

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Профессор Л.А. ДЗЯК, к.м.н. А.Н. ШУЛЬГА, В.М. СУК

Днепропетровская государственная медицинская академия

Изложены современные взгляды на этиологические и патогенетические механизмы геморрагических инсультов, предложены диагностические алгоритмы и описана лечебная тактика при субарахноидальных кровоизлияниях, возникших в результате разрыва мозговых аневризм и внутримозговых гематомах на разных этапах оказания медицинской помощи.

Сосудистые заболевания головного мозга остаются одной из наиболее актуальных и значимых проблем клинической неврологии в связи с их высокой медико-социальной значимостью. По данным ВОЗ, летальность от них в большинстве европейских стран составляет 12%, занимая третье место в структуре общей смертности [1]. В Украине от инсультов умирает более 200 тыс. больных. В структуре мозговых инсультов 75–80% занимают ишемические и 15–20% — геморрагические нарушения мозгового кровообращения, из которых 10–12% приходится на внутримозговые и 4–6% — на субарахноидальные кровоизлияния [2].

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) — синдром, обусловленный попаданием крови в субарахноидальное пространство вследствие разрыва сосудов головного мозга или его оболочек. Данный синдром имеет нозологическую самостоятельность и характерную клиническую картину, отражающую неоднородность его этиологии и патогенеза.

Международное сравнительное исследование, проведенное в рамках проекта MONICA [3], охватившее 3368 случаев САК в 11 популяциях жителей Европы и Китая, показало, что ежегодная заболеваемость варьировала от 2,0 на 100 тыс. населения в год в Китае и до 22,5 на 100 тыс. в Финляндии.

Основными этиологическими факторами субарахноидальных кровоизлияний в 85% случаев являются внутрисерпные аневризмы, главным образом мешотчатые — 94,0%, 4% составляют фузиформные и 2% — гигантские аневризмы. И только 10–15% случаев САК обусловлено другими причинами: артериальной гипертензией и атеросклерозом, церебральными артериовенозными мальформациями, болезнями крови, антикоагулянтной терапией, черепно-мозговой травмой и инфекционно-токсическими заболеваниями. Подавляющее большинство заболевших с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы составляют лица от 20 до 40 лет.

Различия этиопатогенеза определяют неоднородность развития и течения САК. Распространенность САК вследствие разрыва артериальных аневризм (АА) составляет 12–19 случаев на 100 тыс. населения. Около 60% больных с разорвавшимися артериальными аневризмами умирают на 1–7-е сутки [4; 5].

При повторных кровоизлияниях, а они могут случиться в любое время, но чаще всего на 7–10-е и 20–25-е сутки, летальность составляет 80% [6; 7].

Большинство исследователей отмечает преобладание среди заболевших аневризматическими САК лиц женского пола. САК, возникшее в результате разрыва АА, характеризуется высокой летальностью, значительной частотой неврологических осложнений (у 50% выживших после первичного кровоизлияния), существенной инвалидностью больных и снижением показателя качества жизни выживших [4; 6; 8; 9], поражением преимущественно лиц наиболее активного в профессиональном и социальном плане возраста. Это определяет большую медико-социальную значимость проблемы, требующей своевременной диагностики, принятия решения по организации и обеспечению срочного обследования больных и оказания в ранние сроки заболевания специализированной помощи (выключение аневризмы из кровотока, удаление сгустков крови из базальных цистерн, дилатация спазмированных сосудов). Такая помощь может быть осуществлена только в нейрохирургическом отделении, куда больные должны быть доставлены в первые часы и сутки после начала заболевания.

Обследование 1124 человек с САК в клинике кафедры нервных болезней и нейрохирургии ДГМА показало, что в первые сутки обратились за помощью 86% больных, из них были госпитализированы 60%: по профилю (в нейрохирургическое отделение) — 9%, в неврологическое — 58, в инфекционное — 18, в терапевтическое — 9, в нейротравматологическое — 6%. На 4–14-е сутки были госпитализированы 30% больных. Первично к врачам скорой медицинской помощи обратились 79%, к участковым врачам — 13%, к врачам поликлиники — 8%. На догоспитальном этапе были установлены следующие диагнозы: САК — 42%; ОНМК — 15; гипертонический криз — 13; менингит — 16; эпилепсия — 6; психоз — 2; радикулит — 2; пищевая интоксикация — 2; черепно-мозговая травма — 2%. Анализ причин поздней госпитализации показал, что в 80% случаев она была связана с недостаточным знанием врачами как самой патологии, так и современных способов ее лечения, а также с трудностями диагностики ввиду атипичного течения заболевания, в 8% — с неста-

бильным состоянием больных и в 12% — с техническими трудностями.

