



НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва
Отделение реанимации и интенсивной терапии

Субарахноидальное кровоизлияние

2011 год

Субарахноидальное кровоизлияние (САК)

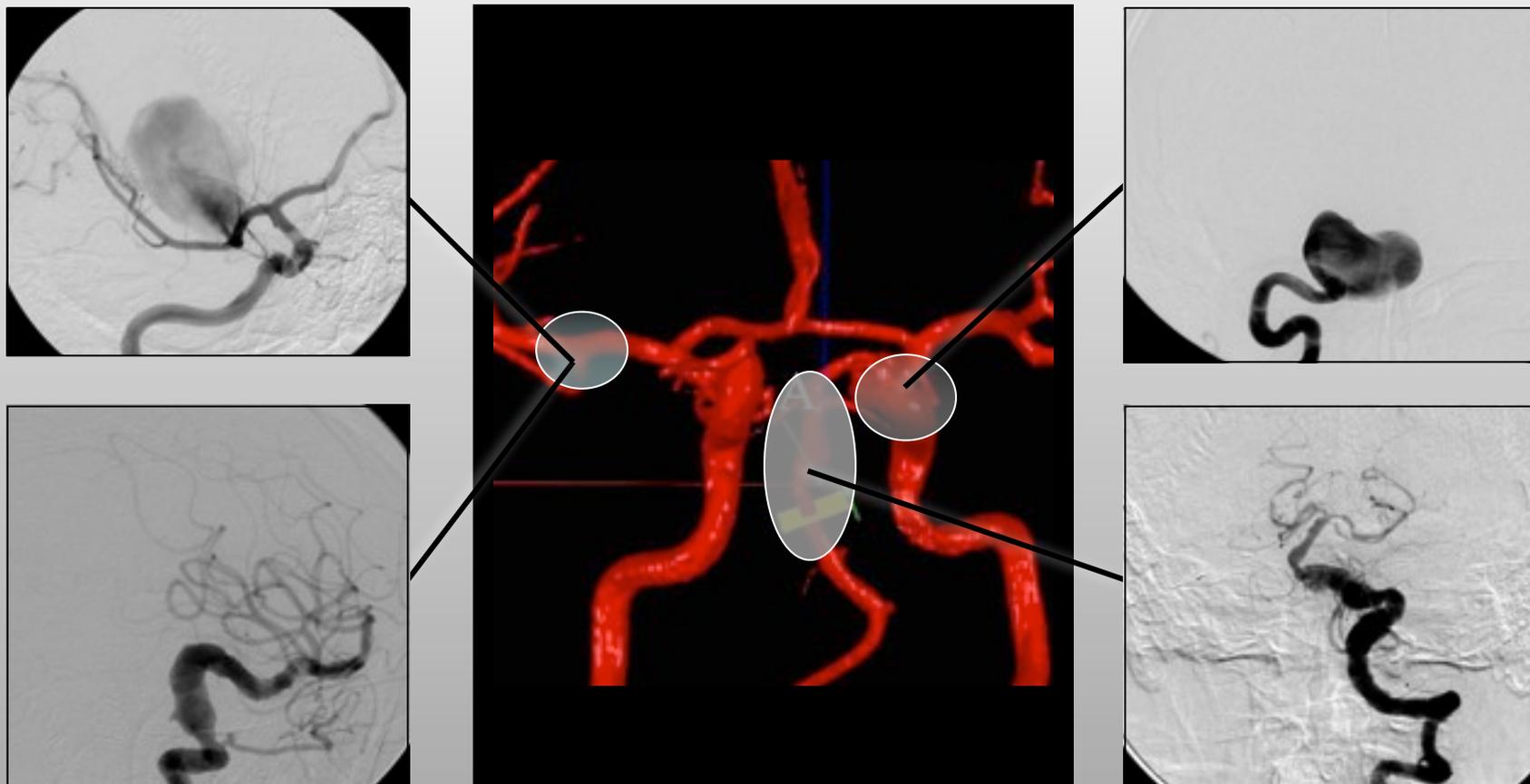
САК – это экстравазация крови в пространства окружающие головной и спинной мозг, которые в норме содержат ликвор

Этиология

- Травма
- Спонтанные САК
 - Разрыв аневризмы 75 – 80% набл
 - АВМ : 4- 5% набл
 - опухоль мозга
 - расслоение артерий (сонная, позвоночные).
 - коагулопатии (тромбоцитопения)
 - тромбоз синусов
 - кокаин
 - серповидноклеточная анемия
 - апоплексия гипофиза
 - в 14 – 22 % наблюдений не удастся выявить причину САК

Taneda M., et al, J Neurosurg., 84: 762 -8, 1996

АНЕВРИЗМЫ



Некоторые факты о САК

- Пик САК приходится на 55 – 60 лет (20 % в период 15- 45 лет);
- 30% САК происходит во время сна
- У 50% пациентов - симптомы предшественники САК за 6 – 20 суток до САК
 - масс-эффект аневризмы; - парез III нерва, двоение, птоз, расширение зрачка с утратой фотореакции;
 - нарушение зрения (воздействие на хиазму);
 - тригеминальные боли на лице (при аневризмах внутри кавернозного синуса и аневризмах супраклиноидного отдела)
 - Эндокринные нарушения
- Вероятность САК несколько выше в весенний и осенний периоды времени
- Соотношение женщины/мужчины = 3/2

Локализация аневризм

- Передняя соединительная артерия – 30%
- Задняя соединительная - 25%
- Средняя мозговая - 20%
- Внутренняя сонная - 7,5%
- Базилярная - 7%

Факторы риска для САК

- Артериальная гипертензия
- Пероральные контрацептивы
- Курение табака, использование кокаина
- Колебания АД в течение дня
- Беременность и роды
- Поликистоз почек (аутосомно-доминантно наследуемый)
- АВМ
- Заболевания соединительной ткани (Эллерс-Данло IV типа – дефицит коллагена типа III) – ассоциирован с высокой вероятностью разрыва артерий во время ангиографии или эндоваскулярного лечения;
- Синдром семейных аневризм: 2 или более родственников третьей степени или более близкого родства имеют подтвержденные ангиографически аневризмы
- Коарктация аорты
- Синдром Рендю-Ослера
- Атеросклероз
- Бактериальный эндокардит.

Bonia R., Stroke 17: 831 – 5, 1986

Последствия САК

- 10 – 15% умирают не успев госпитализироваться
- 25% - умирают в течение 24 часов после САК
- 45% - умирают в течение 30 суток после САК

Крайне высокий риск длительной инвалидизации после САК

- До 50% пациентов имеют длительные нарушения когнитивных функций
- От 1/2 до 2/3 выживших после САК могут вернуться к профессиональной деятельности в течение 1 года
- 1/3 выживших нуждается в постоянном медицинском уходе

Факторы неблагоприятного исхода

- Возраст (особенно ≥ 70 лет)
- Выраженный неврологический дефицит при поступлении в клинику
- Большой размер аневризмы
- Большое количество крови в субарахноидальном про-ве
- Наличие ВЧГ или внутрижелудочкового кровоизлияния
- Повышенное АД при поступлении в клинику
- Сопутствующие артериальная гипертензия и коронарная б-нь
- Устойчивая лихорадка
- Необходимость использования противосудорожных препаратов
- Повторное кровоизлияние (75% погибает)
- Клиника вазоспазма
- Отсроченный от САК очаг ишемии

Клиника

Головная боль

- Острое начало (70%)
- Наисильнейшая которую испытывал когда либо пациент
- Боль предшествует у 20 -50% за неделю или несколько дней до САК
- Головная боль - единственный симптом САК у 40% пациентов

Менингеальная симптоматика (тошнота, рвота, фотобоязнь, боль в шее)

Утрата сознания (синкопальные состояния) в результате резкого повышения ВЧ давления или нарушений сердечного ритма

