

Рекомендации по интенсивной терапии нетравматического субарахноидального кровоизлияния (обзор литературы)

Е.Н.Рудник^{✉1}, А.А.Белкин^{1,2}

¹ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России. 620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, д. 3;

²АНО Клинический институт мозга. 623702, Россия, Екатеринбург, ул. Шилловская, д. 28/6

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) является urgentным состоянием с высоким риском развития неблагоприятных исходов. Пациенты с САК требуют междисциплинарного подхода в решении вопросов диагностики, тактики ведения, сроков и способов окклюзии аневризмы, что предполагает лечение в специализированных нейрохирургических центрах с большим опытом лечения больных с САК. Основными задачами интенсивной терапии пациентов с САК являются профилактика и лечение вторичных ишемических повреждений головного мозга, которые обусловлены развитием церебрального ангиоспазма, и чей успех зависит от умелого применения комплексного мониторинга и контроля перфузионно-метаболического сопряжения. В представленном обзоре литературы изложены основные терапевтические стратегии интенсивной терапии данного неотложного состояния.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, церебральный ангиоспазм, внутричерепная гипертензия, отсроченный неврологический дефицит, антагонисты кальция, эуволемия.

✉erudnik@mail.ru

Для цитирования: Рудник Е.Н., Белкин А.А. Рекомендации по интенсивной терапии нетравматического субарахноидального кровоизлияния (обзор литературы). Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 22–26.

Guidelines for intensive care in non-traumatic subarachnoid haemorrhage cases (review)

Е.Н.Рудник^{✉1}, А.А.Белкин^{1,2}

¹Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 620028, Russian Federation, Yekaterinburg, ul. Repina, d. 3;

²Clinical Institute of Brain. 623702, Russian Federation, Yekaterinburg, ul. Shipilovskaia, d. 28/6

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is an urgent condition with a high risk of adverse outcomes. Patients with SAH require a multidisciplinary approach to solving problems of diagnosis, tactics, timing and methods of occlusion of the aneurysm, which involves treatment in a specialized neurosurgical centers with extensive experience in the treatment of patients with SAH. The main tasks of intensive care in patients with SAH are prevention and treatment of secondary ischemic brain injuries, which are caused by the development of cerebral vasospasm, and whose success depends on the skillful use of integrated monitoring and control of perfusion-metabolic coupling. In the present literature review outlines the main therapeutic strategy for intensive care of the emergency condition.

Key words: subarachnoid hemorrhage, cerebral vasospasm, intracranial hypertension, delayed neurological deficit, calcium antagonists, euvolemiya.

✉erudnik@mail.ru

For citation: Rudnik E.N., Belkin A.A. Guidelines for intensive care in non-traumatic subarachnoid haemorrhage cases (review). Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 22–26.

Введение

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) – заболевание, которое сопровождается высокой частотой развития неблагоприятных исходов. Около 25% больных погибают уже в 1-й день кровоизлияния, а 30-дневная летальность составляет 45%. В течение первых 3 мес погибают примерно 50% пациентов. Среди выживших более чем у 30% остается грубый неврологический дефицит, который обусловлен повреждением головного мозга при первоначальном кровоизлиянии или последующими осложнениями [1, 4, 6, 16]. Частота разрывов аневризм, по данным разных авторов, варьирует от 2 до 22,5 случая на 100 тыс. населения в год и зависит в большей степени от расовых и половых различий [1, 13]. По данным аутопсий, аневризмы сосудов головного мозга (ГМ) имеются у 5% населения [1]. 50–80% всех аневризм – бессимптомные и не разрываются в течение всей жизни.

Клиническая картина

Основными симптомами САК являются интенсивная головная боль, тошнота и рвота, светобоязнь, ригидность затылочных мышц, боль в шее и спине [1]. У 20% пациентов с САК дебют заболевания сопровождается генерализованным судорожным синдромом и угнетением сознания [1, 7, 16].

При поступлении в стационар тяжесть клинического состояния пациента оценивается по шкалам Glasgow, Hunt–Hess, World Federation Neurologic Surgeon scale (WFNS) [1, 4, 8].

