

**Державна установа «Інститут нейрохірургії  
ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»**

# **СТАНДАРТИЗАЦІЯ В НЕЙРОХІРУРГІЇ**

## **ЧАСТИНА 3. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

*(видання перше)*

За редакцією академіка НАМН України, професора  
Є.Г.Педаченко

Київ 2020

УДК: 616.831-005

**Стандартизація в нейрохірургії. Частина 3. Судинні захворювання. За ред. академіка НАМН України, проф. Є.Г. Педаченка. Київ: ДУ "ІНХ НАМНУ", 2020. 96 с.**

**Установа розробник:**

Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Рецензенти:**

*Зорін Микола Олександрович*, доктор медичних наук, професор кафедри нервових хвороб і нейрохірургії ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

*Щеглов Дмитро Вікторович*, доктор медичних наук, директор ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», заслужений лікар України

**Затверджено:**

Вченою радою ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», протокол № 18 від 29.11.2019.

В посібнику розглянуті і зведені до типових положень (стандартів) клінічні прояви, діагностика та лікування гострих порушень мозкового кровообігу. Зважаючи на те, що ознаки мозкового інсульту є характерними для абсолютної більшості судинно-мозкових розладів, їх розпізнавання та лікування з використанням хірургічних методів являється найбільш реальним шляхом вирішення проблеми.

Хірургічним втручанням з приводу судинно-мозкової патології передують багатопланові діагностичні маніпуляції та адекватне медикаментозне лікування, що відображено в посібнику.

Даний посібник призначений для нейрохірургів, неврологів, терапевтів, анестезіологів та сімейних лікарів.

**Укладачі:** *Пічкур Леонід Дмитрович*, доктор медичних наук, начальник науково-організаційного відділу з групою епідеміології та прогнозування нейрохірургічних захворювань, ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

*Вербовська Світлана Анатоліївна*, старший науковий співробітник науково-організаційного відділу з групою епідеміології та прогнозування нейрохірургічних захворювань, ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Дизайн обкладинки:** *Должко Олена Олександрівна*

**Верстка:** *Никифорова Анна Миколаївна*, лікар-статистик відділу медичної статистики, ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

Підписано до друку з оригінал-макета 14.01.2020

Формат 60×90/16. Папір офсетний №1

Тираж 500 прим.

Поліграфічні послуги

ФОП Голосуй І.Е.

Свідоцтво АА №921702

04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 86

тел. +380 44 239-19-85



---

**Головний редактор:**

**Педаченко Євгеній Георгійович**, академік НАМН України, академік Всесвітньої академії нейрохірургії (WANS), директор ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Автори:**

**Гук Андрій Петрович**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник науково-організаційного відділу з групою епідеміології та прогнозування нейрохірургічних захворювань, завідувач відділення ендоскопічної і краніофасіальної нейрохірургії з групою ад'ювантних методів лікування, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Костюк Михайло Романович**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу судинної нейрохірургії, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Литвак Світлана Олегівна**, кандидат медичних наук, керівник інсультного центру, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Мінов Сергій Вікторович**, кандидат медичних наук, завідувач відділення інтенсивної терапії та анестезіології, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Мороз Володимир Вікторович**, кандидат медичних наук, завідувач відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Морозов Анатолій Миколайович**, доктор медичних наук, професор, головний лікар клініки, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Орлов Михайло Юрійович**, доктор медичних наук, завідувач відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Пічкур Леонід Дмитрович**, доктор медичних наук, начальник науково-організаційного відділу з групою епідеміології та прогнозування нейрохірургічних захворювань, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Поліщук Микола Єфремович**, доктор медичних наук, член-кор. НАМН України, завідувач кафедри нейрохірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика, керівник Української асоціації боротьби з інсультом

**Слинько Євген Ігорович**, доктор медичних наук, професор, завідувач відділення патології спинного мозку, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

**Яковенко Леонід Миколайович**, доктор медичних наук, професор, начальник відділу судинної нейрохірургії, Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

