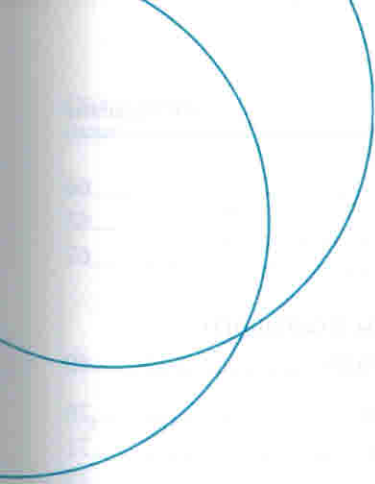




ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	9
Введение.....	13
Глава 1. Проблема инсульта в Российской Федерации и пути ее решения.....	17
1.1. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации. Национальная программа «Снижение смертности от болезней системы кровообращения».....	17
1.2. Структура и функции отделения для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения.....	32
1.2.1. Региональный сосудистый центр.....	32
1.2.2. Неврологическое отделение для лечения больных с ОНМК	33
1.2.3. Особенности структурной организации НО-ОНМК.....	37
1.2.4. Типичные ошибки при создании НО-ОНМК.....	40
Глава 2. Первичная профилактика инсульта.....	45
2.1. Табакокурение	47
2.2. Употребление алкоголя	47
2.3. Гиподинамия.....	48
2.4. Борьба с ожирением и дислипидемией	49
2.5. Контроль гликемии.....	54
2.6. Рациональное питание.....	54
2.7. Артериальная гипертензия.....	56
2.8. Фибрилляция предсердий и другие заболевания сердца.....	59
2.9. Анти тромботическая терапия.....	63

2.10. Оральные контрацептивы	64
2.11. Депрессия	65
2.12. Бессимптомный стеноз сонных артерий	67
Глава 3. Ведение больных с острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе	69
3.1. Повышение медицинской грамотности населения	70
3.2. Обследование больного на догоспитальном этапе	71
3.2.1. Сбор анамнеза	72
3.2.2. Первичный осмотр	72
3.3. Дифференциальная диагностика инсульта	76
3.4. Госпитализация больных с инсультом	79
3.5. Лечебные мероприятия на догоспитальном этапе	80
3.5.1. Коррекция дыхательных нарушений	81
3.5.2. Коррекция гемодинамики	81
3.5.3. Борьба с отеком мозга	82
3.5.4. Борьба с судорожным синдромом	83
3.5.5. Часто встречающиеся ошибки на догоспитальном этапе	83
3.6. Учебно-методическая работа с персоналом скорой медицинской помощи	84
Глава 4. Диагностика инсульта	85
4.1. Клиническая диагностика острого нарушения мозгового кровообращения	85
4.1.1. Характер ОНМК	86
4.1.2. Вазотопическая диагностика	87
4.1.3. Патогенетические подтипы ишемического инсульта	103
4.1.4. Основные синдромы геморрагического инсульта	111
4.1.5. Применение клинических шкал для оценки тяжести состояния пациента с ОНМК	115
4.2. Лучевая диагностика инсульта	122
4.2.1. Лучевая диагностика ишемического инсульта	122
4.2.2. Применение диффузионно-взвешенных изображений МРТ при диагностике ишемического инсульта	131
4.2.3. Применение перфузионной рентгеновской КТ при диагностике ишемического инсульта	137
4.2.4. Применение перфузионной МРТ в диагностике ишемического инсульта	140
4.2.5. Изменения мозгового кровотока при ишемическом инсульте и их оценка с помощью перфузионной рентгеновской КТ	144
4.2.6. Диагностика внутримозгового кровоизлияния	146
4.2.7. Диагностика отека мозга	149
4.2.8. Диагностика синдромов дислокации мозга	154
4.3. Ультразвуковая диагностика	159

4.3.1.	Место ультразвукового исследования в ведении больных с инсультом	159
4.3.2.	Методы ультразвукового исследования при ОНМК	161
4.3.3.	Алгоритм ультразвукового обследования пациента с ОНМК	179
4.3.4.	Ультразвуковое сопровождение тромболитической терапии	180
4.3.5.	Транскраниальное дуплексное сканирование при субарахноидальном кровоизлиянии	181
4.3.6.	Ультразвуковое исследование тромбозов сосудов системы нижней поллой вены	182
4.4.	Мониторинг электроэнцефалограммы у больных с инсультом	184
4.4.1.	Полиморфизм пароксизмов у больных с ОНМК	184
4.4.2.	Эпилептический статус и инсульт	189
Глава 5.	Базисная терапия больных с острым нарушением мозгового кровообращения в острейшем периоде	195
5.1.	Основные направления базисной терапии	195
5.1.1.	Дыхательная недостаточность	199
5.1.2.	Нарушения сердечной деятельности	201
5.1.3.	Контроль АД в остром периоде инсульта	216
5.1.4.	Гипергликемия	221
5.1.5.	Отек мозга и водно-электролитный баланс	226
5.1.6.	Цитопротективная терапия	227
5.2.	Предупреждение осложнений и их лечение	245
5.2.1.	Ранние эпилептические припадки	245
5.2.2.	Гипертермия	248
5.2.3.	Тромбозы глубоких вен нижних конечностей	248
5.2.4.	Дисфагия	250
5.2.5.	Нутритивная поддержка	251
Глава 6.	Дифференцированная терапия инсульта	253
6.1.	Ведение пациентов с ишемическим инсультом	253
6.1.1.	Методика проведения системной тромболитической терапии	262
6.1.2.	Ведение больных после тромболитической терапии	265
6.1.3.	Методы селективной внутриартериальной тромболитической терапии, механической и комбинированной реваскуляризации	272
6.1.4.	Декомпрессионная краниэктомия	287
6.2.	Ведение больных с субарахноидальными кровоизлияниями	290
6.2.1.	Общие принципы ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием	291
6.2.2.	Управляемая гипотензия	293
6.2.3.	Снижение внутричерепного давления	293
6.2.4.	Устранение вазоспазма	295
6.2.5.	Гипонатриемия	300
6.2.6.	Судороги	300
6.2.7.	Рецидивирующие кровотечения	301
6.2.8.	Острая гидроцефалия	302
6.2.9.	Нарушения функций сердца	302
6.2.10.	Нейрогенный отек легких	302