Оценка по шкалам необходима для принятия решения о сроке и способе окклюзии аневризмы, агрессивности проводимой терапии, модальности мониторинга у конкретного больного [1, 4, 5, 9].

Церебральный ангиоспазм и отсроченная церебральная ишемия

При изучении причин неблагоприятных исходов (см. таблицу) очевидно, что факторами, определяющими исход, являются непосредственное воздействие крови на ткани ГМ и церебрального ангиоспазма (ЦА).

Симптомный вазоспазм – причина отсроченного неврологического дефицита, поэтому он становится основным объектом интенсивной терапии и нейромониторинга [1–5, 9, 13].

ЦА – вариант развития синдрома острой церебральной недостаточности на фоне диффузного нарушения мозгового кровообращения, вызванного повышением сопротивления кровотоку в пинально-капиллярном отделе церебральных сосудов. Вазоспазм осложняет течение САК в 70–100% случаев в разной степени выраженности и развивается в первые 72 ч от кровоизлияния, достигая максимума на 7–14-е сутки [4, 6, 16]. В результате развития вазоспазма могут появиться фокальная и/или глобальная ишемия ГМ, обусловленные несоответствием метаболических потребностей ткани мозга и сниженной тканевой перфузией. Сложный патогенез отсроченной церебральной ишемии определяет разнообразие мониторинга в условиях интенсивной терапии [4, 5].

Диагностика САК

Компьютерная томография (КТ) остается самым чувствительным методом диагностики САК. В первые 24 ч точность методики составляет 92–95% [1, 17]. При КТ является наличие крови в субарахноидальном пространстве, определяется характер кровоизлияния. Оценка тяже-

Причины неблагоприятных исходов [17]			
Причины	Летальность, %	Инвалидизация, %	Общее количество неблагоприятных исходов, %
Прямое воздействие крови	7,0	3,6	10,6
Церебральный вазоспазм	7,2	6,3	13,5
Повторное кровоизлияние	6,7	0,8	7,5
Острая гидроцефалия	0,3	1,4	1,7
Другие осложнения	1,3	1,0	2,3
Хирургические осложнения	1,7	2,3	4,0
Ятрогенные осложнения	0,7	0,1	0,8

сти САК по шкале Fisher основана на данных КТ-исследования и позволяет прогнозировать развитие вазоспазма и отсроченного неврологического дефицита на базе анализа интракраниального распределения крови [8].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) имеет более низкую чувствительность для выявления САК, и ее применение ограничено длительностью исследования [1, 4, 9].

Самым информативным методом диагностики аневризмы становится инвазивная цифровая субтракционная ангиография, которая позволяет выявить источник САК, его локализацию и анатомические особенности. С увеличением доступности и качества неинвазивных методов, таких как КТ-ангиография и МРТ-ангиография, произошло сокращение показаний для проведения субтракционной церебральной ангиографии. При выполнении КТ-ангиографии можно получить дополнительную информацию о тромбозе просвета или кальцификации стенок аневризмы, а также расположении аневризмы относительно костных ориентиров. Решение о способе лечения при разрыве аневризмы принимается на основании информации, полученной от КТ-ангиографии [16, 18].

Нейромониторинг

Нейромониторинг при САК направлен на раннее обнаружение признаков ЦА для своевременной адекватной терапии до развития необратимых изменений ГМ. Основным является динамическая оценка неврологического статуса. Появление отрицательной динамики по сознанию, нарастание общемозговой симптоматики и неврологического дефицита указывают на необходимость проведения нейровизуализационного контроля [1]. КТ-исследование позволяет выявить гидроцефалию, ишемические инсульты, внутричерепные гематомы, дислокацию структур мозга.

КТ-перфузия с определением показателей CBF – cerebral blood flow (объемный мозговой кровоток), CBV – cerebral blood volume (объем церебральной фракции крови), MTT – meantime transit (среднее время доставки контраста) выявляет зоны обратимых (пенумбра) и необратимых изменений ткани мозга и позволяет принять решение о необходимости расширения мониторинга и агрессивности терапии для улучшения мозгового кровотока [1, 2, 18, 20].