Werweij RD, Arch Neurol 45 1019 -22, 1988

Клиника

- Нарушение уровня бодрствования и сознания (2/3 наблюдений)
- Судороги
- Очаговый неврологический дефицит
 - Парез III нерва (при аневризме задней соединит артерии)
 - Нижний парапарез и абулия (аневризма передней соединит артерии)
 - Гемипарез, афазия или игнорирование (аневризма СМА)
 - Парез взора вверх (повышение ВЧД, гидроцефалия, повреждение покрышки среднего мозга)
- Преретинальное кровоизлияние (с-м Терсона)
(повышение ВЧД)

Werweij RD, Arch Neurol 45 1019 -22, 1988

Клиника

Острое нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы:

- Повышение уровня тропонина (20 – 30% пациентов)
- ЭКГ нарушения (25 -100 % наблюдений)
 - а. Дизритмии
 - б. Инверсия зубца Т
 - с. Смещения интервала ST
- Дисфункция левого желудочка (8 -30% наблюдений, обычно обратима)

Клиника

Кома после САК может быть результатом каждого патологического состояния или их комбинации:

- Повышение ВЧД
- Повреждение ткани мозга в результате паренхиматозного кровоизлияния
- Гидроцефалия
- Диффузная ишемия (после значимого повышения ВЧД)
- Судорожные припадки
- Снижение мозгового кровотока в результате снижения СВ (нейрогенный оглушенный миокард-“neurogenic stunned myocardium”)

Ogilvy CS, et al, Committee American Association of Neurological Surgeons, 1997, pp 157 -71

Шкала Ханта -Хесса (*J. Neurosurgery* 1968).

- Хант –Хесса классификация САК.
- Степень 0 – неразорвавшаяся анвризма
- Степень 1. Нет симптоматики или умеренная головная боль и ригидность затылочных мышц
- Степень 2. Парез III и VI нн. возможен. Умеренная или выраженная головная боль и ригидность затылочных мышц
- Степень 3. Сомноленция возможен умеренно выраженный очаговый дефицит
- Степень 4. Сопор. Гемипарез. Эпизоды децеребрационной ригидности
- Степень 5. Кома. Децеребрационная ригидность.

Добавляется 1 балл, если у пациента выявляются сопутствующие системные заболевания: Артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз, ХОБЛ, или вазоспазм при ангиографии.

Возможности шкалы Ханта-Хесса

1 и 2 степень оперируются незамедлительно при выявлении аневризмы. ≥ 3 степень лечатся консервативно до достижения 2 или 1 степени. Но жизнеугрожающая гематома оперируется незамедлительно при любой степени по Хант-Хесс.

Хирургическая летальность:

- 0-1 степень = 5% наблюдений
- 2 = 9%
- 3 = 10 -15 %
- 4 =33%
- 5 = 70 -100%

Fisher scale

Хант Хесс	Fisher scale
0	--
1	Нет признаков САК на КТ
2	Диффузный САК, толщина сгустка < 1 мм
3	Наличие сгустков или скоплений крови толщиной > 1 мм
4	Внутрижелудочковое кровоизлияние без значимого САК
5	--

По Fisher scale 3 степень имеет наибольший риск по развитию вазоспазма.

Шкала КТ данных

Степень	КТ данные
0	САК и ВЖК отсутствуют
1	САК минимально а ВЖК - отсутствует
2	САК минимально и ВЖК в обоих желудочках
3	САК выражен а ВЖК отсутствует
4	САК выражен и ВЖК в обоих желудках
5	--

Риск отсроченной ишемии: 1 ст. – 12% набл; 2 ст. – 21% набл; 3 ст. – 19% набл; 4 ст. – 40% набл.

WFNS (World Federation Neurologic Surgeon scale)

степень	WFNS scale
0	Неразорвавшаяся аневризма
1	Глазго 15 баллов и отсутствует очаговый дефицит
2	Глазго 13 – 14 баллов и отсутствует очаговый дефицит
3	Глазго 13 – 14 баллов и выявляется очаговый дефицит
4	Глазго 7 – 12 баллов ± очаговый дефицит
5	Глазго 3 – 6 баллов ± очаговый дефицит

Общая летальность и WFNS: степень 0 = 1%; степень 1 = 5%; степень 2 = 9%; степень 3 = 20%; степень 4 = 33%; степень 5 = 76%

Oshiro et al, 1997. Neurosurgery 41 (1) :140 - 47

Диагностика

- Компьютерная томография (КТ)
- Люмбальная пункция (ЛП)
- МРТ ангиография
- Ангиография, АГ

Karttunen A I, et al, Acta Neurochir (Wien) 655-61, 2003

Компьютерная томография

- Обязательное первоначальное исследование
- Чувствительность снижается в течение времени
 - 100% в течение первых 12 часов
 - 93% в течение 24 часов
 - 50% в течение 7 дней

Распространение крови на при аневризматическом САК

- Базальная цистерна; Сильвиева щель; между большими полушариями мозга; паренхиматозная гематома; внутрижелудочковое кровоизлияние, гидроцефалия; субдуральная гематома (редко)

Распространение крови при травматическом САК:

- Обычно сочетается с другими признаками ТЧМТ (отек, очаги ушиба, эпи-субдуральные гематомы)
- Кровь расположена более поверхностно вокруг корковых структур

Chaudhary SR, Cerebrovasc Dis 25. (1-2) , 144- 50, 2008

Люмбальная пункция

- ЛП обязательна если при КТ – негативный результат, а клиника типична для САК.
- Снижение внутричерепного давления при ЛП может провоцировать повторное кровоизлияние из-за повышение трансмурального давления в полости аневризмы (трансмуральное = АД- ВЧД).

Результаты люмбальной пункции

- Ликворное давление повышено
- Ликвор содержит значительное количество не свернувшейся крови, непрозрачен
- Ликвор ксантохромен после центрифугирования из-за наличия гемоглобина (разрушенные эритроциты).
- Ликвор становится ксантохромным в 100% наблюдений через 12 часов после САК, и сохраняется длительное время (через 4 недели ксантохромия выявляется у 40% пациентов).
- Содержание Эритроцитов $> 100\ 000$ в мм^3 , количество эритроцитов остается без изменений во всех пробах. Уровень белка повышен
- Уровень глюкозы нормальный или незначительно снижен

Ангиография (А)

- Стандартная контрастная ангиография – золотой стандарт выявления аневризм
- Современные технологии (3D) реконструкция
- Может оценивать кровоток по магистральным артериям мозга
- А в 1 сутки не выявляет аневризмы в 20 – 30% САК
- В течение 7 суток чувствительность около 100%
- Интраоперационная А может оценивать адекватность положения клипса, состояние перфорирующих артерий, наличие вазоспазма

Возможные осложнения

- *Нефропатия (инфузия 0,9% NaCl может предупредить нефропатию)*
- *Аллергические р-ции*
- *Неврологические (0,1 -0,5 % повторное САК, инсульт, разрыв артерий)*

Chaudhary SR, Dillon WP, et al, Cardiovasc Dis, 25 (1-2) 144 -50, 2008

КТ- Ангиография

- Предпочтителен как первый этап диагностики
- Чувствительность и специфичность сопоставима с стандартной ангиографией
- Неинвазивный метод
- 3 D реконструкция позволяет определить бассейн аневризмы и взаимоотношение с другими сосудами;
- Точно определяет отношение аневризмы к костным структурам (планирование хирургического доступа)
- Выявление вазоспазма и оценка его динамики

MPT -ангиография

- Эффективен при скрининге пациентов без САК
- MPT не чувствительно в диагностике САК, в первые 24 – 48 часов (нет MetHb)
- Эффективнее через 3 – 7 суток после кровоизлияния
- Очень эффективно через 10 – 20 суток. FLAIR режим наиболее чувствительный метод для выявления крови в субарахноидальном пространстве,
- Возможно дифференцировать из какой аневризмы произошло кровоизлияние, если аневризмы множественные
- Плохо диагностирует маленькие аневризмы

White P M, et al, Radiology 217 (2) 361 -70, 2000

Принципы терапии первых часов после САК

- ***Повторное кровоизлияние- основная причина смерти;***
- Гидроцефалия может развиваться незамедлительно после кровоизлияния
- Отсроченный ишемический - вазоспазм. Риск возрастает с 3 – 5 суток после САК
- Высоко вероятны гипонатриемия с гиповолемией