6.2.11. Лечение пациентов с неясной причиной субарахноидального кровоизлияния	303
6.2.12. Нейрохирургическая помощь при субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва аневризмы	303
6.3. Ведение больных с внутримозговыми кровоизлияниями	312
6.3.1. Общие принципы ведения больных с внутримозговым кровоизлиянием	312
6.3.2. Контроль артериального давления	317
6.3.3. Повышенное внутричерепное давление	319
6.3.4. Гемостаз	321
6.3.5. Нейрохирургическая помощь при внутримозговом кровоизлиянии	322
Глава 7. Реабилитация больных в остром периоде инсульта	328
7.1. Реабилитация в острейшем периоде инсульта	331
7.1.1. Лечение положением	332
7.1.2. Вертикализация	340
7.1.3. Дыхательная гимнастика	342
7.1.4. Лечебная гимнастика	343
7.2. Реабилитация в остром периоде инсульта	344
7.2.1. Контроль безопасности реабилитационных мероприятий	345
7.2.2. Массаж	347
7.2.3. Механотерапия	347
7.2.4. Проприокоррекция	348
7.2.5. Тренировки с использованием биологической обратной связи	349
7.2.6. Применение в нейрореабилитации компьютеризованных и роботизированных девайсов	349
7.2.7. Эрготерапия	357
7.2.8. Особенности реабилитации больных с геморрагическим инсультом	359
7.2.9. Оборудование для ранней нейрореабилитации	360
7.3. Реабилитация в раннем восстановительном периоде инсульта	360
7.4. Реабилитация в позднем восстановительном периоде инсульта	362
Глава 8. Физические факторы в комплексной реабилитации больных с острым нарушением мозгового кровообращения	368
8.1. Лечение физическими факторами в блоке интенсивной терапии и реанимации	370
8.1.1. Транскутанное лазерное облучение крови	371
8.1.2. Аэрозольтерапия	372
8.1.3. Физиотерапевтическое лечение при флебитах	374
8.1.4. Физиотерапевтическое лечение при нарушениях моторики кишечника	374
8.1.5. Физиотерапевтическое лечение при нарушениях мочеиспускания	375
8.2. Патогенетические физические факторы, назначаемые на 3–7-е сутки после острого нарушения мозгового кровообращения	375

8.2.1. Пульсирующее магнитное поле.....	376
8.2.2. Переменное магнитное поле.....	377
8.2.3. Сложномодулированные электромагнитные поля.....	377
8.2.4. Широкополосное низкоинтенсивное электромагнитное поле.....	378
8.3. Патогенетические физические факторы, применяемые с 8–14-х суток после острого нарушения мозгового кровообращения.....	378
8.3.1. Лазеротерапия.....	379
8.3.2. Транскраниальная микрополяризация головного мозга.....	380
8.3.3. Лекарственный электрофорез и гальванизация.....	380
8.3.4. Высокоинтенсивная импульсная магнитотерапия.....	383
8.4. Патогенетические физические факторы, используемые на 3–4-й неделе после острого нарушения мозгового кровообращения.....	384
8.4.1. Терапия УВЧ.....	384
8.4.2. Дециметроволновая терапия.....	386
8.4.3. Ультратонотерапия.....	387
8.4.4. Низкоинтенсивное лазерное излучение инфракрасного диапазона.....	388
8.5. Симптоматическое использование физических факторов при остром нарушении мозгового кровообращения.....	389
8.5.1. Физические факторы, назначаемые с 3–7-х суток после ОНМК.....	389
8.5.2. Физические факторы, применяемые с 10–14-х суток после ОНМК.....	393
8.5.3. Физические факторы, используемые с 3–4-й недели после острого нарушения мозгового кровообращения.....	401
8.6. Физиотерапевтическое лечение при остро возникающих патологических процессах и обострении сопутствующих заболеваний.....	407
8.6.1. Постинъекционный инфильтрат, абсцесс.....	407
8.6.2. Физиотерапевтическое лечение при пролежнях.....	409
8.6.3. Ринит, фарингит, ангина.....	410
8.6.4. Пневмония, бронхит.....	410
8.6.5. Обострение язвенной болезни.....	411
8.6.6. Обострение хронического панкреатита, холецистита.....	413
8.6.7. Обострение хронического колита.....	415
8.6.8. Заболевания мочевыделительной системы.....	415
Глава 9. Вторичная профилактика инсульта.....	418
9.1. Антигипертензивная терапия.....	419
9.2. Антитромботическая терапия.....	423
9.2.1. Антитромбоцитарные препараты.....	423
9.2.2. Антикоагулянтная терапия.....	426
9.3. Гиполипидемическая терапия.....	434
9.4. Каротидная эндартерэктомия и эндоваскулярные технологии.....	436
9.5. Расслоение сонной, позвоночной и других церебральных артерий.....	440
9.6. Антифосфолипидный синдром.....	441
9.7. Открытое овальное окно.....	442
9.8. Постинсультная депрессия.....	444

Глава 10. Медико-генетическое консультирование при инсульте.....	447
10.1. ДНК-диагностика.....	448
10.1.1. Диагностика наследственной гиперлипидемии.....	448
10.1.2. Диагностика наследственной тромбофилии.....	448
10.1.3. ДНК-диагностика полиморфизма генов, регулирующих АД.....	454
10.2. Наследственная синдромальная патология соединительной ткани.....	454
10.2.1. Синдром Марфана.....	454
10.2.2. Синдром Элерса–Данло.....	458
10.2.3. Другие синдромы.....	462
Литература.....	469

Очевидно, что при отсутствии валидизации данных наборов слов и предложений может применяться любой из них. Тем не менее обязательным требованием является применение в каждом лечебном учреждении единого стандартного набора.