Транскраниальная доплерография

Транскраниальная доплерография (ТКДГ) является доступной прикроватной методикой для оценки церебрального кровотока у пациентов с САК. ТКДГ обнаруживает повышение скоростей потока крови в основных артериях ГМ, предполагая вазоспазм и развитие отсроченного неврологического дефицита. Необходимо помнить, что частота ангиографического спазма сосудов выше, чем случаи симптомного вазоспазма. При исследовании анализируются следующие параметры ТКДГ: сохранность ауторе-

гуляции, количество артерий, вовлеченных в спазм, замкнутость Виллизиева круга, а также производные индексы сопротивления кровотоку. Наибольшей клинической ценностью обладает динамика показателей. Например, увеличение линейной скорости кровотока (более 25 см в 1-й день) от исходного уровня является предиктором развития вазоспазма [2], повышение индекса резистивности указывает на рост внутричерепного давления (ВЧД). Кроме того, у пациентов с САК проводятся дополнительные ТКДГ-тесты для определения коэффициента «overshoot» (тест преходящей гиперемии), который характеризует сохранность ауторегуляции [2, 27, 28].

Внутричерепное давление/церебральное перфузионное давление

Общая цель мониторинга ВЧД – своевременная диагностика внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и контроль церебрального перфузионного давления (ЦПД). У пациентов с САК распространенными причинами повышения ВЧД являются гидроцефалия, внутримозговое кровоизлияние и отек мозга. ВЧД и ЦПД должны использоваться для целевой терапии [19]. Мониторинг ВЧД показан пациентам с САК при снижении уровня сознания менее 10 баллов по шкале Glasgow. Мониторинг ВЧД является решающим фактором в принятии решения об усилении агрессивности терапии (седация, дегидратация, седация + искусственная вентиляция легких – ИВЛ) или хирургической коррекции (декомпрессивная краниотомия, вентрикулостомия).

Электроэнцефалография

Электроэнцефалография (ЭЭГ) является неинвазивной методикой и тесно коррелирует с церебральным метаболизмом и ишемией [1, 2, 4]. ЭЭГ – доступный метод для обнаружения судорожной активности и диагностики бессудорожных приступов у больных с нарушенным уровнем сознания [2]. Установлены паттерны ЭЭГ, предшествующие развитию церебрального вазоспазма в среднем на 3 дня раньше, чем он регистрировался другими методами нейровизуализации. Это говорит о перспективности использования ЭЭГ-мониторинга в прогнозировании развития ЦА.

Церебральный кровоток

Измерения CBF могут определить эффект первоначального кровоизлияния и вазоспазма на перфузию ГМ. Нормальное среднее значение CBF полушария составляет около 50 мл на 100 г/мин, имеет зональное различие между белым и серым веществом ГМ. Диапазон значений ниже 20–25 мл на 100 г/мин считается зоной ишемической полутени, при дальнейшем снижении вероятно развитие ишемии с соответствующим неврологическим дефицитом. Причинами гипоперфузии при САК могут быть развитие значимого ангиоспазма, повышение ВЧД или глубокое угнетение метаболизма на фоне седации [2, 6, 9]. Увеличение CBF (гиперперфузия) 50 мл на 100 г/мин свидетельствует о гиперметаболическом процессе или реперфузии [20].

Температура мозга

Ишемизированные ткани мозга чувствительны к изменениям температуры. Даже небольшое ее повышение может иметь негативное воздействие. Контроль температуры мозга пациентов с САК не регламентирован, но используется легкая или умеренная гипотермия как часть стратегии лечения [1, 2, 22, 23]. Информация о местной температуре мозга полезна для оценки локального метаболизма. В настоящее время доступны системы, которые используют автономные чувствительные к перепадам температур датчики или зонды, интегрированные с желудочковым и паренхиматозными датчиками мониторинга ВЧД, PbrO₂ [22, 23].