## **Зміст**

РОЗДІЛ 1. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ .....	7
1.1. Шифри судинних захворювань головного мозку згідно міжнародної класифікації хвороб – 10 (МКХ – 10). Шкали оцінки функціонального стану хворих .....	9
1.2. Ведення хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу .....	13
1.2.1. Лікувально-діагностичні заходи при гострих порушеннях мозкового кровообігу на догоспітальному етапі .	13
1.2.2. Лікувально-діагностичні заходи при гострих порушеннях мозкового кровообігу на госпітальному етапі.....	17
1.2.3. Медикаментозне лікування хворих з геморагічними мозковими інсультами .....	43
1.3. Протоколи надання нейрохірургічної допомоги хворим з гострими порушеннями мозкового кровообігу .....	49
Схема 1. Послідовність діагностичних заходів і лікування в гострому періоді геморагічного інсульту .....	50
Схема 2. Послідовність діагностичних заходів і лікування в гострому періоді ішемічного інсульту .....	52
1.3.1. Протоколи надання нейрохірургічної допомоги хворим з геморагічними мозковими інсультами та різновидами внутрішньочерепних нетравматичних крововиливів .....	54
1.3.2. Протоколи надання нейрохірургічної допомоги хворим з гострими порушеннями мозкового кровообігу за ішемічним типом .....	59
1.4. Стандарти ведення хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу в умовах відділення інтенсивної терапії ....	68
РОЗДІЛ 2. СУДИННІ МАЛЬФОРМАЦІЇ СПИННОГО МОЗКУ ТА ХРЕБТА .....	80
Протокол надання спеціалізованої високотехнологічної нейрохірургічної допомоги хворим із судинними мальформаціями спинного мозку та хребта .....	80

**Перелік скорочень**

АА – артеріальна аневризма;  
АВМ – артеріовенозна мальформація;  
АТ – артеріальний тиск;  
ВББ – вертебробазилярний басейн;  
ВІТ – відділення інтенсивної терапії;  
ВСА – внутрішня сонна артерія;  
ВЧТ – внутрішньочерепний тиск;  
ГІ – геморагічний інсульт;  
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу;  
КЕ – каротидна ендартеректомія;  
КТ – комп'ютерна томографія;  
ЛП – люмбальна пункція;  
ЛТ – лікворний тиск;  
МА – мішковидна аневризма;  
МІ – мозковий інсульт;  
МРТ – магнітно-резонансна томографія;  
ННЛ – нейрогенний набряк легень;  
НП – нозокоміальна пневмонія;  
ОЦК – об'єм циркулюючої крові;  
ПМК – порушення мозкового кровообігу;  
САК – субарахноїдальний крововилив;  
САТ – середній артеріальний тиск;  
ССС – серцево-судинна система;  
ТІА - транзиторні ішемічні атаки  
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії;  
УЗДГ – ультразвукова доплерографія;  
ЦАГ – церебральна ангиографія;  
ЦВС – церебральний вазоспазм;  
ЦВТ – центральний венозний тиск;  
ЦВХ – цереброваскулярна хвороба;  
ЦПТ – церебральний перфузійний тиск;  
ШВЛ – штучна вентиляція легень;  
ШКГ – шкала ком Глазго;  
АВС – стандарт – airway, breath, circulation (дихальні шляхи, дихання, кровообіг).

## РОЗДІЛ 1. СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Судинні ушкодження головного мозку складають 30-50% захворювань серцево-судинної системи. Серед них чільне місце займають гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) – мозковий інсульт, який є причиною смерті 12-15% хворих безпосередньо після його виникнення із збільшенням летальності до 38-40% протягом року та 69% - у наступні 5 років.

В Україні кількість хворих на інсульт у 2 рази переважає число потерпілих із інфарктом міокарда (100-110000 проти 45-50000 на рік) із ризиком повторного інсульту у 25% випадків протягом 5 років та 40% - протягом наступних 10 років.

Якість життя не покращується до передінсультного рівня у 80%, а біля 40% хворих залишаються залежними інвалідами.

Стійкий неврологічний вогнищевий дефіцит спостерігається у 27-33% осіб, які перенесли мозковий інсульт, 18-27% хворих втрачають навички мови, 30-47% – пізнавальні функції. У четвертій частини хворих після перенесеного інсульту прогресує розумова відсталість, схильність до депресії.

Особливо заслуговує на увагу те, що формується частина спільноти, яка випадає з активного життя у зв'язку з необхідністю догляду і опіки над ними поза межами установ медичної реабілітації.

Все викладене свідчить про те, що потенціал профілактичних дій не є дієвим.

