

DOI: 10.26693/jmbs02.03.128

УДК 616.831-008-07-039.77

Сериков К. В.

ІЗМЕНЕНИЯ ІММУНО-БІОХИМИЧЕСКОГО СТАТУСА У КРИТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ГЕМОРРАГІЧЕСКИМ ІНСУЛЬТОМ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПІЇ

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

serikov@ua.fm

В статье представлены результаты клинического, неврологического и иммuno-биохимического обследования 16-ти критических больных с геморрагическим инсультом. Установлено, что уменьшение уровня нейронспецифической енолазы характеризует эффективность проводимой интенсивной терапии на фоне сохраняющегося неврологического дефицита, при условии остановленного внутри-мозгового кровотечения.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, интенсивная терапия, иммuno-биохимический статус, нейронспецифическая енолаза.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Данная работа является фрагментом НИР «Усовершенствование диагностики и разработка упреждающей энергоресурсационной протекции при церебральной дисфункции», шифр ВН.Р. 03.25.09-12.

Введение. В структуре мозгового инсульта геморрагический инсульт (ГИ) представляет собой наиболее разрушительный тип инсульта, приводящий к смерти и тяжелой инвалидизации больных. Частота геморрагического инсульта варьирует от 10 до 20 случаев на 100000 населения, чаще он наблюдается у мужчин, но летальность выше у женщин. Соотношение геморрагических инсультов к ишемическим инсультам в Украине составляет от 1:4 до 1:3, в то время как в развитых странах мира – от 1:7 до 1:4 [1].

Летальность вследствие геморрагического инсульта колеблется от 25 % у лиц, не нуждающихся в искусственной вентиляции легких до 70-80 % у лиц, находящихся на искусственной вентиляции. Смертность в течение 30 дней после геморрагического инсульта составляет от 30 до 55 %, при этом до половины больных умирает в остром периоде, преимущественно в течение первых 48 часов [2].

Тяжесть геморрагического инсульта в значительной степени определяется степенью выраженности и временем сохранения очаговых невроло-

гических симптомов. Для прогноза развития заболевания большое значение имеет определение размеров гематомы в острейшем периоде. Однако выраженность неврологического дефицита не всегда четко соответствует размерам очага. Использование таких визуализированных методик, как магнитно-резонансная томография (МРТ) или компьютерная томография (КТ), в силу ряда причин не всегда доступна значительной части пациентов, перенесших геморрагический инсульт. Вместе с тем потребность в объективной оценке состояния больных необходима для выбора рациональной тактики лечения и своевременной коррекции интенсивной терапии. Одной из методик, позволяющих оперативно оценить степень поражения мозговой ткани, является исследование нейронспецифической енолазы [3].

Нейронспецифическая енолаза (NSE) – внутриклеточный фермент центральной нервной системы, присутствующий в клетках нейроэктодермального происхождения (в нейронах головного мозга и периферической нервной ткани) и единственный известный в настоящее время общий маркер всех дифференцированных нейронов, являющийся одним из основных маркеров повреждения центральной нервной системы.

При заболеваниях, сопряженных с непосредственным вовлечением нервной ткани в патологический процесс, качественное и количественное определения этого белка в сыворотке крови или спинномозговой жидкости дает ценную информацию о степени выраженности повреждения нейронов головного мозга (ГМ) [4].

Концентрация NSE увеличивается при ишемическом и геморрагическом инсультах, причем высокая скорость ее возрастания ассоциирована с неблагоприятным прогнозом заболевания [5].

Цель исследования. Изучить динамику изменений уровня NSE, при проведении интенсивной терапии (ИТ), у критических больных с ГИ.

Материалы и методы исследования. Проведено ретроспективное, нерандомизированное ис-

следование 16 критических больных с геморрагическим инсультом (средний возраст $67,5 \pm 2,4$ лет). Из них мужчин 7 (43,75%) – средний возраст $69,9 \pm 2,8$ лет; женщин 9 (56,25%) – средний возраст $69,1 \pm 2,8$ лет.

