

*in DS patients in the setting of angioneurology department of neurosurgery and neurology clinic of the Military-medical clinical centre of South region of Ukraine. In authors' opinion, Noofen® improves significantly general state of patients, decreases substantially hyperkinetic manifestations and excessive physiological tremor. Use of Noofen® is pathogenetically substantiated for treatment of PTSDs and vegetative dysfunctions. Noofen® has vegetotropic, sympathetic tonic, and adaptogenic action, as well as antiparoxysmal effect, which are needed for health improvement of Ukrainian people.*

**Key words:** donbass-syndrome ,post-traumatic stress disorders, Noofen, cognitive disorders.

**УДК** 616.831 – 005.1

## **ДО ПИТАННЯ ПРО КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ**

**В.Й.Тещук, В.В. Тещук**

*Військово-медичний клінічний центр Південного регіону України  
Київська обласна клінічна лікарня*

**Резюме.** В даній роботі представлено аналіз 629 історій хвороб пацієнтів з ГПМК, котрі знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці нейрохірургії і неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону України з 2000 року до 01.07.2017 року. Проведено зіставлення клініко-морфологічних характеристик різних типів ГПМК, характеру і частоти основних чинників, котрі, на нашу думку, впливали на перебіг і кінець захворювання, ступінь їх значущості. Порівняння частоти соматичних ускладнень у хворих з І та ІІ показало значні відмінності показників для обох типів ГПМК. Оцінюючи результати дослідження нами виявлені пріоритетні ускладнення при ішемічних та геморагічних ГПМК, котрі безсумнівно викликали погіршення стану і сприяли прискоренню фатального кінця, а з часом і зумовлювали його. Аналіз причин смерті хворих і чинників, котрі впливають на фатальне закінчення, а також структурних змін головного мозку дозволив виявити закономірності, за допомогою яких можна прогнозувати виникнення обтяжливих процесів і вживати заходів, спрямованих на зниження летальності при ГПМК.

**Ключові слова:** гострі порушення мозкового кровообігу, ішемічний інсульт, геморагічний інсульт.

**Вступ.** Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК)- одна із самих актуальних проблем сучасної медицини [1-5]. Особливо актуальним є це

питання в умовах сучасної України[6-9]. Грунтуючись на патокінезі ГПМК [7;10-12] – послідовності патологічних процесів, що відбуваються вслід за гострою мозковою катастрофою, - вчені по праву виділяють дві категорії ускладнень [13-16]. По-перше, це ускладнення, безпосередньо обумовлені грубим ушкодженням структур головного мозку. Сюди належать перифокальний набряк, блокада лікворопровідних шляхів, повторний інсульт, дислокаційні синдроми, тобто патологічні процеси, що розвиваються в найближчі терміни і в більшості випадків є безпосередньою причиною смерті, а також такі стани, як післяінсультна епілепсія (ПІЕ), геморагічна трансформація інфаркту (ГТІ), гіпертермія, післяінсультна гіперглікемія (ПІГГ), тощо [7,16-26]. До другої категорії належать ускладнення, що розвиваються в більш пізні терміни. Сюди віднесені соматичні ускладнення (пневмонія, трофічні зміни з боку шкіри і підшкірної клітковини, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), гострі стресові виразки [27-29]), ускладнення, обумовлені порушенням гомеостазу, гостра серцево - судинна недостатність як наслідок застосування лікарських препаратів та ін. [7;30-40].

Метою нашого дослідження було зіставлення клініко-морфологічних характеристик різних типів ГПМК, характеру і частоти основних чинників, котрі, на нашу думку, впливали на перебіг і кінець захворювання, ступінь їх значущості.

**Матеріали і методи дослідження.** В умовах Військово- медичного клінічного центру Південного регіону України (ВМКЦ ПРУ) нами було проведено аналіз 629 історій хвороб пацієнтів з ГПМК, котрі знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці нейрохірургії і неврології з 2000 року до 01.07. 2017 року. З них 211 (33,54%) пацієнтів померли протягом першого місяця від початку захворювання (гурт фатального інсульту - ГФІ). Більшість з них були госпіталізовані у ВМКЦ ПРУ без узгодження з фахівцями – ангіоневрологами, з порушенням вимог транспортної евакуації, за розпорядженням лікарів-організаторів, що в кінцевому рахунку призвело до фатального закінчення. З них було 132 (62,6%) пацієнтів з масивними субарахноїдальними крововиливами (САК) та масивними внутрішньо-мозковими крововиливами (ВМК), які досить часто поєднувалися і 79 (37,4%) хворих з інфарктом мозку. Більшість цих пацієнтів були в агональному стані, в атонічній комі, з рівнем свідомості по шкалі ком Глазго (ШКГ)- від 3-х до 6-и балів. У 80% попередньо прибулі карети швидкої медичної допомоги (ШМД) відмовлялися від транспортування таких пацієнтів у медичні заклади. 418 (66,5%) пацієнтів пережили гостру фазу і були виписані із ангіоневрологічного відділення ВМКЦ ПРУ у стабільному стані (гурт нефатального інсульту), серед них 279 (66,7%) хворих з ішемічним інсультом (ІІ) і 139 (33,3%) з геморагічним інсультом - ГІ). Для проведення більш ретельного аналізу і зіставлень, у свою