4.2. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ИНСУЛЬТА

4.2.1. Лучевая диагностика ишемического инсульта

В результате развития современных методов нейровизуализации при обследовании пациента с ОНМК специалист уже в первые минуты после возникновения неврологической симптоматики может получить изображение патологических изменений вещества головного мозга, объективизировать характер, размер очага поражения, оценить уровень кровотока и состояние кровоснабжения различных участков мозга. При этом все временные рамки нейровизуализационной диагностики инсульта определяются качеством и совершенством применяемых методов обследования.

Методы нейровизуализации всегда играли важную роль в диагностике инсульта, но на начальных этапах развития их задача сводилась в первую очередь к определению локализации и характера инсульта и исключению другой патологии головного мозга со сходной клинической картиной. На современном этапе развития медицины основные исследования лучевой диагностики сфокусированы на получении изображений ранних, самых первых изменений вещества мозга, наступивших после нарушения мозгового кровообращения, и определения патогенетических особенностей инсульта, что позволяет начать своевременную дифференцированную терапию [Корниенко В.Н. и др., 2007; Кротенкова М.В. и др., 2010; Heiss W.D., 2000; Miles K.A. et al., 2007; Wintermark M. et al., 2005].

Нейровизуализационная диагностика ишемического инсульта основана на знании патофизиологических реакций, развивающихся при снижении мозгового кровотока. Показатели локального мозгового кровотока в норме находятся в пределах 45–110 мл/100 г мозгового вещества в минуту. В экспериментах показано, что уже через несколько секунд после окклюзии артериального сосуда происходит потеря электрической активности нейронов. Нарушение функции ишемизированного участка мозга возникает при снижении мозгового кровотока до уровня 15–20 мл/100 г мозгового вещества в минуту [Hossmann K.-A., 1994].

Снижение мозгового кровотока в ишемизированной зоне мозга происходит неодинаково. Уровень мозгового кровотока в центральной зоне инсульта (ядро ишемии) имеет наименьшие показатели перфузии, что приводит к необратимому повреждению и смерти клеток (рис. 4.27).

Периферические отделы области ишемического поражения мозга (зона ишемической полутени, или *penumbra*) характеризуются большими уровня-

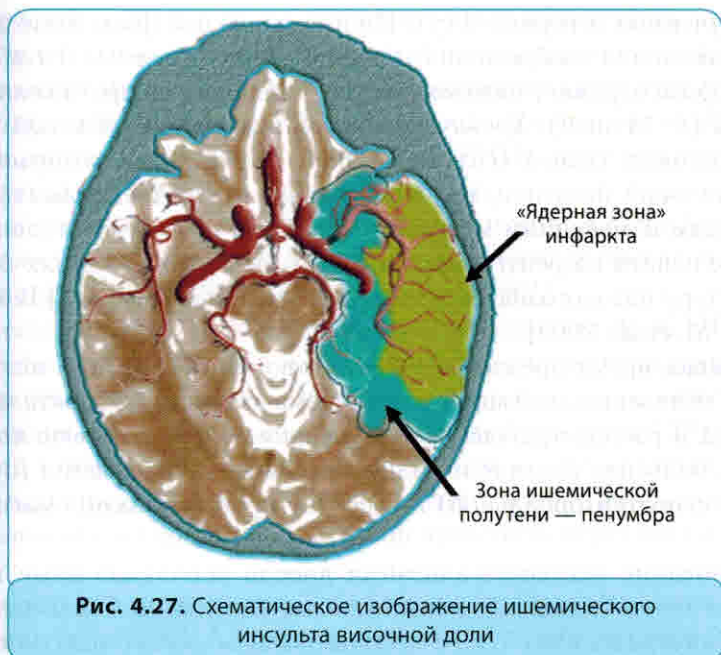


Рис. 4.27. Схематическое изображение ишемического инсульта височной доли

мозговой перфузии, это зона потенциально обратимых патологических повреждений [Heiss W.D., 2000; Hossmann K.-A., 1994]. Необратимые изменения клеток в этой зоне ишемического инсульта развиваются в течение длительного времени (несколько часов). Эта область может быть спасена путем восстановления адекватного кровотока. Именно определение локализации, объема и степени ишемии зоны пенумбры является главной целью лучевой диагностики для проведения адекватной терапии инсульта мозга в первые сутки.

В течение первых 2 сут развивается *некротическая стадия инсульта*. Нарушение перфузии приводит к набуханию нейронов, нейроглии, клеток эндотелия, вследствие чего развивается цитотоксический отек головного мозга [Хорниенко В.Н. и др., 2007; De Veber G., 2000]. Параллельно происходит нарушение гематоэнцефалического барьера, сопровождающееся вазогенным отеком головного мозга. Через 24 ч развивается лейкоцитарная инфильтрация, а с 3-х суток болезни наступает *стадия абсорбции*. Начинается фагоцитоз некротической ткани, что обуславливает максимальную выраженность отека вещества головного мозга на 3–5-й день заболевания. С 10-го по 13-й день развития инсульта регистрируется *стадия организации*, что проявляется на полученных изображениях формированием постишемических кист и/или очагов глиозных изменений [Kidwell C.S. et al., 2004; Parsons M.W., 2008].

Динамику изменений в ходе развития инсульта, отраженную на получаемых изображениях при КТ или МРТ, подразделяют на три фазы — острую, подострую и хроническую. Острая фаза включает в себя особенности изобра-

жений, полученных в первые 3 сут. Иногда из острой фазы выделяют сверхострую — изменения изображений головного мозга в первые 6 ч заболевания. *Подострая фаза* отражает патологические изменения на протяжении до 2 нед. заболевания (4–14 дней). *Хроническая фаза* включает в себя дальнейшие изменения мозговых тканей (спустя 14 дней). Хотя фазы, которые проходит изображение очага инсульта, могут не полностью соответствовать патологоанатомическим изменениям мозгового вещества, но в целом главные макроскопические сдвиги на рентгеновских КТ- и МРТ-изображениях очень близки по характеру патологоанатомическим изменениям [Fiebach J.B. et al., 2004; Wintermark M. et al., 2005].