Микродиализ

В клинической практике многие диагностические и терапевтические решения основаны на концентрации эндогенных веществ в крови. Тем не менее большинство биохимических и фармакологических событий происходит в тканях. Функция и патология мозга отражаются в изменениях в внутри- и внеклеточной жидкости [2, 24, 25], поэтому, оценивая тканевой диализат ГМ, можно получить ценные данные о его метаболизме. Микродиализ основан на сборе проб межклеточного содержимого методом пассивной диффузии через полупроницаемую мембрану [2, 25]. Основными исследуемыми субстанциями являются глюкоза, пируват, лактат – показатели аэробного или анаэробного метаболизма в ткани; глутамат и аспартат – в качестве индикаторов эксайтотоксичности, глицерин – маркер деградации клеточных мембран [25, 26].

Югулярная венозная сатурация

Изменение сатурации крови в яремной вене может быть косвенным признаком изменения церебрального кровотока. Низкие значения S_jVO_2 указывают на гипоперфузию, а повышенные значения относят к гиперемии [2, 29, 31]. Изменения S_jVO_2 отражают изменения общего СBF. Как правило, S_jVO_2 -значение менее 50–60% считается пороговым для церебральной гипоксемии [13]. Катетер в луковичке яремной вены может использоваться для оценки СBF, ауторегуляции и вазореактивности [29]. Аномальное снижение S_jVO_2 наблюдается в 10% от общего количества серийных измерений и соответствует эпизодам повышения ВЧД [13, 31].

Оксигенация тканей мозга – онлайн-мониторинг насыщения мозговой ткани кислородом – O_2 ($PbrO_2$) предоставляет информацию о напряжении O_2 и метаболическом статусе ГМ. $PbrO_2$ -мониторинг является надежной методикой с хорошим качеством данных [2, 31]. Подобно микродиализу $PbrO_2$ -мониторинг предоставляет информацию о местных изменениях в ткани и не отражает изменений в других областях мозга [2, 31].

Интенсивная терапия САК

Самой эффективной профилактикой рецидива САК является хирургическая или эндоваскулярная окклюзия аневризмы. Клипирование в течение 48–72 ч от эпизода САК и использование безопасной микрохирургической техники позволяет необратимо облитерировать аневризму более чем у 90% пациентов, снижает инвалидизацию и летальность в 5–15% случаев за исключением случаев гигантских аневризм [1, 4, 9].

Тактика и стратегия контроля и лечения внутричерепной гипертензии

Вентрикулярный дренаж

При САК часто регистрируется ВЧГ, которая обусловлена гидроцефалией, внутричерепными гематомами и отеком ГМ. Гидроцефалия встречается у 20–30% больных после САК [1, 4]. Терапией выбора является вентрикулостомия [1, 4, 9], которая может привести к скорейшему клиническому ответу в виде повышения уровня сознания [1]. Если не происходит улучшение после 36–48 ч и ВЧД не повышается, то тяжелый неврологический дефицит скорее всего связан с первичным повреждением ГМ в момент кровотечения. Если вентрикулостомия выполняется до окклюзии аневризмы, повышается риск повторного аневризматического кровоизлияния, но данные противоречивы [1, 2, 19]. После вентрикулостомии ВЧД должно поддерживаться не ниже 15 мм рт. ст. [2].

Отлучение от вентрикулярного дренажа следует начинать после того, как ВЧД контролируется в течение 48 ч. Для этого используют временное перекрытие дренажа

или повышения уровня установки вентрикулярной дренирующей системы под мониторингом ВЧД. В случае, если ВЧД после пережатия дренажа увеличивается, решают вопрос об установке вентрикуло-перитонеального шунта [1].

Серийные люмбальные пункции или люмбальное дренирование являются альтернативой длительного стояния дренажа при условии, что базальные цистерны открыты [1, 4]. В противном случае люмбальное дренирование может привести к транстенториальному вклинению. Примерно 18–26% всех больных с САК требуют вентрикуло-перитонеального шунтирования.

Декомпрессивная краниотомия

При паренхиматозных кровоизлияниях с масс-эффектом и дислокации срединных структур ГМ необходимо проведение хирургической декомпрессии. Операция должна быть выполнена как можно быстрее, чтобы избежать дислокации и вклинения [1, 4]. При отсутствии гематомы основным показанием для нейрохирургического вмешательства является резистентность ВЧГ к консервативной терапии в течение 12–48 ч.