чергу, хворі з ФІ поділені на 2 групи: перша група - це хворі, які померли в перші 5 діб, друга група – хворі, які пережили цей період і померли впродовж наступних 6-30 діб. Третю групу склали особи з позитивним закінченням ГПМК. Для верифікації ГПМК були застосовані результати нейровізуалізаційних методів обстеження (КТГМ та МРТ ГМ), інструментальних та лабораторних методів обстеження, комплекс клініко-неврологічних традиційних тестів, які найбільш часто використовуються у скринінгу. Патоморфологічні зміни головного мозку вивчали стандартизованим методом в умовах патоморфологічного відділення ВМКЦ ПРУ. Тяжкість стану пацієнтів оцінювали за прийнятими в ангіоневрології критеріями.

**Результати дослідження та їх обговорення.** В результаті нашого дослідження стало відомо, що в переважної більшості пацієнтів з ГФІ у  $97,2 \pm 2,2\%$ , були великі півкульові або стовбурові інфаркти, і у 100% хворих з геморагічним інсультом, незважаючи на проведену медикаментозну терапію, смертельний кінець наставав в результаті наростання набряку та набубнявіння головного мозку (ГМ) з формуванням дислокаційного синдрому і блокади лікворопровідних шляхів з подальшим розвитком у частини хворих вклиnenня у великий потиличний отвір. В  $59,6 \pm 4,6\%$  випадків масивне півкульове геморагічне вогнище супроводжувалося проривом крові в бокові шлуночки ГМ [16,19]. У 12 (15,2%) хворих з ІІ і у 17 (12,9%) із ВМК супратенторіальної локалізації під час патологоанатомічного розтину, крім ознак дислокаційного синдрому, були виявлені крововиливи в стовбур мозку (в ділянку середнього мозку і варолієвого мосту), які з урахуванням клінічної картини були розцінені як вторинні [10]. Пацієнти з масивними САК та півкульовими гематомами і вторинними стовбуровими крововиливами були доставлені в стаціонар у вкрай тяжкому стані (рівень свідомості по ШКГ - 3 бали, що відповідає терміну «смерть мозку»), смертельний кінець у них настав протягом однієї доби. Слід зазначити, що хворі з ІІ і вторинними крововиливами пережили найгострішу фазу й під час госпіталізації перебували у стані середньої тяжкості. Надалі мало місце раптове погіршення їх загального стану з розвитком стовбурового синдрому, що дозволяє припускати не тільки провідну роль дислокації і деформації стовбурових структур у розвитку вторинних крововиливів, але й інших патокінетичних ланок їх розвитку, наприклад, рефлекторних впливів основного вогнища на проникність судинної стінки. В трьох (3,8%) з них було діагностовано ТЕЛА, у 7 (8,9 %) на тлі масивного крововиливу виявлені вторинні інфаркти в протилежній гемісфері[7,10]. Діагноз геморагічної трансформації (ГТ) ІІ включає всі паренхіматозні і позапаренхіматозні крововиливи, що розвинулися на тлі мозкового інфаркту і вважаються його клінічно значущими ускладненнями, які впливають на

тактику ведення пацієнтів [21,22]. За патоморфологічного дослідження ГТ виявлено у 18 пацієнтів (22,8 %) з кардіоемболічним інсультом, що відповідає даним інших авторів [4,13,14]. Клінічно ГТ проявлялася раптовим погіршенням загального стану хворих (пригніченням свідомості, нарostenням загальномозкової симптоматики), гіпертермією (до субфебрильних і фебрильних цифр) з подальшою позитивною динамікою під час лікування. Змін лабораторних показників (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво) не було визначено. Тривалість життя цих хворих складала від 6-и до 14-и діб. Основний патологічний процес мав півкульову локалізацію. Великі вогнища ( $61,3 \pm 5,1 \text{ см}^3$ ) розміщувалися в основі мозку, у субкортикальних відділах правої скроневої ділянки і в ділянці лівої внутрішньої капсули. При порівнянні розвитку даного ускладнення у хворих зі сприятливим і несприятливим кінцем ГПМК слід зазначити, що в 19 (6,8 %) випадків у хворих, які вижили ( $p > 0,05$ ), клінічно і шляхом нейровізуалізації діагностовано геморагічне просочування ішемічного вогнища з локалізацією у 13 (68,4%) з них в кіркових структурах і у шести (31,6%) в ділянці базальних ганглій. Однак обсяг осередку в цих випадках не перевищував  $25 \text{ см}^3$  ( $10,6 \pm 6,1 \text{ см}^3$ ). Таким чином, летальне закінчення у пацієнтів з ГТ II визначили розміри осередків, які були значно більші, ніж в гурті пацієнтів з нефатальним інсультом.