В настоящее время предложено множество классификаций ишемического инсульта на основании доказанного механизма развития инфаркта мозга. Весьма актуальна и распространена *классификация очагов инсульта по размерам* (обширные, большие, средние и малые инсульты), *локализации* (субтенториальной или супратенториальной) и бассейну кровоснабжения магистральной артерией.

Использование нейровизуализации внесло революционные изменения в тактику лечения больных с ишемическим инсультом. В настоящее время системная (внутривенная) ТЛТ с использованием рекомбинантного тканевого активатора плазминогена/*recombinant tissue plasminogen activator* (rt-PA) служит единственным одобренным методом терапии больных с ишемическим инсультом, причем бесконтрастная КТ — «золотой стандарт» для отбора пациентов для ТЛТ, поскольку обладает почти 100% чувствительностью для выявления внутричерепных кровоизлияний [Köhrmann M. и др., 2007]. Основная цель КТ-исследования при ишемическом инсульте состоит в подтверждении диагноза, отборе пациентов, которые могут получить максимальную пользу от ТЛТ, и тех, кто имеет высокий риск осложнений.

Врач-невролог ставит перед специалистом по нейровизуализации следующие вопросы.

- Выявляется кровоизлияние в головной мозг или нет?
- Какая часть мозговой ткани повреждена необратимо, а какая ишемизирована, но способна к восстановлению?
- Визуализируется ли внутрисосудистый тромб, который может стать мишенью для тромболизиса или нет?
- Можно ли выявить другие патогенетические механизмы, приведшие к инфаркту мозга?

Применение системной ТЛТ в течение 3–4,5-часового периода «терапевтического окна» возможно при исключении внутричерепного кровоизлияния и площади ишемических изменений мозга не более $\frac{1}{3}$ территории кровоснабжения СМА (по результатам исследований Национального института «Изучение неврологических нарушений и инсульта»/*National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) и европейских кооперативных исследований I, II, III «Острый инсульт»/*European Cooperative Stroke Studies I, II* (ECASS I, II

4.2. Лучевая диагностика инсульта

и III), подробнее о них см. гл. 6), поскольку было обнаружено, что у пациентов с выявленной гиподенсивной зоной (т.е. пониженной рентгеновской плотностью) большей площади не достигался положительный результат от ТЛТ. Поскольку правило «треть территории СМА» довольно сложно применять на практике, а ранние ишемические изменения (РИИ), признаки ишемии на КТ головного мозга недостаточно определены, в дальнейшем был предложен более формализованный подход, получивший название *Alberta Stroke Program Early CT Score*/Программа Alberta для оценки начальных изменений на КТ при инсульте (шкала ASPECTS) [Pexman J.H. et al., 2001].

Для оценки используют два стандартных аксиальных среза КТ (на уровне таламуса и базальных ганглиев и примерно на 2 см выше, на уровне верхних отделов боковых желудочков), при этом аксиальные срезы ориентируют по линии, проходящей через слуховые проходы и орбиты (рис. 4.28). Очень важно получить симметричное изображение, так как осуществляется визуальное сравнение заданных областей правого и левого полушарий головного мозга, поэтому базовый срез должен обязательно проходить через оба слуховых прохода.

Территорию кровоснабжения СМА условно разделяют на десять стандартных регионов (рис. 4.29). Состояние каждого региона оценивается в баллах:

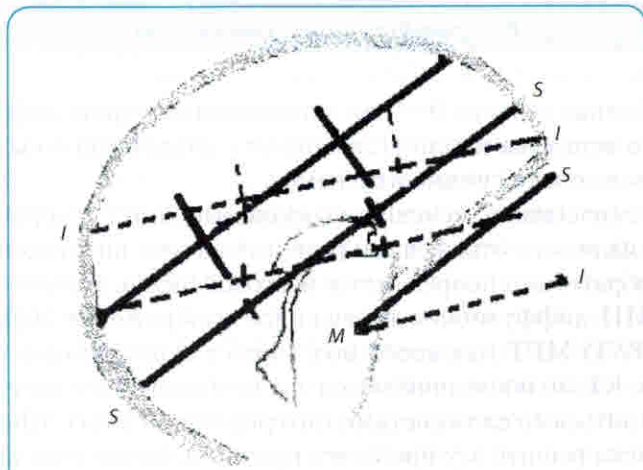


Рис. 4.28. Схема вариации прохождения срезов для оценки по шкале ASPECTS:

S — срезы, ориентированные по линии, соединяющей слуховые проходы и верхний край глазницы; I — срезы, ориентированные по линии, соединяющей слуховые проходы и нижний край глазницы; M — слуховой проход. Угол между осями S и I показывает возможную вариабельность наклона срезов без ущерба для точности исследования. Перпендикулярные насечки разделяют оси срезов для выделения областей M1–M3 на нижнем и M4–M6 на верхнем срезе