Консервативная терапия ВЧГ

Консервативная терапия включает комплекс мер, направленных на поддержку ЦПД >60 мм рт. ст. и ВЧД <20 мм рт. ст. Для этого используются: позиционирование пациента с приподнятым головным концом не ниже 30°, умеренная гипervентиляция, коррекция волемического статуса и инотропная поддержка, седация, нормотермия, дегидратация.

Последний метод является предпочтительным средством неотложной помощи при повышении ВЧД. Гипертонический раствор (23,5%) применяется для контроля ВЧД и приводит к увеличению СBF в зонах с ишемией и насыщения ткани ГМ O_2 , а также снижению ВЧД. При проведении дегидратации необходим контроль осмолярности (норма 280–300 мосмоль/л) [1, 4]. При повышении осмолярности более 320 мосмоль/л введение гиперосмолярных препаратов противопоказано [1, 4, 19]. Если консервативная терапия не эффективна, то показана хирургическая коррекция.

Респираторная поддержка – необходима пациентам с САК для обеспечения нормального насыщения крови O_2 и нормокапнии. Методы терапии включают инсуффляцию O_2 , инвазивную ИВЛ, а при снижении уровня сознания менее 10 по Glasgow целесообразна превентивная интубация с переводом пациента на ИВЛ. Всем больным с нарушением сознания до 8 баллов по Glasgow должна быть проведена изоляция дыхательных путей с ИВЛ в режиме нормовентиляции, избегая гипоксемии и гипервентиляции [1, 4, 5, 9, 13].

Управление гемодинамикой – одно из ключевых направлений терапии пациентов с САК. Каждому этапу лечения соответствуют свои целевые показатели. До выключения аневризмы из кровотока терапия направлена на профилактику рецидива кровоизлияния при сохранении достаточного ЦПД. Рекомендуется снижение артериального давления (АД) до целевых показателей: систолическое АД – 160 мм рт. ст., диастолическое АД <110 мм рт. ст. и среднее АД <110 мм рт. ст., ЦПД >60 мм рт. ст. [1].

Интраоперационно необходим инвазивный мониторинг АД для точной регистрации в режиме реального времени и своевременной реакции на изменения системной гемодинамики с целью сохранения ЦПД и предотвращения интраоперационного разрыва аневризмы или развития ишемии [2].

После окклюзии аневризмы при появлении признаков ЦА рекомендовано проведение вазопрессорной поддержки (норадреналин, фенилэфрин или дофамин) для обеспечения церебральной перфузии. Целесообразно поддержа-

ние систолического АД 160–220 мм рт. ст. (на 20 мм рт. ст. выше нормы). Если течение заболевания осложнилось стойкой сердечной недостаточностью, то будет оправданным начало инотропной поддержки милриноном или добутамином, применение которых может сопровождаться артериальной гипотензией, что в свою очередь потребует увеличения дозировок вазопрессоров [1, 11, 12, 14].

Антифибринолитическая терапия – может быть назначена для профилактики рецидива САК в первые 3 сут от кровоизлияния при неокклюзированной аневризме. Учитывая последние рекомендации лечения пациентов с САК, проведение короткого курса считается обоснованным и безопасным. Если планируется эндоваскулярное вмешательство, антифибринолитики должны быть отменены за 2–4 ч [1]. Терапия антифибринолитиками должна проводиться под контролем гемостаза и противопоказана при тромбозе глубоких вен голени.

Волемический статус – должен контролироваться, так как уменьшение внутрисосудистого объема может привести к вторичной ишемии ГМ [1, 4, 5]. Установка центрального венозного катетера рекомендуется при проведении инфузионной терапии и мониторинга центрального венозного давления, но эти мероприятия оказались ненадежными для контроля волемии [1, 5, 13]. Контроль волемического статуса должен включать в себя регистрацию водного баланса и почасового диуреза. Инфузионная терапия у пациентов с САК нацелена на эуволемию. Проведение гиперволемической терапии считается опасным [4, 9]. Введения гипотонических растворов следует избегать из-за риска развития отека мозга [9].