Повторні ГПМК, що розвивалися протягом 28 діб з моменту клінічних проявів першого інсульту, виявлено у 8 (2,2%) пацієнтів з II у віці, старшому 60 років, які раніше перенесли аналогічну форму інсульту. Однак ГПМК було не єдиним чинником, що визначив у підсумку летальний кінець. Аналіз анамнестичних даних і клінічної картини дозволив запідозрити в цього гурту пацієнтів тромботичний характер ГПМК на тлі супутньої тяжкої кардіальної патології (ІХС, постінфарктний кардіосклероз, порушення серцевого ритму)[10;16;19;41]. На аутопсії були виявлені ділянки сірого розм'якшення мозку, причому вогнища повторного ГПМК були більш масивними, ніж осередки першого, і мали локалізацію в протилежній півкулі [16;19].

Розвиток ранньої ПІЕ (у першу добу або протягом 7 діб з моменту виникнення захворювання) погіршує стан пацієнтів, збільшуєчи гіпоксію і набряк мозку [23;24;42-44], а також нерідко викликає діагностичні труднощі[23;43;44]. Судомний синдром був зареєстрований у 14 (3,9%) хворих з ішемічними ГПМК, їх середній вік склав  $63,2 \pm 7,1$  років. У всіх хворих судомні напади мали місце в першу добу захворювання і були поодинокими із вторинною генералізацією, без трансформації в епілептичний статус і зупинені внутрішньовенным введенням 20% розчину гамма-оксимасляної кислоти або 2,0 мл 0,5% розчину сібазону. У 3 (0,9%) пацієнтів судомні напади носили гормеотонічний характер (вони на жаль закінчилися летально). Знайдені на розтині великі вогнища ішемії розміщувалися в перикортикальній

ділянці скроневих часток та в паравентрикулярних ділянках, з елементами геморагічної трансформації. В усіх випадках фокус II мав лівопівкульову локалізацію. За ГІ епісіндром спостерігався у 17 (12,2%) померлих, носив він гормеотонічний характер. У 9 (52,9%) з них на аутопсії вогнища крововиливу виявлені в півкулях мозку, з проривом крові в бокові шлуночки ; у 7 (41,2%) зафіксована гемотампонада III і IV шлуночків ГМ ; і в 1 (5,9%) - крововилив під м'яку оболонку мозочка. В 11 (7,9%) пацієнтів із 139 з геморагічним інсультом спостерігалася ПЕ. Серед них у 4(36,4%) крововилив був у стовбур ГМ ;у 3 (27,3%)- крововилив у мозочок ; у 3 (27,3%) ГІ супроводжувався проривом крові в шлуночкові систему (бокові, III і IV шлуночки- за цього гормеотонії не спостерігалося)у 1-го з пацієнтів (9,1%) крововилив був в перикортикалльній ділянці лівої скроневої частки. В послідуочому ми спостерігали цих пацієнтів амбулаторно з них у 10 (91%) відмічали прості моторні епінапади (типу «джексонівського» від 2 до 5 на протязі року) у 1 (9%) на протязі року відмічалося до 2-3 нападів, котрі мали розгорнутий тоніко-клонічний характер. В той же час у 3 пацієнтів (27,3% де був ГІ з проривом крові в шлуночкову систему) 1-2 рази на рік відмічалася надсадна ікота, котра тривала до 5-7 діб, та усувалася після комплексного введення (торекану, церукалу, фінлепсину, новокайну, валідолу, аміназину).

Наш досвід лікування ГПМК свідчить про те, що майже в кожного пацієнта при поступленні відмічається підвищення рівня глюкози в крові, так звана післяінсультна гіперглікемія (ПІГГ)[7;45]. Для диференційної діагностики з цукровим діабетом (ЦД) ми обов'язково проводим дослідження крові на гліколізірований гемоглобін та глюкоземічний профіль ; аналіз сечі на вміст глюкози ; залучаємо ендокринолога) [7;45]. ПІГГ за ГПМК також визначає погіршення прогнозу і тому сприяє збільшенню площині мозкового інфаркту внаслідок ще більшого зменшення мозкового кровотоку. Гіперглікемія може бути як наслідком попереднього ЦД, так і стресової реакції, викликаної безпосередньо тяжким патологічним процесом. З іншого боку, інсульт посилює СЦД [7; 13; 25;45]. У 54 (25,6 %) з 211 померлих,включених до даного дослідження, тобто в кожного четвертого, виявлено ЦД (як I так і II типів). Термін їх життя склав 7,2 діб. Рівень глікемії понад 8 ммоль/л був зафіксований у перші години у 193 померлих (91,5%). Немає підстав стверджувати, що ПІГГ супроводжує який-небудь визначений тип ГПМК. Так, у 69 (87,34%) померлих з II і у 107 (81,1%) померлих з ГІ у перші години захворювання рівень глюкози крові перевищував 7,0 ммоль/л ( $p>0,05$ ). У більшості пацієнтів з ГПМК, що пережили найгостріший період, рівень глюкози крові вдається привести до допустимого. Безумовно, більш високі цифри цього показника відзначенні у хворих на ЦД, за цього у 7(3,3%) померлих не вдалося досягнути компенсації шляхом інтенсивної інсульнотерапії за призначеннями ендокринолога (рівень

