

УДК 616.8:615.21

НИКОНОВ В.В., КУРСОВ С.В., ЯКОВЦОВ І.З., ЗАГУРОВСЬКИЙ В.М., ЧЕРНОВ О.Л., САВИЦЬКА І.Б., ПОЛТОРАЦЬКИЙ В.Г.

Харківська медична академія післядипломної освіти,

кафедра медицини невідкладних станів і медицини катастроф

# ПРОБЛЕМИ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ГОСТРОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ (аналітичний огляд) Частина 1

**Резюме.** В огляді розглянуто проблему поширеності захворювань, що проявляються розвитком синдрому гострої церебральної недостатності (СГЦН), та найпоширеніші заходи екстреної медичної допомоги (ЕМД), що можуть бути застосовані для врятування життя пацієнтів у найбільш ранні строки виникнення невідкладних станів до забезпечення нейровізуалізації. Проведено аналіз доцільності та ефективності лікувальних заходів, що мають бути використані незалежно від головної причини формування СГЦН на догоспітальному та ранньому госпітальному етапі відповідно до результатів сучасних наукових досліджень і змісту уніфікованих протоколів із надання ЕМД, що розроблені в МОЗ України.

**Ключові слова:** гостра церебральна недостатність, мозковий інсульт, черепно-мозкова травма, первинна нейропротекція, церебральний перфузійний тиск, екстрена медична допомога.

## 1.1. Сучасний стан проблеми поширеності розладів ЦНС

Проблема удосконалення інтенсивної терапії у хворих на гостру церебральну недостатність шороку набуває актуальності в усіх країнах світу. Разом із гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК) та тяжкою черепно-мозковою травмою (ТЧМТ) причинами її формування все частіше стають критичні розлади системного кровообігу з виникненням гіпоксії клітин головного мозку (гіпоксична енцефалопатія), екзогенної та ендогенної інтоксикації (гострі отруєння спиртами, психотропними речовинами, опіки та відмороження, сепсис, неспроможність функцій нирок і печінки тощо), церебрального атеросклерозу і цукрового діабету, що обтяжені дегідратацією, гіпопротеїнемією, порушеннями серцевого ритму і зниженням мозкової фракції серцевого викиду (дисциркуляторна енцефалопатія) [1–3]. Найбільш глибокі розлади функції центральної нервової системи (ЦНС) проявляються розвитком у хворих коматозного стану. Коми, що є тяжким патологічним ускладненням будь-якого захворювання, потребують проведення у хворих невідкладної терапії на якомога більш ранніх етапах. За даними Національної науково-практичної спільноти швидкої медичної допомоги Російської Федерації, на догоспітальному етапі частота спостережень коматозних станів сягає 5,8 на 1000 викликів. При

цьому догоспітальна летальність становить 4,4 %. Найбільш частими причинами розвитку коми є інсульт — 57,2 %, на другому місці — передозування наркотиків — 14,5 %, далі стоять гіпоглікемічні стани — 5,7 %, тяжка черепно-мозкова травма (ЧМТ) — 3,1 %, цукровий діабет (кетозидоз, гіперглікемія та гіперосмолярний синдром), отруєння психотропними медикаментами (баклофен, снодійні заходи, транквілізатори) — по 2,5 %, алкогольна кома — 1,3 %. Менш часто зустрічаються коми внаслідок отруєнь немедикаментозними речовинами — 0,6 %. Достатньо часто причина коми на догоспітальному етапі залишається не тільки невідомою, а навіть кома чітко не діагностується, адже вона розвивається під час транспортування хворого — 11,9 % [4–6].

Мозкові інсульти (МІ) є однією з основних причин смертності та інвалідизації населення України. Щорічно від 100 до 110 жителів України захворюють на МІ. У 2009 році вперше захворіли на МІ 105 836,0 мешканця України, що на 100 тис. населення становить 280,2; 35,5 % всіх МІ сталися у людей працездатного віку. Ще 35 077 жителів України перенесли

© Ніконов В.В., Курсов С.В., Яковцов І.З., Загуровський В.М., Чернов О.Л., Савицька І.Б., Полторацький В.Г., 2016

© «Медицина невідкладних станів», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

транзиторні ішемічні напади, які сьогодні заховають до невідкладних станів. Смертність від МІ протягом 5 років в Україні набула тенденції до стабілізації та зниження. У 2009 році внаслідок МІ померло 39 566 жителів країни, що на 100 тис. населення становить 86,2. Смертність від МІ залежно від його типу була такою. Внаслідок ішемічного інсульту померло 20 325 хворих, що на 100 тис. населення становить 44,2. Внутрішньомозкові крововиливи стали причиною смерті 12 695 хворих, що на 100 тис. населення становить 27,620. Кількість померлих хворих від цього виду МІ була приблизно однаковою серед міського та сільського населення. Внаслідок субарахноїдального крововиливу померли 1202 хворі, що на 100 тис. населення становить 2,615. Інсульт, не уточнений як крововилив чи інфаркт мозку, був причиною смертні 5344 хворих, що на 100 тис. населення становить 11,627. Багато хворих (15,6 %) помирає внаслідок неуточненого інсульту. 90 % цих хворих — це люди похилого та старечого віку. Діагноз «неуточнений інсульт» встановлюється в тому випадку, коли не проводиться хворим прижиттєва або посмертна нейровізуалізація або хворі не оглядаються неврологом [7–9].

ЧМТ є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Травматичні пошкодження черепа та головного мозку становлять 30–40 % усіх травм і займають перше місце за показниками летальності та інвалідизації серед осіб працездатного віку. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, щорічно у світі ЧМТ отримують понад 10 млн осіб, 250–300 тис. із цих випадків завершуються летально. В Україні частота ЧМТ щорічно становить у різних регіонах від 2,3 до 6 випадків (в середньому 4–4,2) на 1000 населення. Щорічно в Україні від ЧМТ помирає 10–11 тис. громадян, тобто смертність становить 2,4 випадку на 10 тис. населення (в США — 1,8–2,2) [9, 10].

За матеріалами Національної ради з питань охорони здоров'я в Україні, щорічно від алкоголю гине понад 40 000 чоловік. Вживання алкогольних напоїв є однією з провідних причин виникнення епілептиформної активності та розвитку відповідної енцефалопатії. Вживання етанолу спричинює ЧМТ. Дослідження в м. Львові (2006) показало, що серед постраждалих із нейротравмою алкогольне сп'яніння було діагностовано у 35,1 % чоловіків і у 10,2 % жінок. Алкогольна інтоксикація суттєво обтяжує перебіг ТЧМТ [11, 12].