Судорожный синдром – у пациентов с САК встречается в 1–7% случаев в начале заболевания [1, 4, 5, 9]. Судорожный приступ в начале САК не прогнозирует повышения риска развития эпилепсии, но является предиктором неблагоприятного исхода [1, 4, 9]. Профилактическое использование фенитоина или фосфенитоина может ухудшить функциональные и когнитивные исходы после САК и в настоящее время не рекомендуется [1, 4, 9]. Абсолютным показанием для противосудорожной терапии является указание на судороги в дебюте кровоизлияния. В любом случае продолжительность терапии не должна превышать более 3–7 дней [13]. Пациенты с низким уровнем сознания могут иметь бессудорожный эпилептический статус без каких-либо проявлений (8–19%) [2, 13]. Таким больным рекомендуется проведение ЭЭГ-мониторинга [1].

Применение церебральных Ca²⁺-блокаторов – рекомендовано в остром периоде САК. Исследования последних лет говорят о том, что антагонисты кальция не влияют на вазоспазм, но улучшают неврологические исходы [4, 5]. Полученные факты позволяют назначать пероральную форму препарата всем пациентам с САК при условии отсутствия признаков ВЧГ. Считается, что данный препарат снижает отсроченный неврологический дефицит, вызванный ангиоспазмом.

Магнезиальная терапия обладает нейропротективным эффектом. Кроме того, магний как антагонист Са может ослаблять мощное сосудосуживающее влияние эндотелина-1. Проведенные исследования не позволили доказать влияние магния на неврологический дефицит. Рекомендовано поддерживать уровень магния в пределах физиологической нормы.

Стрессовая гипергликемия связана с отсроченной церебральной ишемией и прогностически является маркером плохих краткосрочных и долгосрочных результатов после САК [1, 4, 6, 33]. Гипергликемия регистрируется в 30–100% случаев САК [1, 4]. Ретроспективный анализ показал, что контроль гликемии значительно снижает вероятность неблагоприятного исхода через 3–6 мес. При этом гипогликемия является независимым предиктором летальности и повышает риск возникновения отсроченной це-

ребральной ишемии [4, 5]. В исследованиях гликемии и уровня глюкозы в тканевой жидкости, полученной при микродиализе, обнаружено несоответствие между системной и церебральной гипергликемией у тяжелых пациентов с САК. Не исключено, что так называемая стрессовая гипергликемия является ответной реакцией нейроэндокринной системы на церебральную гипогликемию, которая развивается в результате нарушения доставки глюкозы. Исходя из этого, рекомендуемый уровень гликемии при САК составляет 6,3–8 ммоль/л [9].

Анемия часто встречается у пациентов с САК и требует коррекции. У больных, которых не проводилась заместительная терапия, риск развития отсроченного дефицита и неблагоприятного исхода через 3 мес после САК был выше [33, 34], чаще развивались тканевая гипоксия мозга (снижение парциального O₂ в ткани мозга давление на 15 мм рт. ст. и более) и метаболический дистресс (лактат/пируват 40 и менее). В исследовании безопасности пациентов с САК, рандомизированных на целевой гемоглобин 100 г/л (6,2 ммоль/л) и 115 г/л (7,1 ммоль/л), показано, что достижение более высокого целевого гемоглобина при переливании эритроцитарной массы безопасно и возможно [1]. Рекомендуется обеспечение уровня гемоглобина от 80 до 100 г/л (5,0–6,2 ммоль/л) [9]. При решении вопроса о проведении заместительной терапии при анемии у пациентов с САК (гемоглобин ниже 100 г/л) рекомендуют руководствоваться определением сатурации в верхней полой вене. Ее снижение менее 70% означает, что доставки O₂ тканям недостаточно из-за низкой кислородной емкости крови, в связи с чем для обеспечения тканевого дыхания показана заместительная терапия.