Натомість, результати спеціалізованого нейрохірургічного лікування нейросудинних розладів, ГПМК – мозкового інсульту залежать від успішності виконання ряду завдань, а саме: вплив на причину захворювання, профілактику повторних нейросудинних розладів із хірургічною реабілітацією (первинною і вторинною).

Виходячи із поняття «хірургічної патології судин головного мозку», можна стверджувати, що велика кількість причин та наслідків інсульту потребують ефективного хірургічного лікування. При цьому, хірургічне втручання можливе на всіх етапах клінічних проявів – від дебюту до віддалених строків.

Необхідно відзначити, що при зростаючій потребі в хірургічному лікуванні, хірургічні втручання досі виконуються в невиправдано

малій кількості. Як при ішемічних інсультах, так і при різних видах крововиливів в порожнину черепа, виникає необхідність у нейрохірургічному лікуванні із застосуванням мікрохірургічних, ендovasкулярних технологій та їх поєднання:

- кліпування або емболізація мішкоподібних аневризм, резекція або ендovasкулярне тромбування артеріовенозної мальформації (АВМ);
- видалення (в тому числі ендоскопічне та стереотаксичне) внутрішньочерепних крововиливів;
- хемохірургія.
- В комплексі лікування та профілактики церебральної ішемії проводиться:
  - ендартеректомія магістральних сегментів сонних артерій;
  - балонна ангіопластика із стентуванням цих судин;
  - відновлення просвіту мозкових артерій накладанням мікросудинних анастомозів.

Окрім цього, при ускладнених ГПМК існує система планової та невідкладної корекції підвищеного внутрішньочерепного тиску (лікворозшунтуючі операції та втручання для зовнішньої декомпресії).

Враховуючи доведену перспективність лікування судинно-мозкових розладів методами хірургії, в даний час реалізується програма розширення показань до проведення ангіонейрохірургічних втручань як в судинних відділеннях ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», так і в спеціалізованих, так званих «інсультних», центрах, облаштованих для надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги високого рівня.

Окрім цього, перспективним шляхом поліпшення результатів лікування є уніфікація його умов, тобто створення на основі клінічних настанов та стандартів уніфікованих клінічних протоколів надання медичної допомоги, під якими розуміється чіткий перелік умов та/або дій, яких необхідно дотримуватись з метою досягнення певного кінцевого результату.

Уніфікований клінічний протокол, тобто поєднання алгоритмів (послідовностей) діагностики, лікування в групі захворювань, систематично розроблених положень дозволяє персоналу закладу охорони здоров'я



прийняти правильне рішення відносно допомоги, яка надається в певних клінічних ситуаціях, кінцевим завданням якої є збереження (поліпшення, відновлення) якості життя (в сучасній медицині термін «якість життя, пов'язана із здоров'ям» характеризує фізичне, емоційне, психологічне і соціальне функціонування хворої людини, що ґрунтується на її суб'єктивній оцінці).

### **1.1. Шифри судинних захворювань головного мозку згідно міжнародної класифікації хвороб – 10 (МКХ – 10). Шкали оцінки функціонального стану хворих**

Згідно Міжнародної класифікації хвороб МКХ – 10 судинним захворюванням головного мозку присвоєно наступні шифри:

**1.7. (160 - 169)** – ушкодження судин головного мозку

**160** – субарахноїдальний крововилив(САК)

**160.0-160.9** – варіанти САК

**161** – крововилив у мозок

**161.0-161.9** – варіанти крововиливу в мозок

**163** – інфаркт мозку

**163.0-163.9** – варіанти мозкового інфаркту

**165** – оклюзія та стеноз мозкових артерій, що не приводять до інфаркту мозку

**165.0-165.9** – варіанти оклюзій та стенозів магістральних артерій

**166** – оклюзія та стеноз гілок мозкових артерій

**166.0-166.9** – варіанти оклюзій та стенозів мозкових артерій

**167** – інші ушкодження судин мозку

**167.0-167.9** – варіанти ушкоджень судин мозку

**169** – віддалені наслідки ушкодження судин мозку

## **Нормативні документи, затверджені МОЗ України та НАМН України, які регламентують надання допомоги хворим нейросудинного профілю**