От каждого пациента или его родственника (при отсутствии продуктивного контакта с больным) получено письменное согласие на проведение исследования, согласно рекомендациям этических комитетов по вопросам биомедицинских исследований, законодательства Украины об охране здоровья и Хельсинкской декларации 2000 г., директивы Европейского общества 86/609 об участии людей в медико-биологических исследованиях.

При проведении интенсивной терапии четверо пациентов умерли до 3-х суток после их госпитализации (3 мужчин и 1 женщина), смертность составила 25,0% от числа всех госпитализированных.

Контрольная группа представлена 12 добровольцами (средний возраст $34,9 \pm 3,4$ лет), из них мужчин 3 (25,0%) – средний возраст $31,0 \pm 4,6$ лет; женщин 9 (75,0%) – средний возраст $36,2 \pm 4,3$ лет.

Диагноз устанавливался в соответствии с существующими критериями клинико-неврологического обследования и компьютерной томографии. Тяжесть геморрагического инсульта, оценивали по шкале инсульта Национальных институтов здоровья Соединенных Штатов Америки (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS).

Уровень NSE определяли методом иммуноферментного анализа при помощи набора реагентов “CanAg NSE EIA” (Швеция).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов описательной статистики. Достоверность значений оценивалась по t-критерию Стьюдента при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.
Определение иммуно-биохимического статуса, у больных с геморрагическим инсультом, проводили в комплексе интенсивной терапии, которая оказывалась согласно приказу Министерства здравоохранения Украины от 17.04.2014 года № 275 «Унифицированный клинический протокол экстренной, первичной, вторичной (специализированной), третичной (высокоспециализированной) медицинской помощи и медицинской реабилитации – геморрагический инсульт (внутримозговая гематома, аневризмальное субарахноидальное кровоизлияние)» и состояла из следующего алгоритма [2]:

1. Контроль витальних функцій

Оценка сознания по шкале ком Глазго (ШКГ), мониторинг артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхатель-

ных движений (ЧДД), насыщения кислородом артериальной крови (SaO_2), лабораторных показателей.

2. Обеспечение адекватного газообмена

Профилактическая оксигенация при $SaO_2 < 95\%$.

Показания для искусственной вентиляции легких (ИВЛ):

- нарушение сознания по ШКГ ≤ 8 баллов,
- тяжелые нарушения ритма дыхания (Чейн-Стокса, Биота, гаспинг),
- апноэ,
- брадипноэ < 8 дыханий в минуту,
- тахипноэ > 30 дыханий в минуту,
- гипоксемия (цианоз на фоне напряжения кислорода в артериальной крови < 80 мм рт.ст. или цианоз на фоне $SaO_2 < 92\%$),
- гиперкарния (напряжение углекислого газа в артериальной крови > 45 мм рт.ст.).

Проведение ИВЛ в протективном режиме:

- дыхательный объем $6-7 \text{ мл} \cdot \text{kg}^{-1}$,
- положительное давление в конце выдоха ≤ 5 см вод.ст. (с целью предотвращения повышения внутричерепного давления).

Мониторинг показателей респираторной функции легких у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких:

- контроль напряжения кислорода в артериальной крови (PaO_2) и напряжения углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$),
- назначение рентгенографии легких не реже 1-го раза в течение 3-х суток в первую неделю заболевания, далее по показаниям,
- капнография (концентрация углекислого газа $35-45$ мм рт.ст.).

Трахеостомия в случае, если не прогнозируется перевод пациента на спонтанное дыхание, в течение ближайших 3-4 дней.

3. Диагностические мероприятия

- анамнез заболевания,
- нейровизуализация головного мозга,
- визуализация сосудистой системы шеи и головного мозга,
- динамическая оценка тяжести ГИ по шкале NIHSS (табл. 1),
- определение в динамике NSE (табл. 2),
- контроль лабораторных показателей.

