

НИИ нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко

Управление гемодинамикой ВЭН,
инфузионная терапия при
аневризматических САК у взрослых и
детей

И.А. САВИН

2017 г

Системная гемодинамика и инфузия при САК

- Неклипированные аневризмы
- Клипированные аневризмы
- «Оглушенный миокард»
- Нарушение микроциркуляции («замедление кровотока»)
- Вазоспазм + (сохранная/нарушенная ауторегуляция МК)

AHA/ASA Guideline

Executive Summary: Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage

A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists.

Endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons; and by the Society of NeuroInterventional Surgery

v0.1

E. Sander Connolly, Jr, MD, FAHA, Chair; Alejandro A. Rabinstein, MD, Vice Chair; J. Ricardo Carhuapoma, MD, FAHA; Colin P. Derdeyn, MD, FAHA; Jacques Dion, MD, FRCPC; Randall T. Higashida, MD, FAHA; Brian L. Hoh, MD, FAHA; Catherine J. Kirkness, PhD, RN; Andrew M. Naidech, MD, MSPH; Christopher S. Ogilvy, MD; Aman R. Patel, MD;

—THE— NeuroICU BOOK



Kiwon Lee

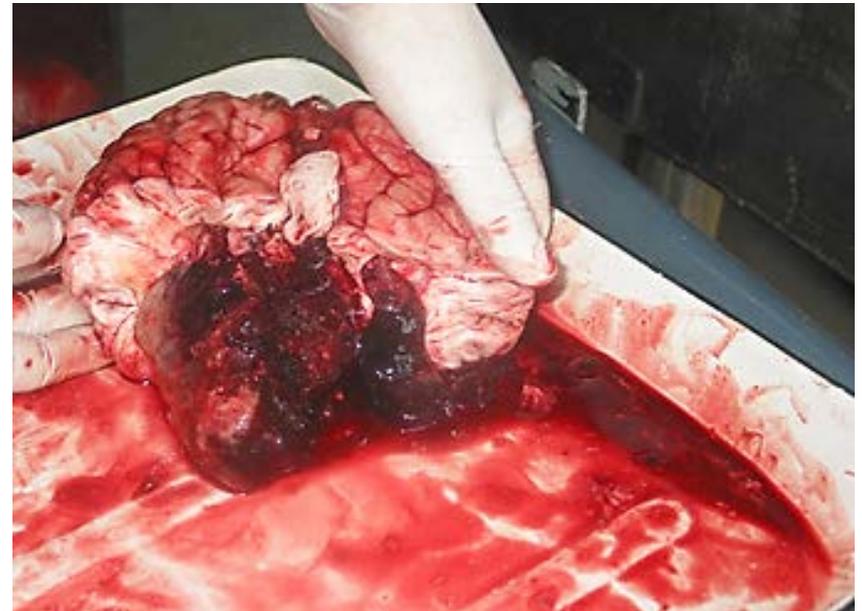
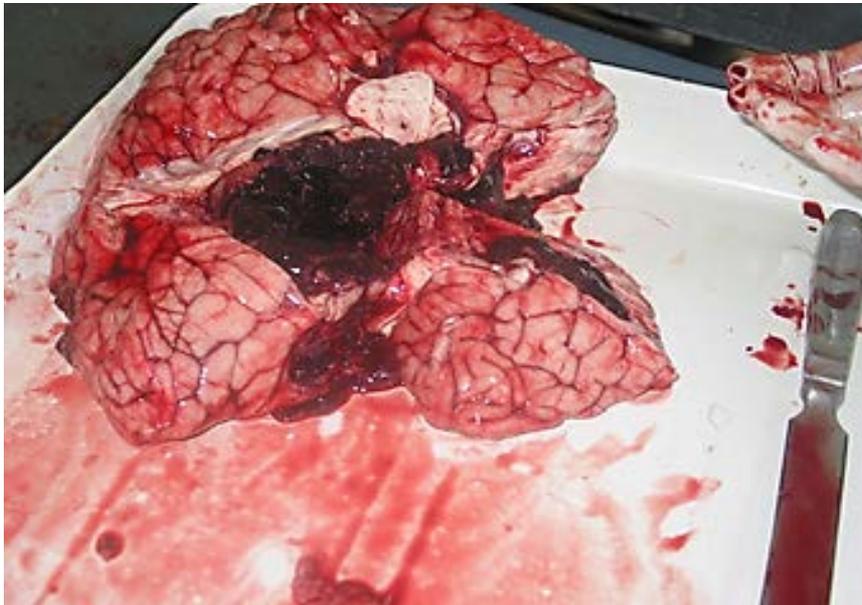
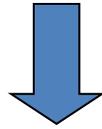
Mc
Graw
Hill



Интра- и экстракраниальные последствия САК

- **Повторное кровоизлияние (смерть в стационаре)**
- Остро развивающаяся гидроцефалия
- Судороги
- Гипогликемия, анемия
- Лихорадка
- Гипонатриемия

Разрыв аневризмы

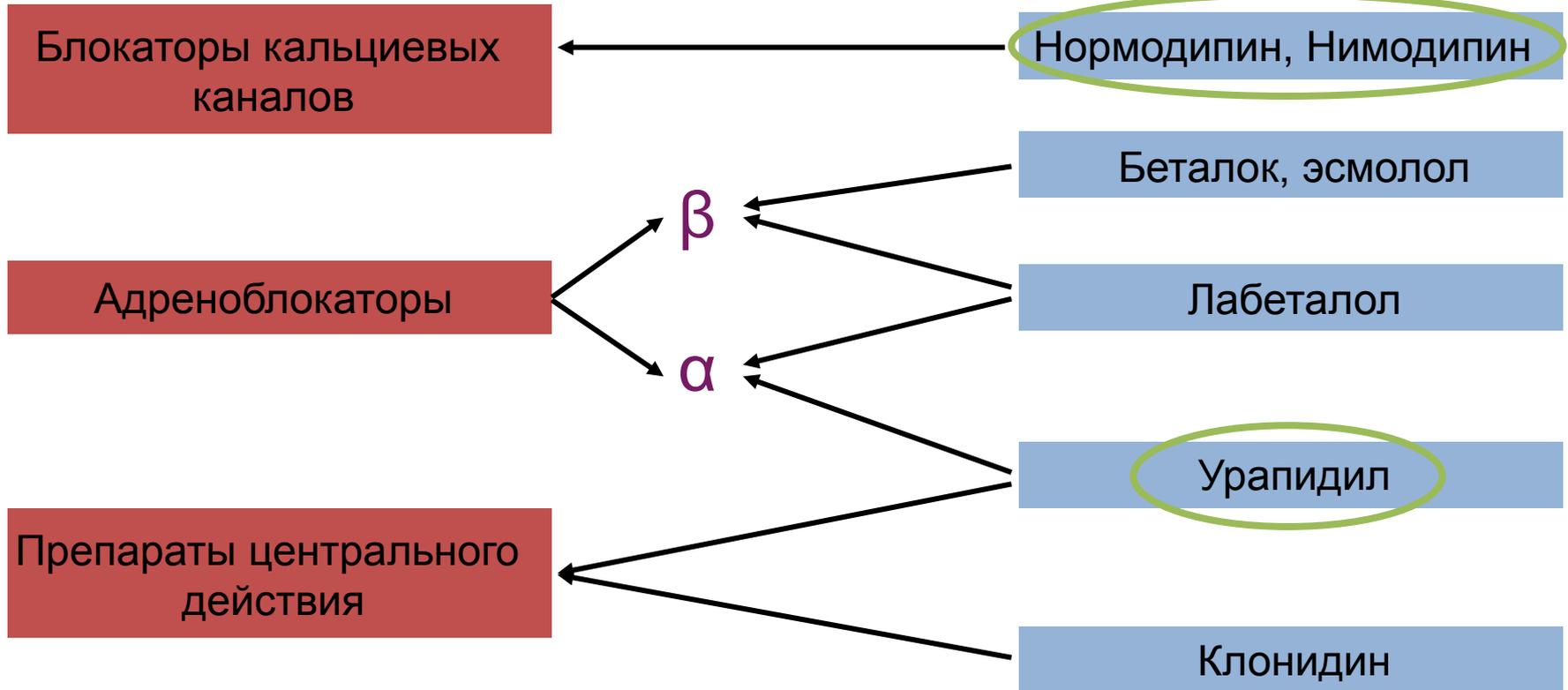


Предупреждение повторного кровоизлияния

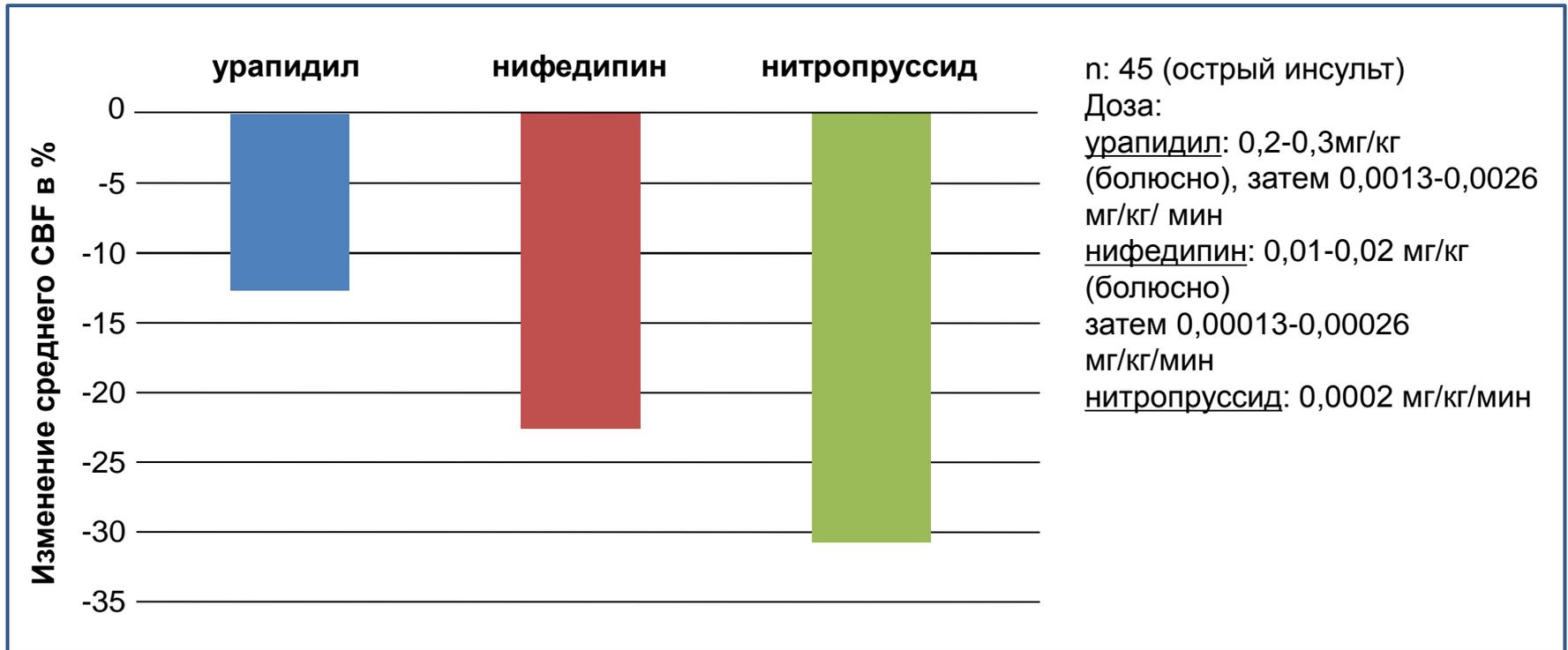
- АД должно контролироваться **титруемыми** препаратами, позволяющими балансировать между риском кровоизлияния и формирования ишемии (гипотензия), обеспечивая адекватное ЦПД *(Class I; Level B)*
- **АД сист < 140(160) ммрт.ст** (АД ср < 110) рационально (взрослые пациенты)
(Class II; Level C)

- *Connolly et al. Management of Aneurysmal SAH 2012*

Гипотензивные препараты в нейрореанимации



Влияние урапидила на мозговой кровоток

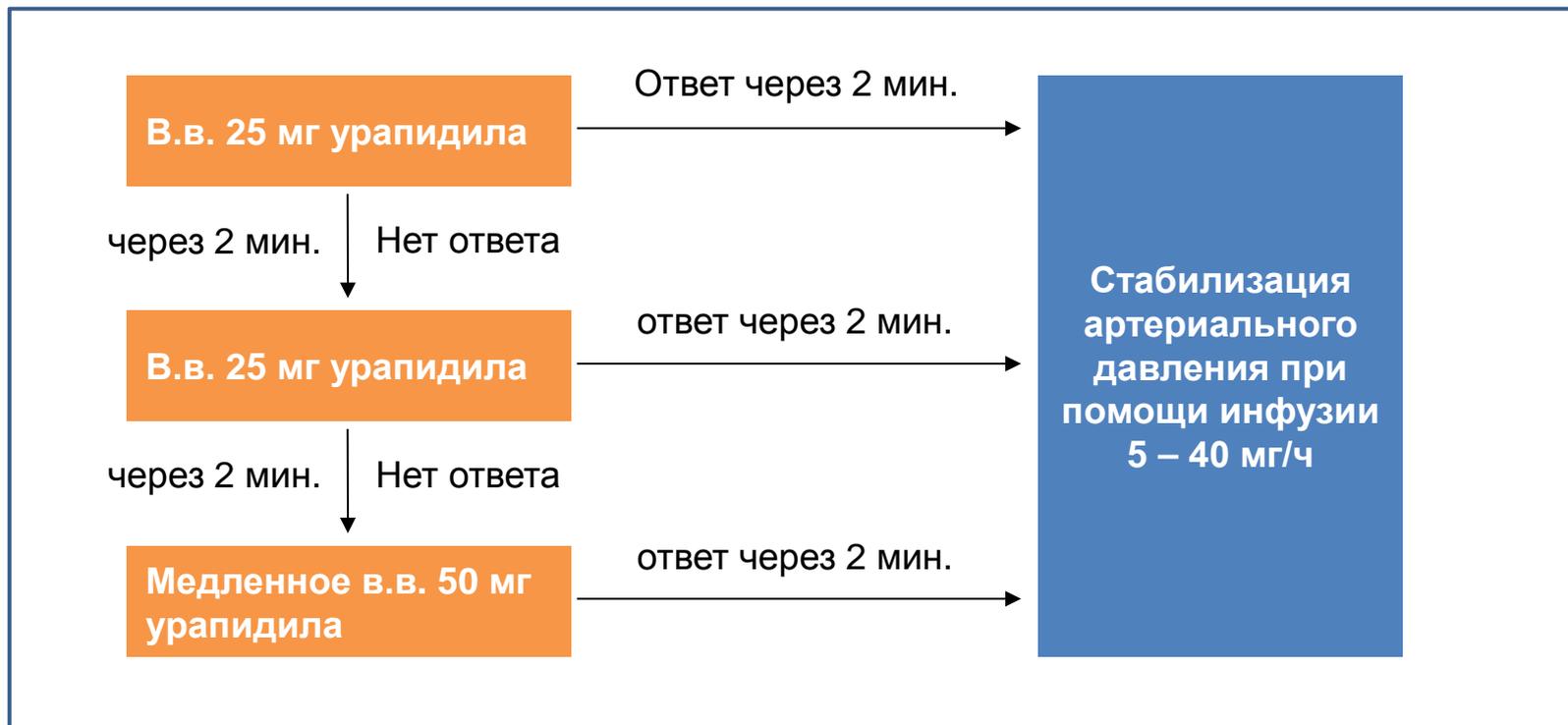


Урапидил - наименьшие изменения в СВФ по сравнению с нифедипином и нитропруссидом (острый период инсульта)

Алгоритм НИИ нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко введения урапидила (эбрантила) для коррекции артериальной гипертензии в послеоперационном периоде

23 пациента после нейрохирургических вмешательств

Подъем АДсист > 180 мм.рт.ст. эбрантил по схеме



Нормальные показатели сердечно-сосудистой системы (Half K.S, 1990).