Эти цифры подчеркивают важность осуществления диагностики геморрагических инсультов в единой системе оказания экстренной помощи при неотложных состояниях, включающей два этапа — догоспитальный и стационарный. На догоспитальном этапе для своевременной диагностики геморрагических инсультов важное значение имеет настроенность медицинского персонала в отношении этого заболевания при первом контакте с больными (участковые и семейные врачи, линейные бригады скорой медицинской помощи, неврологические специализированные бригады скорой медицинской помощи).

Клиническая картина САК вследствие разрыва АА характеризуется внезапным началом, острым развитием, первым патогномичным симптомом — резкой головной болью (часто иррадиирующей вдоль позвоночника), тошнотой, рвотой, угнетением сознания (степень которого варьирует от оглушения до комы), оболочечными симптомами, которые нередко появляются одновременно (от нескольких часов до 1–1,5 сут) и выражены в неодинаковой степени, эпилептическими припадками (фокальными или генерализованными), рано появляющимися симптомами вегетативной дисфункции (нарушением ритма дыхания, повышением артериального давления, нарушением сердечного ритма), очаговой симптоматикой (при субарахноидально-паренхиматозном кровоизлиянии, быстром развитии ангиоспазма в дистальном отделе, повышении внутричерепного давления).

Дальнейшее течение заболевания связано с основными механизмами повреждающего воздействия САК на внутричерепные структуры: с нарушением гомеостаза, развитием ангиоспазма и вторичной ишемии, нарушением ликвороциркуляции (острая гидроцефалия), повышением фибринолитической активности ликвора (лизис тромба и повторное кровоизлияние). Существенное значение для определения тактики ведения больных имеют выраженность и распространенность ангиоспазма.

Выделяют три стадии развития вазоспазма при САК аневризматического генеза. Первая стадия (острая фаза) наблюдается на 1–3-и сутки с момента дебюта заболевания. Вазоспазм в этот период обычно носит локальный характер и обусловлен преимущественно сокращением гладкомышечных волокон в стенках артерий. Лечебная тактика при этом заключается в наиболее быстром и полном удалении излившейся крови, устранении причины, вызвавшей САК, и назначении антагонистов Ca^{2+} . Вторая стадия (рефрактерная) приходится на 4–18-е сутки заболевания и характеризуется сегментарным или диффузным вазоспазмом, обусловленным стойкой ретракцией миофибрилл, повреждением эндотелия, отеком интимы, организацией мелких тромбов, сморщиванием эластичной мембраны, накоплением ионов Ca^{2+} . Третья стадия (восстановительная) начинается с 18-х суток заболевания и характеризуется локальным вазоспазмом, фиброзным утолщением стенок артерий со стенозированием просвета.

Этиологическими факторами внутримозговых кровоизлияний являются артериальная гипертензия в 80–85%, церебральные артериовенозные мальформации — в 8%, болезнь Мойя-Мойя, болезни крови, антикоагулянтная терапия и прочие причины — в 10–12% случаев. Механическое воздействие внутримозгового кровоизлияния на окружающие ткани сопровождается общими и местными реакциями патологического типа с перераспределением церебральной гемодинамики, отеком и дислокацией мозга. Клиническая картина характеризуется внезапным развитием очаговых неврологических симптомов, признаками угнетения сознания, тошнотой, рвотой, оболочечными симптомами. Клинические проявления внутримозгового кровообращения крайне вариабельны, что затрудняет постановку диагноза.

Дифференциальная диагностика геморрагических инсультов должна проводиться с другими формами сосудистых заболеваний головного мозга, нейроинфекциями и инфекционными заболеваниями (менингит, энцефалит, токсическая форма гриппа, пищевое отравление), соматогенной комой (диабетическая, гипогликемическая, почечная, печеночная), эпилепсией, опухолями головного мозга, травматическими внутричерепными гематомами.

Система оказания этапной помощи больным с геморрагическими инсультами включает:

- а) догоспитальный этап (участковые и семейные врачи, специализированные неврологические и линейные бригады скорой медицинской помощи);
- б) специализированные отделения для лечения больных с ОНМК (нейрохирургическое, неврологическое или инсультное);
- в) реабилитационные стационары, кабинеты восстановительного лечения поликлиник, санаторно-курортное лечение, диспансерное наблюдение.