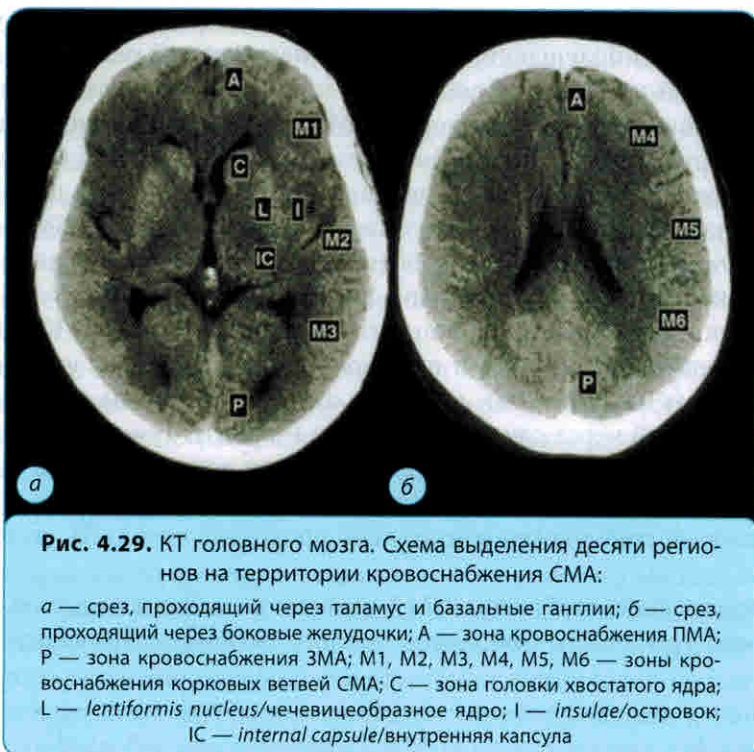


Рис. 4.29. КТ головного мозга. Схема выделения десяти регионов на территории кровоснабжения СМА:

а — срез, проходящий через таламус и базальные ганглии; б — срез, проходящий через боковые желудочки; А — зона кровоснабжения ПМА; Р — зона кровоснабжения ЗМА; М1, М2, М3, М4, М5, М6 — зоны кровоснабжения корковых ветвей СМА; С — зона головки хвостатого ядра; L — *lentiformis nucleus*/чечевицеобразное ядро; I — *insulae*/островок; IC — *internal capsule*/внутренняя капсула

1 балл — нормальная область, 0 — признаки ишемии: утрата дифференцировки серого и белого вещества и/или сглаженность конвекситальных борозд, причем учитываются только свежие изменения.

Ранние ишемические изменения, выявляемые на КТ в первые часы от начала инсульта, являются отражением развивающегося цитотоксического отека и вероятно необратимого повреждения мозговой ткани. Известно, что для визуализации РИИ диффузионно-взвешенное изображение/*diffusion-weighted image* (ДВИ/DWI) МРТ головного мозга имеет существенное преимущество по сравнению с КТ, но последний метод значительно более доступен. Поэтому приходится мириться со сложностями интерпретации РИИ. Шкала ASPECTS позволяет отчасти решить эту проблему, причем используется правило «больше 7», то есть проведение ТЛТ вероятно будет успешным в случае, если при оценке по этой шкале РИИ будут выявлены не более чем в 1 или 2 регионах территории кровоснабжения СМА [Weir N.U. et al., 2006].

Как раннее проявление цитотоксического отека выявляются локальный масс-эффект, отек серого вещества коры головного мозга и сглаженность борозд. К другим признакам РИИ относятся стертость контуров базальных ганглиев (чечевицеобразного ядра), границ островка, борозд полушария, гиподенсивные (по сравнению с аналогичными участками в соседнем полушарии) области, а также повышенная плотность ствола СМА (рис. 4.30). Разграниче-

6.2. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Больных с диагностированным субарахноидальным кровоизлиянием следует госпитализировать в БИТР НО-ОНМК, где нейрохирург проводит дообследование и консультацию для определения тактики терапии.

Как правило, результаты КТ или МРТ позволяют выявить субарахноидальное кровоизлияние, а КТ- или МРТ-ангиография дают возможность обнаружить внутричерепную аневризму. При отсутствии данных за аневризму показано проведение ДСАГ всех внутричерепных артерий. Целесообразность проведения люмбальной пункции существует в случае наличия клинических признаков и отрицательного результата нейровизуализации, но при этом следует учесть, что не ранее 6–12 ч от начала субарахноидального кровоизлияния появляется ксантохромное окрашивание спинномозговой жидкости, позволяющее исключить «путевую» кровь.

Проводится оценка тяжести субарахноидального кровоизлияния по шкалам Глазго и Ханта и Хесса, позволяющая объективно установить тяжесть состояния пациента, принять решение о возможности оперативного лечения и дать первичный прогноз исхода болезни (табл. 6.5).

Таблица 6.5

Шкала Ханта и Хесса оценки тяжести субарахноидального кровоизлияния

Степень тяжести	Описание	Выжившие больные, %
1	Асимптомное субарахноидальное кровоизлияние или небольшая головная боль и легкая ригидность мышц шеи	70
2	Средняя или тяжелая головная боль, и/или ригидность мышц шеи, и/или параличи черепных нервов	60
3	Сонливость, спутанность сознания и/или небольшой локальный неврологический дефицит	50
4	Сопор, гемипарез средней степени или тяжелый и/или начальные проявления децеребрационной ригидности	20
5	Глубокая кома, децеребрационная ригидность, <i>facies Hippocratica</i>	10

Примечание. Степень тяжести 0 присваивается неразорвавшимся аневризмам.

При наличии показаний к хирургическому лечению больной переводится в нейрохирургическое отделение РСЦ. Если в настоящий момент времени состояние пациента, имеющего показания к хирургическому лечению, не позволяет осуществить его перевод, то проводится интенсивная терапия, обеспечивающая проходимость дыхательных путей, стабилизация АД и сердечной деятельности, после этого больного следует транспортировать машиной скорой помощи в РСЦ, где есть возможность оперативного лечения.

6.2. Ведение больных с субарахноидальными кровоизлияниями

Только консервативное лечение субарахноидального кровоизлияния показано в следующих случаях:

- 1) при МРТ и традиционной контрастной ангиографии отсутствуют признаки аневризмы, опухоли и других повреждений, при которых показано хирургическое лечение;
- 2) источник кровотечения имеет локализацию, недоступную для хирургического лечения;
- 3) очагов поражения несколько, они имеют двустороннюю локализацию, а по клинической картине и результатам ангиографии выяснить, какой из них явился источником кровотечения, невозможно;
- 4) больной в крайне тяжелом состоянии или у него есть сопутствующие заболевания, не позволяющие выполнить хирургическое вмешательство;
- 5) больной или члены его семьи отказываются от операции.