Как видно из табл. 1, тяжесть геморрагического инсульта, оцениваемая по шкале NIHSS, соответствовала тяжелому мозговому инсульту на всех этапах исследования:

- сутки 1 – $15,7 \pm 1,1$ баллов
- сутки 2 – $15,6 \pm 1,2$ баллов
- сутки 3 – $16,4 \pm 0,5$ баллов.

При этом, на 3-ты сутки пребывания больных в стационаре, отмечалось усугубление тяжести неврологического дефицита, что объяснялось окончательным формированием очага и стабилизацией

Таблиця 1 – Шкала тяжести інсульта National Institutes of Health Stroke Scale

Признак	Балы
1. Сознание: 1а. Уровень сознания	0 – Ясное сознание 1 – Заторможенность 2 – Сопор 3 – Кома
1. Сознание: 1б. Ответы на вопросы	0 – Правильные ответы на 2 вопроса 1 – Правильный ответ на 1 вопрос 2 – Неправильные ответы
1. Сознание: 1с. Выполнение команд	0 – Выполняет 2 команды правильно 1 – Выполняет 1 команду правильно 2 – Не выполняет команды
2. Движения глазных яблок	0 – Норма 1 – Частичный паралич взгляда 2 – Полный паралич взгляда
3. Поля зрения	0 – Норма 1 – Частичная гемианопсия 2 – Полная гемианопсия 3 – Билатеральная гемианопсия
4. Паралич лицевой мускулатуры	0 – Нет 1 – Легкий 2 – Умеренно выраженный 3 – Полный
5. Движения в верхней конечности (правой или левой) на стороне поражения	0 – В полном объеме 1 – Легкий парез 2 – Умеренный парез 3 – Выраженный парез 4 – Плегия
6. Движения в нижней конечности (правой или левой) на стороне поражения	0 – В полном объеме 1 – Легкий парез 2 – Умеренный парез 3 – Выраженный парез 4 – Плегия
7. Атаксия в конечностях	0 – Нет 1 – Есть в одной конечности 2 – Есть в двух конечностях
8. Чувствительность	0 – Норма 1 – Гипостезия 2 – Анестезия
9. Синдром “отрицания”	0 – Нет 1 – Частичный 2 – Полный
10. Дизартрия	0 – Нет 1 – Легкая или умеренная 2 – Выраженная
11. Афазия	0 – Нет 1 – Легка или умеренная 2 – Выраженная 3 – Мутизм
Интерпретация:	1-5 баллов – Легкий ГИ 6-13 баллов – Средне-тяжелый ГИ 14-20 баллов – Тяжелый ГИ 21-34 баллов – Очень тяжелый ГИ

дислокации головного мозга, при проведении интенсивной терапии.

Как видно из **табл. 2**, концентрация NSE, на всех этапах исследования была ниже значений нормы, однако превышала уровень значений контрольной группы практически в 2 раза.

Это объясняется тем, что в группе больных с геморрагическим инсультом, не отмечалось дальнейшего развития дислокационного синдрома с последующей церебральной ишемией, что не требовало нейрохирургической коррекции.

Однако, благодаря проведению интенсивной терапии, имело место уменьшение концентрации NSE, что указывает на нивелирование дислокации головного мозга и стабилизации очага гематомы.

4. Инфузионная терапия

Проведение инфузионной терапии целесообразно при значениях центрального венозного давления $< 6,0$ см вод.ст.

5. Коррекция нарушений гемодинамики

5.1. Коррекция гипертензии

Коррекция гипертензии производится при систолическом АД > 180 мм рт.ст., среднем АД > 130 мм рт.ст.

- при систолическом АД > 200 мм рт.ст., среднем АД > 150 мм рт.ст, без подозрения на повышение ВЧД – применяется длительная внутривенная (в/в) инфузия гипотензивного средства с мониторингом АД каждые 5 минут,
- при систолическом АД > 180 мм рт.ст. или среднем АД > 130 мм рт.ст в сочетании с подозрением на повышение ВЧД – медленно снижается АД до уровня нижней границы церебрального перфузионного давления,
- при систолическом АД > 180 мм рт.ст. или среднем АД > 130 мм рт.ст без подозрения на повышение ВЧД – применяется в/в инфузия гипотензивного средства с мониторингом АД каждые 15 минут.