Лихорадка (38,3°C и более) – является наиболее распространенным осложнением у больных с САК (41–72%). Лихорадка неинфекционного генеза часто встречается при церебральной недостаточности и может указывать на тяжесть течения САК [1, 23, 33]. Обнаружена связь лихорадки с повышенным риском развития симптоматического вазоспазма, увеличением продолжительности пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии и неблагоприятными исходами (4–6 баллов по шкале Rankin) через 3 мес. Нормотермия должна быть целью терапевтической тактики пациента с САК [1, 9]. При развитии повторных эпизодов лихорадки необходимо исключить инфекционные осложнения.

Нейрогенная ишемия миокарда и отек легких – могут осложнять течение САК из-за резкого роста концентрации катехоламинов [12]. Это состояние носит название «транзиторной гипердреналемии» и связано с раздражением диэнцефальной области в результате попадания крови на основание мозга. Сердечная дисфункция сопровождается преходящими изменениями на электрокардиограмме, повышением тропонина, обратимыми нарушениями локальной сократимости миокарда, гипотонией и снижением сердечного выброса. Нейрогенный отек легких обусловлен увеличением сосудистой легочной проницаемости и может развиваться изолированно или в сочетании с кардиальным повреждением. Тропонин I повышается примерно у 35% пациентов с САК, а нарушение ритма сердца – у 35% [1, 9–11]. Метаанализ показал, что нарушения сердечной деятельности по данным электро- и эхокардиографии (ЭхоКГ), повышение уровня тропонина I связаны с риском отсроченной церебральной ишемии и повышенным риском неблагоприятного исхода после САК [10, 32]. Рекомендуется динамическая оценка сердечных ферментов и ЭКГ-мониторинг всем пациентам с САК. Больным с признаками дисфункции миокарда и отеком легких необходимо проведение ЭхоКГ и мониторинга сердечного выброса. При отеке легких протективная вентиляция и эуволемия являются мишенями терапии. При лечении сердечной недостаточности следует акцен-

тирывать внимание на состояние церебральной перфузии [1, 4, 9, 10].

Профилактика тромботических осложнений – необходима пациентам с САК. Это обусловлено гиперкоагуляцией в сочетании с неврологическим дефицитом. На I этапе необходимо использование компрессионного трикотажа. После ультразвукового обследования вен нижних конечностей и исключения флотирующих тромбов возможно применение пневмокомпрессии. После окклюзии аневризмы через 24 ч рекомендована терапия антикоагулянтами под контролем гемостаза. Антикоагулянтная терапия отменяется за 24 ч до предполагаемой нейрохирургической операции, при отсутствии противопоказаний возобновляется через 24 ч.

Нутритивная поддержка – направлена на раннее энтеральное питание. Необходимо в течение первых 2–3 сут обеспечить суточное поступление 20–30 ккал/кг в сутки. Мониторинг нутритивного статуса осуществляет исследование азотистого баланса и непрямой калориметрии. Предпочтительным является полное энтеральное питание. Для профилактики гастропатии рекомендовано применение ингибиторов протонной помпы [1, 4, 13].

Выводы

Использование рекомендаций и протоколов лечения пациентов с САК позволяет избежать типичных ошибок терапии и диагностики, прогнозировать развитие осложнений и течение заболевания, но требует индивидуальной адаптации к каждому пациенту с учетом тяжести состояния, сопутствующей соматической патологии и возраста.