глюкози в крові сягав 40-50 ммоль/л). Очевидно така зложісна гіперглікемія носила центральний характер і була ознакою фатального ГПМК. За сприятливого перебігу ГПМК на відміну від гурту з фатальним перебігом ПІГГ супроводжувала ГПМК за ішемічним типом у 49 (17,6%) з 279 ( $p<0,05$ ) і у 23(16,55%) із 139 випадків ГІ ( $p>0,05$ ), тобто більш значним це ускладнення було характерним для ГПМК за ішемічним типом.

Пневмонія – саме часте соматичне ускладнення ГПМК[3;4;7;43;44]. На думку ряду дослідників, вона в три рази збільшує летальність [13;17;33;34;35]. В клінічній практиці ураження легенів при ГПМК розвивається приблизно в 20-25% хворих. При тяжких формах пневмонії – до 80 - 85% [34]. Рання пневмонія на тлі тяжкого ГПМК розвивається частіше до кінця першої доби, рідше - на протязі 2-3-ї доби. Виявляється взаємозв'язок між тяжкістю ГПМК і швидкістю розвитку набряку легень і пневмонії [7;13]. Пізня пневмонія ускладнює ГПМК протягом другого, рідше наступних тижнів. У генезі ранньої пневмонії перевага віддається порушенню центральної іннервації легень і діафрагми внаслідок ушкодження гіпоталамо-мезенцефальних структур при інтрацеребральних ускладненнях з вегетативно-трофічними змінами в легенях [34]. Значну роль відіграє інфікування бронхів і альвеол в результаті аспірації вмісту ротоглотки за певного ступеня втрати свідомості і порушення ковтання. Тяжкість ГПМК, літній і старечий вік, а також попередня легенева і серцева патологія також сприяють розвитку пневмонії [34]. Аналізуючи дані власних досліджень, ми прийшли до висновку, що пневмонія є серйозним соматичним ускладненням ГПМК, що сприяє настанню летального кінця у цих хворих. При написанні посмертних епікризів ми завжди вказуємо одним із ускладнень ГПМК - пневмонію ; не залежно від того, чи підтверджена вона даними рентгенографії органів грудної клітки (РОГК) та даними КТ легенів. Пневмонію діагностовано клінічно і констатовано шляхом аутопсії у 16 (20,25%) із 79 померлих з II та у 43(30,93%) із 139 померлих з ГІ, їх середній вік складав  $76,7 \pm 8,1$  років. За ішемічних ГПМК, ускладнених легеневою патологією, у 11(13,9%) випадках були виявлені великі півкульові вогнища, у 7 (8,9%) померлих вогнище сірого розм'якшення знаходилося в стовбурі ГМ. За ГІ в 39 (28,1%) хворих були вогнища півкульової локалізації, у 8 (5,75%) - у мозочку. У більшості померлих вогнище запалення розміщувалося в нижніх відділах легенів (89,13%) і, як правило, двобічне, у 11, 86% мала місце верхньо-дольова локалізація. Беручи до уваги швидкий розвиток фатального кінця, варто думати про наявність ранньої пневмонії на тлі тяжкого ГПМК, посилила явища гострої церебральної недостатності (ГЦН). Розвиток пневмонії в наших пацієнтів, очевидно, обумовлений тяжкістю перебігу основного судинного процесу, його локалізацією, віком, коморбідністю, а також супутньою кардіальною патологією. Пізню пневмонію було діагностовано в 38 (13,6 %)

пацієнтів з ішемічними ГПМК, та у 29 (20,9 %) з ГІ. Однак аналіз частоти цього ускладнення у хворих з нефатальним інсультом в порівнянні з померлими не виявив статистично значущої різниці ( $p>0,05$ ).