Возраст	ЧСС	АД сист	АД диаст	АД сред
1 – 3 года	100 - 160	85 - 105	53 - 66	65
4 – 11 лет	80 -120	95 - 108	55 -66	67
12 – 18 лет	80 -120	97 - 120	57 -70	70

TABLE 10

Antihypertensive Drugs for Management of Severe Hypertension in Children 1–17 Years Old

Most Useful*				
Drug	Class	Dose†	Route	Comments
Esmolol	β -blocker	100–500 mcg/kg/min	iv infusion	Very short-acting—constant infusion preferred. May cause profound bradycardia. Produced modest reduction in BP in a pediatric clinical trial.
Hydralazine	Vasodilator	0.2–0.6 mg/kg/dose	iv, im	Should be given every 4 hours when given iv bolus. Recommended dose is lower than FDA label.
Labetalol	α - and β -blocker	bolus: 0.2–1.0 mg/kg/dose up to 40 mg/dose infusion: 0.25–3.0 mg/kg/hr	iv bolus or infusion	Asthma and overt heart failure are relative contraindications.
Nicardipine	Calcium channel blocker	1–3 mcg/kg/min	iv infusion	May cause reflex tachycardia.

Систолическое АД < 160 ммрт.ст. **НО** **ЭУВОЛЕМИЯ!**

- Применение гипотоничных растворов и дегидратация не оправданы (*Class III; Level B*)
- Мониторинг волемического статуса с использованием ЦВД, ДЗЛА, баланса жидкости, оправдано, как и коррекция гиповолемии сочетанием **кристаллоидных** и **коллоидных** растворов (*Class II; Level B*)

• *Connolly et al. Management of Aneurysmal SAH 2012*

Эуволемия у детей

Table 8.1 Daily fluid requirements

kg	ml/kg/h
<3	6
3–10	4
11–20	2
>20	1

NICE guideline

Published: 9 December 2015

nice.org.uk/guidance/ng29

Инфузия в детей

Fluid resuscitation

- If children and young people need IV fluid resuscitation, use glucose-free crystalloids^[1] that contain sodium in the range 131–154 mmol/litre, with a bolus of 20 ml/kg over less than 10 minutes. Take into account pre-existing conditions (for example, cardiac disease or kidney disease), as smaller fluid volumes may be needed.
- If term neonates need IV fluid resuscitation, use glucose-free crystalloids^[1] that contain sodium in the range 131–154 mmol/litre, with a bolus of 10–20 ml/kg over less than 10 minutes.

Routine maintenance

- If children and young people need IV fluids for routine maintenance, initially use isotonic crystalloids^[2] that contain sodium in the range 131–154 mmol/litre.
- Measure plasma electrolyte concentrations and blood glucose when starting IV fluids for routine maintenance (except before most elective surgery), and at least every 24 hours thereafter.

Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital

Гипонатриемия при САК в 35% набл.

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

Гипонатриемия

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

Рекомендации по коррекции гипонатриемии (aСAK)

- Использование флудкортизона и гипертонического NaCl, оправдано для предупреждения и коррекции гипонатриемии
(Class II; Level B)
 - *Connolly et al. Management of Aneurysmal SAH 2012*

Гипонатриемия Дети

If acute symptomatic hyponatraemia develops in term neonates, children and young people, review the fluid status, seek immediate expert advice (for example, from the paediatric intensive care team) and consider taking action as follows:

- Use a bolus of 2 ml/kg (maximum 100 ml) of 2.7% sodium chloride over 10–15 minutes.
- Use a further bolus of 2 ml/kg (maximum 100 ml) of 2.7% sodium chloride over the next 10–15 minutes if symptoms are still present after the initial bolus.
- If symptoms are still present after the second bolus, check the plasma sodium level and consider a third bolus of 2 ml/kg (maximum 100 ml) of 2.7% sodium chloride over 10–15 minutes.
- Measure the plasma sodium concentration at least hourly.
- As symptoms resolve, decrease the frequency of plasma sodium measurements based on the response to treatment.

Do not manage acute hyponatraemia alone.

NICE guideline

Published: 9 December 2015

[nice.org.uk/guidance/ng29](https://www.nice.org.uk/guidance/ng29)

Периоперационная терапия при САК Хант-Хесс I - II

1. Перед операцией - стабилизация пациента:

- Систолическое АД – **120 – 140 мм.рт.ст** (возрастные нормы)
- Кристаллоиды – 80 – 125 мл/час
- А- линия
- Постельный режим, головной конец 30°

2. День операции (оценка динамики состояния -экстубация)

- Систолическое АД – **120-140 (12 час)** затем **120 – 180 мм.рт.ст.- у детей нет данных!**
- Пневматические чулки +НМГ (48 час)
- Кристаллоиды - 100 – 150 мл/час, баланс жидкости (2 час)
- Головной конец 30°

САК Хант-Хесс I – II (продолжение)

1 - 3 сутки после операции

- Систолическое **АД – 120 - 180** мм.рт.ст.
- Допплер (ЛСК сосуды мозга) 12 час ежедневно
- контроль КТ

REVIEW

Open Access



The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage

Airton Leonardo de Oliveira Mancel^{1,2*}, Alberto Goffi³, Tom R. Marotta¹, Tom A. Schweizer²,
Simon Abrahamson¹ and R. Loch Macdonald^{1,2}

Интенсивная терапия при аСАК Хант-Хесс III - V

Перед операцией :

- НВД дренирует с 15 мм.рт.ст.
- ВЧД мониторинг
- **Сист АД – 120 – 160 мм.рт.ст.**
- **ЦПД \approx 60 мм.рт.ст. (40 мм рт.ст. – у детей)**
- Кристаллоиды – 75 – 125 мл/час, (см.возрастн нормы)
- Парентеральное питание
- А- линия
- **Нормотермия (физическая).**
- **Контроль глюкозы (6 – 12 ммоль/л)**
- Противосудорожная терапия на 3 сут
- **Интубация /ИВЛ**
- **Профилактика стресс-язв, стимуляция кишечника**
- Головной конец 30° пневматические чулки

Хант-Хесс III – V (продолжение)

День операции

- Неврологический мониторинг
- НВД дренирует с **0 - 5 мм.рт.ст.**
- **ВЧД мониторинг**
- **Систолическое АД – 120 – 140 мм.рт.ст. (12 час)**
затем **120 – 180 мм.рт.ст.- у детей нет данных!**
- Кристаллоиды – 100 – 150 мл/час
- $T \leq 37,5 \text{ C}$
- Головной конец 30°
- Пневматические чулки + НМГ (48 час)

Хант-Хесс III –V (продолжение)

После операции нет вазоспазма

- Ранняя трахеостомия, если ожидается длительная ИВЛ.
- НВД дренирует с 0 - 5 мм.рт.ст
- ВЧД мониторинг.
- **Систолическое АД – 120 – 180 мм.рт.ст. ЦВД – 6 – 10 мм.рт.ст.**
- Баланс жидкости каждый час
- Нормотермия протокол
- Профилактика стресс-язв, стимуляция кишечника
- Головной конец 30° пневматические чулки +НМГ

Принципы ИТ аСАК Хант-Хесс III-IV

Соматические осложнения взрослые:

- Нейрогенная кардиомиопатия (преимущественно взрослые)
- Легочные осложнения (Отек, Пневмония)
- Венозная ТромбоЭмболия (после 9 лет?)
- Инфекция/Эндокринные нарушения
- Системный Воспалительный Ответ

Острое нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы после САК (Neurogenic stunned myocardium)

Проявляется снижением сократимости левого желудочка не связанным с нарушением коронарного кровотока (8 -30% набл.)

Выявляются:

- Повышение уровня тропонина (20 – 30% пациентов)
- ЭКГ нарушения (25 -100 % наблюдений)
 - a. Дизритмии
 - b. Инверсия зубца Т
 - c. Смещения интервала ST



FIG. 1. Photograph illustrating a tako-tsubo, a Japanese octopus catcher pot, which is strung by rope from Japanese fishing boats. Anachoresis (living in crevices and holes) is typical behavior of octopuses. Photograph by Sarah H. Lee.

Взаимосвязь мозг – сердце

Синдром TACO-TSUBO

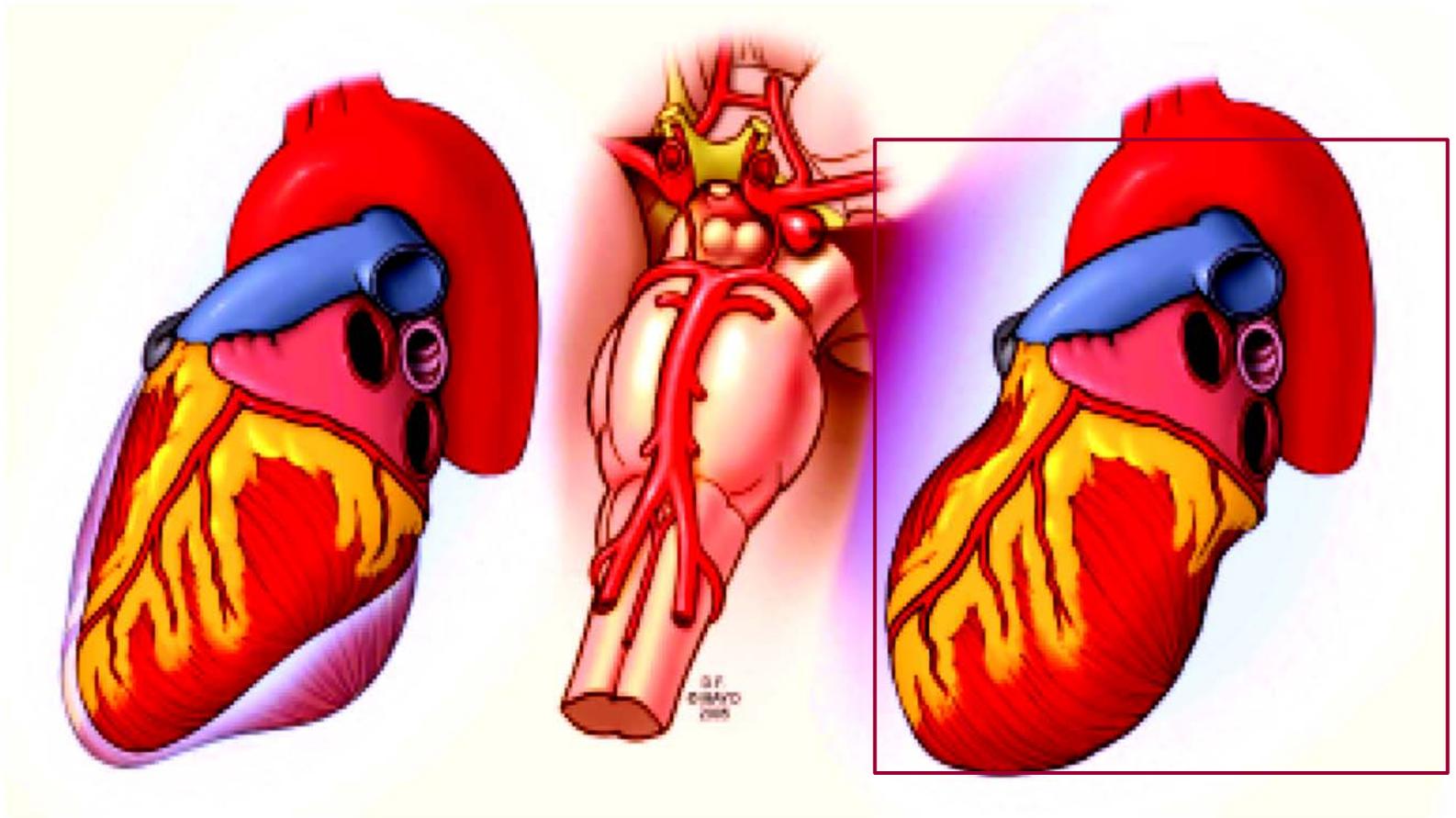
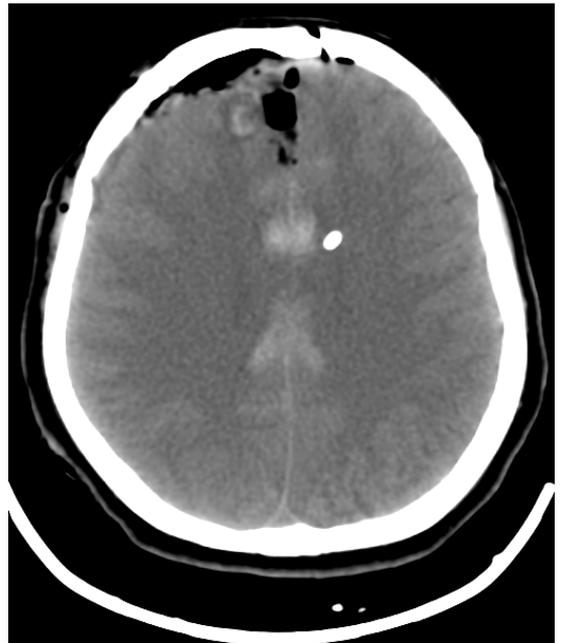
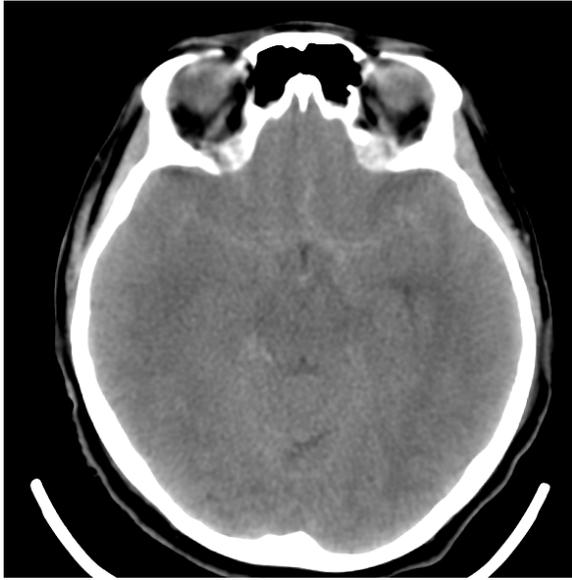


FIG. 2. Illustration of the heart depicting a normal (*left*) and abnormal (*right*) cardiac contraction. After aneurysmal SAH, the cardiac contraction becomes abnormal, with apical and midventricle akinesia consistent with tako-tsubo cardiomyopathy.