В объеме медицинской помощи на догоспитальном этапе входит восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей, обеспечение нормального дыхания: выведение нижней челюсти или дыхание через воздуховод, при необходимости выполнение дыхательной поддержки через маску дыхательного мешка, при наличии проявлений неадекватного дыхания или при отсутствии глоточного рефлекса, коме, гиповентиляции, риске аспирации — интубация трахеи, ингаляция увлажненного кислорода. Дыхательную поддержку необходимо проводить до госпитализации больного. С целью поддержания оптимального уровня гемодинамики производится мониторинг ЭКГ; мониторинг артериального давления (при артериальной гипертензии снижение АД на 20% от исходного уровня, при артериальной гипотензии — коррекция гиповолемии, восстановление сердечного выброса (показано введение дофамина, раствора Рингера-лактата)); мониторинг (пульсоксиметрия) оксигенации крови — $SatO_2$ 90–97%. Необходимы контроль уровня глюкозы крови для исключения гипер- или гипогликемии, мониторинг температуры тела (при ее повышении — назначение антипиретиков). Для купирования психомоторного возбуждения, судорож-

ного статуса или эпилептикоподобных вводят внутривенно седуксен, реланиум.

Оказание медицинской помощи больным с геморрагическими инсультами в специализированных отделениях включает уточнение характера инсульта и его причины, оценку жизненных функций и коррекцию возможных нарушений, устранение факторов риска, проведение дифференцированной медикаментозной терапии, предотвращение осложнений, раннюю реабилитацию. Алгоритм диагностических процедур при госпитализации больного в специализированный стационар должен включать выявление анамнестических данных, мониторинг неврологического статуса с оценкой уровня сознания (по шкале ком Глазго), очаговой неврологической симптоматики, оценку тяжести состояния (по W.E. Hunt, R.M. Hess, 1968), мониторинг сердечно-сосудистой системы (АД, ЭКГ).

В перечень обязательных лабораторных и диагностических исследований должны быть включены: клинические и биохимические анализы крови (гемоглобин, гематокрит, тромбоциты, глюкоза, С-реактивный белок, СОЭ, креатин-киназа, креатинин, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время, протромбиновая активность, международное нормированное отношение, электролиты и осмолярность); анализ мочи; краниография; рентгенограмма органов грудной клетки; эхоэнцефалоскопия; КТ или МРТ; люмбальная пункция; ультразвуковая доплерография (УЗДГ), мониторинг температуры тела (лечение антипиретиками должно проводиться, если температура тела превышает 37,5° С); мониторинг газов крови и рН (следует поддерживать $pCO_2 < 40$ кПа).

Медикаментозное лечение больных с геморрагическим инсультом проводится с учетом патогенетических механизмов развития и течения заболевания. В дифференцированную медикаментозную терапию САК на этапах до и после хирургического лечения входят следующие мероприятия:

1. Коррекция волемии, что подразумевает поддержание нормоволемии (Ht 37–40%; N^+ плазмы 130–140 ммоль/л) путем внутривенного введения электролитных растворов (раствор Рингера), искусственных (растворов гидроксиэтилкрахмалов, гемофузин) и естественных коллоидов (альбумина) в сочетании с ранним энтеральным питанием. Необходимый объем рассчитывают, исходя из потребности в жидкости (30–40 мл/кг) или слабоотрицательного (не более минус 10 мл/кг) водного баланса. Внутривенное введение бессолевых водных растворов (5% раствора глюкозы) противопоказано.

2. Коррекция АД. Показанием к лечению артериальной гипертензии являются очень высокое АД, при котором среднее АД ($САД = (2АД_{диаст} + АД_{сис})/3$) превышает 130 мм рт. ст.; поражение внутренних органов вследствие артериальной гипертензии. Препаратами выбора в таких случаях являются блокаторы кальциевых каналов (нимотоп, нимодипин, верапамил).

3. Лечение вазоспазма. Проводится с целью профилактики ишемического отека головного мозга.

С этой целью назначают дигидропиридиновые блокаторы Ca^{2+} каналов (нимотоп), нестероидные противовоспалительные препараты (наклофен), селективные блокаторы ЦОГ-2 (мовалис, месулид, целебрекс, рофика), антиоксиданты.