Епілепсія та епілептичні синдроми є одними з найбільш поширених і соціально значущих захворювань нервової системи. Поширеність епілепсії у загальній популяції більшості країн Європи становить 80–230 випадків на 100 тис. населення. В Україні від неї страждають у середньому 50–73 особи на 100 тис. населення. Згідно з даними більшості епідеміологічних досліджень, проведених у нашій країні та за кордоном, сьогодні спостерігається зростання питомої ваги епілепсії в загальній структурі захворювань нервової системи з 0,5 до 0,8–1,2 %. Поширеність епілепсії в Україні у 2007 р. становила

65,8 на 100 тис. населення, а захворюваність — 6,7 на 100 тис. населення. Усього було зареєстровано 24 939 хворих на генералізовану та парціальну епілепсію, у тому числі з діагнозом, встановленим уперше в житті, — 2549 пацієнтів [8, 9].

Важливою проблемою сучасної неврології є інфекційні, вірусні ураження нервової системи. Почастішали ураження нервової системи герпетичного, грипозного, цитомегаловірусного та іншого генезу: енцефаліти, церебральні арахноїдити та ін. Несприятлива екологічна ситуація, поширення імунної недостатності та алергізації спричинюють зростання кількості таких аутоімунних і повільних вірусних нейрозахворювань, як розсіяний склероз, енцефаломієліт, демієлінізуючі форми полірадікулонейропатій. Поширеність запальних хвороб ЦНС у 2007 р. становила 197,0 на 100 тис. населення [8, 9].

## 1.2. Заходи екстреної медичної допомоги у хворих із синдромом гострої церебральної недостатності

Синдром гострої церебральної недостатності (СГЦН), що виникає на фоні зазначеної патології, з великою ймовірністю може бути асоційованим із розвитком центрогенної та обтураційної гострої дихальної недостатності, гіпоксії, гіпоксичної стресової активації симпатоадреналової системи та подальших розладів серцево-судинної системи, порушень водно-електролітного та білкового обміну на фоні обмеження надходження до організму рідини, гіперметаболических реакцій, гіпертонічних зміщень осмолярності внаслідок гіперглікемії та затримки в організмі азотних шлаків. Отже, розлади ЦНС, що виникають на фоні найрізноманітнішої патології, є одними з найпоширеніших показань ургентної госпіталізації пацієнтів [13, 14].

Сучасна екстрена медична допомога (ЕМД) хворим із СГЦН в Україні в основному регулюється наказом № 34 МОЗ України (15.01.2014) «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги», наказом № 275 МОЗ України (17.04.2014) «Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)» та наказом № 602 МОЗ України (03.08.2012) «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація)». Будь-яка патологія у хворого, для якої створені відповідні уніфіковані клінічні протоколи, може потенційно бути ускладнена формуванням СГЦН. Застосування заходів ЕМД на догоспітальному етапі (особливо фармакотерапії) значно обмежене, що зумовлено високим ризиком завдати шкоди хворому при відсутності нейровізуалізації.

Окрім спеціальних етіопатогенетичних лікувальних заходів, застосування яких на догоспітальному етапі значно обмежене можливостями діагностики, фактором часу та неспроможністю вирішення глобальних завдань, кінцевий результат лікування захворювання, отруєння або травми значною мірою залежить від ефективності проведення недиферен-

ційованих заходів терапії, якої потребують без винятку всі пацієнти. До них слід зарахувати:

1) забезпечення прохідності дихальних шляхів, використання кисню та штучної вентиляції легенів при неспроможності власної дихальної функції пацієнта (цільова  $SpO_2 \geq 95\%$ );

2) корекцію центральної гемодинаміки, включаючи забезпечення у хворого достатнього серцевого викиду та потрібного для реалізації ефективної церебральної перфузії середнього артеріального тиску (відмова від усунення компенсаторної артеріальної гіпертензії; інотропна підтримка дофаміном та адреналіном);

3) усунення дефіциту циркулюючої внутрішньосудинної рідини (0,9% розчин натрію хлориду, розчини гідроксіетилкрахмалу в умовах гіповолемічного шоку) або обмеження прогресування гіпергідратації (фуросемід при утопленні);

4) нормалізацію рівня глікемії (20% розчин глюкози при рівні глікемії  $< 3,0$  ммоль/л);

5) початкові заходи, спрямовані на нормалізацію температури тіла хворого (парацетамол);

6) усунення судомної активності (сибазон, тіопентал натрію, магнію сульфат);

7) усунення психомоторного збудження (сибазон);

8) елементарні неспецифічні заходи детоксикації (промивання шлунка, ентеральні сорбенти);

9) використання антидотів (налоксон при гострих отруєннях опіатами та опіоїдами тощо);

10) первинну нейропротекцію (сибазон, тіопентал натрію, магнію сульфат).

Отже, з урахуванням множинних завдань медичної допомоги при належному їх вирішенні, недиференційована терапія є запорукою покращення всіх показників ефективності лікування у хворих із СГЦН. Необхідність застосування всіх вищевказаних заходів не викликає сумнівів, і якісні характеристики виконання більшості з них вже набувають бездоганності. Проте аспекти гемодинамічної корекції системного, мозкового кровообігу та нейропротекції потребують подальших ретельних досліджень. Адаже удосконалення цих компонентів терапії включає перспективи щодо покращення повноцінного відновлення функцій ЦНС у зазначеного контингенту пацієнтів. Якщо ми бездоганно забезпечимо виконання всіх ланок уніфікованих протоколів, то на що ще можна сподіватися для покращення результатів лікувальної роботи [15–17]?

### 1.3. Аспекти застосування заходів недиференційованої терапії у хворих із синдромом гострої церебральної недостатності

#### 1.3.1. Усунення дихальної недостатності

Інтубація трахеї за допомогою ларингоскопа або фіброоптичного бронхоскопа залишається золотим стандартом забезпечення прохідності дихальних шляхів у пацієнтів, які перебувають в стані сопору, коми або наркозу. Цілеспрямоване навчання фахівців з ЕМД методу трахеальної інтубації, за даними

різних центрів ЕМД, мало й цілком різні результати успішності. У 2005 р. у дослідженні успішності забезпечення прохідності дихальних шляхів за допомогою ларингеальної маски та трахеальної інтубації, що виконували парамедиками, комісія на чолі з головою Королівського медичного анестезіологічного коледжу Чарльзом Дікіном констатувала, що використання ларингеальної маски було успішним у 88,5 % випадків, тоді як інтубація трахеї — тільки в 71 % випадків [18]. У 2008 р. було вирішено зовсім відмовитися від виконання інтубації трахеї в умовах серцево-легеневої реанімації на догоспітальному етапі, що виконується парамедиками. Причини були названі: зростання тяжкості гіпоксемічних і гіперкарбічних ушкоджень, зростання тяжкості стресу, нерозпізнана інтубація стравоходу до 16,7 % випадків, нерозпізнана інтубація правого бронха, нерозпізнане зміщення трубки з виходом її з трахеї, тривале припинення компресій грудної клітки під час виконання інтубації, травми глотки й гортані. При аналізі результатів надання ЕМД постраждалим з травмою із застосуванням інтубації трахеї було однозначно вказано на шкоду, якої було завдано хворим парамедиками [19]. Натомість у 2015 р. фахівці анестезіологічного відділу університетського шпиталю Регенсбурга (Німеччина) повідомили, що серед молодих анестезіологів із різним рівнем підготовки абсолютно всі успішно й безпомилково швидко опанували методику трахеальної інтубації за допомогою фіброоптичного бронхоскопа та забезпечення прохідності дихальних шляхів із використанням ларингеальної маски та ларингеальної трубки (двопросвітного надгортанного провідника повітря) [20].