- Наказ № 108 від 01.03.2004р. « Про удосконалення організації невідкладної нейрохірургічної допомоги»
- Наказ МОЗ України від 13.06.2008р. № 317 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія»»
- Наказ МОЗ України від 02.03.2011р. № 127 «Про затвердження примірних табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення центральної районної (районної) та центральної (міської) лікарень
- Наказ МОЗ України від 29.12.2016 № 1422 «Про внесення змін до Наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012р. № 751» зареєстрованого Міністерством юстиції за № 530/30398 від 24.04.2017.
- Наказ МОЗ України від 03 серпня 2012 року № 602 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті»
- Наказ МОЗ України від 17 квітня 2014 року № 275 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при геморагічному інсульті»
- Накази МОЗ України щодо Державного формуляру лікарських засобів: Наказ МОЗ України № 251 від 29.03.2013 року «Про затвердження п'ятого випуску Державного формуляру лікарських засобів та забезпечення його доступності» - Наказ МОЗ України від 18.04.2019 року № 892 «Про затвердження одинадцятого випуску Державного формуляру лікарських засобів та забезпечення його доступності».
- Локальний Формуляр лікарських засобів (випуск четвертий за редакцією академіка НАМН України Педаченко Є.Г., професора Морозова А.М.). Київ 2019 р.

## Шкали для оцінки стану хворих з мозковими інсультами та прогнозування подальшого перебігу захворювання

### Шкала оцінки глибини порушення свідомості Глазго

Проба шкали	Оціночний бал „Так”
1. Відкриття очей	
• самотійно	4
• у відповідь на вимогу	3
• у відповідь на біль	2
• відсутність	1
2. Рухова реакція кінцівок (менше ушкодженої сторони)	
• за командою	6
• локалізована - цілеспрямоване відсмокування	5
• нецілеспрямоване відсмокування згинанням кінцівок	4
• патологічне згинання	3
• патологічне розгинання	2
• відсутність реакції	1
3. Мовна реакція	
• орієнтовний	5
• сплутана мова	4
• слова невпопад або окремі незрозумілі слова	3
• звуки нечленороздільні	2
• відсутність реакції	1
Всього за шкалою коми Глазго: вищий бал - 15; нижчий бал - 3.	

### Рівні свідомості у співставленні із тяжкістю стану хворих за ШКГ

Рівні свідомості	ШКГ (в балах)
Ясна свідомість	15
Помірне приглушення	13 - 14
Глибоке приглушення	11 - 12
Сопор	9 - 10
Кома I ст. (помірна)	7 - 8
Кома II ст. (глибока)	5 - 6
Кома III ст. (термінальна)	3 - 4

### Шкала тяжкості стану хворих з субарахноїдальним крововиливом (WFNS)

Ступінь тяжкості	Бали за ШКГ	Рухові порушення
I	15	Відсутні
II	14—13	Відсутні
III	12—9	Наявні
IV	8—7	Наявні
V	6<7	Відсутні або наявні

### Класифікація тяжкості стану хворих при субарахноїдальному крововиливі за W.Hunt u R.Hess

Ступінь тяжкості стану	Критерії
I	Асимптомний перебіг, незначний головний біль або ригідність м'язів потилиці
II	Головний біль помірний або слабкий. Менінгеальний синдром наявний. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня, за винятком можливого ушкодження окорухових нервів
III	Менінгеальний синдром виражений. Свідомість порушена до приглушення. Вогнищева симптоматика помірно виражена
IV	Менінгеальний синдром виражений. Свідомість порушена до стану сопору. Вогнищева симптоматика виражена
V	Кома різної глибини, відсутність реакції на зовнішні подразнення чи децеребраційна ригідність

**Примітка:** якщо захворювання протікає на фоні артеріальної гіпертензії, діабету, тяжкого атеросклерозу, хронічного захворювання легень, то тяжкість стану оцінюється на один ступінь вище.

## 1.2. Ведення хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу

До ГПМК відносять мозкові інсульти (МІ) та транзиторні ішемічні атаки (ТІА).

**Інсульт** - це клінічний синдром, який характеризується раптовою появою вогнищевої неврологічної симптоматики і/або загально мозкових порушень, які зберігаються більше 24 годин або призводять до смерті хворого у короткий проміжок часу.

Інсulti поділяються на :

- ішемічні;
- геморагічні (внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкові, оболонкові включно з субарахноїдальним) крововиливи.