Greenberg M, Handbook of Neurosurgery, 2010

Терапия перед операцией

- Оценка дыхания, кровообращения
- Венозный доступ
- Артериальная линия
- Оценка необходимости интубации (показания):
 - ШКГ ≤ 8
 - Необходимость протекции и поддержания свободной проходимости ДП
 - Внутрочерепная гипертензия
 - Нарушение оксигенации
 - Гиповентиляция
 - Необходимость глубокой седации

Терапия перед операцией

- Катетеризация центральной вены с возможностью оценки ЦВД
- Контроль АД (избегать артериальной гипотензии)
- Нарушение ауторегуляции и повышение ВЧД могут приводит к ишемии если агрессивно снижать АД
- Снижать АД если среднее АД ≥ 110 мм.рт.ст.
 - 5 мг **никардипина** болюсно, 5 – 15 мг/ч
 - **Эбрантил** 25 мг болюсно (5 – 40 мг/ч)
 - **Эналаприл** 0,625 мг – 1, 25 мг каждые 6 часов

Инфузионная терапия - 0,9% NaCl или сбалансированные растворы -1-2 мл/кг/ч, избегать гипотоничных растворов

Эбрантил - гемодинамические эффекты

Центральные

- Нет значимого влияния на сердечный ритм¹
- Увеличивает минутный сердечный выброс¹
- Вторично улучшает сократимость миокарда ²

1. Langtry HD et. Al., Drugs; 38 (6) : 900-40, 1989 (Dec)

2. Sheiban I. Eur.Heart J 13 Suppl.,A: 37-44. 1992 (Jun)

3. Adnot S et al. American Review of Respiratory Disease 135;288-293 1987

Эбрантил - гемодинамические эффекты

Центральные

- Нет значимого влияния на сердечный ритм¹
- Увеличивает минутный сердечный выброс¹
- Вторично улучшает сократимость миокарда ²

Периферические

- Снижает сопротивление периферических сосудов ¹
- Снижает сопротивление легочных сосудов больше, чем резистентность системных сосудов ³
- Увеличивает почечный кровоток ¹

1. Langtry HD et. Al., Drugs; 38 (6) : 900-40, 1989 (Dec)

2. Sheiban I. Eur.Heart J 13 Suppl.,A: 37-44. 1992 (Jun)

3. Adnot S et al. American Review of Respiratory Disease 135;288-293 1987

Управление артериальным давлением

АД сист. при неразорвавшихся аневризмах = 120 – 150 мм.рт.ст. – N.B. – избегать артериальной гипотензии

- У пациентов с неклипированными аневризмами мягкая гемодилюция и умеренное повышение артериального давления может помочь предупредить вазоспазм и мозговой соль-теряющего синдрома.
- Гиперволемию необходимо избегать

Терапия перед операцией

- Для предупреждения повторного кровоизлияния (летальность 75%) а риск 4% (1 сут.) потом 1,5% каждые сутки (2 – 14 сут) - *антифибринолитическая терапия*:
 - Снижает риск повторного кровоизлияния
 - Повышает риск тромбоэмболических осложнений (инсульт, инфаркт, ТЭЛА)
 - Проводится не более 48 часов
 - Аминокапроновая к-та 1,5 г/ч – в течение 48 час
 - Транексамовая к-та (tranexamic acid)

При развитии гидроцефалии (20%)

Наружный вентрикулярный (ВД) или люмбальный дренаж (ЛД):

- ЛД противопоказан при окклюзии и или риске дислокации
- Необходимо устанавливать НВД при подозрении на ВЧГ и/или нарушении сознания, сочетающихся с гидроцефалией
- Дренировать ликвор только при давлении свыше 15 – 20 см.вод. ст. - может провоцировать повторное кровоизлияние (повышение трансмурального давления в аневризме)

Hasan D, et al, Stroke, 20: 747 – 53, 1989

Нейропротекция

- Нимодипин 60 мг 6 р/сут перорально в течение 21 сут (улучшает исход)

Контроль уровня глюкозы

- Поддерживать в пределах 6 -10 ммоль/л (возможна инфузия инсулина)

Контроль температуры тела $\leq 37,5$ C

- 650 мг ацетаминофена каждые 4 - 6 часов
- Физические методы охлаждения

Восполнение дефицита Mg^{+} и K^{+}

Седация и анальгезия:

- Избегать избыточных посещений
- Минимизация внешних раздражителей
- Препараты:
 - 2 – 4 мг морфина в/в каждые 2 – 3 час
 - 25 - 50 мкг фентанил в/в каждый час
 - Пропофол (при глубокой седации)

Профилактика судорог:

- 1500 мг **Кеппра (леветирацетам)** однократно, затем 500 мг каждые 12 час
- Вальпроевая к-та (конвулекс) – 20 – 30 мг/кг в/в, затем 15 – 45 мг/кг/сут. (перорально или в/в)

Прекращается через 7 суток если не развивались судороги

Терапия перед операцией

Профилактика тромбоэмболических осложнений:

- Высокие компрессионные чулки или пневматическая компрессия
- Гепарин (не ранее 24 час после операции)

Противорвотные (одансетрон) эметрон 4 – 8 мг в течение 2 – 3 сут

Ингибиторы протонной помпы (профилактика стресс-язв)

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови, Na, K, ПИ, АЧТВ ежедневно. КОС 4 р/сут если пациент не стабилен.
- Na, K, Osmol 2 р/сут если развивается гипонатриемия.
- Рентгенография органов грудной клетки ежедневно *(высокий риск центрального отека легких и на фоне гипердинамической терапии)*
- Транскраниальная доплерография ежедневно: *скорость кровотока + Индекс Линдегаарда*

Протокол ИТ САК Хант-Хесс I - II

1. Перед операцией - стабилизация пациента:

- Неврологический осмотр каждый час
- Систолическое АД – 100 – 140 мм.рт.ст.
- Инфузия 0,9% NaCl – 80 – 125 мл/час, Парентеральное питание
- Биохимия, ПИ, АЧТВ, КОС, Тропонин,
- А- линия, ангиография
- Нимодипин 60 мг 6 раз/сут, Противосудорожная терапия на 3 сут
- Гипотензивные никардипин/эбрантил
- Постельный режим, головной конец 30°

2. День операции (оценка динамики состояния -экстубация)

- Неврологический осмотр каждый час
- Систолическое АД – 100-160 (12 час) затем 100 – 200 мм.рт.ст.
- Пневматические чулки
- Инфузия 0,9% NaCl – 100 – 150 мл/час, баланс жидкости (2 час), рассасывать лед (при жажде)
- Биохимия -ЭКГ
- Антибиотик – 3 дозы (профилактика)
- Постельный режим, головной конец 30°

Протокол ИТ САК Хант-Хесс I – II (продолжение)

3. 1 сутки после операции (*Оценка состояния*)

- Неврологический осмотр каждые 2 часа, Пневматические чулки
- Систолическое АД – 100 - 200 мм.рт.ст.
- Инфузия 0,9% NaCl – 80 – 100 мл/час, жидкость перорально, баланс каждые 2 часа. Парэнтеральное питание
- Биохимия, ПИ, АЧТВ, КОС, Допплер (ЛСК сосуды мозга) 12 час/ ежедневно, контроль КТ
- Нимодипин 60 мг 6 раз/сут, Гипотензивные препараты перорально
- Садиться в кровати

4. 2 - 6 сутки после операции (*Активизация пациента*)

- Неврологический осмотр каждые 2 часа, пневматические чулки
- Систолическое АД – 100-200
- Пневматические чулки
- Инфузия 0,9% NaCl – 60 – 100 мл/час, баланс жидкости (12 час), Энтеральное питание
- Биохимия, ПИ, АЧТВ, КОС, Допплер (ЛСК сосуды мозга) ежедневно
- Сидеть в кресле

Протокол ИТ САК Хант-Хесс I – II (продолжение)

5. 7 сутки после операции (*Дальнейшая активизация*)

- Неврологический осмотр каждые 2 часа
- Систолическое АД – 100 - 200 мм.рт.ст.
- Инфузия 0,9% NaCl – 60 – 80 мл/час, Энтеральное питание
- Биохимия, ПИ, АЧТВ, КОС, Допплер (ЛСК сосуды мозга) 12 час/ ежедневно, контроль КТ
- Нимодипин 60 мг 6 раз/сут, Гипотензивные препараты перорально
- Ангиография (8 часов – постельного режима)

6. 8 сутки после операции (**перевод из реанимации**).