Дозировка антигипертензивных средств:

- Лабеталол в/в болюсно по 10-20 мг, при необходимости дальнейшее введение по 10 мг в/в через 10-20 минут или инфузионно 2-8 мг \times мин $^{-1}$
- Урапидол в/в болюсно 1,25-2,5 мг с последующей инфузией 5-40 мг \times ч $^{-1}$
- Эсмолол в/в болюсно 250-500 мг, в дальнейшем 50-100 мкг \times кг $^{-1}$ хмин $^{-1}$
- Эналаприл в/в болюсно 0,625-1,25 мг в течение 5 минут.

5.2. Коррекция гипотензии

Коррекция гипотензии производится при систолическом АД < 120 мм рт.ст., среднем АД < 70 мм рт.ст.

Дозировка кардио-вазотонических средств:

- Норадреналин в начальной дозе 5 мкг \times мин $^{-1}$, при необходимости доза повышается до достижения желаемого эффекта:

Таблица 2 – Особенности иммуно-биохимического статуса, у выживших пациентов, при проведении интенсивной терапии

Показатель, единицы измерения (n = 12)	Данные нормы	Контрольная группа (n = 12)	Сутки госпитализации		
			Сутки 1	Сутки 2	Сутки 3
Нейронспецифическая енолаза, мкгхл ⁻¹	> 13	4,30± 0,41	8,48± 1,65*	7,80± 1,82*	6,89± 1,51

Примечание: * – p < 0,05 в сравнении с контрольной группой.

- 5-10 мкгхмин⁻¹ – преобладающий β-адреностимулирующий эффект
- > 10 мкгхмин⁻¹ – преобладающий α-адреностимулирующий эффект.
- Дофамин в начальной дозе 1 мкгхг⁻¹хмин⁻¹, при необходимости доза повышается до достижения желаемого эффекта:
 - 1-3 мкгхг⁻¹хмин⁻¹ – дофаминстимулирующий эффект (улучшение перфузии миокарда, почек, мезентериальных сосудов)
 - 4-10 мкгхг⁻¹хмин⁻¹ – преобладающий β-адреностимулирующий эффект
 - 11-20 мкгхг⁻¹хмин⁻¹ – сочетанный α- и β-адреностимулирующий эффект
 - >20 мкгхг⁻¹хмин⁻¹ – преобладающий α-адреностимулирующий эффект.
- Добутамин в начальной дозе 5 мкгхг-1хмин-1, при необходимости доза повышается до достижения желаемого эффекта:
 - 5-15 мкгхг⁻¹хмин⁻¹ – нарастающий β-адреностимулирующий эффект
 - >15 мкгхг⁻¹хмин⁻¹ – преобладающий β-адреностимулирующий эффект
- Адреналин в начальной дозе 1 мкгхмин⁻¹, при необходимости доза повышается до достижения желаемого эффекта:
 - 1-4 мкгхмин⁻¹ – β-адреностимулирующий эффект
 - 5-20 мкгхмин⁻¹ – нарастающий α-адреностимулирующий эффект
 - >20 мкгхмин⁻¹ – преобладающий α-адреностимулирующий эффект.

6. Гемостатическая терапия

6.1 Антифибринолитические препараты

6.1.1. Препараты антифибринолитического действия, которые угнетают фибринолиз путем блокады активаторов плазминогена и частичной инактивации плазмина:

- Аминокапроновая кислота – 5 % раствор 100 мл в/в капельно в течение часа × 2-3 раза в сутки
- Транексамовая кислота (Транексам, Гемаксан) – 10 мл в 200-400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в/в капельно в течение часа × 2-3 раза в сутки.

6.1.2. Препараты антифибринолитического действия, угнетающие фибринолиз путем воздействия на формирование тромбопластина:

- Дицинон – 12,5 % раствор по 4-6 мл × 3-4 раза в сутки, в/м или в/в.