Найбільш значущим чинником, що визначає перебіг ГПМК є патологія серцево-судинної системи (ССС). З одного боку, кардіальна патологія є причиною церебральної катастрофи, передумовою розвитку її ускладнень, а, з іншого боку, ГПМК викликає декомпенсацію функції ССС. При патологоанатомічному дослідженні в значної частині померлих констатовані ішемічна хвороба серця, дифузний кардіосклероз. Проблема кардіоневрології є однією з актуальних проблем клінічної медицини, вона обумовлена загальними механізмами регуляції всієї ССС, спільністю факторів ризику, значенням кардіальної патології в розвитку ГПМК [4-6 ; 46-48]. У 6 (7,6%) померлих з ішемічними ГПМК у віці, старшому за 60 років, і з попередньою патологією ССС в анамнезі на 4-8-му добу розвився гострий інфаркт міокарда (ІМ), у той час як при патолого-анатомічному дослідженні речовини мозку виявлені його невеликі вогнищеві зміни, у зв'язку з чим інфаркт міокарда у всіх випадках був розцінений як основна причина смерті цих пацієнтів (інфаркт-інсультний синдром) [16;19].

До тяжких миттєвих соматичних ускладнень ГПМК ми також відносимо тромбоемболічні прояви [28]. Вони частіше розвиваються в осіб літнього і старчого віку на тлі венозного застою, серцево-судинної недостатності, порушення ритму серця, змін судинної стінки, порушення біохімічних і рецепторних процесів у ендотелії за тривалого ліжкового режиму. Особливо частим і небезпечним для розвитку тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) вважається тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок [13;17;18; 28]. Серед померлих тромбоемболічні прояви в тому або іншому варіанті мали місце у 23 (10,9%) досліджуваних нами випадках [28]. Таке ускладнення ГПМК, як ТЕЛА, виявлено в 14 (17,7%) випадках ГПМК за ішемічним типом.

Ниркова недостатність та уросептичні прояви – тяжке ускладнення ГПМК, частіше ішемічного характеру, яке, незважаючи на проведену терапію, призводить до фатального закінчення [7;13;14;36;43;44]. В нашому дослідженні порушення функції нирок виявлено в 9 (11,4%) померлих з ІІ і в 16 (12,12%) померлих з ГІ. В 12 (48%) померлих з супутньою нефрологічною патологією, ураження нирок було обумовлене ЦД, у 3-х (12%) – кінцевою стадією серцевої недостатності з ураженням паренхіматозних органів, ще в 3-х (12%) – об’ємними процесами нирок. При аутопсії у хворих з ГПМК за ішемічним типом констатовані великі півкульові вогнища сірого розм’якшення головного мозку, котрі затруднювали верифікацію судинного басейну, у тому числі у двох з них - велике півкульове ішемічне вогнище з геморагічним просочуванням. Основними показниками розвитку гострої ниркової

недостатності (ГНН) були високий рівень протеїнурії і наростання концентрації креатиніну і сечовини в сироватці крові. Інфікування сечовивідних шляхів відзначено в пацієнтів з ГПМК у 50% випадків. У цих хворих місце розлади свідомості у вигляді сопору або коми в момент розвитку захворювання або на 1-2 -у добу передування в АНВ ВМКЦ ПРУ. Також до цього призводило тривале перебування пацієнтів з уретральним катетером. Це були особи літнього і старечого віку. Середній термін їх перебування в стаціонарі складав 11-15 діб. Порушення сечовипускання сприяли також утворенню пролежнів [7;27;44].

Гострі стресові виразки (ГСВ) ШКТ, ускладнені шлунково-кишковими кровотечами (ШКК) розвивалися при тяжких формах ГПМК [29; 39]. Це ускладнення виявлено в 16 (12,12%) померлих з ГІ (внутрішньомозковими гематомами півкульової локалізації). В ході патолого-анatomічного дослідження в них виявлені масивні глибокі вогнища крововиливу змішаного характеру зі значним ушкодженням речовини ГМ, у всіх них крововилив супроводжувався проривом крові в шлуночкову систему. Вік хворих коливався від 51 до 90 років. Термін розвитку ШКК коливався від 1 до 15 діб. Клінічними проявами ШКК були блювота «кавовою гущею», нарстаюча анемія, тахікардія, зниження артеріального тиску. Всім було проведено прижиттєве ендоскопічне дослідження та ендоскопічний гемостаз. У всіх досліджуваних із зазначеними клінічними проявами при патоморфологічному дослідженні були виявлені деструктивні зміни слизової шлунка, що дає право висловити припущення щодо ролі в патогенезі гострих пептичних виразок стресового чинника внаслідок ГПМК, який активує гіпоталамічні структури і викид у кров біологічно активних речовин і, як наслідок, підвищення проникності судинної стінки на тлі проводимої терапії [29;30]. При ішемічних ГПМК, як правило, в анамнезі є виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.

Трофічні ураження шкіри і підшкірної клітковини розвивалися частіше за ішемічних ГПМК, ніж за ГІ, – у 31 (8,7%) і 11 (4,1%) випадках відповідно. Ураження спостерігалися у вигляді гіперемії, набряклості шкірних покривів крижової ділянки. Грубих проявів не було допущено завдяки своєчасному комплексу профілактичних і лікувальних заходів. При патологоанatomічному дослідженні у всіх випадках не було відзначено яких-небудь особливостей церебральної патології, в основному мало місце півкульове розміщення вогнищ інфаркту і геморагії. Факторами ризику розвитку пролежнів виявилися розлади тазових функцій у вигляді нетримання сечі у хворих в коматозному стані, наявність супутньої патології у вигляді ЦД, облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок, тощо.