- Неврологический осмотр каждые 4 часа, пневматические чулки
- Систолическое АД – 100-160 мм.рт.ст.
- Пневматические чулки
- Энтеральное питание
- Биохимия
- Нимодипин 60 мг 6 раз/сут (21 сут)
- Можно ходить

Протокол ИТ САК Хант-Хесс III - IV

Перед операцией - стабилизация пациента:

- Неврологический осмотр каждый час
- **НВД дренирует с 15 мм.рт.ст. ВЧД каждый час.**
- Систолическое АД – 100 – 140 мм.рт.ст.
- **ЦПД - 60 мм.рт.ст. если ВЧД повышено**
- Инфузия 0,9% NaCl – 75 – 125 мл/час, Парентеральное питание
- Биохимия, ПИ, АЧТВ, КОС, Тропонин,
- А- линия, ангиография
- **Нормотермия (физическая). Контроль глюкозы (6 – 10 ммоль/л) - инсулин**
- Нимодипин 60 мг 6 раз/сут, Противосудорожная терапия на 3 сут
- Гипотензивные никардипин/эбрантил
- **Интубация /ИВЛ**
- **Профилактика стресс-язв, стимуляция кишечника**
- **Антибиотикотерапия (цефалоспорины+ванко)**
- Постельный режим, головной конец 30° пневматические чулки

Протокол ИТ САК Хант-Хесс III – IV (продолжение)

День операции - контроль изменений состояния и возможная экстубация, если пациент бодрствует

- Неврологический осмотр каждый час
- **НВД дренирует с 0 - 5 мм.рт.ст. ВЧД каждый час.**
- Систолическое АД – 100 – 180 мм.рт.ст. (12 час) затем 100 – 200 мм.рт.ст.
- Инфузия 0,9% NaCl – 100 – 150 мл/час, Парентеральное питание
- Биохимия, ПИ, АЧТВ, КОС, Тропонин,
- **$T \leq 37,5 \text{ C}$**
- Нимодипин 60 мг 6 раз/сут, Обезболивание
- Гипотензивные никардипин/эбрантил
- **Профилактика стресс-язв, стимуляция кишечника**
- Постельный режим, головной конец 30° пневматические чулки

Протокол ИТ САК Хант-Хесс III – IV (продолжение)

После операции нет вазоспазма (послеоперационный контроль и наблюдение)

- **Ранняя трахеостомия** если ожидается длительная ИВЛ.
- Неврологический осмотр каждый час
- НВД дренирует с 0 - 5 мм.рт.ст. ВЧД каждый час.
- Систолическое АД – 100 – 200 мм.рт.ст. ЦВД – 6 – 10 мм.рт.ст.
- Инфузия 0,9% NaCl – 75 – 125 мл/час, Парентеральное питание, Баланс жидкости каждый час
- Биохимия, ПИ, АЧТВ, КОС, Тропонин,
- Нормотермия протокол
- **Профилактика стресс-язв, стимуляция кишечника**
- Постельный режим, головной конец 30° пневматические чулки
- При стабилизации состояния перевод из реанимации как в протоколе у пациентов по Хант- Хессу I – II.

ВАЗОСПАЗМ –

отсроченное сужение артерий большой емкости на основании мозга, которое имеет радиографический эквивалент и приводит уменьшению перфузии в соответствующей зоне мозга

Вазоспазм

- Ангиографический (66%)
- Симптоматический (отсроченный неврологический дефицит) (33 – 46%)
- Обычно развивается с 4 по 12 сут
- Длится до 21 сут
- Наиболее значимый предиктор количество крови на КТ
- Симптоматический вазоспазм может проявляться нарушением сознания или появлением очаговой неврологической симптоматики
- Симптоматический вазоспазм может привести к развитию ишемического инсульта и длительной инвалидизации
- Нет доказанных методов профилактики вазоспазма
- Необходимо избегать гиповолемии и артериальной гипотензии

Терапия вазоспазма

- Раннее оперативное вмешательство не предотвращает развитие вазоспазма (манипуляции на сосудах во время операции могут повышать риск вазоспазма).
- При клипированной аневризме облегчается проведение терапии вазоспазма, также возможно удаление сгустков окутывающих сосуда
- Плановое применение статинов показывает относительно обнадеживающие результаты.
- Профилактическое применение гипердинамической терапии не оправдано.

Принципы гипердинамической терапии

Целевые установки.

- Для предупреждения тяжелого отека мозга или геморрагических осложнений не использовать гипердинамическую терапию у пациентов с большими очагами ишемии уже имеющимися на момент развития вазоспазма
- Регресс неврологической симпт. и/или уменьшение линейной скорости кровотока к нормальным/предшествующим вазоспазму значениям

Целевые значения:

- Использовать вазопрессоры и инфузию пошагово повышая на 15% сист АД пока не будут достигнуты целевые установки
- Для неклипированных аневризм – ЦВД – 6 – 10, PCWP -6 - 10 мм.рт.ст; сист АД < 160 мм.рт.ст.)
- Для клипированных максимальное сист АД \leq 240 мм.рт.ст., среднее < 150 мм.рт.ст ЦВД – 8 – 12 см H₂O, или PCWP -18 -20 мм.рт.ст.

Далее АД снижается постепенно до уровня поддерживающего приемлемую неврологическую картину или ЛСК

- Если Терапия неуспешна – эндоваскулярные опции (папаверин- ангиопластика).

Kassell N.F. et al, Neurosurgery 1990

Инфузионная терапия и управление АД

Бессимптомный вазоспазм (цель –предупреждение гиповолемии)

ЛСК \leq 200 см/сек (СМА) и \leq 100 см/сек (БА)

1. 0,9% NaCl – 75 – 100 мл/ч
2. Сист АД – 100 -200 мм.рт.ст.,
3. ЦВД – 6 – 10 мм.рт.ст.

ЛСК 200 -300 см/сек (СМА) и 100 – 200 см/сек (БА)

1. 0,9% NaCl – 100 – 150 мл/ч
2. Сист АД – 140 -200 мм.рт.ст.,
3. ЦВД – 6 – 10 мм.рт.ст.

ЛСК \geq 300 см/сек (СМА) и \geq 200 см/сек (БА)

1. 0,9% NaCl – 150 – 200 мл/ч
2. Сист АД – 140 -200 мм.рт.ст.,
3. ЦВД – 6 – 10 мм.рт.ст.

Инфузионная терапия и АД

Симптоматический вазоспазм (цель – сделать церебральную перфузию максимальной)

Первоначальная терапия.

1. 0,9% NaCl – 200 мл/ч
2. Сист АД > 160 мм.рт.ст.,
3. PiCCO для СИ > 4 л/мин/м² или Свана-Ганца для ДЗЛА – 12 -14 мм.рт.ст.
4. 5% альбумин 250 мл за 2 часа при СИ < 4 л/мин/м² или ДЗЛА < 12 -14 мм.рт.ст.
5. Вазопрессоры (Мезатон, Норэпинефрин) для достижения целевых значений АД.