6.1.3. Препараты антифибринолитического действия, которые угнетают фибринолиз путем комплексирования с плазмином:

- Апротинин – 500000 ЕД в 400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в/в капельно в течение часа × 1-2 раза в сутки
- Гордокс – 500000 ЕД в 400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в/в капельно в течение часа × 1-2 раза в сутки
- Контрикал – 50000 ЕД в 400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в/в капельно в течение часа × 1-2 раза в сутки.

6.2 Препараты прокоагулянтного действия

Препараты прокоагулянтного ряда оказывают гемостатический эффект значительно позже чем препараты антифибринолитического действия, практически вне остройшего периода геморрагического инсульта, поэтому их применение сомнительно.

- Викасол (Менадион натрий бисульфит) – 1 % раствор по 2-4 мл × 3-4 раза в сутки, в/м
- Кальция хлорид – 10 % раствор по 10 мл в 200-400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в/в капельно в течение часа × 2-3 раза в сутки.

7. Коррекция гипертермии

Производится при температуре тела > 38 °C:

- нестероидные противовоспалительные лекарственные препараты
- парацетамол или метамизол натрия
- антигистаминные препараты короткого действия
- физические методы охлаждения (обвертывание больных холодными простынями, ходьба на магистральные сосуды, введение холодных растворов в желудочный зонд).

Методы внешнего охлаждения следует применять с осторожностью, поскольку они часто сопровождаются возникновением мышечной дрожи, которая приводит к повышению потребления кислорода нейронами ГМ.

8. Антибактериальная терапия

Осуществляется при выявленном очаге инфекции, при этом замена групп антибиотиков производится каждые 7 суток.

9. Поддержка нормогликемии

9.1 Коррекция гипергликемии

Проводится при значениях глюкозы крови > 10 ммольхл⁻¹.

Корекція проводиться внутривенным введением инсулина короткого действия в дозе 0,1 ЕД × $\times \text{кг}^{-1} \times \text{ч}^{-1}$ или 5-10 ЕД×ч $^{-1}$.

Обично уровень гликемии снижается со скоростью 4,2-5,6 ммольхл $^{-1}$ ч $^{-1}$. Если в течение 2-4 часов не происходит уменьшения уровня гликемии – доза инсулина повышается в 2-3 раза. При снижении гликемии до 14 ммольхл $^{-1}$ скорость введения инсулина уменьшается до 1-4 ЕД×ч $^{-1}$.

9.2 Корекція гипогликемії

Осуществляется при значениях глюкозы крови < 3,0 ммоль × л $^{-1}$.

При подтвержденной гипогликемии коррекция проводится внутривенным введением 40 мл 40 % раствора глюкозы (при невозможности перорального питания пациента) в течение 3-5 минут с последующей капельной инфузией 5 % или 10 % раствора глюкозы.

Если эффект сомнительный и при отсутствии противопоказаний дополнительно применяют 1 мл 0,1 % раствора адреналина, который способствует мобилизации гликогена печенью с последующим повышением уровня сахара в крови.

В последнее время рекомендуют внутримышечное введение 1 мг глюкагона. Гипергликемический эффект препарата обусловлен его гликогенолитическим действием, поэтому он неэффективен при истощении гликогена в печени, например, в случае голодаия или печеночной недостаточности [6].

10. Корекція внутрічерепної гіпертензії

При подозрении на внутрічерепную гіпертензию диагностические усилия должны быть направлены на установление причины и уточнения степени выраженности внутрічерепной гіпертензии.

При отсутствии объемного внутрічерепного процесса или гидроцефалии, требующие неотложного нейрохирургического вмешательства, снижение внутрічерепной гіпертензии проводится медикаментозными методами [2].

10.1 Положение головного конца кровати под углом 30°

10.2 Применение раствора маннитола

- 15 % раствор маннитола в дозе 1 гхкг $^{-1}$ в течение 15-30 минут или 0,25 гхкг $^{-1}$ каждые 6 часов, но не более чем 180 гхсутки $^{-1}$.