**Транзиторна ішемічна атака** – це короткий (менше 24 годин) епізод вогнищевого неврологічного дефіциту з подальшим повним його відновленням. ТІА розглядається як підтип ГПМК з нетяжким перебігом, що вказує на високий ризик повторних і, як правило, більш тяжких ГПМК і вимагає проведення лікувальних та профілактичних заходів.

Класифікація мозкового інсульту та транзиторних ішемічних атак, а також шкали оцінок стану хворих з мозковим інсультом подано у подальших розділах.

### 1.2.1. Лікувально-діагностичні заходи при гострих порушеннях мозкового кровообігу на догоспітальному етапі

Догоспітальний етап включає надання медичної допомоги до моменту термінової госпіталізації хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу в інсультні, неврологічні або нейрохірургічні відділення.

Догоспітальна допомога повинна бути надана хворим у перші хвилини-години з початку розвитку інсульту. Ця допомога переважно надається спеціалізованими неврологічними бригадами, бригадами лінійної швидкої допомоги, неврологами, терапевтами, лікарями загальної практики/сімейними лікарями.

Відповідно до сучасних положень доказової медицини загальноприйнятим є наступний **стандарт організації надання медичної допомоги хворим із гострими порушеннями мозкового кровообігу на догоспітальному етапі:**

1. Оцінка стану дихальних шляхів, дихання, кровообігу.
  2. Відновлення прохідності дихальних шляхів, проведення туалету дихальних шляхів, ліквідація западання язика. При необхідності – інтубація трахеї.
  3. Інгаляція зволженим киснем.
  4. Штучна вентиляція легень (за показаннями).
  5. Пункція вени, встановлення катетера для внутрішньовенних інфузій.
  6. Визначення рівня глюкози в крові експрес-методом.
- 7. Після надання первинної медичної допомоги – термінова госпіталізація хворого до неврологічного або інсультного відділення.**

На виконання цього стандарту повинно бути затрачено до 30 хвилин. Залежно від обставин лікувальні заходи стандарту можуть бути проведені на місці розвитку мозкового інсульту, або під час транспортування хворого.

### **Діагностичні заходи**

Найбільш складним та відповідальним завданням на цьому етапі є швидка та ефективна діагностика інсульту і проведення диференційної діагностики з іншими захворюваннями, які пов'язані з ураженнями мозку. Основну роль при цьому відіграє анамнез, зібраний зі слів родичів, оточення або самого хворого (перенесені раніше ТІА, ГПМК, виявлена патологія мозкових судин та ін.). Додаткова інформація про наявність у хворого серцевих або судинних захворювань (артеріальна гіпертензія, фібриляція передсердь, атеросклероз нижніх кінцівок, ІХС, інфаркт міокарда), визначення інших факторів ризику (цукровий діабет, антикоагулянтна терапія, надлишкова вага, паління, зловживання алкоголем та ін.) підтверджують припущення про інсульт.

### **Оцінка вітальних функцій (ABC – стандарт)**

Первинний огляд включає оцінку життєвих функцій організму – дихання, кровообігу за алгоритмом ABC (airway, breath, circulation – тобто, дихальні шляхи, дихання, кровообіг). Якщо хворий не потребує проведення реанімаційних заходів (штучного дихання, непрямого

масажу серця), проводять «вторинний огляд», який включає неврологічне та більш детальне соматичне обстеження.

Якщо хворий не відповідає, переходять до алгоритму діагностики **АВС**.

**А – дихальні шляхи.** Лікар пересвідчується в прохідності дихальних шляхів. Відсутність дихання, а також звуки сипіння, хрипіння, харчання, клекотання свідчать про порушену прохідність дихальних шляхів, що потребує негайного відновлення їх прохідності.

**В – дихання.** Одночасно із аускультатією дихання лікар спостерігає за екскурсією грудної клітки, частотою та ритмом дихання. Недостатня екскурсія грудної клітки, наявність брадипное чи, навпаки, вираженого тахіпное, парадоксальне дихання (асинхронність рухів дихальних м'язів грудної клітки та діафрагми, що проявляється втягуванням живота на вдиху) – симптоми, що свідчать про неадекватність самостійного дихання. Хворий потребує негайного проведення ШВЛ.

**С – кровообіг.** Лікар оцінює наявність пульсу на сонних артеріях. Відсутність пульсу на сонних артеріях потребує негайного непрямого масажу серця. За наявності пульсу на сонних артеріях оцінюють пульс на периферичних артеріях, вимірюють АТ, здійснюють моніторинг насичення киснем периферичної крові (пульсоксиметрія).