Инфузионная терапия и АД

При клинической симптоматике устойчивой к первоначально терапии:

1. 0,9% NaCl – 300 мл/ч
2. Сист АД > 200 мм.рт.ст.,
3. СИ > 4 л/мин/м² ДЗЛА – 14 -16 мм.рт.ст.
4. 5% альбумин 250 мл за 2 ч. при СИ < 4 л/мин/м² или ДЗЛА < 14 мм.рт.ст.
5. Добутамин для достижения СИ > 4,5 – 5,5 л/мин/м²
6. Вазопрессоры (Мезатон, Норэпинефрин) для достижения целевых значений АД.
7. Гемотрансфузия Hb < 8,0 или Ht < 25

Протокол ИТ (вазоспазм)

После операции - вазоспазм (начинается и поддерживается гипердинамическая терапия)

- Неврологический осмотр каждый час
- НВД дренирует с 0 - 5 мм.рт.ст. ВЧД каждый час.
- СВ, ЦВД, ДЗЛА, Сист АД по протоколу приведенному выше
- Инфузия (по протоколу) Парентеральное питание
- Баланс жидкости каждый час
- Биохимия, ПИ, АЧТВ, КОС, Тропонин, ТКДГ, ЭКГ , ангиография (ангиопластика)
- Нормотермия протокол
- Нимодипин, Гепарин (п/к), Симпатомиметические препараты
- Профилактика стресс-язв, стимуляция кишечника
- Постельный режим, головной конец 30° пневматические чулки
- При разрешении вазоспазма и стабилизации состояния перевод из реанимации как в протоколе у пациентов по Хант- Хессу I – II.

Осложнения гипердинамической терапии

- Может усиливать отек мозгового вещества
- Может приводить к геморрагическим осложнениям (в зоне предшествующей ишемии)
- Отек легких 17%
- Повторные кровоизлияния 4%
- Инфаркт Миокарда 2%
- Осложнения мониторинга и проводимых вмешательств (сепсис 13%, пневмоторакс 1%)

Shimoda M, et al, J Neurosurg 78: 423 -9, 1993

Результаты гипердинамической терапии (58 пациентов)

- В 81% наблюдений получен устойчивый регресс неврологического дефицита
- в 3% слабый эффект
- в 16% - без изменений
- в 10% ухудшение

Shimoda M, et al, J Neurosurg 78: 423 -9, 1993

Блокаторы кальциевых каналов

Положительный эффект обусловлен нейропротективным эффектом, а не спазмолитическим

Эффекты антагонистов Ca:

- Повышение податливости стенок эритроцитов, что улучшает реологические свойства крови
- Предотвращение проникновения Ca в ишемизированные клетки что уменьшает их повреждение (не запускается ряд механизмов гибели клеток)
- Уменьшают агрегацию тромбоцитов
- Расширяют коллатеральные лептоменингеальные артерии, что улучшает коллатеральный кровоток
- Побочные эффекты:
 - Артериальная гипотензия
 - Почечная недостаточность
 - Отек легких.

Kronvall E, et al, J Neurosurg 110 (1) : 58 – 63, 2009

Вазодилатация – баллонная ангиопластика

Риски: окклюзия артерии, разрыв артерии, смещение клипса на аневризме. Возможно манипулировать только в крупных артериях. Клиническое улучшение \approx 60-80% в набл с вазоспазмом. На 16% снижает летальность.

Критерии для проведения внутрисосудистой баллонной ангиопластики:

- Неэффективность гипердинамической терапии
- Клипированная аневризма
- Оптимально если проводится в течение 12 часов после появления неврологической симптоматики вазоспазма
- Наличие зоны инфаркта мозгового вещества – противопоказание к внутрисосудистой баллонной ангиопластики.

Зубков Ю.Н., Никифоров Б.М., Шустин В.А. Начальный опыт дилатации спазмированных мозговых сосудов в остром периоде разрыва артериальных аневризм // Вопросы нейрохирургии. – 1983. - № 5. – С. 17-23

Вазодилатация с помощью внутриартериального введения препаратов.

Может потребовать неоднократной катетеризации артерий.

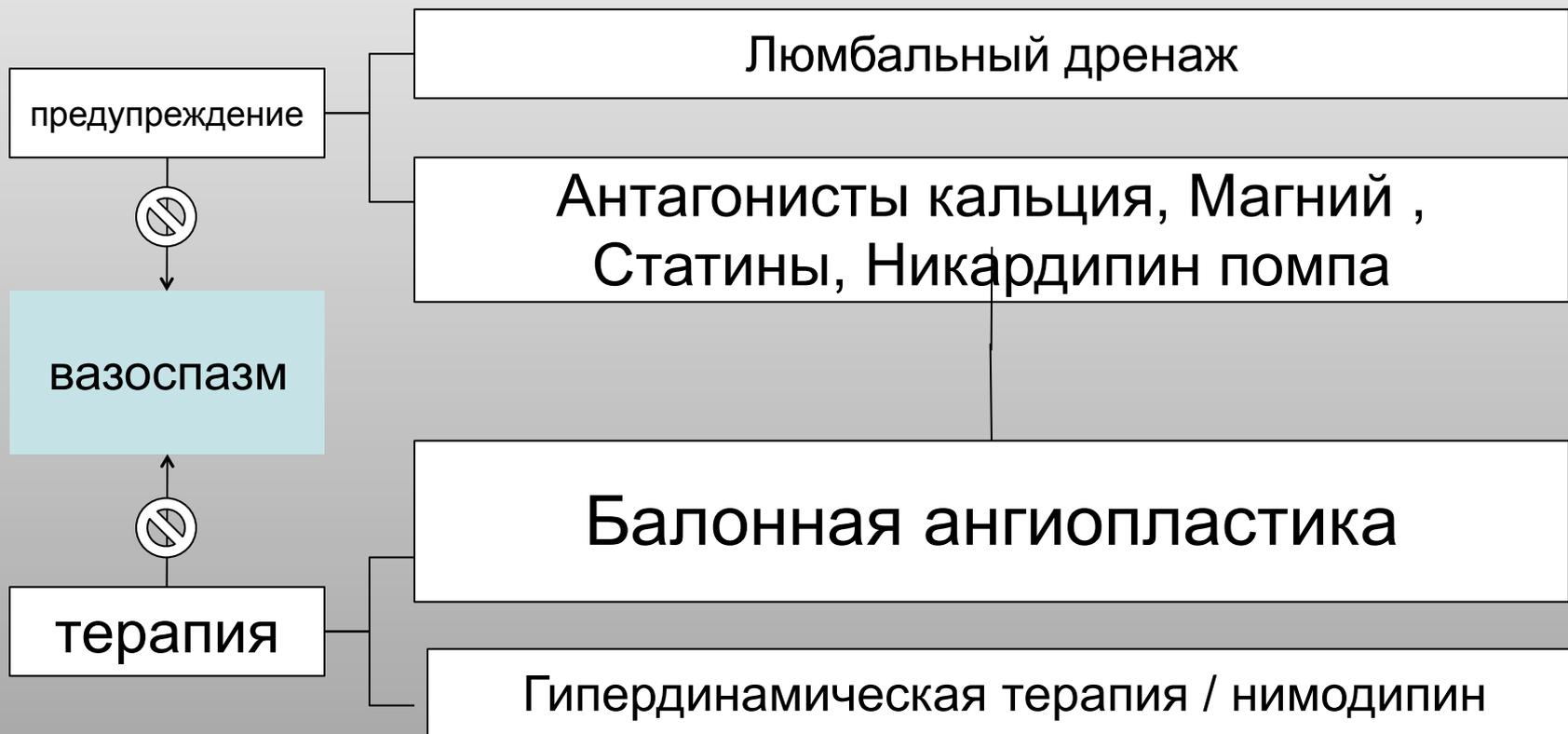
Используемые препараты:

- Папаверин 200 -300 мг за 30 минут. Может повышать ВЧД и вызывать тромбоцитопению. Не используется – низкая клиническая эффективность
- Никардипин. Действует преимущественно на гладкую мускулатуру сосудов. Восстанавливает просвет сосудов до 60% от нормального. 70% пациентов, которым ввели Никардипин не реализовали ишемический инсульт на КТ. 10 – 40 мг однократно на процедуру.
- *Teajada JG, et al, AJNR Am J Neuroradiolog 28 (5) 844 -8, 2007*

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

Evidence-based cerebral vasospasm management

GEORGE W. WEYER, B.A., COLUM P. NOLAN, M.R.C.S.I., AND
R. LOCH MACDONALD, M.D., Ph.D.