Поскольку уменьшение осмолярности плазмы на 3 % приводит к увеличению внутрічерепного давления в среднем на 15 мм рт.ст., то снижение гиперосмолярности необходимо проводить постепенно, со скоростью 1 мосмольхч $^{-1}$. Перед началом противоотечной терапии необходимо провести "манитоловий тест". Если через 1 час после введения 0,25 гхкг $^{-1}$ получен диурез не менее 60 мл мочи, то противоотечная терапия считается безопасной. Маннитол применяется не более 3 суток.

Противопоказанием для применения маннитола является гиперосмолярность плазмы > 320 мосмольхл $^{-1}$, среднее АД < 90 мм рт.ст., гипергликемия, почечная недостаточность, декомпенсированная сердечная недостаточность, тотальная дегидратация, ожирение 3 степени.

Оsmолярность плазмы можно определить по формуле:

$$\text{Оsmолярность} = 2 \times (K^+ + Na^+) + \\ + \text{Глюкоза} + \text{Мочевина}, \text{ммольхл}^{-1},$$

где K $^+$ – концентрация калия плазмы крови, ммоль × л $^{-1}$; Na $^+$ – концентрация натрия плазмы крови, ммольхл $^{-1}$; Глюкоза – концентрация глюкозы в плазме крови, ммольхл $^{-1}$; Мочевина – концентрация мочевины в плазме крови, ммольхл $^{-1}$.

11. Противосудорожная терапия

- 0,5 % раствор сибазона по 2-4 мл, в/в – в случае необходимости повторное введение в/м или в/в капельно
- 1 % раствор тиопентала натрия по 10 мл, в/в – в случае необходимости повторное введение в/в капельно

Для потенцирования противосудорожного эффекта, в комплексе интенсивной терапии, возможно применение 25 % магния сульфата по 10 мл, в/в медленно болюсно или капельно в растворе 0,9% натрия хлорида.

12. Нейрохирургическое лечение

12. 1 Показания для перевода пациентов в отделение нейрохирургии:

- субарахноидальное кровоизлияние
- внутримозговые полушарные и мозжечковые инсульт-гематомы, оболочечные гематомы и вентрикулярные кровоизлияния, которые обусловлены патологическими изменениями церебральных сосудов (аневризмы, артерио-венозные мальформации, кавернозные ангиомы, новообразования)
- внутримозговые инсульт-гематомы, включая вентрикулярные кровоизлияния, при которых показано нейрохирургическое лечение.

12.2 Противопоказания для перевода пациентов в отделение нейрохирургии:

- нарушение сознания по ШКГ ≤ 5 баллов (кома II степени)
- сопутствующая хроническая соматическая патология с грубыми нарушениями витальных функций
- терминальное состояние больного.

13. Зондовое энтеральное питание

13.1 Показания для проведения зондового энтерального питания:

- длительное (5-7 дней) отсутствие возможности приема пищи
- клинически выраженная недостаточность питания (кахексия)
- анорексия

- катаболические состояния, сопровождающиеся повышением основного обмена и высокими потерями белкового азота с мочой.

13.1 Противопоказания для зондового энтерального питания:

- анурия
- острая кишечная непроходимость
- острый панкреатит (первые 10 суток)
- непереносимость компонентов питательных смесей (аллергия).

Энергетическая потребность организма (ЭПО) определяется [7]:

$$\text{ЭПО} = \text{ОО} \times \text{ФА} \times \text{ТФ} \times \text{ФП}, \text{ ккал/сутки}^1,$$

где ОО – основной обмен = $25 \times \text{Возраст (годы)}, \text{ ккал/сутки}^1$ или определенный по формуле Хариса-Бенедикта; ФА – фактор активности: 1,1 – постельный режим; 1,2 – полупостельный режим; 1,3 – ходящий; ТФ – температурный фактор: 1,1 – температура тела 38°C ; 1,2 – температура тела 39°C ; 1,3 – температура тела 40°C ; 1,4 – температура тела 41°C ; ФП – фактор повреждения: 1,0 – пациент без острой агрессии; 1,1 – после средне-тяжелой операции; 1,2 – после тяжелой операции; 1,3 – инвазивная раневая инфекция; 1,4 – перитонит; 1,5 – нейрохирургическая операция; 1,6 – сепсис (катаболическая фаза).