Эта категория больных первоначально получает лечение в БИТР, затем (после стабилизации состояния) переводится на реабилитационные койки НО-ОМНК или (при сохранении тяжелого состояния, необходимости длительной вентиляции легких) — в отделение общей реанимации.

Раннее лечение пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием направлено на предупреждение и устранение основных неврологических осложнений заболевания, включая повторное кровотечение, вазоспазм с последующей ишемией мозга, гидроцефалию и судороги. Оно также включает в себя терапию различных и относительно часто развивающихся системных осложнений субарахноидального кровоизлияния, в том числе нарушение электролитного баланса (гипонатриемии), сердечную аритмию, повреждение миокарда и нейтрогенный отек легких.

6.2.1. Общие принципы ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием

Ведение данной категории пациентов проводится по следующим принципам.

1. Постельный режим с подъемом головного конца кровати на 30° и спокойная окружающая обстановка в течение 4 нед. (этот срок достаточен для фибропластической пролиферации и заживления разорвавшегося сосуда).
2. Тщательный уход за больным для предупреждения осложнений со стороны дыхательной системы и мочевых путей, а также профилактика пролежней.
3. Исключение действий, связанных с физическим напряжением. Для облегчения акта дефекации назначают слабительные средства, а для уменьшения частоты стула и объема каловых масс рекомендуют бесшлаковую диету. По показаниям назначают противокашлевые, противорвотные средства.
4. Питание через рот используется у больных с нормальным уровнем сознания и сохранным глоточным рефлексом. Больным с угнетенным уровнем сознания или с нарушенным глоточным рефлексом устанавливается назогастральный зонд для парентерального питания.

5. Больным, находящимся в состоянии оглушения или комы (14 баллов и менее по шкале комы Глазго), устанавливается мочевого катетер.
6. Постоянный мониторинг состояния больного включает постоянное наблюдение с почасовой фиксацией выраженности очагового дефицита показателей шкалы комы Глазго, АД, температуры тела в срок не менее 7 сут, ЭЭГ-мониторинг, контроль гликемии, уровня электролитов не реже 1 р./сут.
7. Тщательный мониторинг АД. Снижение только чрезмерно высокого АД и при наличии признаков поражения внутренних органов вследствие АГ. Избегать гипотензии. АД следует поддерживать на целевом уровне систолического АД до 160 мм рт. ст. у нормотоников, до 180 — у гипертоников. АГ в острой фазе субарахноидального кровоизлияния можно не лечить, если нет признаков поражения органов-мишеней, предшествующая гипотензивная терапия должна быть скорректирована.
8. Адекватная аналгезия. В большинстве случаев умеренную головную боль можно купировать назначением *парацетамола* 500 мг перорально каждые 3–4 ч, при выраженном болевом синдроме используют *трамадол* или кодеинсодержащие анальгетики, опиаты назначают только в крайних случаях.
9. Пациентам с возбуждением необходима седация. Предпочтительны препараты короткого действия или препараты, имеющие антагонисты, поскольку седация может замаскировать клиническое ухудшение (вследствие нарастающей гидроцефалии или повторного кровоизлияния).
10. Поддержание нормоволемии и нормального уровня натрия методом контролируемого введения до 3 л/сут или больше растворов глюкозы и раствора *хлорида натрия*. Введение жидкости является критически важным для предупреждения дефицита плазмы, который может влиять на развитие ишемии мозга. Введение жидкости следует увеличивать больным с гипертермией.
11. Однократные судороги в момент развития субарахноидального кровоизлияния не имеют прогностической значимости в плане развития у больного последующих судорог. Начальное ведение больных с судорожным синдромом включает инфузию *диазепама* (5–10 мг со скоростью 2 мг/мин; при необходимости повторно спустя 5–10 мин, но не более 2 раз). Назначение противоэpileптических средств с профилактической целью **противопоказано**.
12. Нормализация дыхания и газообмена. Больным без нарушений сознания интубацию и вспомогательную ИВЛ осуществляют при наличии клинических признаков дыхательной недостаточности: цианоза, тахипноэ более 40 дых./мин, показателей $PaO_2 < 70$ мм рт. ст. Больных с нарушением сознания (сопор, кома) следует интубировать и перевести на ИВЛ ввиду опасности развития гипоксии и аспирации. Во время интубации трахеи следует избегать резкого падения АД или гипертензии.

13. Предупреждение ТГВ и ТЭЛА достигается использованием компрессионного трикотажа и интермиттирующей пневмокомпрессией нижних конечностей (пневмомассажер).

6.2.2. Управляемая гипотензия

Тщательный контроль АД в острой стадии заболевания составляет важную часть лечения. Длительное снижение АД до уровня, достаточного для нормальной перфузии коронарных, почечных, церебральных артерий, позволяет уменьшить частоту повторных кровотечений и связанной с ними летальности. Для нормотензивных больных (при отсутствии явлений церебрального вазоспазма) оптимально среднее АД ($2/3$ диастолического АД + $1/3$ систолического АД) не ниже 90 мм рт. ст., для больных АГ этот уровень выше. Снижения очень высокого АД добиваются подъемом головного конца кровати больного, назначением гипотензивных препаратов (*нимодипин*) и анальгетиков. Следует иметь в виду, что при угрозе вазоспазма или при его возникновении АД следует удерживать на более высоком уровне (подпар. 6.2.4).

6.2.3. Снижение внутричерепного давления

Подъем ВЧД при субарахноидальным кровоизлиянием может объясняться механическими причинами — нарушением пассажа спинномозговой жидкости вследствие блокады тенториального отверстия, перимезенцифальных и перипонтинных цистерн излившейся кровью, а также желудочков в результате интравентрикулярного кровоизлияния, отеком вещества мозга. Такое состояние, проявляющееся на КТ расширением желудочков, встречается у $1/3$ больных (рис. 6.24).