Weyer et al., J Neurosurg.; 2009

Перспективы лечения вазоспазма

- Имплант, обеспечивающий длительное высвобождение нитроглицерина в цистерны мозга если там имеется массивный сгусток крови - уменьшает выраженность вазоспазма
- Clazosentan: селективный эндотелин 1А рецептор антагонист (уменьшает вероятность)
- Статины. Мета-анализ 3 небольших исследований выявил регресс радиологически подтвержденного вазоспазма при использовании статинов. Это подтверждает что статины могут быть разрешены к применению (simvastatin 80 mg/d, pravastatin 40 mg/d).

Silberg VAH, et al, Stroke 39 : 2622 – 26, 2008

Международное исследование цитиколина при острых инсультах (IKTUS)

• 2600 больных

• 39 центров

• Германия, Испания, Португалия

• 2000 мг в/в

• с 4-х сут - перорально

• 6 недель

- Первые 24 часа ОНМК
- Средний балл по NIHSS 17
- Хорошая переносимость
- Позитивное влияние на динамику восстановления неврологических функций

Повторное кровоизлияние

- Около 3000 северо-американцев погибают ежегодно от повторного кровоизлияния.
- Максимальный риск повторного кровоизлияния в 1 день – 4%; 15 – 20% в течение 14 суток; 50% в течение 6 месяцев.
- Повышается риск повторного кровоизлияния при вентрикулостомии и возможно при установке люмбального дренажа.
- Оптимальная профилактика повторного кровоизлияния – клипирование или эндоваскулярное закрытие аневризмы.

Hillman J, J Neurosurgery 97 (4) : 771 -8, 2002

Ранняя хирургия (96 часов) рекомендована:

- Удовлетворительное клиническое состояние
- По шкале Хант-Хесс ≤ 3
- Большое количество крови в субарахноидальном пространстве
- Нестабильная, трудно управляемая гемодинамика
- Большой сгусток крови, обладающий масс-эффектом
- Раннее повторное кровоизлияние

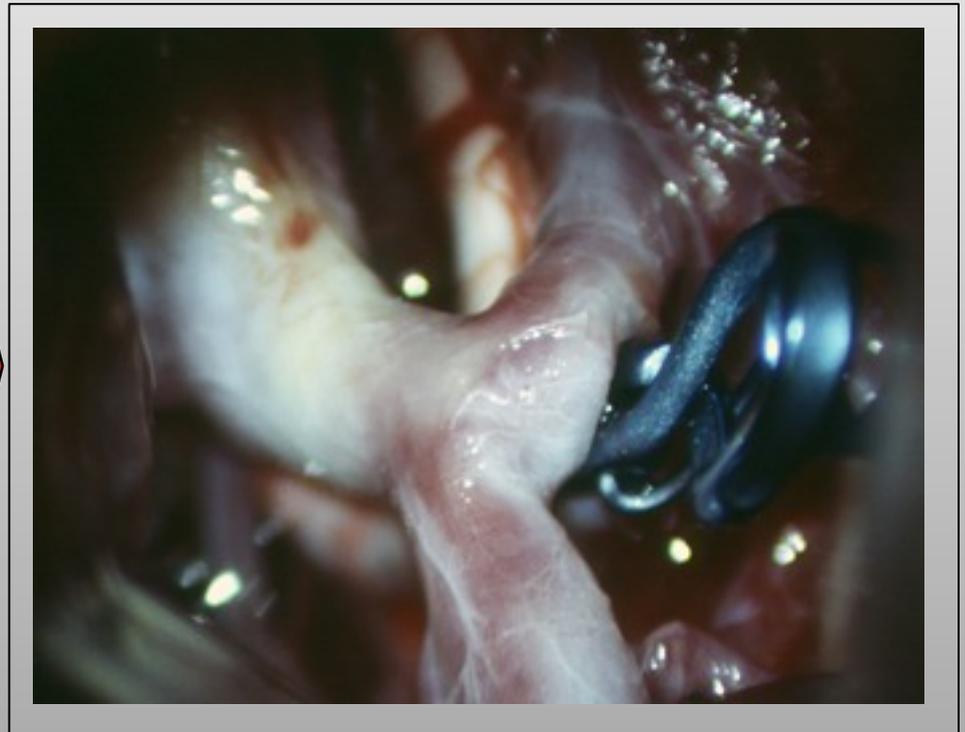
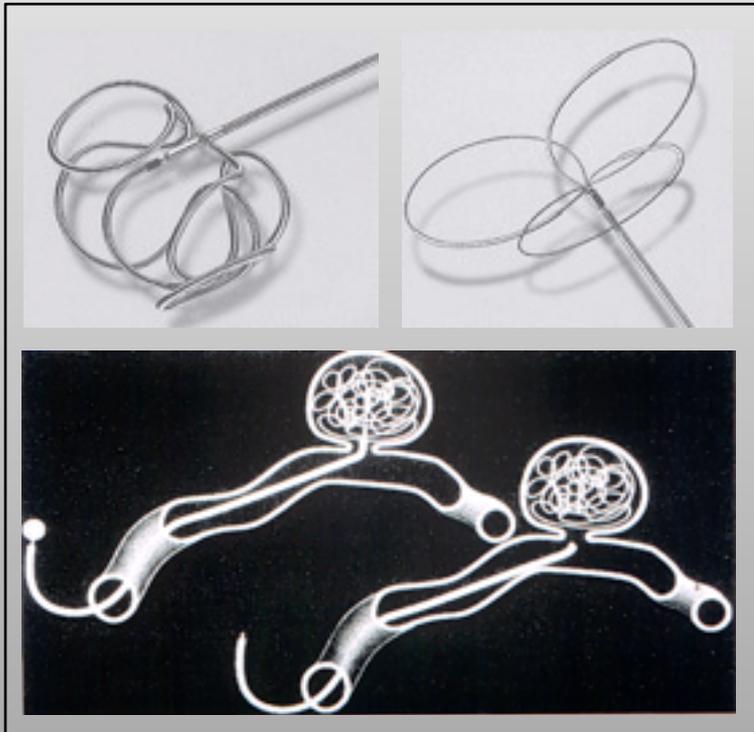
Отсроченная хирургия предпочтительна

- Тяжелое состояние пациентов
- Хант – Хесса ≥ 4 (Это очень противоречиво - отсутствие клипирования приводит к ограничению терапии, в одной серии хороший исход был получен у 54 % пациентов с IV баллами и у 24% с V баллами по шкале Ханта – Хесса),
- Трудно доступная аневризма, что может привести к тракционной травме мозга или повреждению во время доступа
- Выраженный отек мозга при КТ исследовании
- Наличие вазоспазма

Ранняя vs Поздняя хирургия

- Отсутствуют доказательства 1 Класса, в пользу той или иной тактики.
- Исход лучше у пациентов оперированный в течение 3 суток после САК (из – за отсутствия повторного кровоизлияния).
- Наиболее неудачный период для вмешательств 4 – 10 сутки (интервал вазоспазма)

ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ



Клипирование или эндоваскулярное лечение

- Клипирование:
- Молодой возраст: низкий хирургический риск, вероятность рецидива ниже при клипировании
- Аневризма развилки СМА
- Гигантские аневризмы (> 20 мм диаметром). (Высока вероятность реканализации)
- Масс- эффект
- Маленькие аневризмы, диаметр <2 мм, при эндоваскулярном лечении высока вероятность разрыва
- Аневризмы с широкой шейкой
- При сохраняющемся заполнении аневризмы контрастом после эмболизации спиралями