14. Контроль нарушения коагуляционных свойств крови

- у пациентов с геморрагическим инсультом, которые принимали антикоагулянты и анти тромбоцитарные лекарственные препараты и имеют повышенное международное нормализованное отношение, производится их отмена, с последующим введением викасола, концентрата протромбинового комплекса, свежезамороженной плазмы
- лежачим больным с 1-4 суток назначаются низкомолекулярные или нефракционирован-

ные гепарины в профилактических дозах, при условии остановки внутримозгового кровотечения, которое подтверждено отсутствием увеличения размеров гематомы по данным КТ / МРТ

- пациентам с высоким риском тромбоэмболии (фибрилляция предсердий у лиц старше 60 лет, сопутствующий сахарный диабет, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность) возобновляется прием антикоагулянтов и антитромбоцитарных препаратов с 7-14 суток при условии остановки внутримозгового кровотечения
- для профилактики венозных тромбозов применяются эластичные чулки в комплексе с перемежающейся пневматической компрессией.

Выводы

1. Интенсивная терапия у больных с ГИ может считаться эффективной, если на фоне сохраняющегося неврологического дефицита по шкале NIHSS, при условии подтвержденного остановленного внутримозгового кровотечения, отмечается уменьшение уровня NSE.
2. Определение уровня NSE является одной из основных методик, позволяющих объективно оценить степень поражения мозговой ткани, у больных с геморрагическим инсультом, в комплексе проведения стандартных диагностических мероприятий.
3. Во время проведения диагностических мероприятий и методов интенсивной терапии, летальность у больных с ГИ составила 25 %.

Перспективы дальнейших исследований.

Изучение динамики показателей NSE, на фоне оценки неврологического статуса по шкале NIHSS, позволяет определить эффективность проводимой интенсивной терапии у больных с геморрагическим инсультом, при условии подтвержденного остановленного внутримозгового кровотечения.

References

1. Zozulya AI. Suchasni mozhlyvosti khirurhichnoho likuvannya sudynnoi patolohiyi holovnoho mozku. *Zbirnyk naukovykh prats spivrobitnykiv NMAPO imeni PL Shupyka*. 2014; 23 (1): 34-44. [Ukrainian].
2. Unifikovanyi klinichnyi protokol ekstrenoi, pervynno, vtorynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy ta medychnoi reabilitatsiyi «Hemorahichnyi insult (vnutrishnomozkova hematoma, anevryzmalnyi subarakhnoidalnyi krovovylyv)». Novosty medytsyny y farmatsyi (Nevrolohyya). 2013; 469: 15-50. [Ukrainian].
3. Karyakina HM, Nadezhdina MV, Khinko MA. Neyronspetsficheskaya enolaza kak indikator porazheniya mozhovoy tkani pri ischemicheskikh insultakh. Nevrolohicheskiy vestnik. 2007; XXXIX (1): 41-4. [Russian].
4. Serikova IYu, Vorobeva EN, Shumakher HI, i dr. Immuno-biohimicheskie izmeneniya u bolnykh s sindromom vhetativnoy distonii v pubertatnom periode. Izvestiya Altayskoho hosudarstvennogo universiteta. 2011; 3/2 (71): 45-8. [Russian].
5. Chernecky C., Berger B. Laboratory Tests and Diagnostic Procedures. – Edition 6. Cynthia Chernecky, Barbara Berger-Saunders, 2012. 1232 p.
6. Shlapak IP, Halushko OA. Tsukrovyi diabet: pohlyad z pozitsiyi likarya-anestezioloha. Kyiv : Knyha-plyus, 2010. 160 s. [Ukrainian].
7. Usenko LV, Maltseva LA. Teoreticheskie predposylki i prakticheskie osnovy nutritionsnoy podderzhki v klinike kriticheskikh sostoyaniy. Dnepropetrovsk : ART PRESS, 2008. 352 s. [Russian].