### **Висновки**

Таким чином, гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) – сама актуальна проблема сучасної клінічної медицини. Вони бувають

геморагічними та ішемічними, і супроводжуються коморбідною патологією. Порівняння частоти соматичних ускладнень у хворих з ГІ та II показало значні відмінності показників для обох типів ГПМК. Надання спеціалізованої медичної 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 ПРУ, щоб забезпечити проведення КТГМ всім пацієнтам з ГПМК, котрі поступили на стаціонарне лікування у ВМКЦ ПРУ 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 ГПМК 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. Оцінюючи результати дослідження нами виявлені пріоритетні ускладнення при ішемічних та геморагічних ГПМК, що безсумнівно викликали погіршення стану і сприяли прискоренню фатального кінця, а з часом і зумовлювали його. Аналіз причин смерті хворих і чинників, котрі впливають на фатальне закінчення, а також структурних змін головного мозку дозволив виявити закономірності, за допомогою яких можна прогнозувати виникнення обтяжливих процесів і вживати заходів, спрямованих на зниження летальності при ГПМК. На наш погляд, значний інтерес становить визначення чинників летальності у осіб, стан яких при госпіталізації ми розцінювали як середньотяжкий і які мали певні шанси вижити.

### **Література**

1. Міщенко Т. С., Здесенко І. В., Коленко О. І., Чмир Г.С. Перші результати виконання реєстру мозкового інсульту в Україні // Судинні захворювання головного мозку. – 2006. - №2. – С.35 – 41.
2. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Судинні захворювання головного мозку. – 2006. - №1. – с. 3.
3. Грэм Дж. Хэнки. Инсульт (ответы на Ваши вопросы).- Будапешт.- 2005.- 381 с.

4. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации. М.: Литерра.- 2008.- 192 с.
5. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості (Аналітико-статистичний посібник).- К.: 2012.-С. 146-151.
6. Мищенко Т.С. Анализ состояния распространенности, заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в Украине //Судинні захворювання головного мозку. – 2007. - № 3. – с.2 – 4.
7. Тещук В.Й., Тещук В.В. Гострі порушення мозкового кровообігу.- О.: Наука і техніка,2011.- 200с.
8. Виничук С. М., Черенько Т. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения.-К., 2003. - 120 с.
9. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія»: Наказ МОЗ України від 17.08.2007 № 487 // Неврология: Большой медицинский портал.
10. Тещук В.Й., Тещук Н.В. Патофізіологічні особливості перебігу гострих порушень мозкового кровообігу // Матеріали щорічної звітної конференції студентів, магістрантів та аспірантів Міжнародного гуманітарного університету (16 травня 2014 р.).- О.:2014 Випуск 22.- Частина – I.-С. 259- 266.
11. Гусев Е.И., Коновалов М.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. Москва. – «Медицина». – 2008. – 684 с.
12. Василенко Ф.И. Осложненный инсульт – концептуальная проблема современной ангионеврологии // Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. – Казань.– 2001.– С. 209.
13. Виленский Б.С. Осложнения инсульта: профилактика и лечение. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2000.-128 с.
14. Виленский Б.С. Соматические осложнения инсульта: профилактика и лечение // Неврологический журнал.-2003.-№3. – С. 4-10.
16. Черний В. И., Ельский В. Н., Городник Г. А., Колесников А. Н. Острая церебральная недостаточность,-Донецк.- ООО "ИПП Промінь "- 2007. – 91с.
17. 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.
18. Davenport R.J., Dennis M.S., Warlow C.P. Complication after stroke // Stroke.- 1996. – Vol. 27. – P. 415 – 420.
19. Felberg R.A., Naidech A.M. The 5 Ps of acute ischemic stroke treatment: parenchyma, pipes, perfusion, penumbra, and prevention of complications // South Med. J.-2003. - №96 (4). - P. 336-342.