Клиническое наблюдение П-на Н. 34г

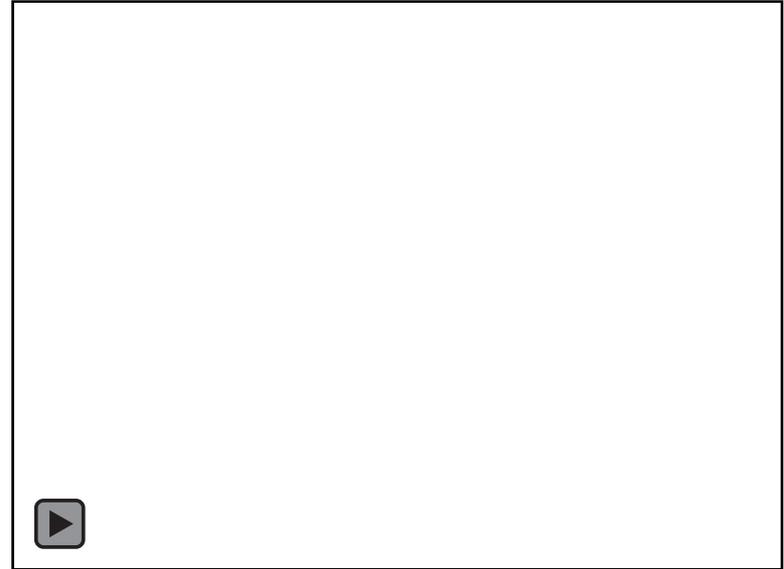
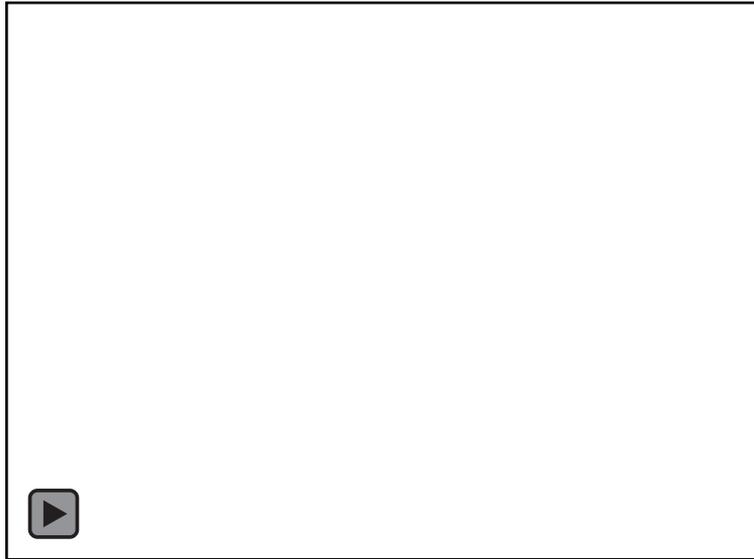
- Разрыв аневризмы правой перикаллезной артерии от 24.09.17
- Хант-Хесс 3
- Фишер 3
- Клипирование аневризмы 25.09.17



2 сутки после операции

- Появление и прогрессирование признаков дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности
- Перевод на ИВЛ
- Нарастающие дозы вазопрессоров (норадреналин 0,5мкг/кг/мин)
- Данных за острый Инфаркт Миокарда Нет

Нейрогенный оглушенный миокард



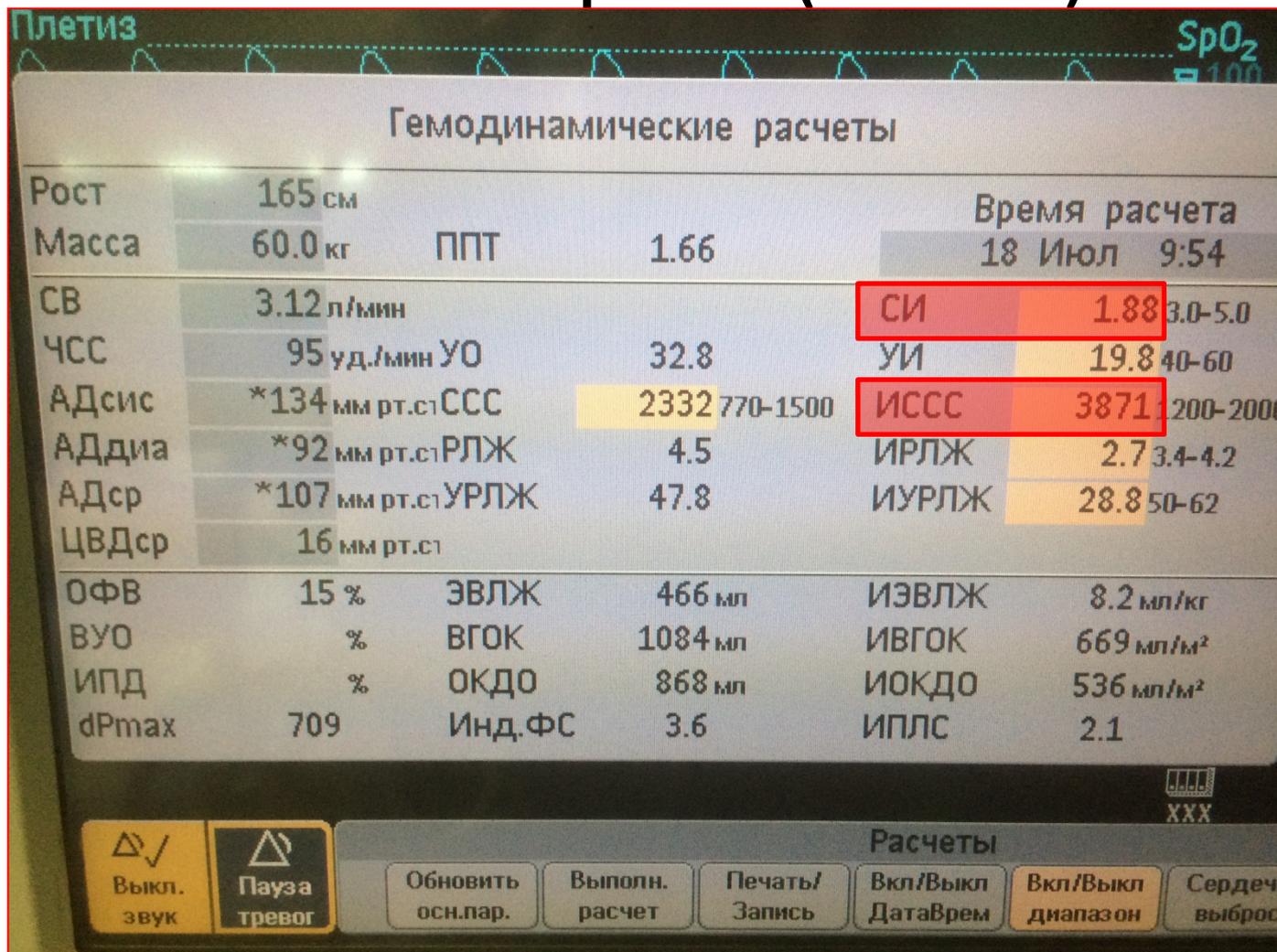
Акинезия базальных отделов всех стенок левого желудочка

Фракция выброса 32%

Дилатация левого желудочка

Выраженная регургитация на митральном клапане

Развернутый гемодинамический мониторинг (PiCCO)



Кардиомиопатия Такоцубо

Поскольку важным пусковым фактором развития кардиомиопатии Такоцубо считается обнаружение супрафизиологических доз катехоламинов и стресс-индуцированных нейропептидов в плазме крови, традиционные инотропы могут быть не рациональным выбором для лечения.

На неклинической модели кардиомиопатии Такоцубо было показано, что левосимендан способен восстанавливать функцию сердца при апикальной адреналин – индуцированной кардиомиопатии.¹⁸²

Левосимендан

- Повышает сократимость миокарда **без влияния на релаксацию**
- Благодаря активным метаболитам - **длительный**
- **(7-14 дней) эффект**
- **Рекомендуемая доза 0,1 мкг/кг/мин** в виде инфузии в течение 24 часов

После нагрузочной дозы левосимендана

Плетиз SpO₂ 100

Гемодинамические расчеты

Рост	165 см			Время расчета	
Масса	60.0 кг	ППТ	1.66	18 Июл 10:49	
СВ	3.50 л/мин			СИ	2.11 3.0-5.0
ЧСС	97 уд./мин	УО	36.1	УИ	21.7 40-60
АДсис	*137 мм рт.ст	ССС	2102	ИССС	3489 1200-2000
АДдиа	*93 мм рт.ст	РЛЖ	5.1	ИРЛЖ	3.1 3.4-4.2
АДср	*108 мм рт.ст	УРЛЖ	53.0	ИУРЛЖ	31.9 50-62
ЦВДср	16 мм рт.ст				
ОФВ	17 %	ЭВЛЖ	433 мл	ИЭВЛЖ	7.6 мл/кг
ВУО	8 %	ВГОК	1087 мл	ИВГОК	671 мл/м ²
ИПД	%	ОКДО	870 мл	ИОКДО	537 мл/м ²
dPmax	722	Инд.ФС	4.0	ИПЛС	1.9

XXX

Выкл. звук
Пауза тревог

Расчеты

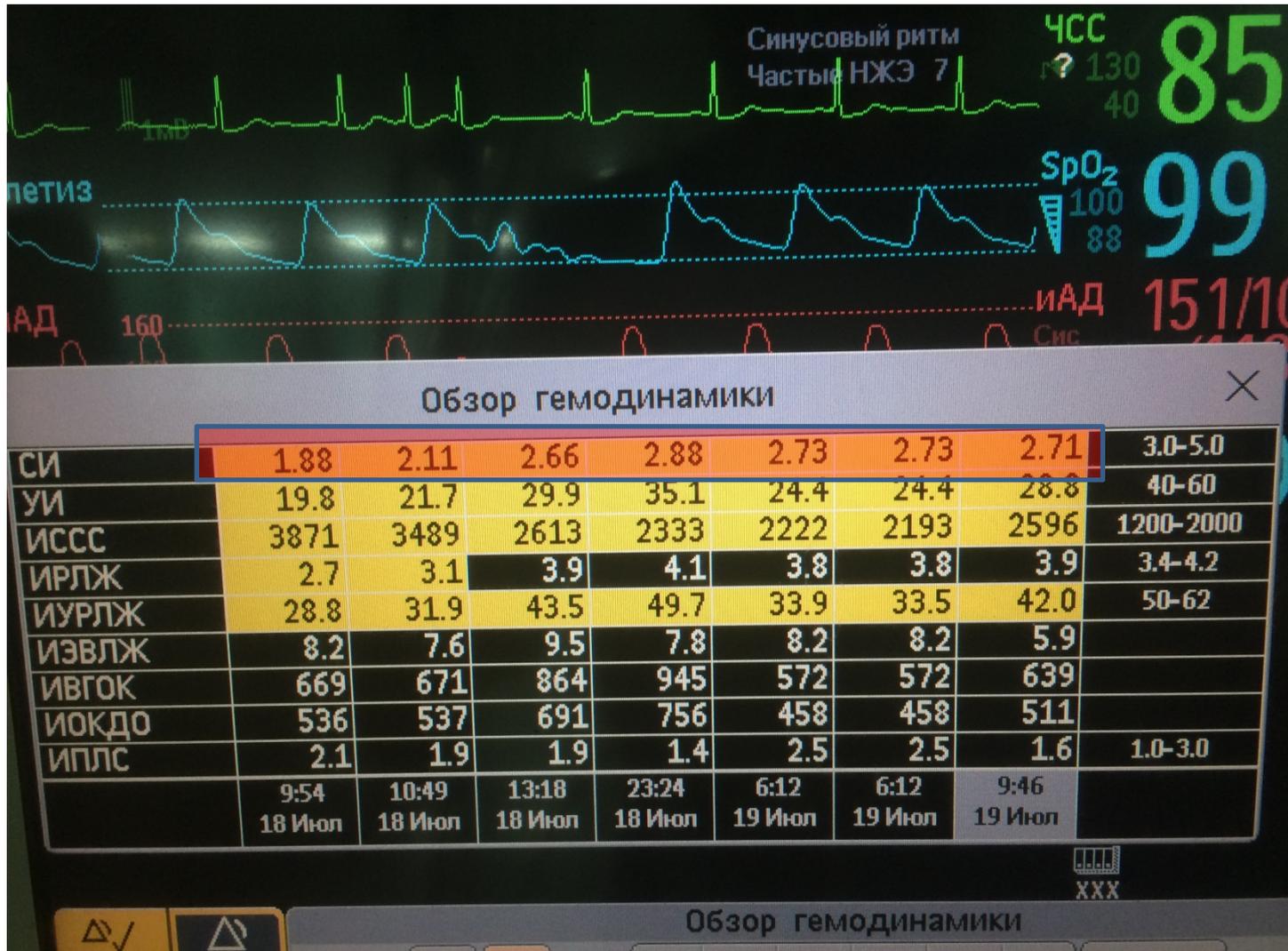
Обновить осн.пар. Выполн. расчет Печать/Запись Вкл/Выкл ДатаВрем Вкл/Выкл диапазон Сердце выбр

После нагрузочной дозы левосимендана

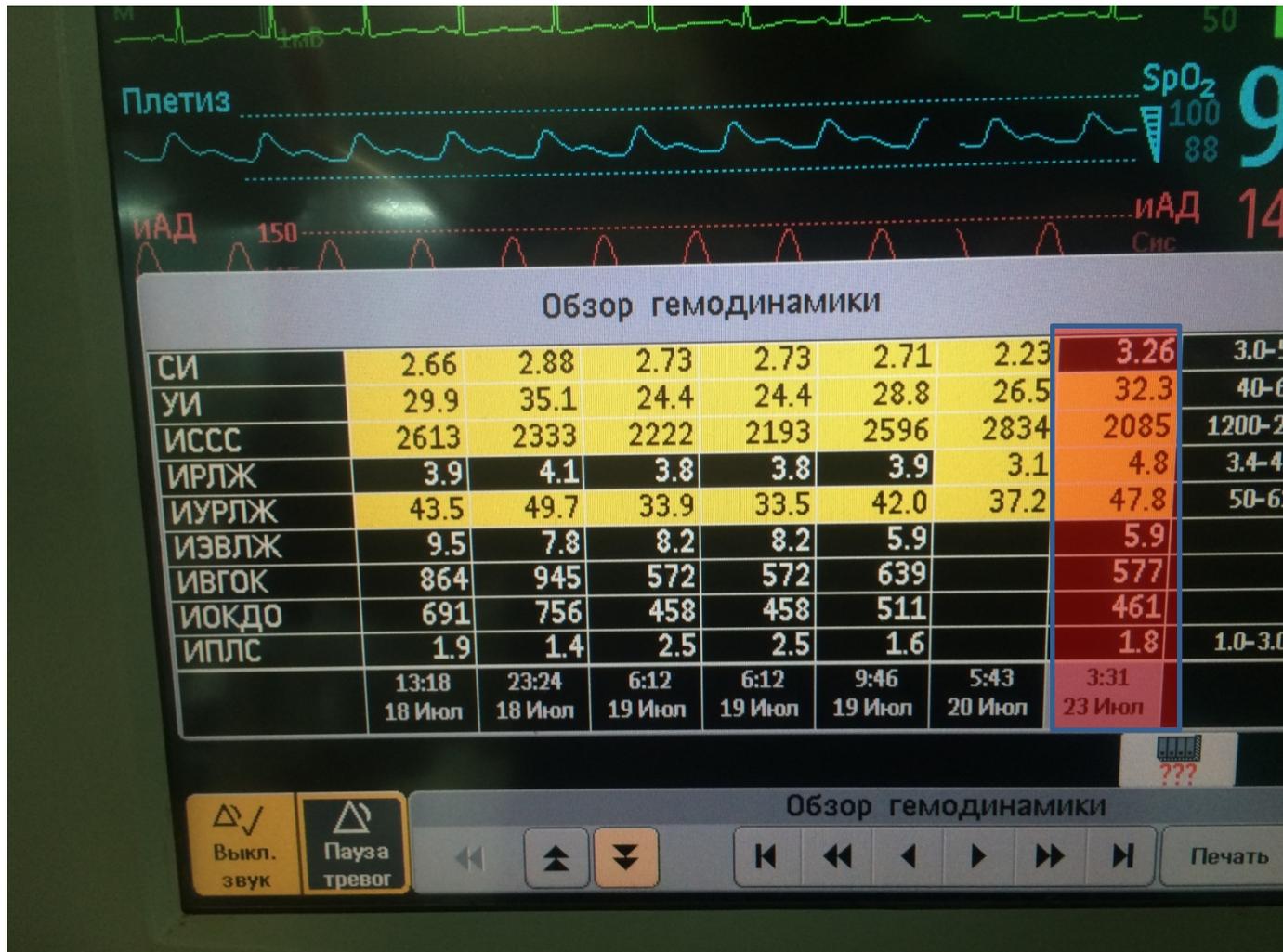


Увеличение ФВ до 40% за счет усиления
сократимости интактных (верхушечных) отделов

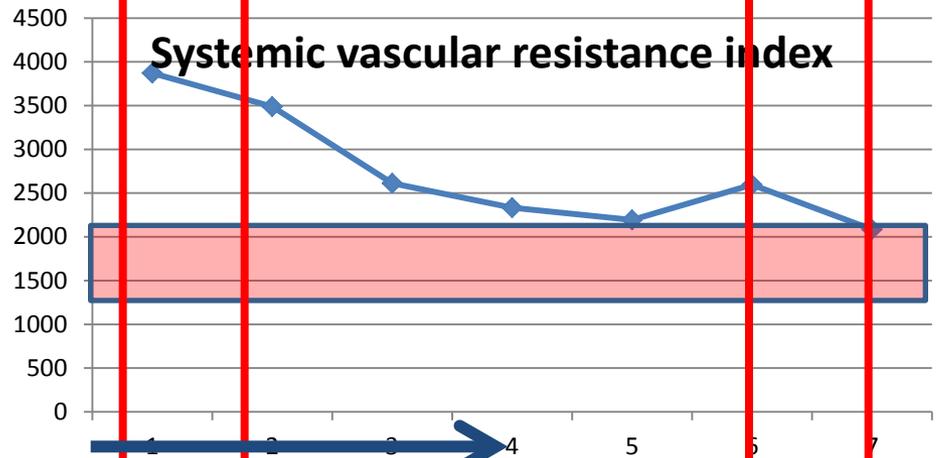
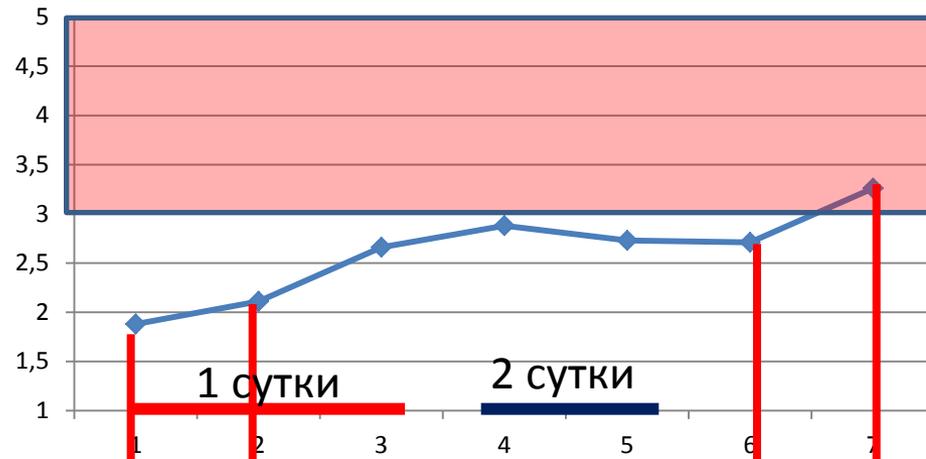
Динамика гемодинамических показателей