Эмболизация против Клипирования

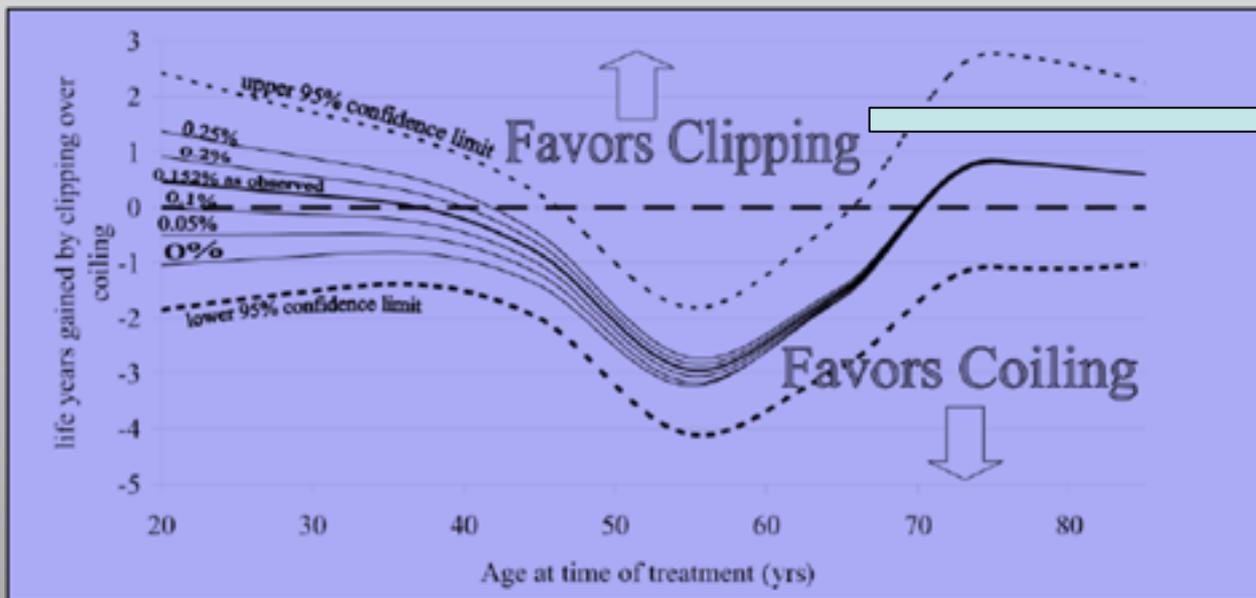
Факторы, предрасполагающие в пользу эндоваскулярного лечения микроспиральями:

- Пожилые пациенты > 75 лет.
- Тяжелое клиническое состояние
- Труднодоступная аневризма
- Специфика конфигурации аневризмы: дно / к шейке ≥ 2 и абсолютный диаметр шейки ≤ 5 мм
- Аневризмы в бассейне задних мозговых артерий
- Постоянный прием плавикса
- Аневризмы трудные для клипирования (зона профессиональных возможностей нейрохирургов)

Доказательства

Could late rebleeding overturn the superiority of cranial aneurysm coil embolization over clip ligation seen in the International Subarachnoid Aneurysm Trial?

PATRICK MITCHELL, F.R.C.S.,¹ RICHARD KERR, F.R.C.S.,² A. DAVID MENDELOW, F.R.C.S.,¹
AND ANDY MOLYNEUX, F.R.C.R.,²



Больные < 40 лет

Специфика ВЭН

при

субарахноидальных
кровоизлияний (САК)
(аневризматического генеза)

САК

- Гипонатриемия при САК в 35% набл.
- **Несахарный диабет** при САК не более 2,8% набл.

Wijidicks EFM. Et al, 1985; Shimoda et al, 1989 Aimaretti G, 2005

Несахарный диабет после САК

- В 1 – 7 сутки при аневризмах передней соединительной артерии
- В 14 – 30 сутки после САК на фоне пангипопитуитаризма (повреждение гипоталамуса)

Greenberg M, 2006; Kreitschmann – Andermahr I, 2004

Гипонатриемия после САК

- Риск развития гипонатриемии высок у пациентов с «3 – 4 баллами» по Хант-Хесс, с гидроцефальным расширением III ж-ка
- Гипонатриемия независимый фактор неблагоприятного исхода при САК

Sayama T., et al. Neurol Res 2000., Querishi AI, et al., Neurosurgery 2002

САК

**Выброс мозгового и предсердного
натрийуретического пептида**

Полиурия с потерей Na

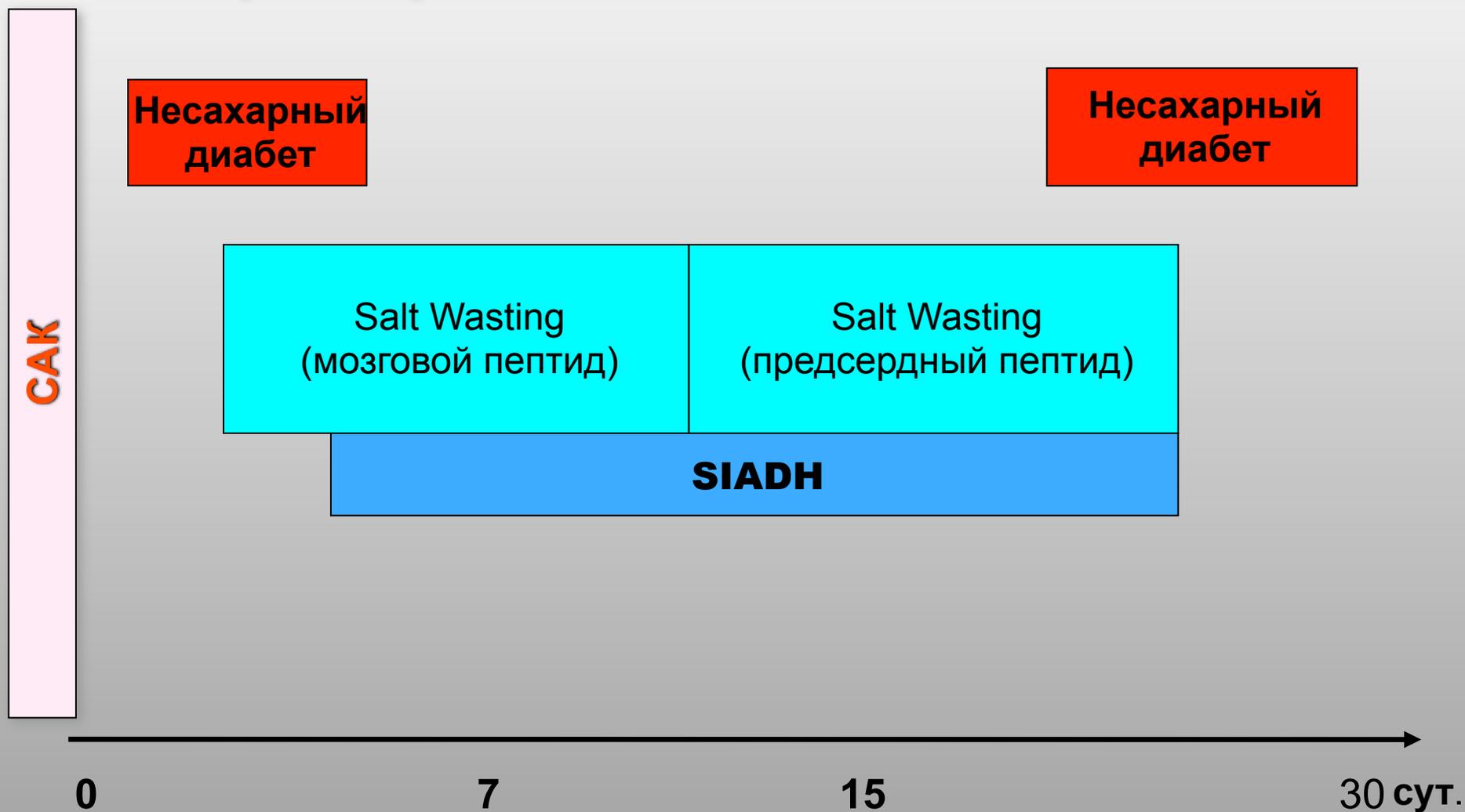
ГИПОВОЛЕМИЯ и ГИПОНАТРИЕМИЯ

Выброс АДГ

Устойчивая **ГИПОНАТРИЕМИЯ**
при
Относительной **НОРМОВОЛЕМИИ**

Wijdicks EFM. Et al.,
Stroke 1991;
Neurosurgery 1997

Сроки развития ВЭН после САК



Повреждения миокарда при САК (Neurogenic stunned myocardium).