Эффективным методом мониторинга ВЧД является его инвазивное измерение, причем рекомендуется сохранять ВЧД в пределах 10–20 мм рт. ст. [Петриков С.С. и др., 2009]. Большинство авторов рекомендует эвакуацию спинномозговой жидкости при повышении ВЧД путем люмбального дренажа, что предпочтительней вентрикулярного дренажа по соображениям безопасности. Последний незаменим при вентрикулярной геморрагии и окклюзии ликворных путей кровью.

Простым и доступным методом является подъем головного конца кровати на 20–30°. Для больных на ИВЛ методом коррекции может служить гипервентиляция.

Некоторые авторы рекомендуют назначать *дексаметазон* по 10 мг каждые 6 ч. Предполагают, что этот препарат способствует также уменьшению спаечного процесса в субарахноидальном пространстве, предупреждает вторичную гидроцефалию и развитие внутричерепной гипертензии. Однако доказательной базой этот метод терапии не обладает.

Согласно данным ряда публикаций, для профилактики и купирования отека мозга в настоящее время широко применяется L-лизина эсцинат. Препар-

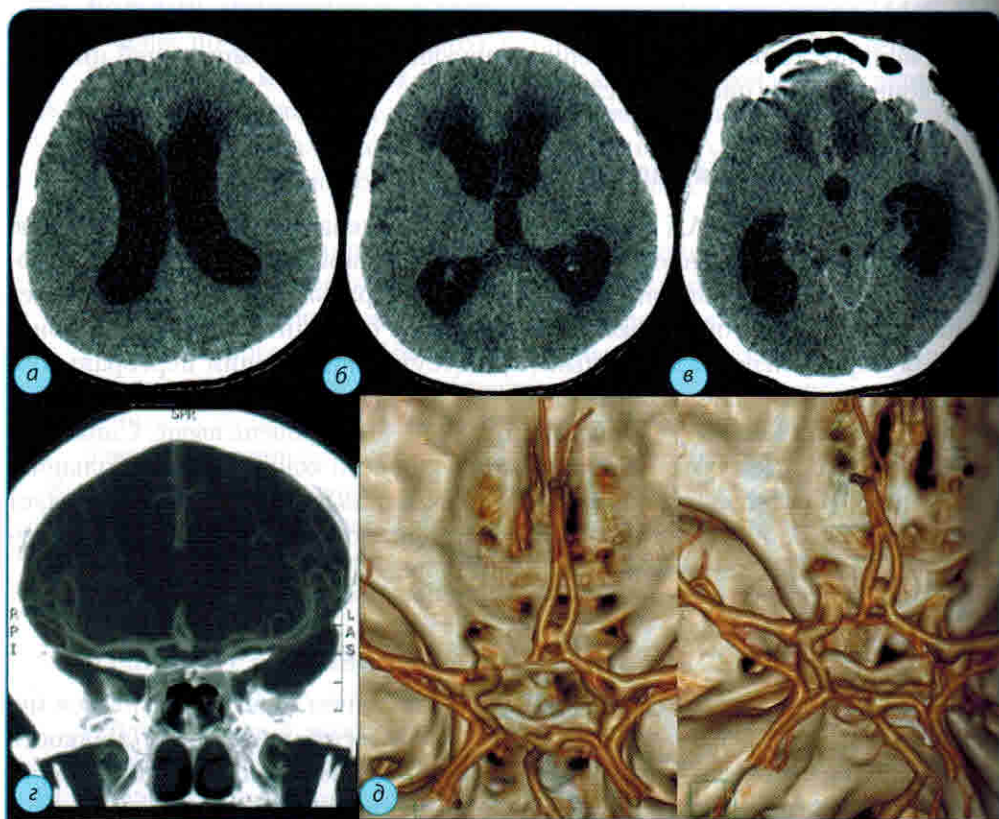


Рис. 6.24. КТ головного мозга пациентки К. Диагноз: субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы ПСА:

а–в — КТ, аксиальные срезы. Наблюдается расширение III и боковых желудочков, трансэпендимальный отек вещества мозга в области передних рогов (а, б), характерное расширение височных рогов боковых желудочков (в); г — выявляется аневризма ПСА (РКТ-ангиография); д — 3D-реконструкция, визуализируется аневризма ПСА, резкий спазм сегмента А1 левой ПМА

рат оказывает выраженное и быстрое противоотечное действие, устраняет и существенно уменьшает отек/набухание головного и спинного мозга, мозговых оболочек, устраняет сжатие и дислокацию структур мозга, снижает внутричерепную гипертензию, а также улучшает эластичность вен, повышает тонус венозных сосудов, нормализует реологические свойства крови, усиливает микроциркуляцию, дозозависимо снижает сосудисто-тканевую проницаемость и проницаемость плазмалимфатического барьера, уменьшает активность лизосомальных ферментов и препятствует возникновению экссудативной реакции на простагландины, в связи с чем оказывает также противовоспалительное и обезболивающее действие. Венотонизирующий эффект имеет существенное значение для улучшения венозного кровообращения и предупреждения венозного рефлюкса. L-лизина эсцинат оказывает также иммунокорректирующий

эффект, устраняет стрессовую гипергликемию у пациентов с повреждением мозга и нормализует уровень глюкозы в крови, предотвращая развитие или устраняя явления ацидоза мозговой ткани и усугубление церебрального повреждения. Препарат рекомендуется вводить пациенту с первых часов от начала заболевания при отсутствии подозрений на продолжающееся кровотечение строго внутривенно по 5–10 мл, предварительно разведя его в 100–150 мл изотонического раствора натрия хлорида, дважды в сутки в течение 2–8 дней.