УДК 616.831-008-07-039.77

ЗМІНИ ІМУНО-БІОХІМІЧНОГО СТАТУСУ У КРИТИЧНИХ ХВОРИХ З ГЕМОРАГІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Серіков К. В.

Резюме. У статті представлені результати клінічного, неврологічного і імуно-біохімічного обстеження 16-ти критичних хворих з геморагічним інсультом. Встановлено, що зменшення рівня нейронспецифічної енолази характеризує ефективність інтенсивної терапії, за умови зупиненої внутрішньомозкової кровотечі, у хворих з геморагічним інсультом на тлі неврологічного дефіциту, який зберігається.

Ключові слова: геморагічний інсульт, інтенсивна терапія, імуно-біохімічний статус, нейронспецифічна енолаза.

UDC 616.831-008-07-039.77

The Immun-Biochemical Status Changes of Critical Patients with a Hemorrhagic Disease during Intensive Therapy

Serikov K.

Abstract. In the structure of a cerebral stroke hemorrhagic stroke is the most destructive type of stroke leading to death and severe disability of patients. Mortality due to hemorrhagic stroke varies from 25% in persons who do not need artificial ventilation of lungs to 70-80% in persons who are on artificial ventilation. For the prediction of the disease development it is very important to determine the size of the hematoma in the acute period. However, the severity of the neurological deficit does not always correspond to the size of the outbreak. The use of visualized head techniques, for a variety of reasons, is not always available for patients with hemorrhagic stroke. One of the methods that allow us to assess quickly the extent of damage to the brain tissue is the study of neuron-specific enolase (NSE).

Materials and methods. A retrospective, nonrandomized study of 16 critical patients with hemorrhagic stroke (mean age $67,5 \pm 2,4$ years) was conducted. 7 male patients (43,75 %) of average age $69,9 \pm 2,8$ years and 9 female (56,25 %) – the average age is $69,1 \pm 2,8$ years were examined.

With intensive care four patients died before 3 days after their hospitalization (3 men and 1 woman). The diagnosis was established in accordance with the existing criteria for clinical-neurological examination and computer tomography. The severity of hemorrhagic stroke was assessed according to the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scale. The level of NSE was determined by an enzyme immunoassay using the CanAg NSE EIA reagent kit (Sweden).

Results. The severity of hemorrhagic stroke, assessed by the severity of the neurological deficit, according to the NIHSS scale, corresponded to severe cerebral stroke at all stages of the study: day 1 – $15,7 \pm 1,1$ points; day 2 – $15,6 \pm 1,2$ points; day 3 – $16,4 \pm 0,5$ points. At the same time, on the third day of patients' stay in the hospital, the severity of the neurological deficit was exacerbated, which was explained by the final formation of the focus and the stabilization of the dislocation of the brain during intensive therapy.

Concentration of NSE, at all stages of the study was below the norm, but exceeded the level of the values of the control group by almost 2 times. This is due to the fact that in the group of patients with hemorrhagic stroke, there was no further development of the dislocation syndrome followed by cerebral ischemia, which did not require neurosurgical correction. However, due to the intensive therapy, there was a decrease in the concentration of NSE, which indicates the leveling of the dislocation of the brain and the stabilization of the hematoma foci.

Conclusions. Intensive therapy (IT) in patients with hemorrhagic stroke (HS) can be considered effective if the NSE level is marked down against the background of the continuing neurological deficiency on the NIHSS scale, under the condition of confirmed stopped intracerebral hemorrhage. Determining the level of NSE is one of the main methods that allow an objective assessment of the extent of brain tissue damage in patients with HS, in a complex of standard diagnostic measures. During the implementation of diagnostic measures and IT, mortality in patients with hemorrhagic stroke was 25%.

Keywords: Hemorrhage stroke, intensive therapy, immune-biochemical status, neuron-specific enolase.

Стаття надійшла 16.08.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування