмових коагуляційних факторів, перетворення фібриногену в ПДФ і РФМК внаслідок активації фібринолізу, а це призводить до трансформації ішемічних уражень головного мозку в геморагічний інсульт. Між I і III стадіями виникає нетривалий період (хвилини, години) несправжньої “нормокоагуляції” — перехідна, II стадія. Далі йде стадія IV — кінцева, що характеризується або компенсацією порушень гемостазу, або розвитком незворотніх змін і летальним наслідком [6].

Клініка ДВЗ-синдрому залежить від основного захворювання (ГПМК) та варіанту його перебігу. За гострого перебігу найбільш важкими проявами ДВЗ-синдрому є гемокоагуляційний шок (колапс), в основі якого лежить блокада мікроциркуляції у життєво важливих органах. Шок ускладнює перебіг ГПМК та ДВЗ-синдрому у 15-20 % хворих, тоді як ДВЗ-синдром практично завжди супроводжує шоківі стани різної етіології. Найбільш важко пошкоджуються органи, які мають розвинуту мікроциркуляторну сітку (легені, нирки, наднирники, шлунково-кишковий тракт, печінка та ін.). Розвиваються синдроми: шок легень, гостра ниркова недостатність, гепато-ренальний синдром, гострі ерозії та виразки слизової шлунка і кишківника, гостра наднирникова недостатність, тромботичні і геморагічні ураження мозку і мозкових обо-

лонок [6]. При підгострій і хронічній формах ДВЗ-синдрому на перший план виступають симптоми основного захворювання. На шкірі з'являються геморагії: дрібноточкові крововиливи і екхімози поєднуються з гематомами. Характерно для всіх форм ДВЗ-синдрому втягнення в процес нирок з проявами олігурії, помірної азотемії до кортикального некрозу і уремії, за нашими спостереженнями це відмічалось у 4 (23,5 %) пацієнтів. Хронічні форми можуть перебігати латентно. При злоякісних пухлинах клінічними проявами затяжної фази гіперкоагуляції можуть бути тромбози і тромбофлебіти.

#### **Діагностичні критерії ДВЗ-синдрому**

Їх можна розділити на клінічні та лабораторні.

##### *А. Клінічні.*

Специфічних клінічних симптомів ДВЗ-синдрому немає, тому на ранніх етапах діагностика ситуаційна — експрес-оцінка “ДВЗ — небезпеки”. Найбільш частими проявами синдрому були кровоточивість — у 11 (64,7 %) хворих: множинні геморагії різної локалізації. Характерно зменшення розмірів і щільності згустків крові. Ранні геморагії більш обширні і локалізовані в місцях ушкодження тканин (в зоні операційного поля, в місцях ін'єкцій та ін.), в пізніх стадіях проявляються кровотечами зі слизових оболонок та глибокими гематомами (III тип кровоточивості). У 2 (11,8 %) пацієнтів ми спостерігали поєднання тромбозів і кровоточивості. У 4 (23,5 %) хворих була відмічена гостра недостатність двох і більше органів (гостра дихальна, ниркова, печінкова, наднирникова недостатність) — поліорганна недостатність. У 2 (11,8 %) пацієнтів відмічався затяжний шок з геморагіями.

##### *В. Лабораторні.*

Специфічних лабораторних ознак ДВЗ-синдрому також немає. Найбільш часто зустрічалися нам клітинні маркери (спонтанна агрегація тромбоцитів у 2 (11,8 %) хворих; тромбоцитопенія (менше  $150 \cdot 10^9/\text{л}$ ) у 5 (29,4 %) пацієнтів) та

плазменні маркери (у 3 (17,6 %) хворих — гіперкоагуляція; у 2 (11,8 %) пацієнтів, повне незсідання крові (тест Лі-Уайта) у 1 (5,9 %) пацієнта; зниження рівня АТІІІ нижче 70 % — у 2 (11,8 %) пацієнтів; зниження кількості протромбіну, фібриногену ми відмічали у 4 (23,5 %) пацієнтів).

Ефективність лікування ДВЗ-синдрому залежала від того, наскільки рано розпочаті були етіотропна терапія патологічного процесу, що його викликав, протишокові заходи, дезінтоксикація, боротьба з дисфункцією органів-мішеней і гіпоксією. Враховуючи високу частоту інфекційно-септичних форм післяопераційних ДВЗ-синдромів, приєднання бактеремії до початково “неінфекційних форм” (до 70 %), рекомендується комплексна терапія ДВЗ-синдрому.

За I стадії ДВЗ-синдрому трансфузійну терапію ми починали з препаратів, що нормалізують реологічні порушення, викликані внутрішньо- судинною активацією і агрегацією тромбоцитів та інших клітин крові (трентал, реополіглюкін та інші низькомолекулярні декстранни).

Раннє внутрішньовенне струмене-ве введення свіжозамороженої донорської плазми (СЗП) як джерела не тільки АТ ІІІ та інших компонентів системи зсідання крові, але й протеїну С — фізіологічного антикоагулянта, який захищає організм від патогенної дії кишечної палички і бактеріального ендотоксину. СЗП (в середньому 6-12 мг/кг) з гепарином (15 000-20 000 ОД/добу), ефективно діє на ключові механізми розвитку ДВЗ-синдрому і є базисним методом лікування ДВЗ-синдрому. Поєднання СЗП з одночасним введенням гепарину (гепарин-кріоплазменна терапія) сприяє швидкому гальмуванню і обриву внутрішньосудинного зсідання крові. Швидкість утворення комплексу “антитромбін ІІІ-тромбін” збільшується майже в 1000 разів, що призводить до швидкої інактивації тромбіну (фактора ІІа). Одночасно нейтралізуються фактори: Ха, XIIа, IXа, XIа

За II і III стадій ДВЗ-синдрому, при виразній гіпокоагуляції і геморагіях для інгібування надлишкової активації фібринолізу доцільно використання крім СЗП великих доз контрикалу (до 20 000 ОД на добу) або його аналогів в поєднанні з міні дозами гепарину (2500 ОД на добу внутрішньовенно на протязі гострого періоду (4-5 год.). Введення гепарину проводиться під контролем показників гемостазу (не більше 500 ОД/год).

Проведення інтенсивної (внутрішньовенної) антибіотикотерапії (напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини та ін.) при перших ознаках інфекційно-септичного процесу або симптомів ендотоксичного шоку. Профілактична “стерилізація»-кишківника (прийом еритроміцину всередину).

Абсолютно протипоказані при всіх видах ДВЗ-синдрому внутрішньовенне введення фібриногену і препаратів сухої плазми (посилує блокаду мікроциркуляції, підвищує в'язкість крові). Не рекомендується також застосування інгібіторів фібринолізу (амінокапронова кислота).

Виділення клінічних форм ДВЗ-синдрому за перебігом (гостра, підгостра, хронічна) в певній мірі є умовним, оскільки можливі переходи хронічної латентної форми в гостру, а гострої — в підгостру і хронічну. Хвилеподібний перебіг з повторною зміною фаз гіпер- і гіпокоагуляції, як правило, пов'язаний або з недостатньою ефективністю лікування, або з вторинним інфікуванням і трансформацією неінфекційного ДВЗ-синдрому в бактеріємічний, який нерідко миттєво прогресує. Джерелом інфікування можуть стати пошкоджені тканини (трансформація ішемічного інсульту в геморагічний, операційне поле при супутніх хірургічних захворюваннях), кишківник та ін. Порушення гемостазу (тромбози і геморагії) та гемодинаміки (блокада мікроциркуляції клітинними агрегатами і фібрин-мономерними комплексами) призводить до дисфункції і дистрофії життєво важливих органів, в тому числі і

шкіри з симетричними некрозами і гангrenoю, тромбозами спінальних артерій, судин мозку та ін. Причини летального кінця — поліорганна недостатність, “шокова легеня”, ураження центральної нервової системи (прогресуюча енцефалопатія, кома), кортикальний некроз і уремія.

Згідно даних світової статистики показники летальності при ДВЗ-синдромі коливаються в межах 30-76 %, складаючи в середньому біля 50 % [6]. В умовах нашого відділення вони склали 5 випадків (29,4 %), що в загальному відповідає середньо-статистичним показникам.

#### Висновки

Надання спеціалізованої ангионеврологічної допомоги хворим на інсульти, котрі ускладнилися ДВЗ-синдромом, має проводитися в ангионеврологічних 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 реаніматолога, невролога, нейрохірурга, кардіолога, реабілітолога. Дозвіл на транспортування пацієнта з ГПМК має надавати кваліфікований ангионевролог, 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 на-

слідками ГПМК, скорочення термінів перебування хворих в стаціонарі.

#### Выводы

Предоставление специализированной ангионеврологической помощи больным инсультами, которые осложнились ДВС-синдромом, должна проводиться в ангионеврологическом отделении, пациенты имеют доставляться туда как можно быстрее, желательно в пределах «терапевтического окна». Для оптимизации оказания помощи больным с ОНМК в Украине необходимо создать достаточную сеть специализированных инсультных отделений, оснащенных аппаратами КТ или МРТ, работающих в круглосуточном режиме. В частности, необходимо организовать очередную службу в отделении компьютерной томографии ВМКЦ ПР, чтобы обеспечить проведение КТГМ всем пациентам с ОНМК, которые поступили на стационарное лечение в ВМКЦ ПР в течение двух часов. Необходимо организовать круглосуточные дежурства мультидисциплинарной бригады с обязательным участием реаниматолога, невролога, нейрохирурга, кардиолога, реабилитолога. Разрешение на транспортировку пациента с ОНМК должен предоставлять квалифицированный ангионевролог, который затем будет заниматься лечением данного пациента, а не врач-организатор, или представитель администрации. Реализация указанных мероприятий приведет к росту госпитализации больных инсультами в специализированное отделение, снижение больницы летальности, уменьшение количества больных с глубокими неврологическими нарушениями, увеличение числа пациентов с минимальными последствиями ОНМК, сокращение сроков пребывания больных в стационаре.

#### Література

1. Грэм Дж. Хэнки. Инсульт (ответы на Ваши вопросы).- Будапешт.- 2005.- 381 с.
2. Матеріали [www.ukrstat.gov.ua](http://www.ukrstat.gov.ua)
3. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от ин-

- сультов в Российской Федерации. М.: Литерра.- 2008.- 192 с.
4. Тещук В.Й., Мурзін В.М., Медвідь Н.А., Тещук Н.В. Гістологічна картина уражень 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. Интенсивная терапия угрожающих состояний. Под ред. В.А. Корячкина, В.И.-Страшнова. Санкт-Петербургское медицинское издательство.- СПб., 2002.- С. 152-162.

### References

1. Gram Jh. Henky. Insult (answer to your questions). - Budapest. - 2005. - 381 p.
2. Materials www.ukrstat.gov.ua
3. Skvortsova VI. Decrease of morbidity and mortality rate and invalidization caused by strokes in Russian Federation. - Moscow: Literra, 2008. - 192 p. (Rus.)
4. Teshchuk VI, et al. Histologic pattern of brains damages at acute cerebrovascular accident by ischemic type //Urgent problems of transport medicine. - 2011. - №3 (25). - P. 101-104. (Ukr.)
5. Dynamics of Ukrainian people state of health and regional peculiarities (Analytical manual). — Kiev, 2012. - P. 146-151 (Ukr.)
6. Intensive therapy of critical conditions / Ed. VA Koriachkina, VI Strashnova. - St.Petersburg: Medical Press, 2002. - P. 152-162 (Rus.).

### Резюме

#### СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, КОТОРЫЕ ПЕРЕНЕСЛИ ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ 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 17 пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения, в которых определялся синдром диссеминиро-

ванного внутрисосудистого свертывания крови, в результате терминальных состояний, которые возникли после перенесенных реанимационных вмешательств, и находились на стационарном лечении в клинике нейрохирургии и неврологии Военно-медицинского клинического центра Южного региона с 2000 г. до марта 2014 г. Установлены характерные особенности течения острых нарушений мозгового кровообращения, у пациентов с ДВС-синдромом. Перспективы дальнейших исследований заключаются в изучении механизмов развития ДВС-синдрома при острых нарушениях мозгового кровообращения, в сопоставлении патоморфологических особенностей с клиническими проявлениями инсульта и возможностью предупреждения витальных нарушений.

**Ключевые слова:** острое нарушение мозгового кровообращения, инсульт, смерть мозга, ДВС, послереанимационная болезнь, вегетативное состояние.

### Summary

#### SYNDROME OF DISSEMINATED INTRAVASCULAR CLOTTING IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENT

*Teshchuk V.I., Teshchuk V.V., Skochko S.P.*

Providing specialized care to patients with anhonevrolohichnoyi strokes that complicated DIC has held in anhonevrolohichnyh offices, patients must arrive there as soon as possible, preferably within the "therapeutic window". To optimize the provision of care to patients with CVA in Ukraine to create a sufficient network of specialized stroke offices equipped with CT or MRI apparatus working around the clock. In particular, it is necessary to organize regular service in the department of computer tomography VMKTS PR to ensure that the KTHM all patients with CVA who admitted for hospital treatment in VMKTS PR for two hours. They should organize round the clock duty multidisciplinary teams with mandatory participation resuscitator,



neurologist, neurosurgeon, cardiologist, rehabilitation. Permission to transport a patient with CVA should provide qualified anesthesiologist, which then will deal with the treatment of the patient, not the physician-organizer or a representative of the administration. Implementation of these measures will lead to an increase in hospitalizations for stroke patients to specialized department, reduced hospital mortality, reducing the number of patients with profound neurological disorders,

increasing the number of patients with minimal consequences CVA, reducing the time patients stay in hospital.

**Key words:** *acute cerebrovascular accident, stroke, brain death, disseminated intravascular coagulation, postresuscitation disease, vegetative state.*

*Впервые поступила в редакцию 07.08.2015 г.  
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.61-008.64-08-084

## ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

**Чаплик В.В., Литвинчук В.Г.**

*Львівський національний медичний університет імені Д.Галицького;  
mns\_inmu@ukr.net*

Представлений аналіз діагностики та лікування 20-ти хворих із гострою нирковою недостатністю (ГНН). Доведено, що для раннього пошкодження нирок, крім визначення добового діурезу, найбільш інформативною є концентрація натрію в сечі та добова екскреція азотистих метаболітів. Ранній початок екстракорпоральної детоксикації дозволяє попередити розвиток поліорганної недостатності та сприяє зниженню летальності при ГНН.

**Ключові слова:** *Гостра ниркова недостатність; екскреція; азотисті метаболіти.*

Важкість стану хворих при гострій нирковій недостатності часто помилково пов'язують виключно із випадінням функції нирок. Формально в такому випадку порівняльною моделлю повинен був би бути аренальний стан, коли одночасно в результаті хірургічної операції фізично видаляють нирку. У той же час, подальший стан цих пацієнтів суттєво відрізняється від стану при ГНН [1, 3, 11, 19].

Смертність при ГНН у всіх провідних клініках світу залишається крайне високою (45-65 %) і не має тенденції до зниження [16, 18].

ГНН не визначається лиш раптовим випадінням функції нирок і повинна розцінюватись як один із варіантів поліорганної недостатності.

Запропоновані схеми консервативної терапії, апаратне заміщення функції нирок не завжди враховує патофізіологічні особливості різних варіантів ГНН [7, 13, 15].

Традиційно по етіопатогенетичному принципу ГНН класифікують на "преренальну" або циркуляторну, "ренальну" або паренхіматозну і "постренальну" або обструкційну [9, 22].

Традиційно функціональне діагностичне пошкодження нирок базується на визначенні в плазмі крові кінцевих продуктів білкового обміну — сечовини та креатиніну. У той же час, концентрація їх в плазмі являється функцією двох змінних — продукції та елімінації [8, 14, 17].