4. Коррекция реологических свойств крови. С этой целью используют антиагреганты (трентал), препараты, снижающие активность протеолитических ферментов (контрикал, гордокс). Вопрос о введении гепаринов в профилактической дозе надо решать строго индивидуально при выраженной гиперкоагуляции.

5. Первичная нейропротекция должна начинаться с первых минут заболевания и продолжаться на протяжении первых 3 суток (особенно активно — в первые 12 ч). С этой целью используют дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов — нимотоп, антагонисты глутаминовых рецепторов (раствор серно-кислой магнезии), тормозные нейротрансмиттеры (глицин $per os$ или через назогастральный зонд). Вторичная нейропротекция должна начинаться через 6–12 ч после начала заболевания, особенно активно — на протяжении первых 7 суток. При этом используют антиоксиданты (α -токоферол внутримышечно; раствор аскорбиновой кислоты внутривенно струйно; эмоксипин внутривенно капельно). Для улучшения регенеративно-репаративных процессов целесообразно применение парацетама в дозе от 6 до 12 г/сут.

6. Лечение отека мозга. Проводится с целью снижения внутричерепного давления, поддержания адекватной церебральной перфузии (чтобы избежать нарастания мозговой ишемии) и предупреждения вторичного повреждения мозга от дислокации. Головной конец кровати должен быть приподнят на 20–30° (для обеспечения достаточного венозного оттока). Внутривенно капельно вводятся осмодиуретики (маннитол 0,5 г/кг в сутки) в течение 3–5 суток. Салуретики (фуросемид) могут быть использованы лишь как дополнение к лечению больных, чье состояние прогрессивно ухудшается, и не должны использоваться в долгосрочном режиме.

При нарушении витальных функций больных с САК следует переводить в отделение интенсивной терапии.

Тактический алгоритм ведения больных с внутримозговыми кровоизлияниями заключается в следующем:

1. Коррекция волемии.
2. Коррекция АД.
3. Коррекция реологических свойств крови.
4. Лечение отека мозга с признаками церебральной дислокации и повышенного внутричерепного давления.

5. Нейропротекция.

Таким образом, терапия геморрагических инсультов требует создания современной системы поэтапной помощи больным, которая позволила бы на современном уровне, максимально быстро диагностировать эту патологию и в наиболее ранние сроки оказывать специализированную медицинскую помощь в отделениях сосудистой нейрохирургии.

Литература

1. Дзяк Л.А. Мозговой инсульт (клинические, структурно-функциональные, иммунные взаимоотношения и прогноз течения): Дис. ...д-ра мед. наук.— К., 1991.— 330 с.
2. Шульга О.М. Клініко-функціональні особливості перебігу гострих церебральних ішемій, обумовлених оклюзуюче-стенозуючими ураженнями мозкових судин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Харків, 2000.— 22 с.
3. A Multinational Comparison of Subarachnoid Hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study / T. Ingall, K. Asplund, M. Malmgren, R. Bonita // *Stroke*.— 2000.— Vol. 31.— P. 1054–1061.
4. Лебедев В.В. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния.— М.: Медицина, 1996.— 256 с.
5. Inagawa T. What are the actual incidence and mortality rates of subarachnoid hemorrhage? // *Surg. Neurol.*— 1997.— Vol. 47, № 1.— P. 47–53.
6. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии / В.В. Крылов, С.А. Гусев, Г.П. Титова, А.С. Гусев.— М.: Макцентр, 2000.— 191 с.
7. Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a prospective hospital based cohort study in the Netherlands / Y.B. Roos, R.J. de Haan, L.F. Beenen et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*.— 2000.— Vol. 68, № 3.— P. 337–341.
8. Quality of Life in Patients and Partners After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage / J.W. Hop, G.J.E. Rinkel, A. Algra, J. van Gijn // *Stroke*.— 1998.— Vol. 29.— P. 798–804.
9. Zhang J. Stroke: anatomy of a catastrophic event // *Anatom. Record*.— 1998.— Vol. 253, № 2 — P. 58–63.

Поступила 12.02.2004

NONINVASIVE METHODS OF DIAGNOSIS
AND TREATMENT OF HEMORRHAGIC STROKES

L.A. Dziak, A.N. Shulga, V.M. Suk

S u m m a r y

Modern ideas about the etiological and pathogenetic mechanisms of hemorrhagic stroke are featured. Diagnostic algorithms are suggested, therapeutic tactics in subarachnoid hemorrhages due to rupture of cerebral aneurysms and intracerebral hematomas at early stages of medical aid are shown.