Протокол надання допомоги нейрохірургічним хворим у шпиталі Святого Георга в Лондоні (Велика Британія) передбачає обов'язкову трахеальну інтубацію, якщо:

- 1) оцінка за шкалою коми Глазго не сягає 8 балів;
- 2) має місце швидке погіршення моторики, що оцінена за шкалою коми Глазго більше за 2 бали;
- 3) відсутній захисний гортанний рефлекс;
- 4) має місце гіпоксемія з  $PaO_2 < 13$  КПа при проведенні оксигенотерапії (97,5 мм рт.ст. (!) [1 мм рт.ст. = 133,322 паскаля]);
- 5) гіперкапнія з  $PaCO_2 > 6$  КПа (45 мм рт.ст.);
- 6) гіпервентиляція з  $PaCO_2 < 4$  КПа (30 мм рт.ст.);
- 7) має місце двосторонній перелом нижньої щелепи;
- 8) має місце кровотеча в порожнині рота;
- 9) мають місце судоми.

Функцію зовнішнього дихання вважають компенсованою, якщо:

- 1) при диханні повітрям  $SpO_2 > 97\%$ , а  $PaO_2 > 11$  КПа (82,5 мм рт.ст.);
- 2)  $PaCO_2$  коливається в межах 4,5–5,0 КПа (33,75–37,5 мм рт.ст.) [21].

У той час, як експерти British Trauma Foundation (Британська спільнота надання допомоги постраждалим із травмою) рекомендують підтримувати  $PaO_2$  вище від 8 КПа (60 мм рт.ст.), фахівці European Brain



Injury Consortium (Європейського консорціуму з надання допомоги при ураженнях головного мозку) наполягають, щоб рівень  $\text{PaO}_2$  був не меншим за 10 КПа (75 мм рт.ст.), а експерти Асоціації анестезіологів Великої Британії та Ірландії — на показнику  $\text{PaO}_2 > 13$  КПа (97,5 мм рт.ст.). Якщо в умовах догоспітального етапу забезпечується сатурація капілярної крові киснем з  $\text{SpO}_2 \geq 95\%$ , звичайно рівень  $\text{PaO}_2$  досягає 80 мм рт.ст. [22–24].

### 1.3.2. Корекція судинного тону та церебральної гемодинаміки

Корекція центральної гемодинаміки (ЦГД), включаючи забезпечення у хворого достатнього рівня серцевого викиду та середнього артеріального тиску (СрАТ), спрямована в першу чергу на підтримку достатнього рівня церебрального перфузійного тиску (ЦПТ), що, за даними різних учених, повинен бути не меншим за 60–70 мм рт.ст. ЦПТ являє різницю між СрАТ та внутрішньочерепним тиском (ВЧТ):  $\text{ЦПТ} = \text{СрАТ} - \text{ВЧТ}$  (мм рт.ст.).

Зниження судинного тону та виникнення артеріальної гіпотензії має наслідком зниження ЦПТ, зростання ВЧТ та формування або прогресування набряку головного мозку. Отже, артеріальна гіпертензія у хворих із тяжкими ушкодженнями головного мозку є нічим іншим, як рятівним компенсаторним механізмом, спрямованим на підтримку достатньої мозкової перфузії та оксигенації [16, 17, 25]. Натепер ще відсутня достатня кількість даних для того, щоб суворо рекомендувати підтримувати ЦПТ на рівні вище за 70 мм рт.ст. [26, 27]. В умовах тяжкої внутрішньочерепної гіпертензії, коли ВЧТ сягає вище за 40 мм рт.ст., для збереження достатнього ЦПТ відповідно потрібно, щоб систолічний артеріальний тиск (САТ) становив 100–120 мм рт.ст.; при перевищенні САТ рівня 140 мм рт.ст. авторегуляція мозкового кровотоку серйозно порушується. Таким чином, фахівці МОЗ України не рекомендують застосовувати заходи для антигіпертензивної терапії при тяжких ураженнях головного мозку, якщо САТ не перевищує 220 мм рт.ст. та/або діастолічний АТ (ДАТ) не перевищує 120 мм рт.ст. [15–17].

Примітно, що при цьому експерти British Trauma Foundation рекомендують підтримувати САТ не нижче за 90 мм рт.ст., а експерти Асоціації анестезіологів Великої Британії та Ірландії — на рівні не нижче за 80 мм рт.ст. Все пояснюється тим, що коригувати ВЧТ в європейських нейрохірургічних клініках і ВІТ багатопрофільних шпиталів починають вже тоді, коли він перевищив 20 мм рт.ст. [22–24]. В усіх випадках доцільно у жодному разі не допускати розвинення артеріальної гіпотензії. Навіть один її тривалий епізод може асоціюватися з несприятливим результатом захворювання або травматичного пошкодження [28]. Кількість і тривалість епізодів артеріальної гіпотензії завжди тісно корелює з показниками летальності [29].

Цілком зрозуміло, що причиною виникнення артеріальної гіпотензії можуть стати крововтрата,

зневоднення, неспроможність судинного тону та зниження помпової функції серця. Однак більшість дослідників засвідчують, що процес порушення авторегуляції об'ємного мозкового кровотоку спостерігається значно частіше в умовах гіповолемії та зниження судинного тону, ніж в умовах зниження серцевого викиду [30, 31]. Проте останній механізм несприятливого впливу на спроможність функцій головного мозку повністю не ігнорується, адже дуже добре відомий негативний вплив порушень серцевого ритму на стабільність мозкового кровообігу, через що й виникає дисциркуляторна енцефалопатія і навіть МІ [32, 33].

### 1.3.3. Інфузійна терапія

Для забезпечення у пацієнтів із СГЦН достатнього для ефективної мозкової перфузії судинного тону потрібно, щоб судинне русло було заповнене рідиною. Вченими давно чітко встановлено, що організм піддослідних тварин стає набагато стійкішим до тяжкої артеріальної гіпотензії, якщо судинне русло добре заповнене рідиною. Навпаки, в умовах поєднання гіповолемії і тяжкої артеріальної гіпотензії піддослідні тварини швидко гинуть. Саме це відбувається з організмом людини [34]. Забезпечення ефективної ЦГД при наявності судинної недостатності на сучасному етапі досягається не тільки застосуванням вазопресорів, а й через проведення швидкої рідинної ресусцитації. Саме тому, наприклад, експерти Surviving Sepsis Campaign (Руху за виживаність при сепсисі) розглядають заходи рідинної ресусцитації як найважливіший компонент інтенсивної терапії у хворих із тяжким сепсисом та септичним шоком, класичний варіант якого має перебіг за дистрибутивним патерном [35]. Проект уніфікованого клінічного протоколу екстреної первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію» МОЗ України (2015) передбачає застосування у хворих, які знаходяться в стані анафілактичного (варіант дистрибутивного) шоку, внутрішньовенне введення кристалоїдних розчинів (ізотонічного 0,9% розчину натрію хлориду) в дозі 20 мл/кг (5–10 мл/кг у перші 5–10 хвилин дорослому; 10 мл/кг дитині) [36].

Основним розчином, що рекомендований для проведення інфузійної терапії фахівцям з ЕМД в Україні, є 0,9% розчин натрію хлориду [15–17]. Головними його перевагами для догоспітального етапу є:

- надзвичайно проста та недорога технологія виготовлення;
- повна відсутність можливості розвитку анафілактичних реакцій і гіперпіретичних реакцій при заводському виготовленні;
- забезпечення теоретичної осмолярності верхній межі її фізіологічних значень (308 мосм/л), що дозволяє забезпечувати тенденцію до нормалізації осмолярності позаклітинної рідини як при гіпертонічних, так і при гіпотонічних видах порушень водно-сольового обміну;

— відсутність подразнюючого впливу на судинну стінку;

— незначний надлишок іонізованого натрію (154 ммоль/л при нормі в плазмі крові 137–147 ммоль/л);

— низька спроможність іонів натрію проходити крізь гематоенцефалічний бар'єр, що забезпечує низький ризик формування набряку-набухання головного мозку у хворих із СГЦН;

— спроможність не менше однієї години утримуватися у внутрішньосудинному секторі позаклітинного водного простору та більш тривале утримання у внутрішньосудинному секторі позаклітинного водного простору при порівнянні з розчинами глюкози та фруктози;

— низький ризик виникнення гострої ниркової дисфункції порівняно із застосуванням розчинів, що містять багатоатомні спирти, та синтетичних колоїдних плазмозамінників;

— відсутність іонів калію, що дозволяє проводити інфузійну терапію у високому темпі у хворих із гострою нирковою дисфункцією без ризику виникнення гіперкаліємії та відповідних ускладнень;

— відсутність іонів кальцію, зростання концентрації якого в критичних ситуаціях індукує стресові пошкодження;

— відсутність ризику утворення гіперглікемії, що буває надзвичайно несприятлива для хворих із тяжкими ушкодженнями ЦНС (за винятком гіпоглікемічних станів);

— залучання до внутрішньосудинної рідини частки внутрішньоклітинної води, що сприяє незначному зростанню об'єму циркулюючої крові;

— забезпечення зниження в'язкості крові та покращення гемореології;

— можливість розчинити в ньому більшість медикаментів, що використовують у практиці роботи ЕМД [37, 38].

До недоліків ізотонічного розчину натрію хлориду зараховують:

— значний надлишок хлору (154 ммоль/л при нормі в плазмі крові 95–110 ммоль/л), що витісняє з організму буферні основи та створює умови для розвитку метаболічного гіперхлоремічного ацидозу;

— сприяє затримці рідини в організмі: можливість розвитку ізотонічної гіпергідратації, за рахунок чого підвищується ризик утворення набряків, гострого респіраторного дистрес-синдрому, абдомінального компартмент-синдрому;

— відносно високий ризик утворення гемоділюційної коагулопатії при використанні у великих обсягах (наприклад, при використанні відповідно до рекомендацій Advanced Trauma Life Support, що переглянуті);

— наявність ризику виникнення гіпернатріємії [37–39].

Проте, в країнах Євросоюзу, Північної Америки та в Ізраїлі для проведення рідинної ресусcitaції у хворих із гіповолемічним шоком віддають перевагу не ізотонічним розчином натрію хлориду, а іншим кристалічним розчинам з більш складним умістом

електролітів — розчинам Рінгера, плазма-літ А, стерофундин та йоностерил, які більше відповідають фізіологічному складу електролітів у плазмі крові та містять буферні основи або їх попередників. Тим самим знижується ризик утворення метаболічного гіперхлоремічного ацидозу та пов'язаної з ним неспроможності судинного тону, чому приділяється значна увага [40–42]. Особливо поширений розчин Рінгера лактат [43–45]. Натомість у хворих із переважаною симптоматикою СГЦН (на фоні ТЧМТ, МІ) ізотонічний розчин натрію хлориду продовжує широко використовуватися. Адже розчини Рінгера лактат та плазма-літ А не мають достатньої фізіологічної тонічності та можуть сприяти прогресуванню набряку головного мозку [46–48]. Теоретичну осмолярність основних кристалічних розчинів, що широко застосовують на догоспітальному етапі, подано так:

— 0,9% розчин натрію хлориду — 308 мосм/л;

— розчин Рінгера — 311 мосм/л;

— розчин Рінгера лактат — 281 мосм/л;

— розчин Рінгера-Локке — 329 мосм/л;

— розчин Рінгера ацетат — 284 мосм/л;

— розчин Хартмана — 334 мосм/л;

— розчин йоностерил — 291 мосм/л;

— розчин стерофундин — 304 мосм/л;

— розчин плазма-літ А — 273 мосм/л;

— розчин реосорбілакт — 1350 мосм/л;

— 4,2% розчин натрію гідрокарбонату — 1000 мосм/л;

— 7,2% розчин натрію хлориду — 2463 мосм/л;

— 7,5% розчин натрію хлориду — 2566 мосм/л [38, 39].

Застосування гіпертонічних розчинів натрію хлориду на догоспітальному етапі зараз у країнах Євросоюзу, Північної Америки та в Ізраїлі суттєво обмежене. В керівництвах з тактичної медицини внутрішньовенне введення гіпертонічних розчинів натрію хлориду рекомендоване тільки для постраждалих із ТЧМТ. Причому простежується чітке негативне ставлення до розчинів з концентрацією, що перевищує 5 %. Ті гіпертонічні розчини натрію хлориду з концентрацією 7,2 % та 7,5 %, що ще зовсім недавно використовувались для малооб'ємної рідинної ресусcitaції в постраждалих у стані гіповолемічного шоку, через високий показник осмолярності сприяли утворенню остеоміонекрозів при внутрішньокісткових інфузіях [39, 49]. При застосуванні гіпертонічних розчинів натрію хлориду для усунення внутрішньочерепної гіпертензії у постраждалих із ТЧМТ констатують ускладнення, що включають: значну гіпернатріємію, гостру реальну дисфункцію, тромбоцитопенію, нейтропенію, анемію та гострий респіраторний дистрес-синдром. Швидке введення гіпертонічних розчинів натрію хлориду асоційоване з розвитком збудження, дихальної недостатності через зростання тиску в системі легеневої артерії, появою тяжкої синусової тахікардії та інших порушень серцевого ритму [50, 51]. Уніфіковані протоколи МОЗ України з надання ЕМД у хворих з ішемічним МІ не передбачають за-

стосування гіпертонічних розчинів натрію хлориду, тоді як при геморагічному МІ рекомендовано їх застосування з метою зменшення ВЧТ, проте тільки на спеціалізованому етапі медичної допомоги. Для постраждалих із ТЧМТ рекомендована гіперосмолярна терапія 6–7,5% розчином натрію хлориду вже на догоспітальному етапі [15–17].

4,2% (напівмолярний) розчин натрію гідрокарбонату рекомендований для усунення метаболічного ацидозу при проведенні реанімаційної акції, а також при випадковому утопленні або зануренні у воду. Досягти залуження плазми крові можна також за допомогою розчину реосорбілакт, що містить лактат, який в організмі перетворюється на іони гідрокарбонату, проте в уніфікованих протоколах з ЕМД МОЗ України використання розчинів, що містять багатоатомні спирти, не рекомендовано. Для постраждалих з провідним СГЦН також обмежене застосування синтетичних колоїдних плазмозамінників. Якщо для пацієнтів, який перебуває в стані гіповолемічного шоку, рекомендовано використання 10% розчину гідроксіетилкрохмалю після швидкого введення 800 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, то для хворих з ішемічним МІ чітко вказано на протипоказання для введення колоїдних розчинів. При геморагічному МІ можливо використання розчинів гідроксіетилкрохмалю на етапі спеціалізованої медичної допомоги [15–17].

#### 1.3.4. Корекція рівня глікемії

Корекцію рівня глікемії на сучасному етапі розглядають як один із ключових заходів для покращення результатів лікування хворих із СГЦН. Для ушкодженого головного мозку надзвичайно несприятливі як патологічне зниження концентрації глюкози в плазмі крові, так і гіперглікемія середнього ступеня тяжкості. В нормі основна частина енергії в нейронах продукується внаслідок окислення глюкози при наявності кисню. Нестача глюкози негайно призводить до грубих порушень функціонування ЦНС та загрожує швидкій загибелі нейронів за аноксичним механізмом. Отже, у врятуванні життя пацієнтів із СГЦН моніторинг рівня глікемії та його негайна корекція відіграють надзвичайно важливу роль. Для пацієнтів із рівнем глікемії, що не досягає 3,0 ммоль/л, рекомендовано швидке внутрішньовенне введення розчинів глюкози з високою концентрацією [16, 17, 52].

Якщо з небезпечністю гіпоглікемічних станів все давно зрозуміло, то проблема гіперглікемії у хворих із СГЦН, визначення шкідливого впливу гіперглікемії на функції та життєздатність головного мозку, а також аспекти її корекції викликають багато запитань. Однозначно встановлено, що як розвиток стресової гіперглікемії, так і маніфестація цукрового діабету у хворих із ТЧМТ та МІ, поєднуються з несприятливими результатами перебігу патологічного процесу [53–55]. Проте механізми негативного впливу гіперглікемії на стан ЦНС ще й досі невідомі. Гіперглікемія розвивається внаслідок масивного звільнення у кров стресових контрінсулярних гор-

монів і різноманітних прозапальних медіаторів, що створює дефіцит інсуліну в організмі. Стресові реакції асоційовані зі зростанням у крові концентрації вільних жирних кислот, що сприяє активації процесів вільнорадикального окислення та зростанню тяжкості клітинних пошкоджень через активацію перекисного окислення ліпідів. Чітко зрозуміло, що чим тяжчий перебіг стресової реакції, тим більшою є ймовірність стресових вільнорадикальних ушкоджень і тим більшою може бути тяжкість гіперглікемії. Проте в такому разі гіперглікемія є не більше ніж маркером тяжкості стресової реакції. При визначенні ролі гіперглікемії в організмі для хворих із СГЦН можна чітко визначити два положення:

1) гіперглікемія відзеркалює наявність зниження енергопродукції в організмі, проте кінцевий результат цього впливу прогнозувати дуже складно; тяжкість гіперглікемії може не мати прямого (лінійного) зв'язку з тяжкістю пригнічення енергопродукції; добре відомі приклади з клінічної практики, коли хворий на цукровий діабет потрапляє до стану коми при рівні глікемії 20,0 ммоль/л, а інший хворий із рівнем глікемії 30,0 ммоль/л у стані коми не перебуває;

2) гіперглікемія серйозно підвищує ризик розвитку гіперосмолярності та накопичення рідини в інтерстиції головного мозку та сприяє зневодненню нейронів [52, 54, 55].

Застосування інсуліну забезпечує переміщення глюкози з позаклітинного простору до клітин та зростання енергопродукції. При цьому знижується осмолярність позаклітинної рідини та її об'єм. У свою чергу, припиняється втрата води з клітин до інтерстицію. Але переміщення глюкози до нейронів ще не є запорукою того, що глюкоза має окислитися в пошкоджених нейронах до кінцевих продуктів обміну. Якщо в процесі енергопродукції будуть переважати реакції анаеробного окислення, це призведе до накопичення в нейронах лактату та сприятиме прогресуванню внутрішньоклітинного ацидозу. Отже, при тяжких ушкодженнях головного мозку (на фоні ТЧМТ, МІ, постреанімаційної хвороби) рекомендовано повністю відмовитися від введення розчинів глюкози до організму протягом перших 48 годин від початку розвитку захворювання [54–56]. Корекція ж гіперглікемії інсуліном часто не призводить до бажаного позитивного результату. M.F. Bellolio та колеги (2011), проаналізувавши результати 7 досліджень у хворих на ішемічний МІ з включенням інсуліну та нормалізація рівня глікемії не забезпечили скорочення строків відновлення функцій і показників виживаності [57]. Проте фахівці National Institute for Health & Clinical Excellence (Національного інституту здоров'я та клінічної досконалості) рекомендують підтримувати концентрацію глюкози в крові у хворих на МІ в межах 4–11 ммоль/л. Експерти European Stroke Initiative (Європейської програми надання допомоги при інсульті) наполягають не допускати підвищення рівня глюкози в крові хворих на МІ більше ніж 10 ммоль/л (що підтримують



експерти МОЗ України), а представники American Heart Association (Американської асоціації лікування захворювань серця) та American Stroke Association (Американської асоціації лікування хворих з інсультом) — гіперглікемії, вищої за 7,8 ммоль/л [58].

### 1.3.5. Усунення гіпертермії

Гіпертермія є одним із механізмів додаткового пошкодження головного мозку у хворих із СГЦН та несприятливим прогностичним фактором. Розвиток гіпертермії свідчить не тільки про порушення діяльності центру терморегуляції в організмі, що знаходиться в гіпоталамусі, а й про наявність суттєвих порушень окислення та фосфорилування в мітохондріях, тобто за наявності мітохондріальної дисфункції, основним змістом якої є порушення енергопродукції в нейронах. Досвід вказує на те, що чим більш тяжким є пошкодження головного мозку, тим більш високою та тривалою є гіпертермія. Тривка висока гіпертермія є вельми характерною для розвитку мезенцефального гіперметаболічного синдрому при ТЧМТ та МІ. Вона практично не піддається усуненню за допомогою нестероїдних протизапальних препаратів. Зазвичай пацієнти потребують тривалого застосування заходів щодо нейровегетативної блокади (барбітуратів, оксидутирату натрію, бензодіазепінових транквілізаторів) в умовах штучної вентиляції легенів. У найбільш тяжких випадках використовують наркотичні анальгетики на фізичні заходи охолодження. Гіпертермія сприяє прогресуванню набряку головного мозку та маніфестації судомної активності. Має місце високий ризик утворення порушень водно-електролітного обміну та кислотно-основного стану в умовах тривалої гіпертермії. Встановлено, що підвищення температури тіла більше за 37,5 °C у перші 24 години від початку розвитку МІ є несприятливою прогностичною ознакою. Навіть вже таке підвищення температури тіла поєднувалося з погіршенням оцінки за шкалами Ренкіна та NIHSS, зростанням інтенсивності глутаматної ексайтотоксичності, масивним звільненням у кров прозапальних медіаторів і зростанням розмірів МІ [59, 60]. Найбільш безпечним заходом щодо усунення гіпертермії на догоспітальному та ранньому госпітальному етапі вважається застосування парацетамолу [15–17].

## Список літератури

1. Acute cerebral insufficiency syndrome as a concept of neuroreanimatology / A.A. Belkin, B.D. Zislin, A.A. Avramchenko [et al.] // *Anesthesiology & Reanimatol.* — 2008 Mar-Apr. — № 2. — P. 4-8.
2. Systematic review of CT and MR perfusion imaging for assessment of acute cerebrovascular disease / J.M. Provenzale, K. Shah, U. Patel [et al.] // *AJNR (Am. J. Neuroradiol.)* — 2008 Sep. — Vol. 29(8). — P. 1476-82. doi:10.3174/ajnr.A1161.
3. McDade M.C. Cerebral Vascular Insufficiency. *Health Article 2013 / YAHOO! Health [електронний ресурс] / Режим доступу: http://health.yahoo.net/galecontent/cerebral-vascular-insufficiency*
4. Long-term tracking of neurological complications of encephalopathy and myopathy in a patient with nephropathic cystinosis: a case report and review of the literature / M. Muller, A. Baumeier, E. Ringelstein [et al.] // *Journal of Med. Case Reports.* — 2008. — Vol. 2. — P. 235. doi:10.1186/1752-1947-2-235.

5. Недифференцированная терапия коматозных состояний на догоспитальном этапе / В.В. Городецкий, В.И. Скворцова, И.Ю. Демидова [и др.] // *Русский медицинский журнал [электронный ресурс] / Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles\_1410.htm*
6. Городецкий В.В., Верткин А.Л., Любишина О.В., Скворцова В.И., Торихоева Х.М. Комы на догоспитальном этапе / В.В. Городецкий, А.Л. Верткин, О.В. Любишина [и др.] // *Лечащий врач [электронный ресурс] / Режим доступа: http://www.lvrach.ru/2002/05/4529456/*
7. Міщенко Т.С. Епідеміологія мозкових інсультів в Україні / Т.С. Міщенко // *Матеріали II Національного конгресу «Інсульт та судинно-мозкові захворювання», 3–5 листопада 2010 р., м. Київ.* — С. 5-6.
8. Епідеміологія неврологічних захворювань в Україні [електронний ресурс] // *Нейропьюс / Режим доступу: http://neuropews.com.ua/page/epidemiologiya-nevrologichnih-zahvoryuvan-v-ukrayini*
9. Жданов М.П. Стан неврологічної служби України в 2007 році / М.П. Жданов, О.М. Зінченко, М.В. Голубчиков, Т.С. Міщенко // *Новости медицины и фармации. Неврология (тематический номер).* — 2008. — № 260.
10. Педаченко Є.Г. Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги, стандарти діагностики та лікування / Є.Г. Педаченко // *Острые и неотложные состояния в практике врача [электронный ресурс] / Режим доступа: http://urgent.com.ua/article/305.html*
11. В Україні щороку через алкоголь помирають понад 40 тисяч чоловік (повідомлення УНІАН) [електронний ресурс] / Режим доступу: [http://ivereza.info/sobriety/today/utoday\\_ru.html](http://ivereza.info/sobriety/today/utoday_ru.html)
12. Шеміга В.М. Епідеміологія черепно-мозкової травми, поєднаної з алкогольною інтоксикацією, у місті Львові / В.М. Шеміга, Л.Р. Чміль // *Український нейрохірургічний журнал.* — 2006. — № 4. — С. 27-30.
13. Stroke: Life-Threatening Complications-Topic Overview / Stroke: Life-Threatening Complications Guide / WebMD [електронний ресурс] / Режим доступу: <http://www.webmd.com/stroke/tc/stroke-life-threatening-complications-topic-overview>
14. Pangilinan P.H. Classification and Complications of Traumatic Brain Injury / P.H. Pangilinan // *Medscape [електронний ресурс] / Режим доступу: http://emedicine.medscape.com/article/326643-overview*
15. Наказ № 34 МОЗ України (15.01.2014) «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги».
16. Наказ № 275 МОЗ України (17.04.2014). Уніфікований клінічний протокол екстреної первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)».
17. Наказ № 602 МОЗ України (03.08.2012). Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація)».
18. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics / C.D. Deakin, R. Peters, P. Tomlinson [et al.] // *Emerg. Med. J.* — 2005. — Vol. 22. — P. 64-67. doi:10.1136/emj.2004.017178.
19. A Critical Reassessment of Ambulance Service Airway Management in Pre-Hospital Care / Ch. Deakin, T. Clarke, J. Nolan [et al.] // *JRCALC-College of Paramedics / JRCALC Airway Working Group.* — June 2008 [електронний ресурс] / Режим доступу: [Airway\\_Management\\_Document\(1\).doc](http://Airway_Management_Document(1).doc)
20. A comparison of fiberoptic guided tracheal intubation via laryngeal mask and laryngeal tube / T. Metterlein, Ch. Plank, B. Sinner [et al.] // *Saudi Journal of Anaesthesia.* — 2015. — Vol. 9. — P. 37-41.
21. Dinsmore J. Traumatic brain injury: an evidence-based review of management / J. Dinsmore // *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain Advanced / Published February 24, 2013 [електронний ресурс] / Режим доступу: http://ceaccp.oxfordjournals.org/*
22. Brain trauma Foundation. Guidelines for Prehospital Management of Traumatic Brain Injury // *Journal of Neurotrauma.* — 2007. — Vol. 24, S.1. — P. 106.

23. EBIC-guidelines for Management of Severe Head Injury in Adults. European Brain Injury Consortium / A.I. Mass, M. Dearden, G.M. Teasdale [et al.] // *Acta Neurochirurgica*. — 1997. — Vol. 139. — P. 286-294.
24. Association of Anesthetists of Great Britain & Ireland. Recommendations for the Safe Transfer of Patients with Brain Injury. — London, 2006.
25. Juul N., Morris G.F., Marshall S.B. et al. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial / N. Juul, G.F. Morris, S.B. Marshall [et al.] // *J. Neurosurg*. — 2000. — Vol. 92. — P. 1-6.
26. Vespa P. What is the Optimal Threshold for Cerebral Perfusion Pressure Following Traumatic Brain Injury? / P. Vespa // *Neurosurgical Focus* 2003. — Vol. 15(6) / *Medscape* [электронный ресурс] / Режим доступа: [http://www.medscape.com/viewarticle/466997\\_2](http://www.medscape.com/viewarticle/466997_2)
27. Current concepts of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury/ Hemanshu Prabhakar, Kavita Sandhu, Hemant Bhagat [et al.] // *Journal of Anaesthesiology & Clinical Pharmacology*. — 2014 Jul-Sep. — Vol. 30. — P. 318-327. doi:10.4103/0970-9185.137260.
28. Arabi Y.M. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults / Samir H. Haddad, Yaseen M. Arabi // *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. — 2012. — Vol. 20. — P. 12. doi:10.1186/1757-7241-20-12.
29. Hypotension, Hypoxia and Head Injury: Frequency, Duration and Consequences / G. Manley, M.M. Knudson, D. Morabito [et al.] // *Archives of Surgery*. — 2001. — Vol. 136. — P. 118-1123.
30. The relationship between cardiac output and dynamic cerebral autoregulation in humans / B.M. Deegan, E.R. Devine, M.C. Geraghty [et al.] // *J. Appl. Physiol.* — 2010 Nov. — Vol. 109. — P. 1424-1431. doi:10.1152/jappphysiol.01262.2009.
31. Fundamental relationships between arterial baroreflex sensitivity and dynamic cerebral autoregulation in humans / Y.C. Tzeng, S.J. Lucas, G. Atkinson [et al.] // *J. Appl. Physiol.* — 2010. — Vol. 108. — P. 1162-1168.
32. Influence of blood pressure and cardiac output on cerebral blood flow and autoregulation in acute stroke measured by TCD / J. Treib, A. Haass, D. Koch [et al.] // *European Journal of Neurology*. — 1996. — Vol. 3, Issue 6. — P. 539-543. doi:10.1111/j.1468-1331.1996.tb00270.x
33. De la Torre J.C. Cardiovascular Risk Factors Promote Brain Hypoperfusion Leading to Cognitive Decline and Dementia / J.C. de la Torre // *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*. — 2012. Article ID 367516 [электронный ресурс] / Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/367516>
34. Раишмер Р.Ф. Динамика сердечно-сосудистой системы: Пер. с англ. / Р.Ф. Раишмер. — М.: Медицина, 1981. — 600 с.
35. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012 / R.P. Dellinger, M.M. Levy, A. Rhodes [et al.] // *Intensive Care Medicine*. — 2013. — Vol. 41, № 2. — P. 2-64.
36. Уніфікований клінічний протокол екстреної первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію». Проект наказу МОЗ України (2015) / [електронний ресурс] / Режим доступа: <http://promedicinomagazine.com/уніфікований-клінічний-протокол-мед/>
37. Жалко-Титаренко В.Ф. Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние в норме и при патологии / В.Ф. Жалко-Титаренко. — К.: Здоров'я, 1989. — 200 с.
38. Никонов В.В. Водно-электролитный обмен и инфузионная терапия / В.В. Никонов, С.В. Курсов, Е.Ю. Сорокина, К.Г. Михневич. — Харьков: ФЛП Панов А.Н., 2015. — 130 с.
39. Fluid Resuscitation for Hemorrhagic Shock in Tactical Combat Casualty Care TCCC Guidelines Change 14-01 / F.K. Butler, J.V. Holcomb, M.A. Schreiber [et al.] // *Медицина неотложных состояний*. — 2015. — № 3(66). — С. 56-83.
40. Kwan I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding — a review / I. Kwan, F. Bunn, I. Roberts // *Cochrane Reports*. — 2009. — *The Cochrane Collection*.
41. Traverso L.W. Fluid resuscitation after an otherwise fatal hemorrhage: I. Crystalloid solutions / L.W. Traverso, W.P. Lee, M.J. Langford // *J. Trauma*. — 1986. — Vol. 26. — P. 168-175.
42. Schreiber M. The use of normal saline for resuscitation in trauma / M. Schreiber // *J. Trauma*. — 2011. — Vol. 70. — S.13-S.14.
43. Pyruvate Ringer's solution corrects lactic acidosis and prolongs survival during hemorrhagic shock in rats / S. Hu, X.D. Bai, X.Q. Liu [et al.] // *J. Emerg. Med.* — 2013. — Vol. 45. — P. 885-893.
44. Normal saline versus lactated ringer's solution for intraoperative fluid management in patients undergoing abdominal aneurysm repair: an outcome study / J.H. Waters, A. Gottlieb, P. Schoenwald [et al.] // *Anesth. Analg.* — 2001. — Vol. 93. — P. 817-822.
45. Moore F. The use of lactated ringer's in shock resuscitation: the good, the bad and the ugly / F. Moore // *J. Trauma*. — 2011. — Vol. 70. — S. 15-S.16.
46. Saline vs Plasma-Lyte A in initial resuscitation of trauma patients / J.B. Young, G.H. Utter, C.R. Schermer [et al.] // *Ann. Surg.* — 2013. — epub. ahead of print.
47. Major complications, mortality, and resource utilization after open abdominal surgery: 0.9 % saline compared to Plasma-Lyt / A.D. Shaw, S.M. Bagshaw, S.L. Goldstein [et al.] // *Ann. Surg.* — 2012 May. — Vol. 255. — P. 821-829.
48. Shackford S. Prehospital fluid resuscitation of known or suspected traumatic brain injury / S. Shackford // *J. Trauma*. — 2011. — Vol. 70. — S. 32-S.33.
49. Rhee P. Hypertonic saline in trauma / P. Rhee, J. Bellal // [электронный ресурс] Accessed online 27 November 2103 / Режим доступа: <http://www.ihe-online.com/feature-articles/hypertonic-saline-for-resuscitation-in-trauma-an-pdate/>
50. Complications associated with prolonged hypertonic saline therapy in children with elevated intracranial pressure / D.D. Gonda, H.S. Meltzer, J.R. Crawford [et al.] // *Pediatric Critical Care Medicine*. — 2013 Jul. — Vol. 14. — P. 610-620. doi:10.1097/PCC.0b013e318291772b.
51. Continuous controlled-infusion of hypertonic saline solution in traumatic brain-injured patients: a 9-year retrospective study / Antoine Roquilly, Pierre Joachim Mahe, Dominique Demeure Dit Latte [et al.] // *Critical Care*. — 2011. — Vol. 15. — R. 260. doi:10.1186/cc10522.
52. Mandava P. Hyperglycemia and Hypoglycemia in Stroke / P. Mandava // *Мedscape* [электронный ресурс] Updated: Nov 06, 2013 / Режим доступа: <http://emedicine.medscape.com/article/1162340-overview>
53. Relationship Between Hyperglycemia and Outcome in Children with Severe Traumatic Brain Injury / Rebecca L. Smith, John C. Lin, P. David Adelson [et al.] // *Pediatric Critical Care Medicine*. — 2012 Jan. — Vol. 13. — P. 85-91. doi:10.1097/PCC.0b013e3182192c30.
54. Vespa P.M. Intensive glyceemic control in traumatic brain injury: what is the ideal glucose range? / P.M. Vespa // *Critical Care*. — 2008. — Vol. 12. — R. 175. doi:10.1186/cc6986
55. Lindsberg P.J. Hyperglycemia in Acute Stroke / Perttu J. Lindsberg, Risto O. Roine // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35. — P. 363-364. doi:10.1161/01.STR.0000115297.92132.84.
56. Baker L. Management of hyperglycemia in acute ischemic stroke / L. Baker, R. Juneja, A. Bruno // *Curr. Treat. Options Neurol.* — 2011 Dec. — Vol. 13. — P. 616-628. doi:10.1007/s11940-011-0143-8.
57. Bellolio M.F. Insulin for glycaemic control in acute ischaemic stroke / M.F. Bellolio, R.M. Gilmore, L.G. Stead // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2011 Sep 7. CD005346.
58. Hyperglycaemia in the acute care setting / A. Balasanthiran, B. Zalin, E.H. Baker [et al.] // *Clinical Medicine*. — 2012. — Vol. 12. — P. 272-275. doi:10.7861/clinmedicine.12-3-272.
59. Hyperthermia in Human Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Similar Outcome, Different Mechanisms / Francisco Campos, Tomás Sobrino, Alba Vieites-Prado [et al.] // *PLOS ONE* [электронный ресурс] Published: November 4, 2013 / Режим доступа: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0078429>
60. Emerging experimental therapies for intracerebral hemorrhage: targeting mechanisms of secondary brain injury / P.K. Belur, J.J. Chang, S. He [et al.] // *Neurosurg. Focus*. — 2013. — Vol. 34. — E. 9. doi:10.3171/2013.2.focus1317.

Отримано 10.12.15 ■



Никонов В.В., Курсов С.В., Яковцов И.З., Загуровский В.М.,  
Чернов А.Л., Савицкая И.Б., Полторацкий В.Г.  
Харьковская медицинская академия последипломного  
образования, кафедра медицины неотложных состояний  
и медицины катастроф

**ПРОБЛЕМЫ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ  
У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
(аналитический обзор)  
Часть 1**

**Резюме.** В обзоре представлена проблема распространенности заболеваний, которые проявляются развитием синдрома острой церебральной недостаточности (СОЦН), и наиболее часто используемые мероприятия экстренной медицинской помощи (ЭМП), которые могут быть предприняты для спасения жизни пациентов в самые ранние сроки возникновения неотложных состояний до обеспечения нейровизуализации. Сделан анализ необходимости проведения и эффективности лечебных мероприятий, которые должны быть задействованы независимо от главной причины формирования СОЦН на догоспитальном и раннем госпитальном этапе в соответствии с результатами современных научных исследований и содержанием унифицированных протоколов по оказанию ЭМП, разработанных в МЗ Украины.

**Ключевые слова:** острая церебральная недостаточность, мозговой инсульт, черепно-мозговая травма, первичная нейропротекция, церебральное перфузионное давление, экстренная медицинская помощь.

Nikonov V.V., Kursov S.V., Yakovtsov I.Z., Zahurovskiy V.M.,  
Chernov O.L., Savytska I.B., Poltoratskyi V.H.  
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,  
Department of Emergency Care and Disaster Medicine,  
Kharkiv, Ukraine

**PROBLEMS OF UNDIFFERENTIATED TREATMENT IN PATIENTS  
WITH ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY SYNDROME  
(Analytical Review)  
Part 1**

**Summary.** The review presents the problem of prevalence of the diseases that manifest by the development of acute cerebral insufficiency syndrome (ACIS), and the most common measures of emergency medical care (EMC), which can be used to save the lives of patients in the earliest period of emergency conditions to ensure neuroimaging. The analysis has been carried out in terms of the feasibility and effectiveness of remedial measures that must be used independently of the main causes of ACIS at the prehospital and early hospital stage according to the findings of modern researches and content of standardized protocols on providing EMD developed in the Ministry of Healthcare of Ukraine.

**Key words:** acute cerebral insufficiency, brain stroke, traumatic brain injury, primary neuroprotection, cerebral perfusion pressure, emergency medical care.