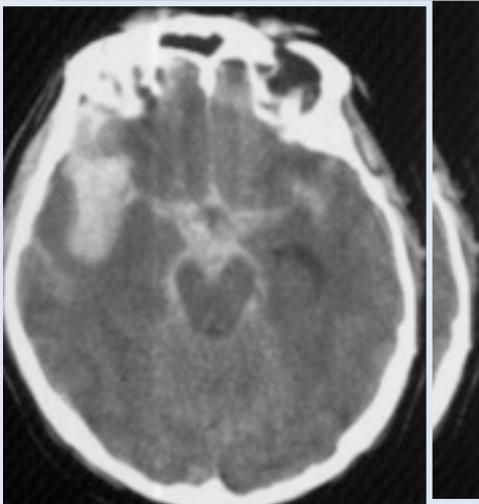
Основные положения:

- Нарушается сократимость миокарда, не связанная с нарушением коронарного кровотока
- Тропонин повышается ($< 2,8$ нг/мл), но не так выражено как при ИМ
- Возможный механизм – катехоламиновый шторм, в результате раздражения кровью гипоталамуса
- Проявляется артериальной гипотензией, аритмией
- Со 2 до 14 суток после САК
- Риск фактор - большой балл по X-X
- Лечение – добутамин

Braunwald E et al, Circulation 66: 1146 -9, 1982

Субарахноидальное кровоизлияние

Инсульт



Прогностически неблагоприятные ф-ры

Ранняя гипоперфузия (rCBF reduction)

Устойчивая гипергликемия (невозможность поддержать нормогликемию), **лихорадка**

Повышенный СВ (1.5 повышается риск смерти)

Q-T удлинение

Гипонатриемия

SIRS 1- 4 сут

Интравентрикулярное кровоизлияние

Hunt & Hess

GCS score

(Lindvall et al.Br J Neurosurg, 2009)

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

Резюме

Соматика

Высокая частота экстракраниальных осложнений

Хирургия

Клипирование и эмболизация спиралями – адекватны и сопоставимы по исходам

Вторичный инсульт

Нейровоспаление, микротромбозы - перспективы терапии

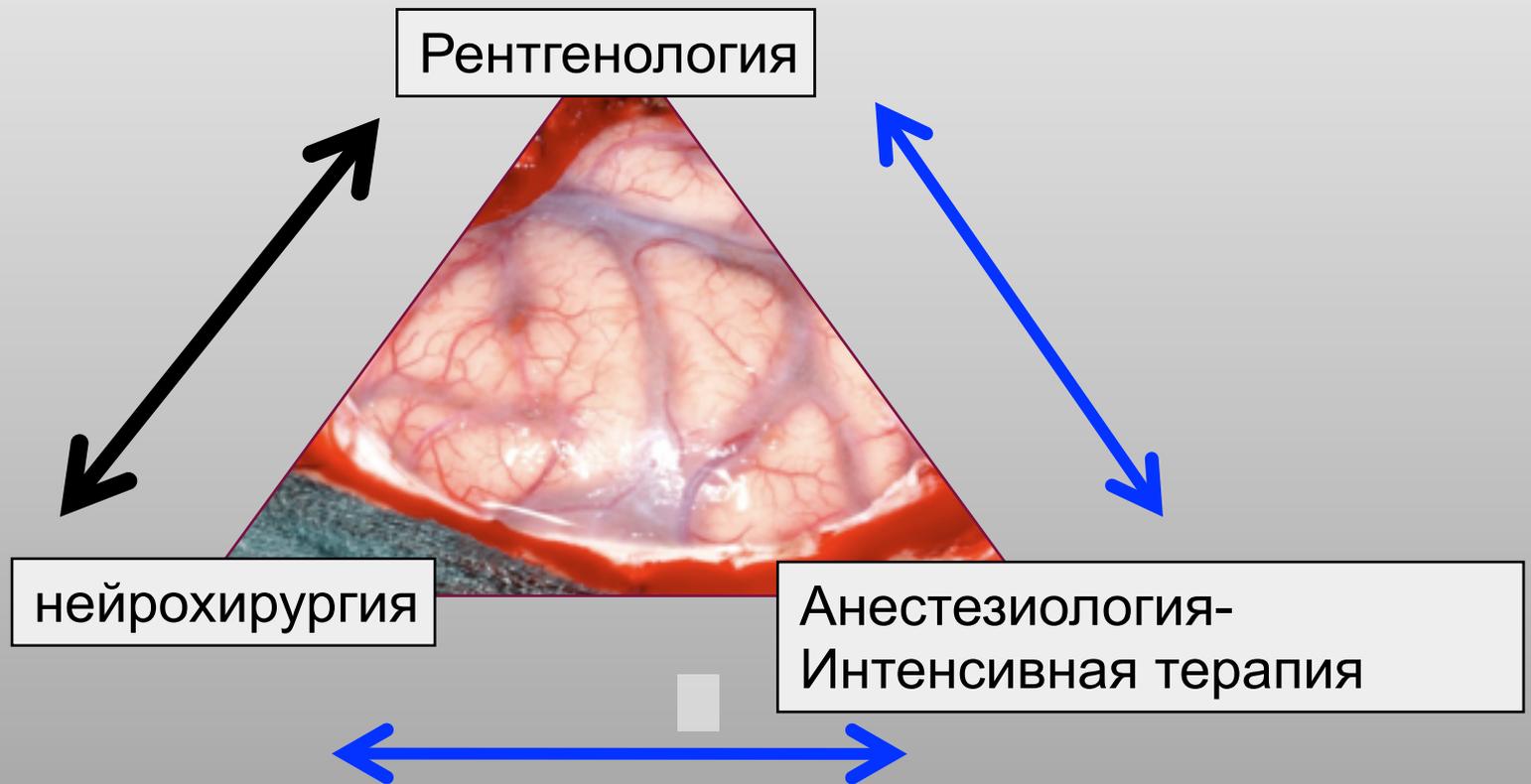
Вазоспазм

Люмбальный дренаж – санация ликвора

Ауторегуляция

Выраженные нарушения в ауторегуляции сосудов - путь к новым разработкам

ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ



Отечественный протокол

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.831.94-005.1-02:616.133.33-007.64-001.5]-089.82

*А. Н. Коновалов¹, В. В. Крылов², Ю. М. Филатов¹, Ш. Ш. Элиава¹, О. Б. Белоусова¹, В. В. Ткачев²,
В. Е. Парфенов³, Д. В. Севистов³, Г. И. Антонов⁴, В. А. Лазарев⁵, Н. Е. Иванова⁶, М. А. Пирадов⁷,
Т. Н. Пирская⁸, В. Г. Лапатухин⁹, А. А. Скороход², Н. В. Курдюмова¹, А. Ю. Лубнин¹, А. М. Цейтлин¹*

РЕКОМЕНДАТЕЛЬНЫЙ ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

¹НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, Москва, ²НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва, ³Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, ⁴Центральный военный клинический госпиталь, Красногорск, ⁵кафедра нейрохирургии РМАПО, Москва, ⁶Российский НИИ им. проф. А. Л. Поленова, Санкт-Петербург, ⁷НИИ неврологии РАМН, Москва, ⁸Городская больница № 1, Пенза

Рекомендуемые источники

- Guidelines for the Management of Aneurismal Subarachnoid Hemorrhage. J.B. Bederson et al. Stroke. March. 2009
- Al- Shani R, et al. (2006) Subarachnoid Hemorrhage. BMJ 333: 235 -40
- Broderick JP et al. (2003) Major risk factor for aneurismal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. Stroke 34: 1375 -81
- Edlow JA et al. (2000) Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med 342: 29 -36
- Lee M, Hartman J, et al.(2008) Effect of prophylactic transluminal balloon angioplasty on cerebral vasospasm and outcome in patients with Fisher grade III subarachnoid hemorrhage. Stroke 39: 1759 - 1765
- Molyneux AJ, Kerr RS et al (2005) International Subarachnoid Hemorrhage Trial (ISAT) Lancet 366: 809 -817
- Naval NS, Stevens RD, Mirski MA et al (2006) Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 34: 511 -24
- Smith M (2007) Intensive care management of patients with subarachnoid hemorrhage. Curr Opin Anaesthesiol 20: 400 -407
- Suarez JI et al (2006) Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med 354:387 -396

www.nsicu.ru