20. Тещук В.Й., Тещук Н.В.. Патологоанатомічні особливості перебігу гострих порушень мозкового кровообігу // Актуальні проблеми транспортної медицини.- 2013.-№2(32).-С.144-148.
21. Віничук С.М. Судинні захворювання головного та спинного мозку. – К.: Наукова думка, 1999.– 114 с.
22. Григорова И.А., Михайлов А.Б. Особенности клинического течения и патоморфологических изменений редких форм мозговых инсультов // Український вісник психоневрології.– 2001. – Т. 9, Вип.1(26).– С. 17–20.
23. Довбонос Т.А. Геморагічна трансформація інфаркту мозку: клінічні прояви, діагностика та лікування: Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.01.15 / Київська медична академія післядипломної освіти. – Київ, 2003. – 20 с.
24. Костовецький О.В. Характеристика епілептичних нападів при розвитку ішемічного інсульту та заходи боротьби з ними // Український медичний часопис. – 2003. - №4(36). – С. 94-96.
25. Крылова В.Ю., Трепет Л.Н. Прогноз эпилептических приступов в остром периоде инсульта // Український вісник психоневрології.– 2002. –Т.10, Вип. 1 (30) (додаток).- С. 77.
26. Хаке В., Каステ М., Богуславски Дж. и др. Профилактика и лечение инсульта. Рекомендации инициативной группы по проблеме инсульта // Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии.– 2001.– Вып.4. – С. 3 – 9.
27. Yamaguchi T., Minematsu K., Hasegawa Ya. General care in acute stroke // Cerebrovascular disease. – 1997. – №7 (suppl.3). – Р. 12 – 17.
29. Тещук В.В., Тещук В.И. Комплексное лечение пролежней у больных, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения // Матеріали щорічної звітної конференції професорсько – викладацького складу Міжнародного гуманітарного університету (16 травня 2014 р.).- О.:2014 Випуск 21.- Частина – I.-С. 289- 295.
30. Тещук В.Й., Гамма М.О., Тещук В.В. Тромбоемболії легеневих артерій за матеріалами клініко-анатомічних зіставлень у пацієнтів, які перенесли гострі порушення мозкового кровообігу // Проблеми військової охорони здоров'я (Збірник наукових праць Української військово- медичної академії). Т.2.- Випуск №34- К.: ТОВ “Віртуальна реальність “.-2012.- С. 466-475.
31. Тещук В.Й., Гамма М.О., Тещук В.В. Профілактика стресових виразок у пацієнтів, які перенесли гострі порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом // Проблеми військової охорони здоров'я (Збірник наукових праць Української військово- медичної академії). Т.2.- Випуск №34- К.: ТОВ “Віртуальна реальність “.-2012.- С. 461-465.
32. Davenport R.J., Dennis M.S., Warlow C.P. Gastrointestinal haemorrhage after acute stroke // Stroke. – 1996. – Vol. 27. – P. 421 – 424.

33. Дубенко О.Е., Кульгейко В.А., Ковтунов О.В. и др. Инсульты и инфаркт миокарда: цереброкардиальные взаимодействия // Український вісник психоневрології.–2002. - Т.10, Вип. 1(30).–С. 41–44.
34. Дубенко О.Е., Куцын В.Н., Слюсаренко И.Т. Инсульты у больных с хронической сердечной недостаточностью // Український вісник психоневрології. - 2000.–Т. 8, Вип. 3(25).–С. 13–15.
35. Мартынов Ю.С. Пневмония при инсульте // Неврологический журнал. – 1998. - №3. –С. 18-21.
36. Дарій В.І. Клініко-патогенетичні особливості інтрацеребрально ускладненого мозкового інсульту і оптимізація тактики його лікування: Автореф. дис...д-ра мед.наук: 14.01.15. – Харків, 2003.- 39 с.
37. Кришюнас А.Й., Савицкас Р.Ю., Гуденайте Р.В., Палубинскас М.Б. Осложнения, влияющие на эффективность реабилитации в раннем периоде церебрального инсульта // Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии.–2002.–Вып.5.–С. 56–60.
38. Федорук О.С. Гостра ниркова недостатність при ішемічному інсульті // Вісник наукових досліджень. – 1999. - №1. – С. 68-71.
39. Davenport R., Dennis M. Neurological emergencies: acute stroke // Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry. – 2000. – №68 (3). – P. 277 – 288.
40. Marchuk G., Teasel R. Clinically symptomatic deep venous thromboembolism in a stroke population //Український медичний часопис. – 2000. - №2 (16). - P. 86–88.
41. Misra U.K., Kalita J., Pandey S., Mandal S.K. Predictors of gastrointestinal bleeding in acute intracerebral haemorrhage // J. Neurol. Sci.-2003. - № 208 (1-2). - P.25-29.
42. Spencer F.A., Gore J.M., Yarzebski J. et al. Trends (1986 to 1999) in the incident and outcomes of in-hospital stroke complicating acute myocardial infarction (The Worcester Heart Attack Study) // Am. J. Cardiol.-2003.-№92(4). - P.383-388.
43. Кузнецова С. М. Современные методы лечения пациентов с кардиоэмболическим инсультом //Участковый врач. - 2012. - №9. -С. 2 - 4.
44. Yamaguchi T. Optimal intensity of warfarin therapy for secondary prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a multicenter, prospective, randomized trial // Stroke. - 2000. - №31. – P. 817-821.
45. Вопросы и ответы в неврологии : справочник врача / Мищенко Т. С.; под ред.. Мищенко Т. С.- К.: ООО ”Доктор-Медиа “, 2012. - 432 с.
46. Современная диагностика и лечение неврологических заболеваний / мищенко Т.С., Мищенко В.Н./Справочник врача « Невролог». -К.: ООО « Библиотека «Здоровье Украины», 2014.-644с.