Литература/References

1. Wartenberg KE. Update on the Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Future Neurol* 2013; 8 (2): 205–24.
2. Springborg JB, Frederiksen H-J, Eskesenand V, Olsen NV. Trends in monitoring patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Anaesth* 2005; 94 (3): 259–70.
3. Lee KH, Lukovits T, Friedman JA. "Triple-H" Therapy for Cerebral Vasospasm Following Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006; 4: 68–76.
4. Jr. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43 (6): 1711–37.
5. Dhar R, Scalfani MT et al. Relationship Between Angiographic Vasospasm and Regional Hypoperfusion in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Stroke, published online April 5, 2012.
6. Schmidt JM, Rincon F et al. Cerebral infarction associated with acute subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. Doi 10.1007/s12028-007-0003-2.
7. Juvela S. Minor leak before rupture of an intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. *Neurosurgery* 1992; 30 (1): 7–11.
8. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke* 2001; 32 (9): 2012–20.
9. Diringner MN, Bleck TP, Hemphill III JC et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care* 2011; 15 (2): 211–40.
10. Yärlagadda S, Rajendran P, Jacob C. Cardiovascular Predictors of In-Patient Mortality After rSubarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006; 5: 102–7.
11. Horowitz MB, Willet D, Keffer J. The use of cardiac troponin-I (cTnI) to determine the incidence of myocardial ischemia and injury in patients with aneurysmal and presumed aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140: 87–93.
12. Hachinski VC, Smith KE, Silver MD et al. Acute myocardial and plasma catecholamine changes in experimental stroke. *Stroke* 1986; 17: 387–90.
13. Keyrouz SG, Diringner MN. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care* 2007; 11:220. Doi:10.1186/cc5958.
14. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ et al. Cerebral arterial spasm – a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1983; 308: 619–24.
15. Petruk KC, West M, Mohr G et al. Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo-controlled trial. *J Neurosurg* 1988; 68: 505–17.
16. Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001; 124: 249–78.
17. Kassel NF, Torner JC, Jr. Haley EC, Adams HP. The international cooperative aneurysm study on the timing of surgery. Part I: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73 (1): 18–36.
18. Roman P, Killen MB, Alvin I et al. Comparison of CT perfusion and digital subtraction angiography in the evaluation of delayed cerebral ischemia. *Acad Radiol* 2011; 18 (9): 1094–100.
19. Enblad P, Persson L. Impact on clinical outcome of secondary brain insults during the neurointensive care of patients with subarachnoid haemorrhage: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 512–6.
20. Talacchi A. Sequential measurements of cerebral blood flow in the acute phase of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Sci* 1993; 37: 9–18.
21. Hayashi T, Suzuki A, Hatazawa J et al. Cerebral circulation and metabolism in the acute stage of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2000; 93: 1014–8.
22. Karibe H, Tominaga T, Sato K, Yoshimoto T. Decrease in intraoperative brain surface temperature in patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143: 9–14.
23. Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke* 1998; 29: 529–34.
24. Nilsson OG, Brandt L, Ungerstedt U, Saveland H. Bedside detection of brain ischemia using intracerebral microdialysis: subarachnoid hemorrhage and delayed ischemic deterioration. *Neurosurgery* 1999; 45: 1176–84.
25. Ungerstedt U, Rostami E. Microdialysis in neurointensive care. *Curr Pharm Des* 2004; 10: 2145–52.
26. Stahl N, Mellergard P, Hallstrom A et al. Intracerebral microdialysis and bedside biochemical analysis in patients with fatal traumatic brain lesions. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 97–85.
27. Mascia L, Fedorko L et al. The accuracy of transcranial Doppler to detect vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1088–94.
28. Lewis SB, Wong MI, Bannan PE et al. Transcranial Doppler identification of changing autoregulatory thresholds after autoregulatory impairment. *Neurosurgery* 2001; 48: 369–75.
29. Feldman Z, Robertson CS. Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. *Crit Care Clin* 1997; 13: 51–77.
30. Oddo M, Schmidt JM, Carrera E et al. Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study. *Crit Care Med* 2008; 36 (12): 3233–8.
31. Mayberg TS, Lam AM. Jugular bulb oximetry for the monitoring of cerebral blood flow and metabolism. *Neurosurg Clin N Am* 1996; 7: 755–65.
32. Van Der Bilt IA, Hasan D, Vandertop WP et al. Impact of cardiac complications on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *Neurology* 2009; 72 (7): 635–42.
33. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2006; 34 (3): 617–23.
34. Kramer AH, Gurka MJ et al. Complications associated with anemia and blood transfusion in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2008; 36 (7): 2070–5.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Рудник Евгений Николаевич – зав. отд-нием нейрореанимации Клиники нервных болезней и нейрохирургии ФГБОУ ВО УГМУ на базе МАУЗ Городская клиническая больница №40. E-mail: erudnik@mail.ru
Белкин Андрей Августович – д-р мед. наук, проф. каф. нервных болезней и анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО УГМУ, дир. АНО Клинический институт мозга. E-mail: belkin@neuro-ural.ru