6.2.4. Устранение вазоспазма

Вазоспазм — одно из основных осложнений субарахноидального кровоизлияния. Приблизительно у $2/3$ пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием при выполнении ангиографии можно обнаружить сужение просвета сосудов. У $1/3$ пациентов развивается клинически значимый отсроченный ишемический дефект вследствие вазоспазма. Ангиоспазм развивается при разрывах аневризм и почти не наблюдается при разрывах артериовенозных мальформаций и субарахноидальном кровоизлиянии иной этиологии. Как правило, он возникает дистальнее поврежденного участка артерий, но может распространяться на весь сосудистый бассейн, а нередко и на соседние. Нерезко выраженный и непродолжительный ангиоспазм при разрывах мелких аневризм может не приводить к ухудшению общего состояния больного и развитию очаговой симптоматики; выраженный и продолжительный вызывает резкое повышение сосудистого сопротивления, ишемию зоны дистальнее пораженного участка артерии (нередко и более широких сосудистых территорий), формирование отсроченных инфарктов мозга. Сужение артерий при субарахноидальном кровоизлиянии развивается с 3–4-х суток от начала заболевания, пик развития ангиоспазма приходится на 7–14-й день, затем наступает его регресс (рис. 6.25).

Инфаркт мозга вследствие сосудистого спазма при субарахноидальном кровоизлиянии, особенно аневризматической этиологии, развивается более чем у 60% больных, у каждого 3-го больного ишемические осложнения субарахноидального кровоизлияния оказываются основной причиной ухудшения состояния, в 15–17% — основной причиной смерти, а у $1/3$ — стойкой инвалидизации.

Методом, наиболее часто применяемым для мониторингирования субарахноидального кровоизлияния, является ТКДС. Данный метод более эффективен при диагностике симптоматического вазоспазма в бассейне СМА и ВСА (в этом случае чувствительность метода приравнивается к церебральной ангиографии), чем ПМА. По данным транскраниального исследования можно обнаружить выраженное увеличение скорости церебрального кровотока еще до развития симптомного вазоспазма. Таким образом, ежедневный транскраниальный ультразвуковой мониторинг позволяет обнаружить в ранние сроки у пациентов с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием повышенный риск развития симптоматического вазоспазма. У некоторых пациентов вазоспазм приводит только

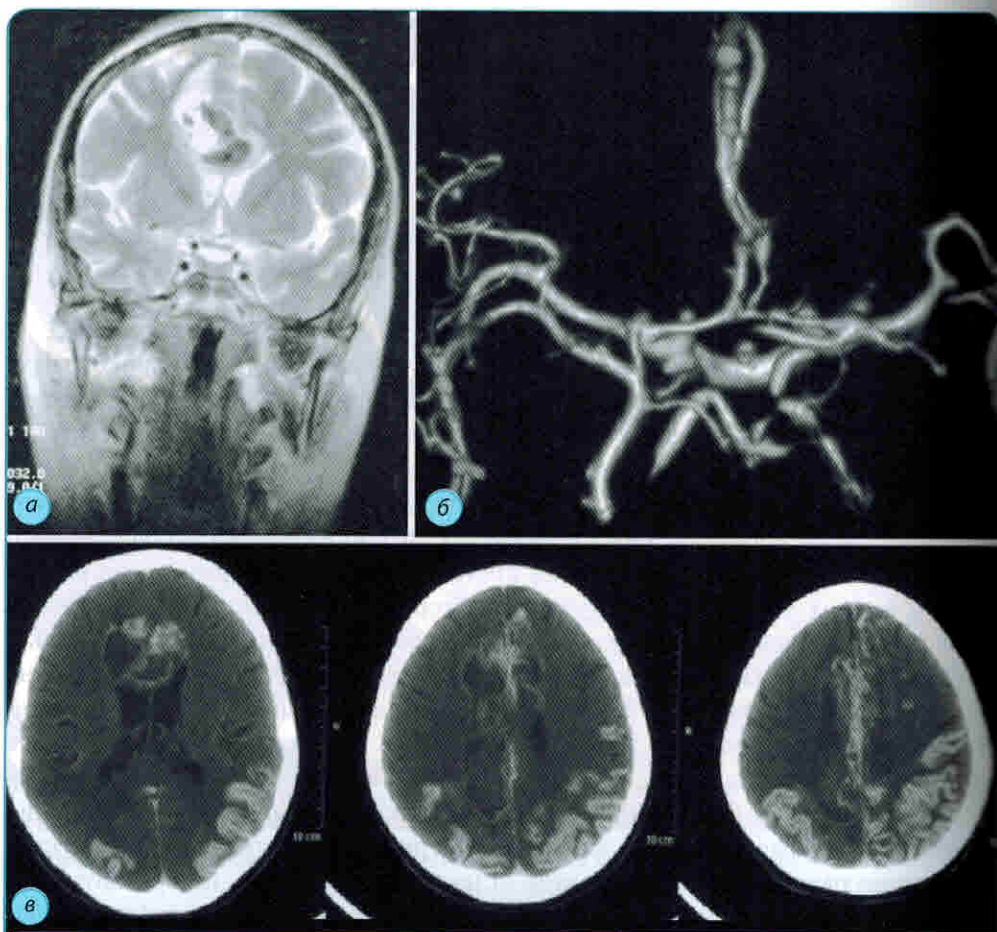


Рис. 6.25. Результаты нейровизуализационных исследований больного П., 48 лет. Диагноз «паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва парасагитальной артериовенозной мальформации левого полушария»:

а — МРТ, Т2-ВИ, крупная парасагитальная гематома левого полушария; б — рентгеновская КТ-ангиография интракраниальных сосудов, 3D-реконструкция, виден выраженный ангиоспазм артерий правого полушария мозга, «четковидные» участки обеих ПМА, левой СМА как проявление постгеморрагической васкулопатии; в — рентгеновская КТ, множественные ишемические очаги в теменно-затылочных областях обоих полушарий головного мозга вследствие церебрального вазоспазма (7-е сутки заболевания)

к умеренному увеличению скорости кровотока, в то время как у других развивается лишь в дистальных отделах внутричерепных артерий; таким образом, не всегда при транскраниальном УЗИ можно выявить вазоспазм. В некоторых случаях для его диагностики необходимо проведение ангиографии, несмотря на ее инвазивность и сложность повторного использования для оценки эффективности проводимого лечения вследствие высокого риска развития осложнений. При не-