Динамика гемодинамических показателей



Cardiac Index

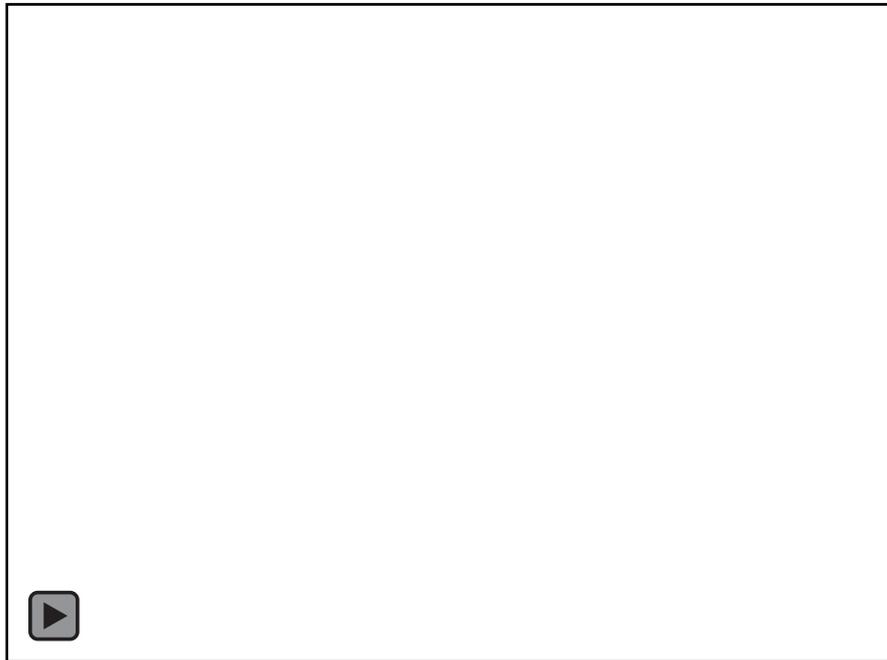


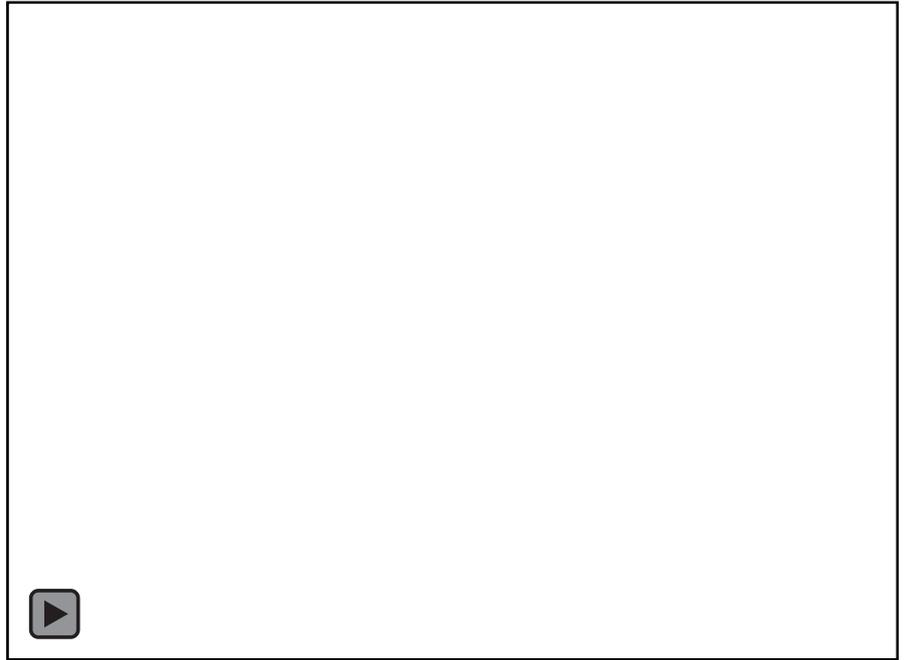
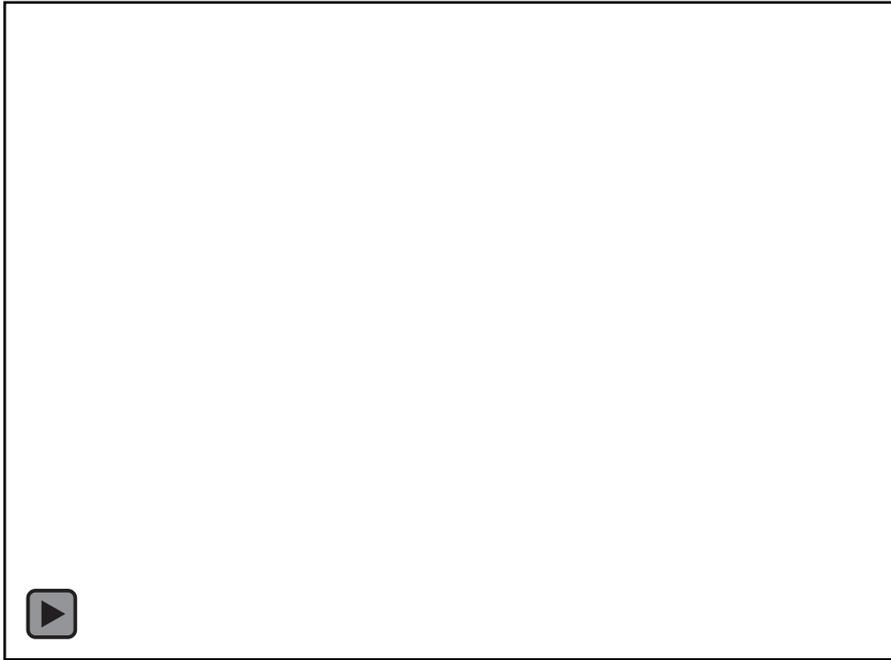
После
нагрузочной
дозы

До инфузии
левосимендана

5е сутки

- Полная стабилизация гемодинамики
- Отсутствие вазопрессорной поддержки
- Нормализация ФВ и СИ





Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm

M. J. Rowland*, G. Hadjipavlou, M. Kelly, J. Westbrook and K. T. S. Pattinson

Nuffield Division of Anaesthetics and FMRIB Centre, University of Oxford, John Radcliffe Hospital, Oxford OX3 9DU, UK

* Corresponding author. E-mail: mrowland@fmrib.ox.ac.uk

[Br J Anaesth. 2012 Sep;109\(3\):315-29. doi: 10.1093/bja/aes264.](#)

Раннее повреждение мозга» “early
brain injury” - 72 часа



Отсроченная Ишемия мозга

Отсроченная церебральная ишемия - 30% пациентов аСАК

Комбинация:

- **Вазоспазм**
- Cortical spreading depolarization
- Цитотоксический отек нейронов
- **Микротромбозы (+ SIRS)**
-

ВАЗОСПАЗМ –

отсроченное от САК сужение
артерий, которое имеет
радиографический эквивалент и
приводит уменьшению перфузии в
соответствующей зоне мозга

Вазоспазм

- Ангиографический (66%)
- Симптоматический (отсроченный неврологический дефицит) (33 – 46%)
- Развивается с 4 по 12 сут
- Длится до 21 сут
- **Наиболее значимый предиктор количество крови на КТ**
- Вазоспазм может привести к Инсульту
- Нет доказанных методов профилактики вазоспазма
- **Необходимо избегать гиповолемии и артериальной гипотензии (Оптимально АДсист 140 -160 ммрт.ст.**
- **АД среднее > 110 ммрт.ст)**

Вазоспазм и отсроченная ишемия мозга после САК

- **Нимодипин** перорально, рекомендован всем пациентам с САК (*Class I; Level A*)
- **Поддержание эуволемии и нормального ОЦК** рекомендовано, для предупреждения отсроченной церебральной ишемии после САК (*Class I; Level B*)
- **Профилактическая ангиопластика или гиперволемия не рекомендованы** (*Class I; Level B*)
- КТ перфузия или МР могут быть использованы для определения потенциальной зоны ишемии (*Class II; Level B*)

- *Connolly et al. Management of Aneurysmal SAH 2012*

Нимодипин

Не увеличивает просвет спазмированных сосудов

Эффекты антагонистов Ca:

- Повышение податливости стенок эритроцитов, что улучшает реологические свойства крови
- Предотвращение проникновения Ca в ишемизированные клетки Уменьшают агрегацию тромбоцитов
- **Артериальная гипотензия**
- Отек легких

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

Вазоспазм и отсроченная ишемия мозга после САК

- **Индуцированная артериальная гипертензия** рекомендована у пациентов с отсроченной ишемией после САК, если только АД не повышено спонтанно и нет кардиальных противопоказаний
(Class I; Level B)
- *Connolly et al. Management of Aneurysmal SAH 2012*

Принципы гипердинамической терапии

Гипердинамическая терапия
противопоказана у пациентов с
большими очагами ишемии →
отек/кровоизлияние

Kassell N.F. et al, Neurosurgery 1990

Принципы гипердинамической терапии

- Вазопрессоры на фоне **эуволемии** пошагово повышая на 15% - 20% сист АД
- **Неклипированные** аневризмы сист АД < 160
- Для клипированных **160 < сист АД ≤ 200** (АД среднее **110 – 130**)
- АД снижать постепенно под неврологическим контролем, ЛСК, PtBrO₂
- Если Терапия неуспешна (24 – 72 час) – АД среднее **110 – 130**

- ЭУВОЛЕМИЯ... ???

- ЦВД (8 -12);

- SVV<10%;

- GEDVI 600 -800 ml/m²

ORIGINAL ARTICLE

Assessment of Circulating Blood Volume with Fluid Administration Targeting Euvolemia or Hypervolemia

Aaron M. Joffe · Nita Khandelwal ·
Matthew R. Hallman · Miriam M. Treggiari

Published online: 21 August 2014

© Springer Science+Business Media New York 2014

patients who received IV fluids during the ICU stay. We defined a normovolemia (NV) and hypervolemia (HV) group based on the cumulative amount of IV fluid administered in mL/kg from ICU admission to day 5; ≥ 30 – 60 mL/kg/day (NV) and ≥ 60 mL/kg/day (HV), respectively. In a subgroup of patients, BV was measured on day 5 post ictus using iodinated ^{131}I -labeled albumin injection and the BVA-

Conclusions Routinely targeting prophylactic HV using crystalloids does not result in a higher circulating BV compared to targeting NV, but the possibility of clinically unrecognized hypovolemia remains.



ORIGINAL ARTICLE

Effect of Hydroxyethyl Starch Solution on Incidence of Acute Kidney Injury in Patients Suffering from Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage

Martin Kieninger¹ · Daniel Unbekannt¹ · André Schneider² · Barbara Sinner¹ · Sylvia Bele² · Christopher Prasser¹

Dosage of HES

The patients received 6 % HES 130/0.4 on 12.9 ± 7.1 days (minimum 2, maximum 34 days) with a mean volume of 942.8 ± 253.9 mL (minimum 500, maximum 1600 mL) on these days. Overall, a mean cumulative dose of 12543.2 ± 7743.6 mL (minimum 1500, maximum 36,500 mL) was given. One case of a questionable allergic reaction after application of HES was observed.

Conclusion

The application of 6 % HES 130/0.4 has been reported to increase the incidence of AKI in critically ill patients. In contrast, several retrospective studies including the present analysis have not found a correlation between even high amounts of HES and the incidence of AKI in patients suffering from aSAH yet. However, prospective randomized trials will be necessary to acquire high-level incidence.

Отсроченная церебральная ишемия - 30% пациентов аСАК

Комбинация:

- **Вазоспазм**
- Cortical spreading depolarization
- Цитотоксический отек нейронов
- **Микротромбозы (+ SIRS)**
-

THROMBOEMBOLISM AND DELAYED CEREBRAL ISCHEMIA AFTER SUBARACHNOID HEMORRHAGE: AN AUTOPSY STUDY

Sherman C. Stein, M.D.

Department of Neurosurgery,
University of Pennsylvania,
Philadelphia, Pennsylvania

Kevin D. Browne, B.A.

Department of Neurosurgery,
University of Pennsylvania,
Philadelphia, Pennsylvania

Xiao-Han Chen, M.D.

Department of Neurosurgery,
University of Pennsylvania,
Philadelphia, Pennsylvania

Douglas H. Smith, M.D.

OBJECTIVE: Recent findings have cast doubt on vasospasm as the sole cause of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage.

METHODS: We reviewed the medical records of 29 patients who died after subarachnoid hemorrhage. Brain sections were taken from the insula, cingulate gyrus, and hippocampus. Adjacent sections were stained with hematoxylin-eosin and immunostained for thromboemboli. The density (burden) of the latter was calculated blindly and correlated with evidence for ischemia and with the amount of subarachnoid blood.

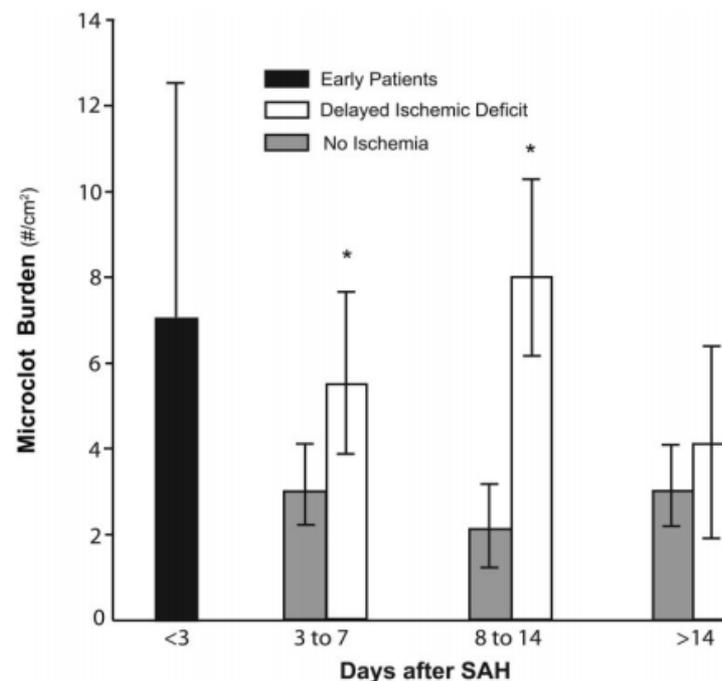
RESULTS: There is a strong correlation between microclot burden and delayed cerebral ischemia. Patients with clinical or radiological evidence of delayed ischemia had mean microclot burdens of 10.0/cm² (standard deviation [SD], \pm 6.6); those without had mean burdens of 2.8 (SD, \pm 2.6), a highly significant difference ($P = 0.002$). There is also significant association ($P = 0.001$) between microclot burden and histological evidence of ischemia, with the mean burdens being 10.9 in sections exhibiting severe ischemia and 4.1 in those in which ischemia was absent. Microclot burden is high in

Thromboembolism and Delayed Cerebral Ischemia after Subarachnoid Hemorrhage: An Autopsy Study

Stein, Sherman C. M.D.; Browne, Kevin D. B.A.; Chen, Xiao-Han M.D.; Smith, Douglas H. M.D.; Graham, David I. Ph.D.

Neurosurgery:
October 2006 - Volume 59 - Issue 4 - pp 781-788
doi: 10.1227/01.NEU.0000227519.27569.45
Clinical Studies: Cerebrovascular

- Усиленное тромбообразование 0-2 сут после САК
- На 3 и 4 сут тенденция к снижению тромбообразования
- До 14 сут после САК вновь усиление тромбообразования



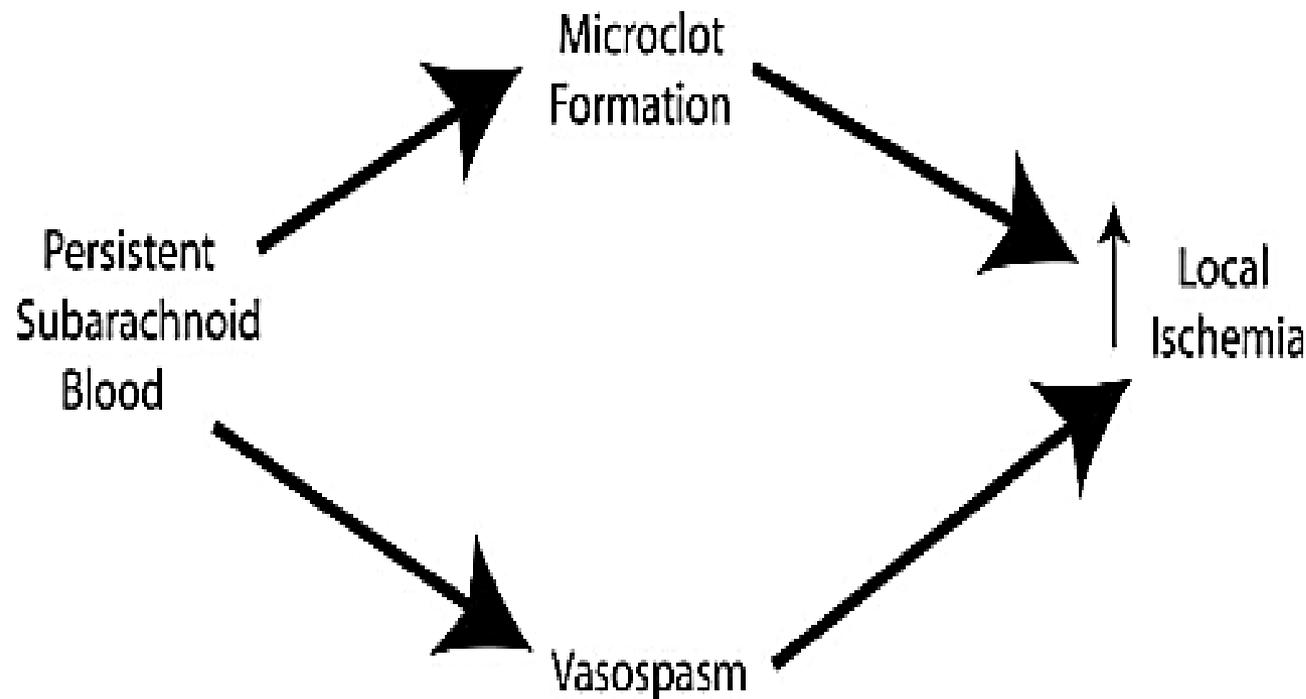
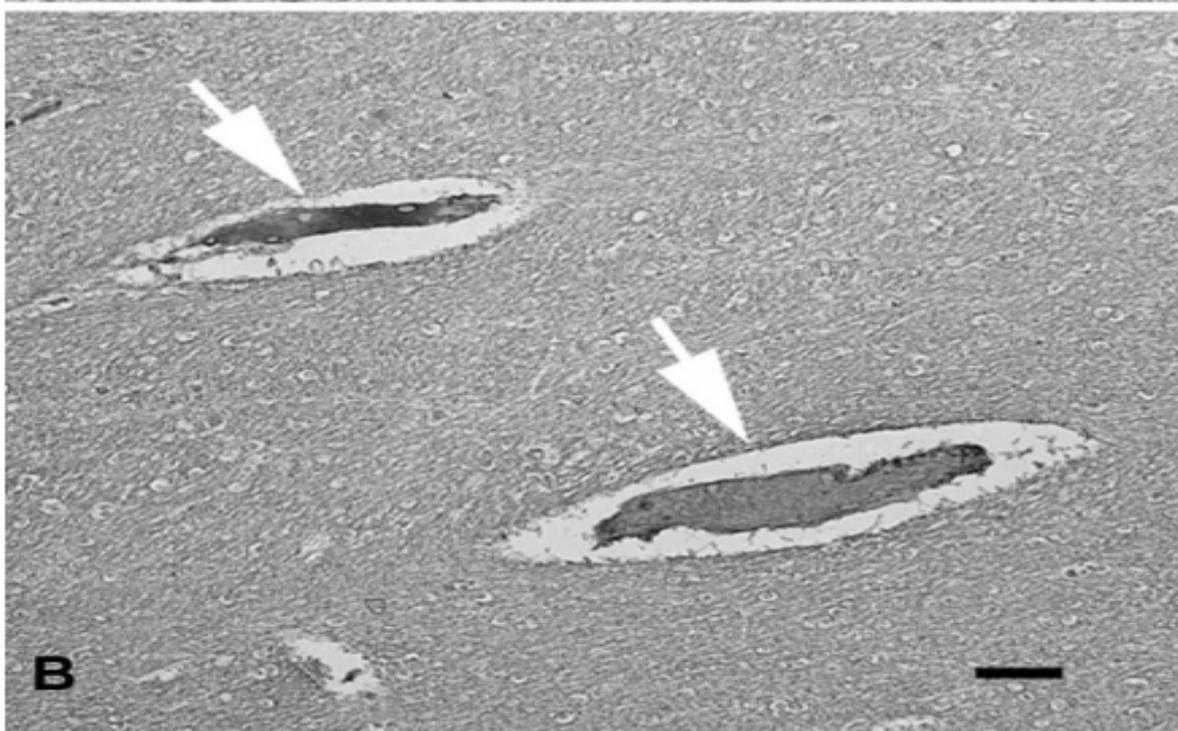
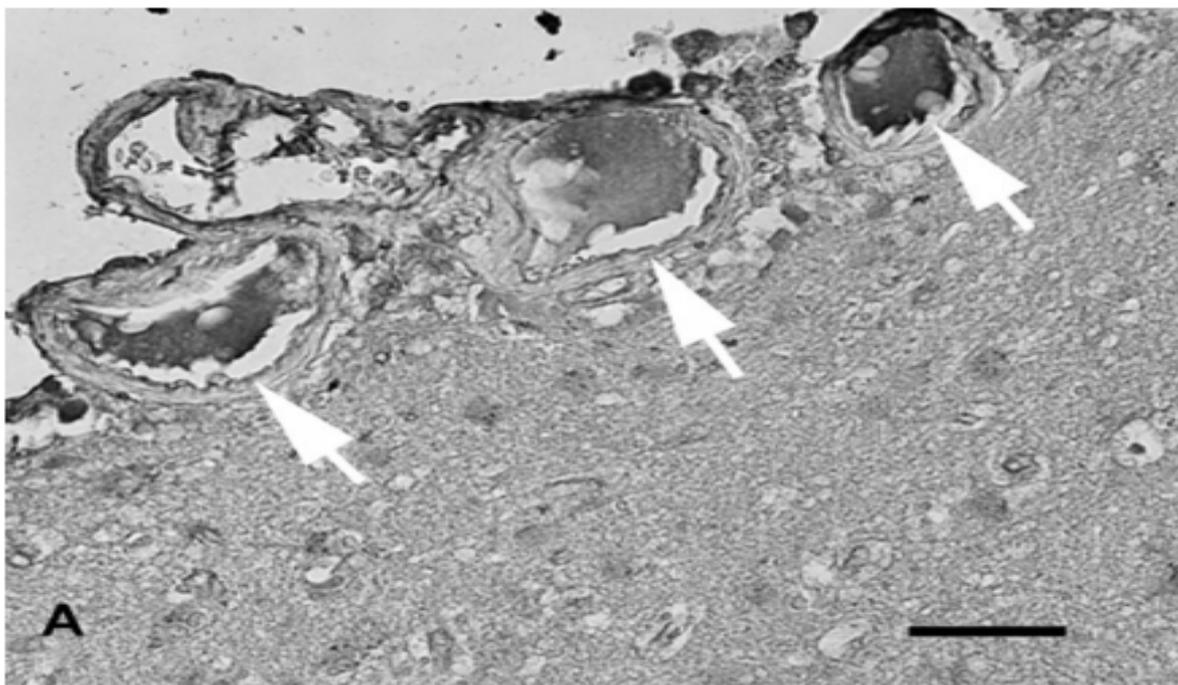


FIGURE 6. Schematic diagram demonstrating parallel pathogenesis of vasospasm and thromboembolism. Vasospasm and microclot formation are both contributing factors to cerebral ischemia.



Механизмы гиперкоагуляции после САК.

Early platelet activation, inflammation and acute brain injury after a subarachnoid hemorrhage: A pilot study

Article (PDF Available) in *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 10(4):711-3 · February 2012 with 42 Reads

Journal of Neurosurgery

June 2005 / Vol. 102 / No. 6 / Pages 1094-1100

Acute microvascular platelet aggregation after subarachnoid hemorrhage

Fatima A. Sehba, Ph.D., M.D., Gulam Mostafa, M.B.B.S., Victor Friedrich Jr., Ph.D., and Joshua B. Bederson, M.D.

Department of Neurosurgery, Mount Sinai School of Medicine, New York, New York

 neurocritical care society Neurocrit Care (2017) 26:48–57
DOI 10.1007/s12028-016-0292-4



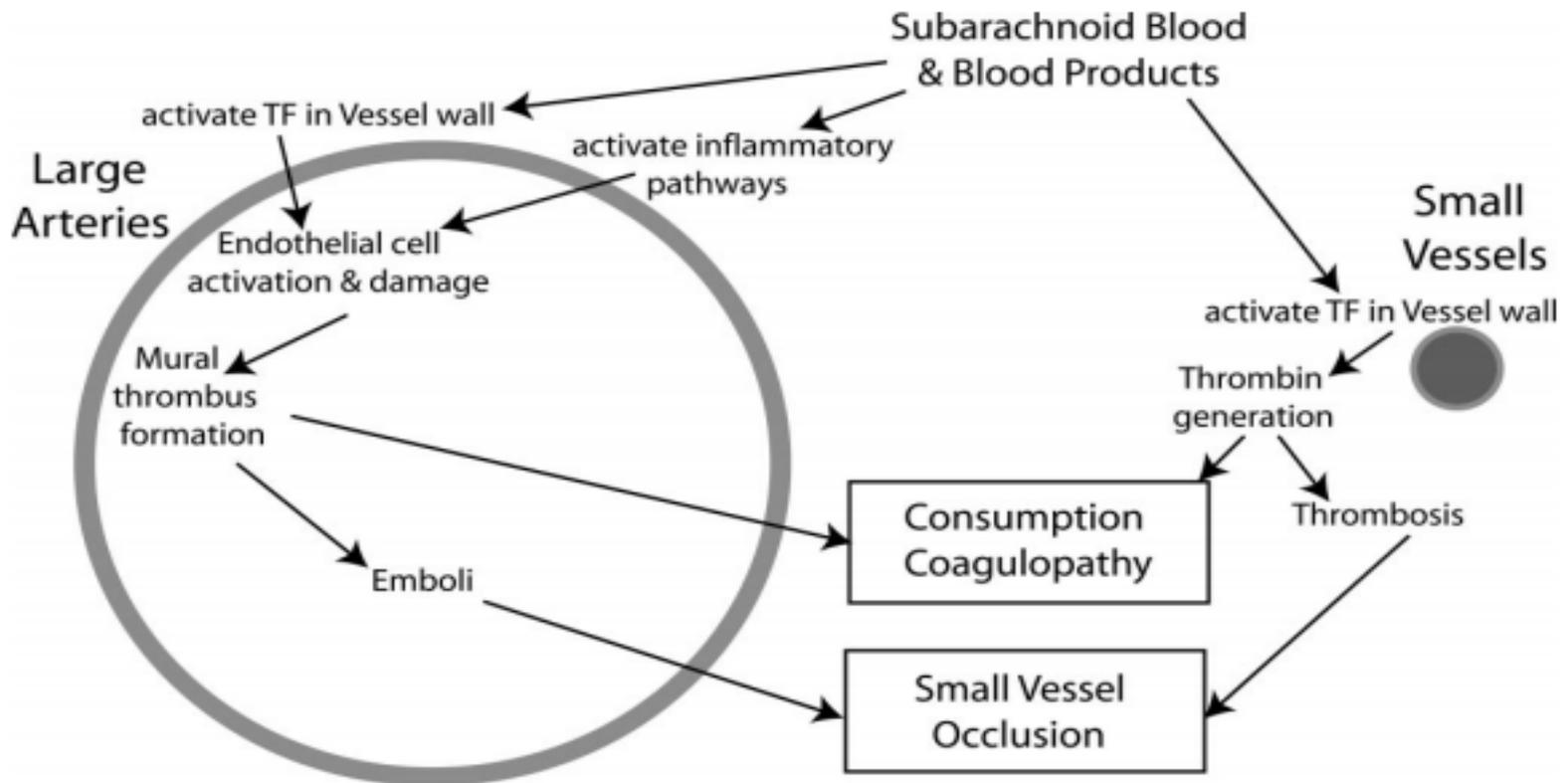
ORIGINAL ARTICLE

The Role of Platelet Activation and Inflammation in Early Brain Injury Following Subarachnoid Hemorrhage

Jennifer A. Frontera^{1,2} · J. Javier Provencio³ · Fatima A. Sehba⁴ · Thomas M. McIntyre² · Amy S. Nowacki⁵ · Errol Gordon⁶ · Jonathan M. Weimer¹ · Louis Aledort⁷

САК → тканевой фактор → быстрая генерация тромбина

Повреждение эндотелия → агрегация тромбоцитов → активации системы гемостаза



Микротромбоз – нарушение **баланса** между
тромбообразованием и фибринолизом

++ МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ↓ ↓



Тромбообразование >> фибринолиз



Формирование микротромбов

поток

содержание

$$DO_2 = Q * CaO_2$$

МОК

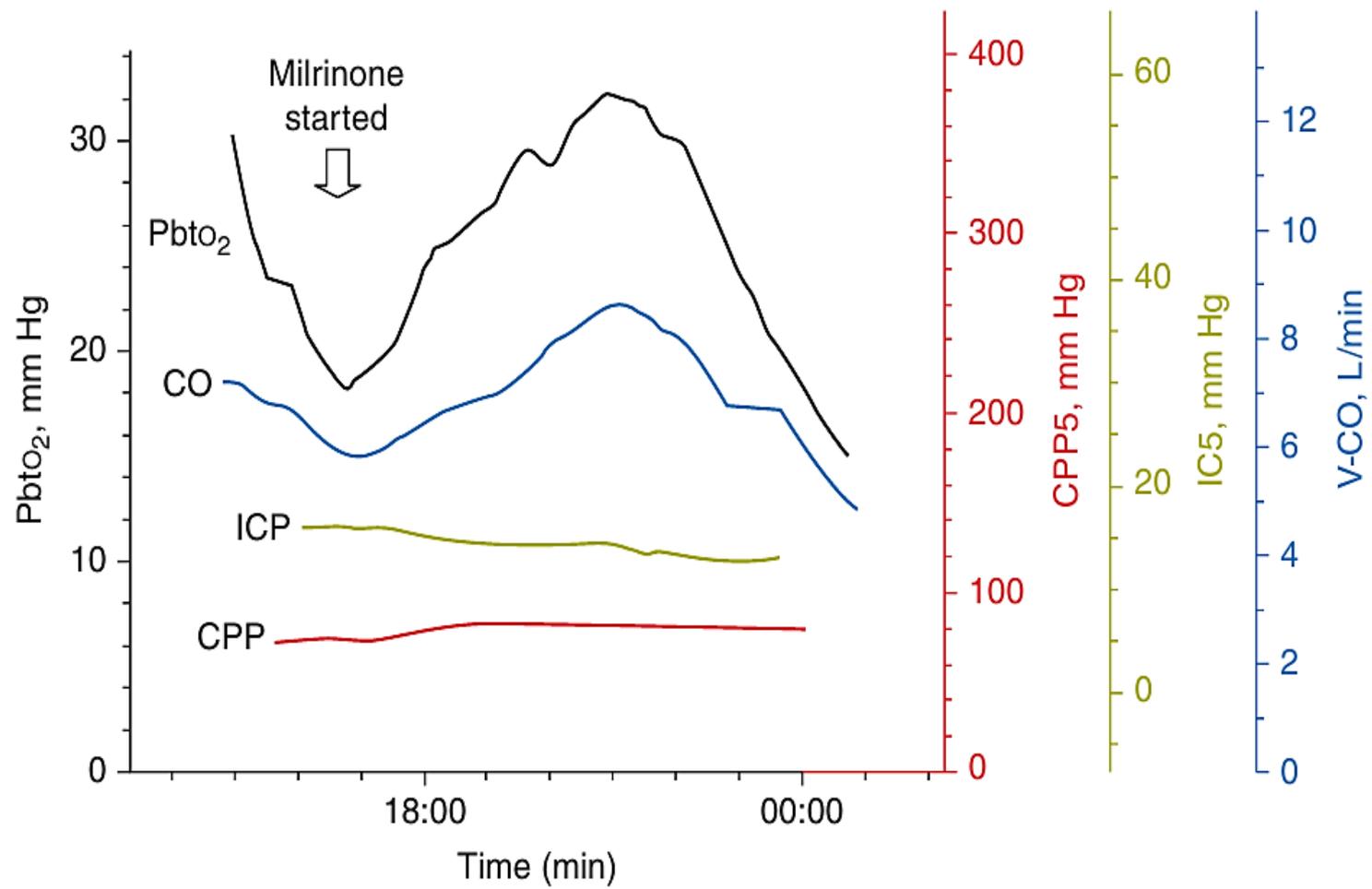
Hb

SatO₂

СВ

PO₂

АД - не определяет DO₂!



Conclusions

- No prophylactic 3H or hyperdynamic therapy
- Multimodal Monitoring in Poor Grade SAH pts:
 - **Systemic:** CPP + CI + GEDI + EVLW
 - **Brain:** ICP + PbtO₂ (TCD, EEG, MD?)
 - Echo and CTP always to confirm
- Hemodynamic targets should be individualized to patient's neuro exam and/or brain parameters
- Failure to improve these parameters – DSA and angioplasty

Отсроченная церебральная ишемия - инфузия и АД

Цель – улучшить церебральный кровоток и Доставку
КИСЛОРОДА

1. 0,9% NaCl – 100 - 150 мл/ч ($V_{инф} \approx 1 - 3$ мл/кг/час)
2. Синт. Коллоиды или 10-25% альбумин 100 - 250 мл
при СИ < 4 л/мин/м²
3. АД сист > 160 ммрт.ст (норадреналин)
- 4. СИ > 3 л/мин/м² --микроциркуляция**
5. Hb > 9 - 10 г/л.
6. ЦВД (8 -12); SVV<10%; GEDVI 600 -800 ml/m²

Рефрактерный Вазоспазм и отсроченная ишемия мозга после САК

- *Рефрактерность к Гипердинамической терапии*
- Ангиопластика церебральных сосудов и/или селективная интраартериальная вазодилататорная терапия допустима у пациентов с **симптоматическим** спазмом церебральных сосудов, у которых не получен регресс неврологической симптоматики в ответ на **гипердинамическую терапию** (Class I; Level B)
 - *Connolly et al. Management of Aneurysmal SAH 2012*

Клиническое наблюдение – *вазоспазм и ВЧ гипертензия*

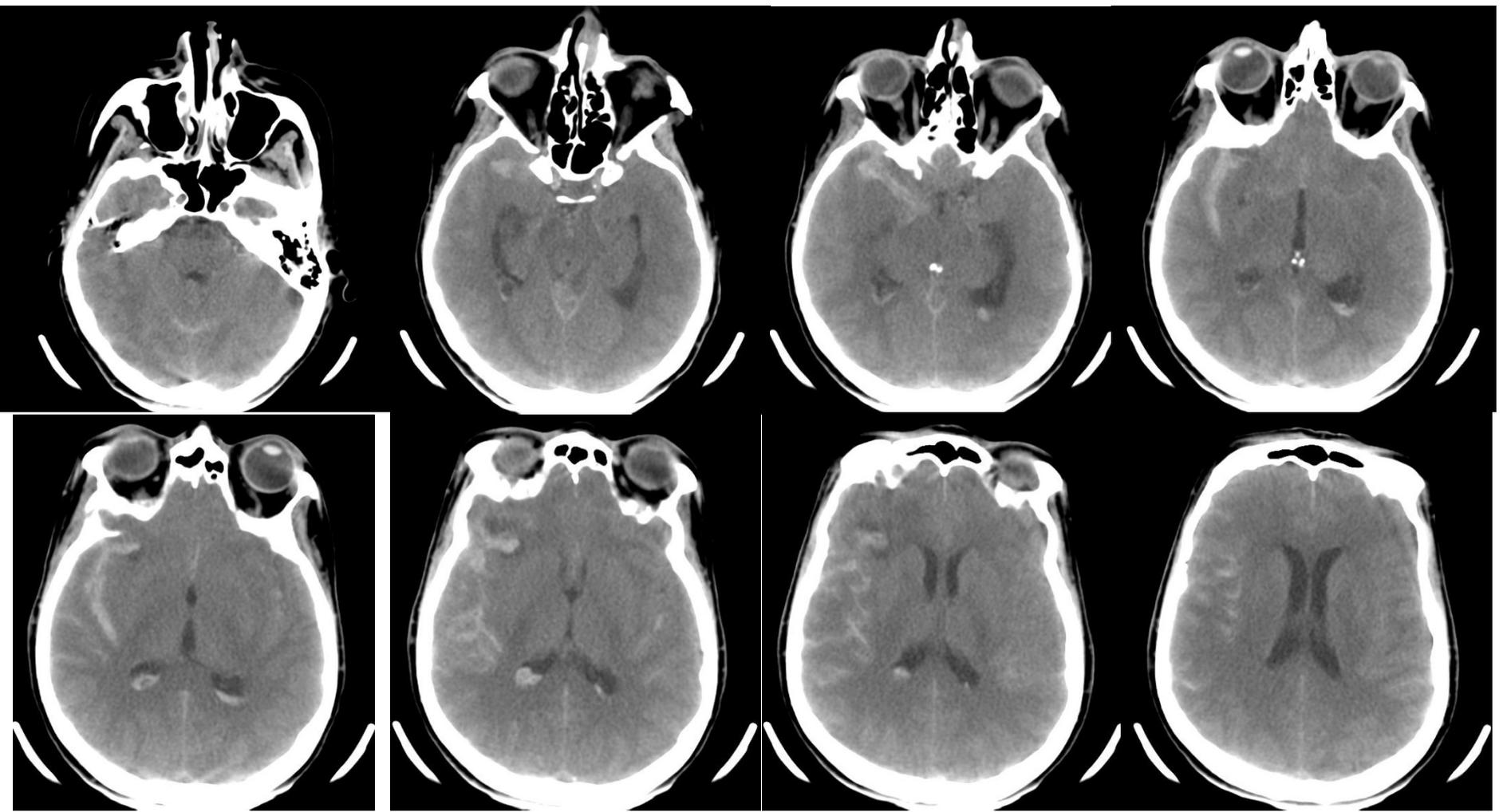
Пациентка М. 57 лет поступила в НИИ НХ Бурденко с диагнозом:

Субарахноидальное кровоизлияние

Хант-Хесс IV балла, Fisher 4

При поступлении:

1. Дыхание (PSV) через интубационную трубку.
2. Уровень сознания – оглушение
3. В связи с психомоторным возбуждением начата седация пропофолом, ИВЛ



12.03.12, 2-е сутки САК

13.03.12, 3-е сутки САК

По данным ТКДГ: данных за вазоспазм нет.

ЛСК по СМА = 110 слева и 120 справа.

Выполнена эндоваскулярная окклюзия
аневризмы правой СМА микроспиральями

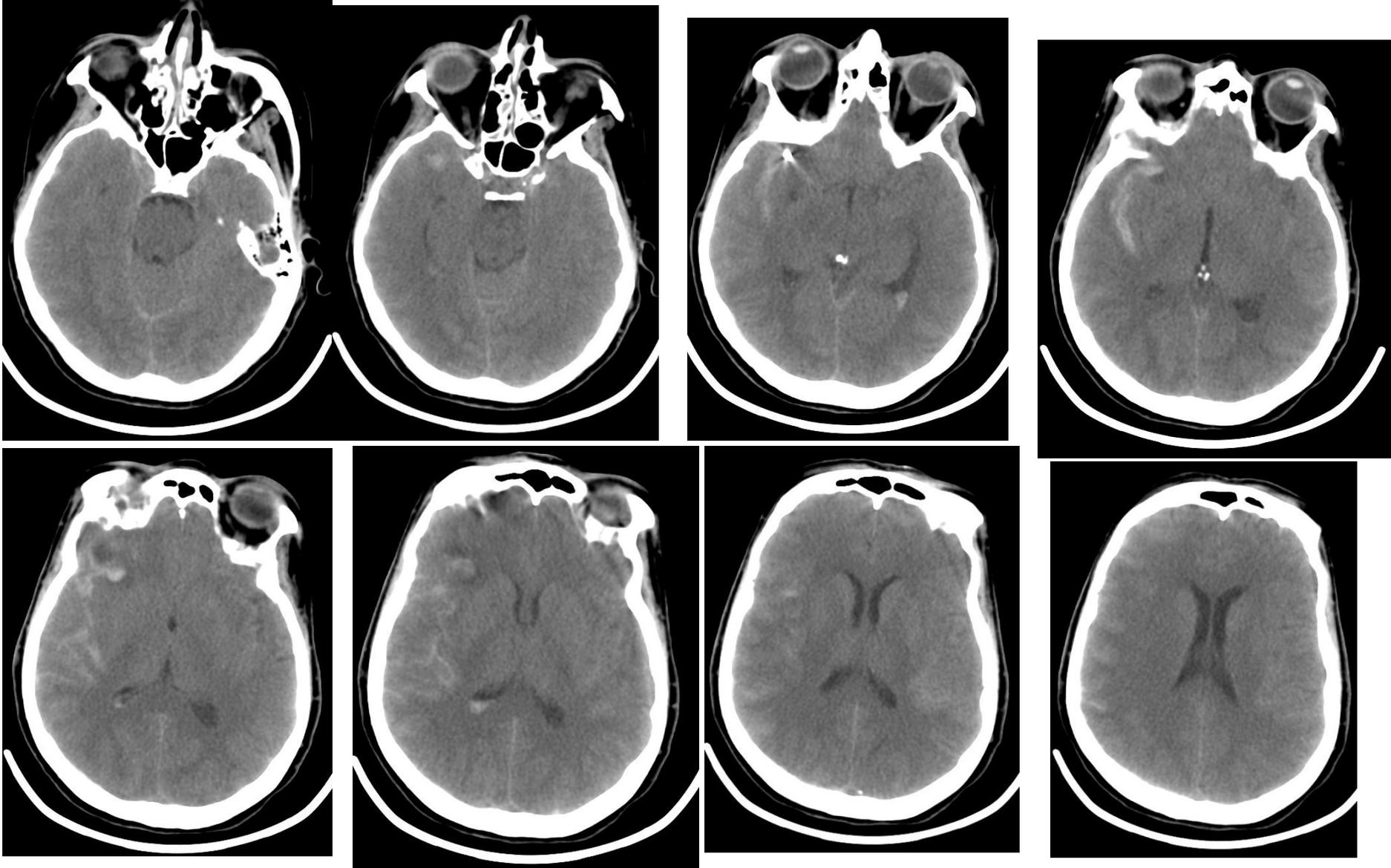
14.03.12, 4-е сутки САК

Экстубирована, самостоятельное дыхание
адекватное

В сознании, дезориентирована, эпизоды
психо-моторного возбуждения

15.03.12, 5-е сутки САК

- Развитие вазоспазма. ЛСК - **СМА 220**.
- Сопор, левосторонний гемипарез.
- КТ: отек правой теменно-височной области.
- Возобновлена ИВЛ.
- Установлен датчик ВЧД - 15-20 мм.ртст, эпизоды до 30. Проводится медикаментозная седация, осмотерапия.
- С целью поддержания ЦПД начата инфузия вазопрессоров – сист АД= 180 – 200 ммрт.ст.
- Инфузия ГЭК/Стерофундин – 1/3 (2 – 4 мл/кг/ч)



15.03.12. 5-е сутки САК

16.03.12. 6-е сутки САК

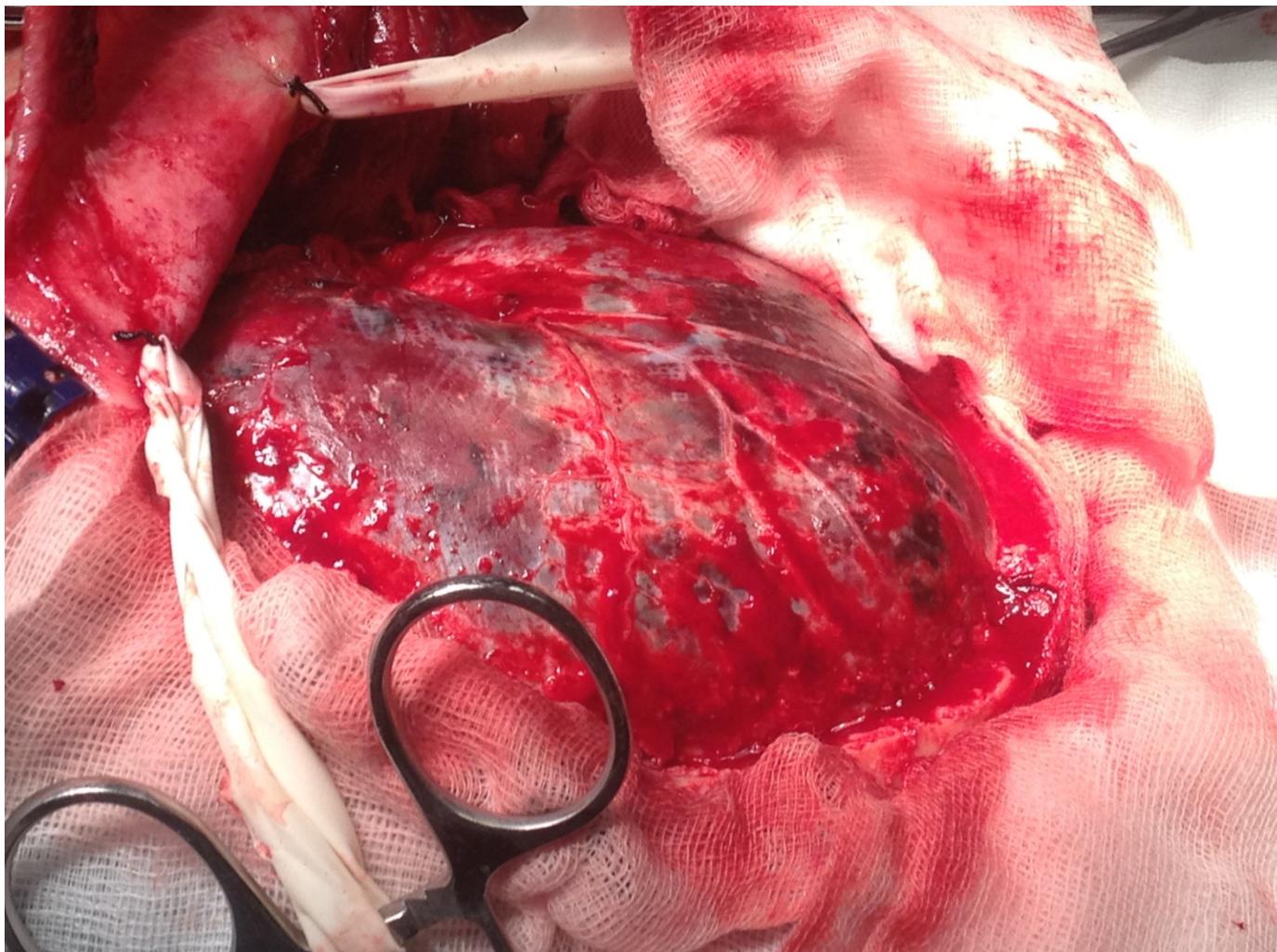
Рефрактерный вазоспазм (нет эффекта на гипердинамическую терапию) нет регресса гемисиндр.

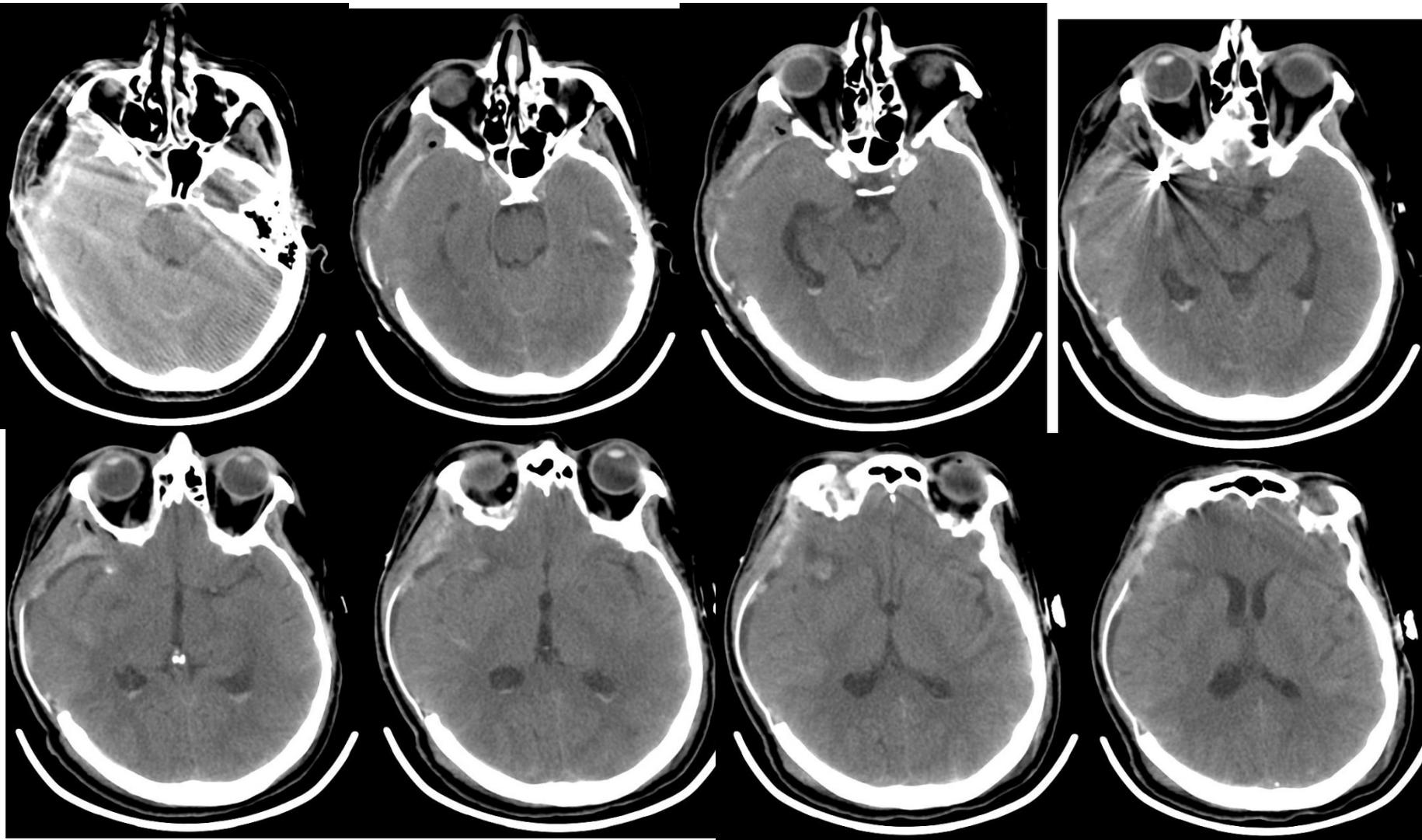
Внутриартериальное введение **верапамила**. ЛСК по правой **СМА 220 → 300** см/сек

Увеличения объемного кровотока - **подъемы ВЧД до 45 мм.рт.ст.**

Отсутствие резервов терапии (гиперосмолярный синдром) - декомпрессивная трепанация черепа

16.03.12. декомпрессивная трепанация





19.03.12. 9-е сутки САК

19.03.12. 9-е сутки САК

Поверхостная кома, меняется выраженность левостороннего гемипареза.

Нарастание вазоспазма: ЛСК=300→ 200 см/сек

Селективное внутриартериальное введение
Верапамила --- ВЧД < 25 ммрт.ст.

КТ: пролабирование мозга в трепанационный деффект, поперечной и аксиальной дислокации нет

22.03.12, 12-е сутки САК

Открывание глаз, регресс левостороннего гемипареза:

По данным ТКДГ разрешение вазоспазма: ЛСК по правой СМА 210.

ВЧД – норма, датчик удален

Госпитализация

Дата поступления: 12.03.2012 Возраст: 57

Муравьева Ирина Николаевна

№ и/б: 1253/12 Ведущее отделение: 3-е

Лечащий врач: **Окишев Д.Н.** Стол:

Клинический диагноз: **САК от 11.03.12. НН IV. Fisher 4.**

Верифицированный диагноз: **Аневризма правой СМА. Состояние после САК от 11.03.12, окклюзии аневризмы микроспиралями, декомпрессивной трепанации справа с пластикой ТМО, краниопластики аутокостью.**

Дата выписки: 14.05.2012 Число койко-дней: 63 Исход: **улучшение**

Операции

Дата операции	Название операции
13.03.2012	Эндоваскулярная окклюзия аневризмы правой СМА микроспиралями
16.03.2012	Правосторонняя декомпрессивная трепанация.
16.03.2012	Интраартериальное введение верапамила по поводу вазоспазма
17.03.2012	Трахеостомия
02.05.2012	Краниопластика аутокостью в правой лобно-височной области.

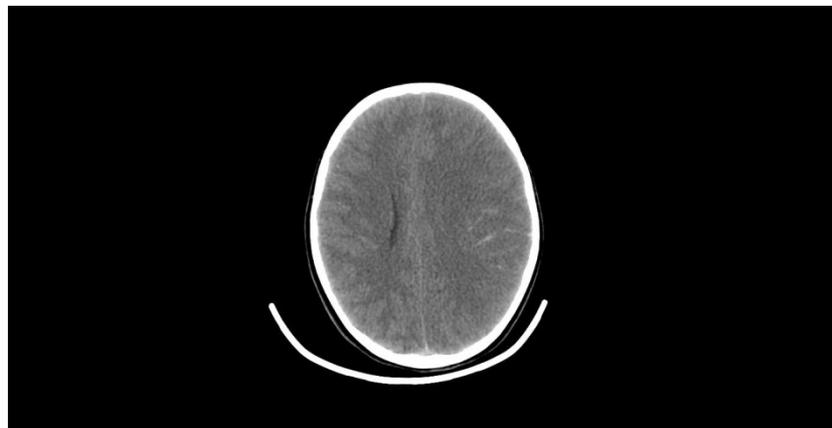
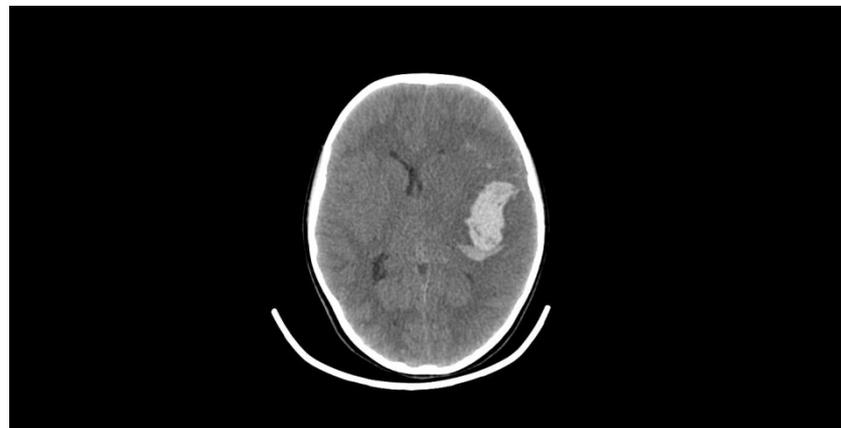
Клиническое наблюдение девочка 8 лет

- Диагноз: Аневризма бифуркации левой средней мозговой артерии,
Рецидивирующее САК кровоизлияние с
формированием гематомы в области левой
сильвиевой щели Fisher IV. Hunt-Hess V

24.09.2015 (1 сутки)

Мидриаз (D=S), отсутствие фотореакции, позно-тонические реакций по типу децеребрации

Осмотерапия, гипервентиляция, седация – эффективны - зрачки сузились, появилась вялая фотореакция на свет

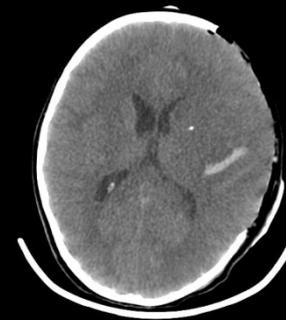


24.09.2015 (1 сутки)

Клипирование аневризмы бифуркации левой СМА,
удаление внутримозговой гематомы левой височной
доли, наружная декомпрессия черепа слева

Мониторинг ВЧД и ЦПД

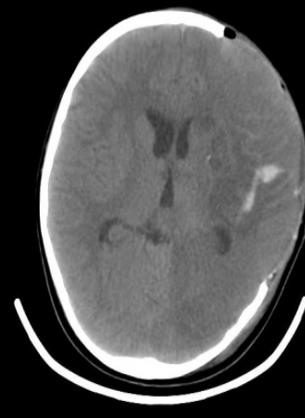
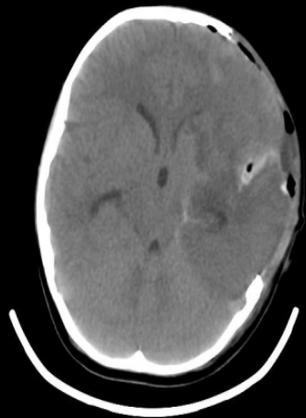
Управляемая гипотермия 32- 33⁰С



2-3 сутки.

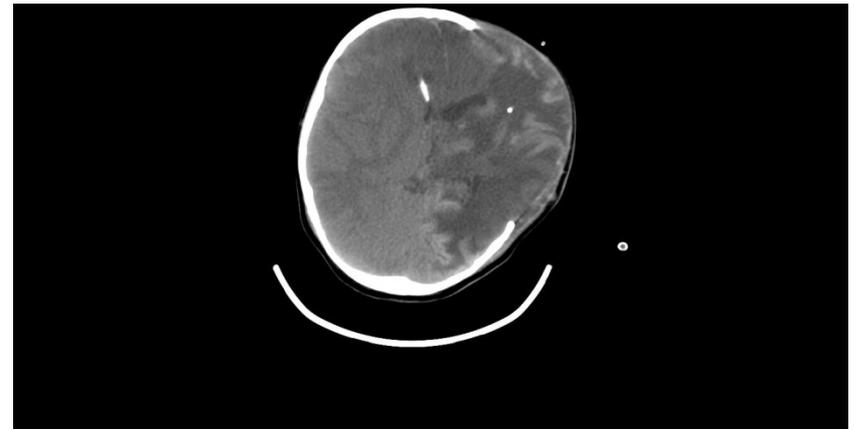
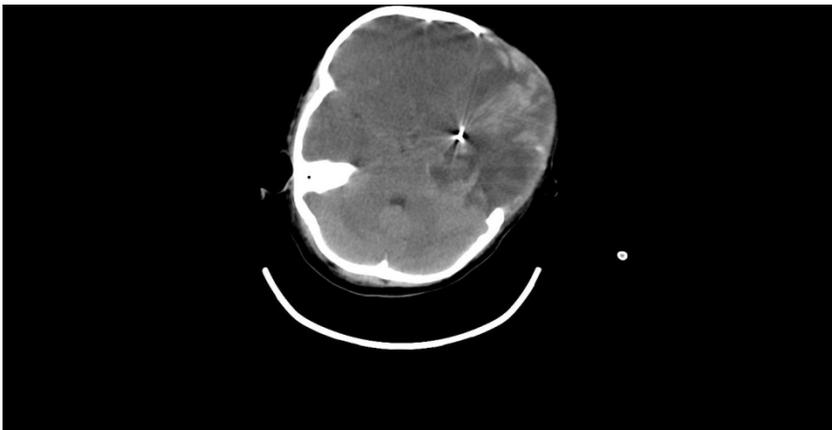
ВЧД 24-45 мм рт ст. (весь комплекс борьбы с ВЧГ)

Установка наружного вентрикулярного дренажа в передний рог правого бокового желудочка

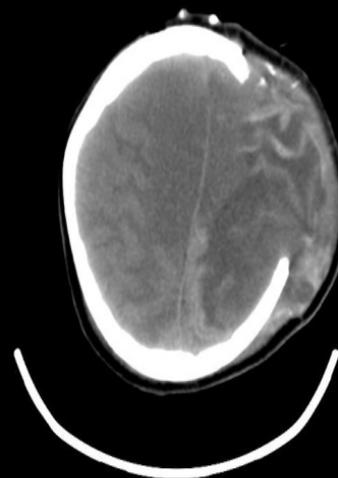
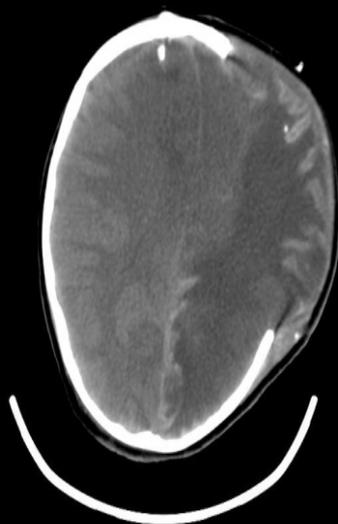


Особенности клиники

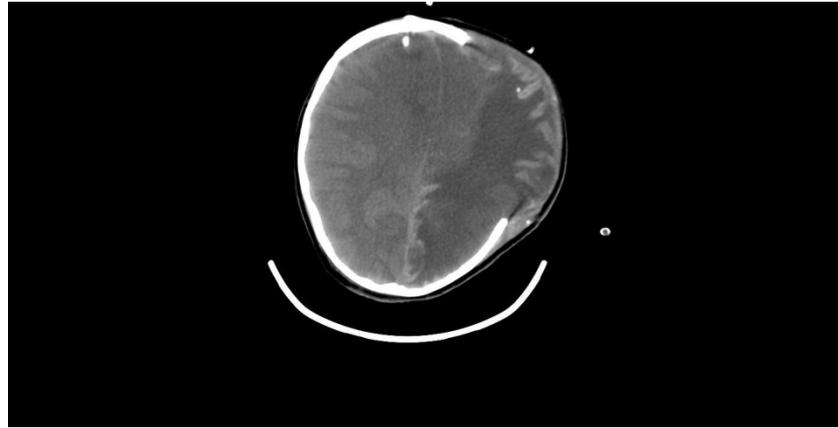
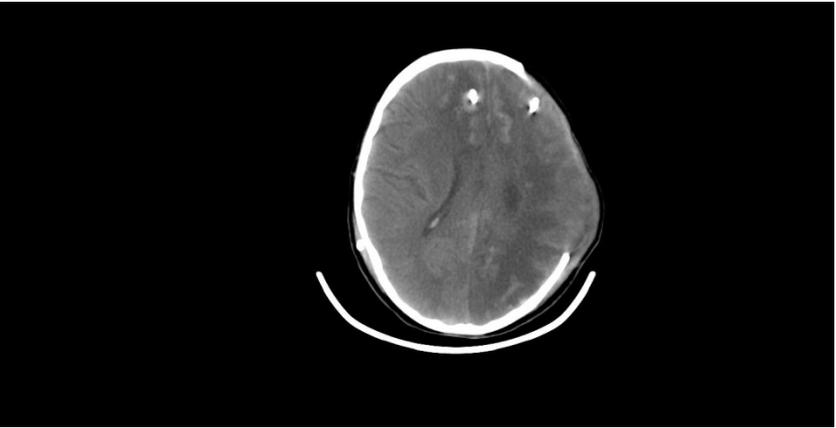
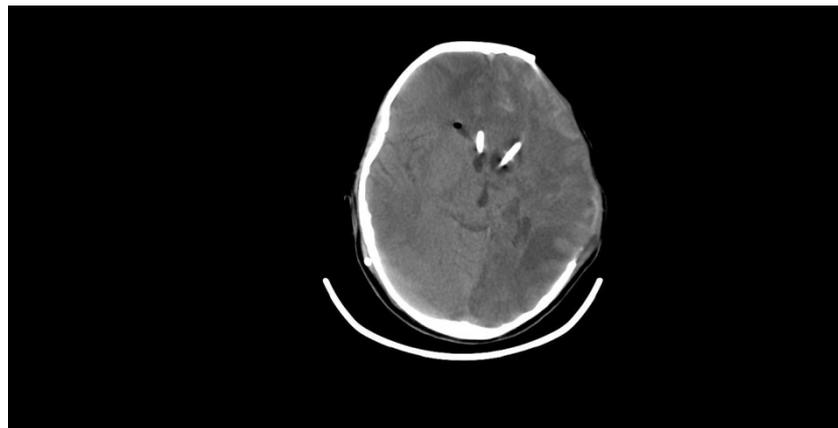
- ИВЛ 35 сут
- Гипотермия 10 сут 32-33 С.
- Мониторинг ВЧД 15 сут
- Внутричерепная гипертензия (до 80 ммрт. ст) в течении 12 сут . «Нормотензия» с 15 сут
- НЕ было данных за вазоспазм
- Кома 18 сут
- ЦПД = 40-50 мм рт. ст НорАдр в дозе до 0,5 мкг/кг/мин
- Инфузия альбумин 20%/стерофундин – (1/5-7) 1 – 2 мл/кг/ч



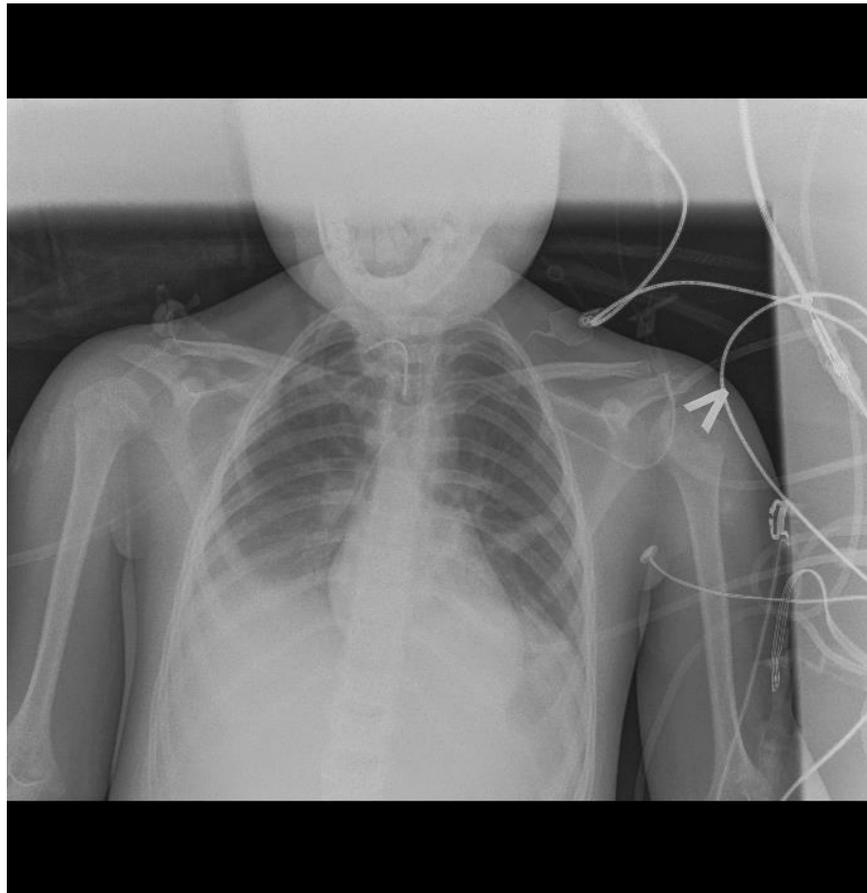
12 сутки. Прекращена седация. Коматозное состояние, ослабленный кашлевой рефлекс, двигательные реакции по типу децеребрации



28 -30 сутки. Открывание глаз, без фиксации взора, нецеленаправленные движения, во всех конечностях (мягкая асимметрия). Самостоятельное дыхание. Вентрикулостомия слева с вентрикулоперитонеальным шунтом справа



Не было менингита и ВАП



ГоспитализацияДата поступления: **24.09.2015** Возраст: **8**№ и/б: **5164/15** Ведущее отделение: **2-е**Лечащий врач: **Пилипенко Ю.В.** Врач: **Коновалов Ан.Н.** Стол:

Клинический диагноз: **Аневризма левой бифуркации левой средней мозговой артерии. Рецидивирующее субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с формированием гематомы в области левой сильвиевой щели от 23.09.15 и 25.09.15(Fisher IV). Hunt-Hess V. Состояние после операции клипирования аневризмы, удаления внутримозговой гематомы и наружной декомпрессии черепа от 25.09.15.**

Верифицированный диагноз: **Аневризма левой бифуркации левой средней мозговой артерии. Рецидивирующее субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с формированием гематомы в области левой сильвиевой щели от 23.09.15 и 25.09.15(Fisher IV). Hunt-Hess V. Состояние после операции клипирования аневризмы, удаления внутримозговой гематомы и наружной декомпрессии черепа от 25.09.15.**

Дата выписки: **01.12.2015** Число койко-дней: **68** Исход: улучшение**Операции**

Дата операции	Название операции
24.09.2015	Клипирование аневризмы бифуркации левой средней мозговой артерии, удаление внутримозговой гематомы левой височной доли, наружная декомпрессия черепа слева в условиях нейрофизиологического мониторинга.
25.09.2015	Пункционная трахеостомия
26.09.2015	Установка наружного вентрикулярного дренажа в передний рог правого бокового желудочка.
26.09.2015	Интраартериальное введение верапамила по поводу вазоспазма.
15.10.2015	Имплантация вентрикуло-перитонеального шунта справа.
18.10.2015	Установка наружного вентрикулярного дренажа в точке "Кохера" слева.
22.10.2015	Вентрикулостомия слева с сообщением дренирующей системы с вентрикулоперитонеальным шунтом справа.

Специфика детского возраста

- **Лечение вазоспазма.** Используются рекомендации для взрослых пациентов. **Поддержание умеренной артериальной гипертензии (уровень артериального давления подбирается в зависимости от возраста, конкретных рекомендаций на этот счет нет).**^{3,4}
- **Нимодипин.** Проведенное Heffren исследование у детей выявило **выраженную гипотензию** у детей, применявших нимодипин
- **Исходы после САК.** Детская популяция характеризуется более благоприятными исходами ³

Целевое АД при САК

Неклипированные аневризмы

$120 < \text{АД сист} < 140$ (160) мм.ртст.

Клипированные аневризмы:

- $120 < \text{АД сист} < 180$ мм.ртст.
- Вазоспазм $160 < \text{АД сист} < 200$ мм.ртст.

$110 < \text{АД ср} < 130$ мм.ртст –

ИНДИВИДУАЛИЗИРУЕТСЯ по данным
нейромониторинга (Вазоспазм+ Нарушение
Ауторегуляции МК)

- Предупреждать Артериальную гипотензию и Гиповолемию (коллоидный р-ры)

Отсроченная Ишемия – Нарушение микроциркуляции

1. Нормоволемия

2. $160 < \text{Сист АД} < 200$ ммрт.ст.
(норадреналин)

3. **СИ > 4 л/мин/м² – микроциркуляция**

4. Синтетические коллоидные р-ры/альбумин (20 -25%)

5. Нв $> 9 -10$ г/л.

Тяжелый аСАК у детей

Managing Cerebral Perfusion Pressure

- Minimum targets by age

Age	CPP
< 4 years	50 mmHg
4-10 years	60 mmHg
> 9 years	70 mmHg

Гипотензия у детей по АД сист.

- 0-28 дней < 60 мм рт.ст
- 1-12 мес. < 65 мм рт.ст.
- 1-10 лет $< 70 + 2 * \text{возраст (лет)}$ мм рт.ст.
- Старше 10 лет < 90 мм.рт.ст.

REVIEW

Open Access



Fluid management of the neurological patient: a concise review

Mathieu van der Jagt

Abstract

Maintenance fluids in critically ill brain-injured patients are part of routine critical care. Both the amounts of fluid volumes infused and the type and tonicity of maintenance fluids are relevant in understanding the impact of fluids on the pathophysiology of secondary brain injuries in these patients. In this narrative review, current evidence on routine fluid management of critically ill brain-injured patients and use of haemodynamic monitoring is summarized. Pertinent guidelines and consensus statements on fluid management for brain-injured patients are highlighted. In general, existing guidelines indicate that fluid management in these neurocritical care patients should be targeted at euvolemia using isotonic fluids. A critical appraisal is made of the available literature regarding the appropriate amount of fluids, haemodynamic monitoring and which types of fluids should be administered or avoided and a practical approach to fluid management is elaborated. Although hypovolemia is bound to contribute to secondary brain injury, some more recent data have emerged indicating the potential risks of fluid overload. However, it is acknowledged that many factors govern the relationship between fluid management and cerebral blood flow and oxygenation and more research seems warranted to optimise fluid management and improve outcomes.

Table 1 Summary of guideline/consensus conference recommendations on routine fluid and circulatory volume management in brain-injured patients

Source	Recommendations on routine fluid management and volume status	
	Monitoring	Management
AHA/ASA SAH guidelines (2012) [7]	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitoring volume status in certain patients with recent aneurysmal SAH by some combination of central venous pressure, pulmonary wedge pressure and fluid balance is reasonable, as is treatment of volume contraction with crystalloid or colloid fluids. (Class IIa, evidence level B) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Maintenance of euvolemia and normal circulating blood volume is recommended to prevent DCI. (Class I, evidence level B) 2. Prophylactic hypervolemia [...] before the development of angiographic spasms is not recommended. (Class III, evidence level B) 3. Administration of large volumes of hypotonic fluids and intravascular volume contraction is not recommended. (Class III, evidence level B)
Neurocritical Care Society recommendations on critical care management in SAH (2011) [6]	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitoring of volume status may be beneficial. (Moderate quality evidence; weak recommendation) 2. Vigilant fluid balance management should be the foundation for monitoring intravascular volume status. While both non-invasive and invasive monitoring technologies are available, no specific modality can be recommended over clinical assessment. (Moderate quality evidence; weak recommendation) 3. Central venous lines should not be placed solely to obtain CVP measures and fluid management based solely on CVP measurements is not recommended. (Moderate quality evidence; strong recommendation) 4. Use of PACs incurs risk and lacks evidence of benefit. Routine use of PACs is not recommended. (Moderate quality evidence; strong recommendation) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Intravascular volume management should target euvolemia and avoid prophylactic hypervolemic therapy. In contrast, there is evidence for harm from aggressive administration of fluid aimed at achieving hypervolemia. (High quality evidence; strong recommendation) 2. Isotonic crystalloid is the preferred agent for volume replacement. (Moderate quality evidence; weak recommendation) 3. In patients with a persistent negative fluid balance, use of fludrocortisone or hydrocortisone may be considered. (Moderate quality evidence; weak recommendation)

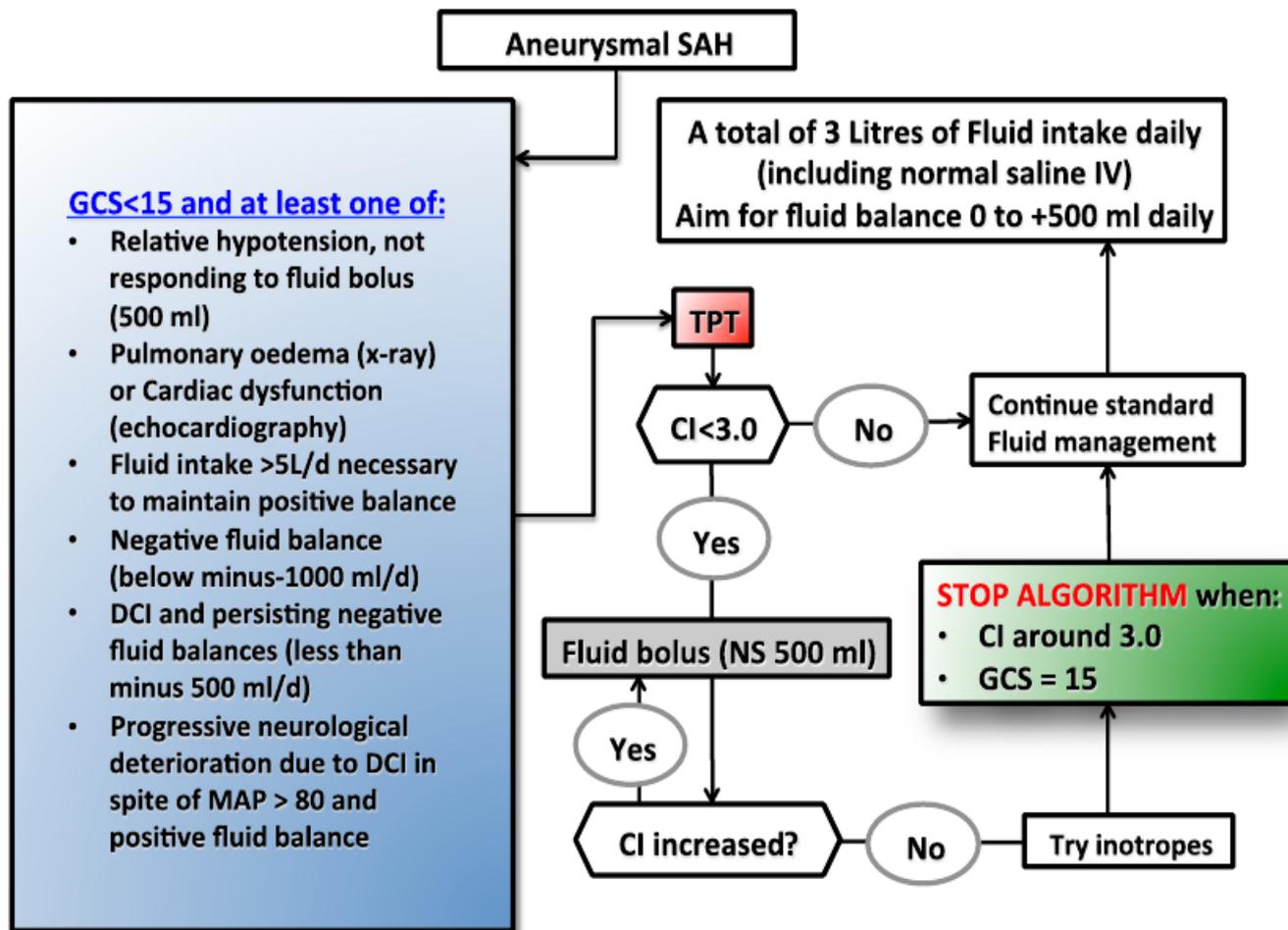


Fig. 2 Fluid management algorithm as applied in the author's institution in critically ill SAH patients. Principles underlying the algorithm include: define maintenance fluids (40 ml/kg/day); use isotonic crystalloid fluids; define triggers for more advanced haemodynamic monitoring and define haemodynamic goals, titrate management to these goals and give stopping rules to abort algorithm after improvements. In a subset of high-risk SAH patients, this algorithm resulted in significant reductions in fluid intake whilst maintaining cardiac output and preload indices, thus avoiding hypovolemia [75], in line with a previous study [25]. Both dynamic (e.g. fluid responsiveness) and static (e.g. GEDI) measures of volume status may thus be used to guide fluid administration. SAH subarachnoid haemorrhage, TPT transpulmonary thermodilution-based haemodynamic monitoring, DCI delayed cerebral ischaemia, MAP mean arterial pressure, NS normal saline (0.9 %), CI cardiac index (L/min/m²), GCS Glasgow Coma Scale

nsicu.ru