47. Тещук В.Й., Тещук В.В., Гамма М.О., Колчин Р.В. Роль рівня глюкози крові у пацієнтів, що перенесли гострі порушення мозкового кровообігу // Актуальні проблеми транспортної медицини.- 2012.-№4(30).-С.123-128.

48. Матеріали [www.ukrstat.gov.ua](http://www.ukrstat.gov.ua)

49. Morgenstem L. B., Hemphill J. C., Anderson C. et al. Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association (American Stroke Association) //Stroke. - 2010.- Vol. 41.- P. 2108 - 2129.

50. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. – т.2 / Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана/ – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2008. – 512 с.

**Резюме.** В данной работе представлено анализ 629 историй болезни пациентов с ОНМК, которые находились на стационарном лечении в клинике нейрохирургии и неврологии Военно-медицинского клинического центра Южного региона Украины с 2000 года до 01.07.2017 г. Проведено сопоставление клинико –морфологических характеристик различных типов ОНМК, характера и частоты основных факторов, которые, влияли на течение и завершение заболевания, степень их значимости. Сравнение частоты соматических осложнений у больных с геморрагическим инсультом и ишемическим инсультом показало значительные отличия показателей для обоих типов ОНМК. Оценивая результаты исследования нами выявлены приоритетные осложнения при ишемических и геморрагических ОНМК, которые несомненно вызывали ухудшение состояния и ускоряли фатальный исход, а со временем обуславливали его. Анализ причин смерти больных и факторов, которые влияют на фатальный исход, а также структурных изменений головного мозга позволил выявить закономерности, с помощью которых можно прогнозировать возникновение отягощающих процессов и внедрять мероприятия, направленные на снижение летальности при ОНМК.

**Ключевые слова :** острые нарушения мозгового кровообращения, ишемический инсульт, геморрагический инсульт.

**Summary.** In the given work the analysis of 629 histories of illnesses of patients with acute cerebrovascular accident (ACVA) which were on stationary treatment in the clinic of neurosurgery and neurology of the Military Medical Clinical Center of the Southern Region of Ukraine from 2000 till 01.07.2017 is presented. Comparison of clinical and morphological characteristics of different types of ACVA, the nature and frequency of the main factors, which in our opinion,

*influenced the course and end of the disease, the degree of their significance. Comparison of the frequency of somatic complications in patients with hemorrhagic stroke and ischemic stroke showed significant differences in the indicators for both types of ACVA. Evaluating the results of the study, we identified the priority complications of ischemic and hemorrhagic ACVA, which undoubtedly caused a deterioration of the state and contributed to accelerating the fatal end, and eventually and predetermined it. Analysis of the causes of death of patients and factors that affect the fatal outcome, as well as structural changes in the brain, revealed the patterns by which one can predict the occurrence of burdensome processes and take measures aimed at reducing mortality in ACVA.*

**Key words:** acute cerebrovascular accident, ischemic stroke, hemorrhagic stroke.

УДК 617.51-007-089.844-091.8

## **ГІСТОПАТОЛОГІЯ ТКАНИН ЛОЖА ІМПЛАНТАЦІЇ БІОСІТАЛУ (ПРЕПАРАТ «СИНТЕКІСТЬ») В КЛІНІЦІ У ХВОРИХ З ДЕФЕКТАМИ КІСТОК СКЛЕПІННЯ ЧЕРЕПА**

**Г. В. Тульчинський, М. І. Бурковський, В. В. Григоровський**

Військовий медичний клінічний центр Центрального регіону

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

Інститут травматології та ортопедії Національної Академії медичних наук України

**Резюме.** У статті представлені два випадки морфологічних досліджень ліжок імплантації після проведеної краніопластики матеріалом Biositall (“Синтекост”) у пацієнтів, які раніше виконували краніопластику з використанням зазначеного матеріалу (6 і 72 місяці тому).

Гетерогенність тканинних реакцій ліжка спостерігається в області матеріалу імплантації Biositall (препаратор “Синтекост”), який використовується для пластичних дефектів плоских кісток черепа у людей. Поряд з областями, де є повна остеоінтеграція імплантату, є частини інкапсуляції біоматеріалу із збереженням запальних реакцій та реконструкцією кістки з переважанням остеосорбції.

**Ключові слова:** біоситалл (“Синтекост”), краніопластика, морфологія ліжка імплантації.

**Вступ.** Пластика дефектів кісток після механічних травм, видалення пухлин і пухлиноподібних уражень продовжує залишатися актуальною проблемою для ряду хірургічних спеціальностей [3]. При цьому ступінь остеоінтеграції