Тривалість процедури АВС не повинна перевищувати 15-20 сек. Після цього оцінюють адекватність оксигенації, рівня артеріального тиску.

### **Лікування станів, що загрожують життю хворого**

Забезпечення оксигенації здійснюється шляхом усунення западіння язика, очищення дихальних шляхів, введення повітропроводу. Оцінюють показання до інтубації трахеї та переведення хворого на штучну вентиляцію легень. Ними є (достатньо хоча б одного з перерахованих):

- оцінка за ШКГ  $\leq 8$  балів;
- тахіпное  $> 30$ /хв;
- гіпоксемія ( $\text{PaO}_2 < 70$  мм рт. ст. чи  $\text{SpO}_2 < 94\%$ );
- гіперкапінія ( $\text{PaCO}_2 > 45$  мм рт. ст.).

У хворих, які не потребують інтубації та ШВЛ, рекомендують проведення інгаляції зволоженого кисню через лицьову маску чи інтраназальний катетер з потоком 2-4 л/хв.

- Проводять вимірювання артеріального тиску (АТ), який не слід знижувати, якщо він не перевищує *200 мм рт. ст.* для систолічного і *120 мм рт.ст.* для діастолічного тиску. Це пов'язано з тим, що при інсульті порушується ауторегуляція мозкового кровотоку і церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) прямо залежить від рівня системного артеріального тиску. При проведенні антигіпертензивної терапії перевагу надають в/в введенню препаратів, які незначною мірою впливають на тонус мозкових судин і величину мозкового кровотоку. До таких засобів у першу чергу відносять альфа-бета-адреноблокатори та бета-адреноблокатори. За відсутності адреноблокаторів використовують 25% розчин магнію сульфату (10-20 мл в/в), каптоприл 6-12,5 мг per os, клофелін (0,01%-0,5-1,5 мл внутрішньом'язово або 0,15-0,075 мг per os). При цьому АТ слід знижувати не більше, ніж на 15-20% від вихідної величини.

Механізм та універсальність дії *сульфату магнію* обґрунтовують доцільність його використання як на початковому, так і на подальших стадіях ГПМК.

- У хворих з низьким артеріальним тиском рекомендується проведення інтенсивної інфузійної терапії та застосування вазопресорних препаратів (болюсне введення з переходом на постійну інфузію – дофамін у дозі 5-20 мкг/кг/хв внутрішньовенно крапельно і/або адреналін внутрішньовенно крапельно в дозі 1-5 мкг/кг/хв) з поступовим зменшенням дози після досягнення ефекту.
- Для лікування судомного синдрому, який може розвинути в деяких хворих, рекомендоване використання препаратів *бензодіазепінового ряду (сібазон)*, що вводиться *внутрішньовенно*, або *тіопенталу натрію*. Ці ж препарати використовують і для лікування психомоторного збудження.
- Уже на догоспітальному етапі необхідно проводити заходи, спрямовані на запобігання розвитку набряку мозку. З цією метою необхідно *підняти головний кінець хворого на 20-30° і усунути компресію вен шиї*.
- Після проведення цих заходів необхідно організувати **термінове транспортування** хворого до спеціалізованого інсультного або неврологічного відділення (центру).



Хворі з ГПМК повинні бути госпіталізовані до стаціонару так швидко, як це тільки можливо. Доведено, що результати лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу визначаються своєчасністю надання медичної допомоги на догоспітальному етапі, а також своєчасною госпіталізацією хворих у спеціалізовані неврологічні або інсультні відділення (центри). Час від дебюту захворювання до розвитку незворотних функціональних, а потому і структурних морфологічних змін, є надзвичайно коротким, і саме в цей проміжок часу повинні бути виконані лікувальні заходи для їх упередження і лікування.

Поняття так званого «терапевтичного вікна» по відношенню до ГПМК – МІ реалізується протягом перших кількох годин після початку захворювання (від 3 до 6 за різними джерелами).

### **1.2.2. Лікувально-діагностичні заходи при гострих порушеннях мозкового кровообігу на госпітальному етапі.**

Госпітальний етап лікування хворих з МІ полягає: 1) у визначенні характеру інсульту, його локалізації, механізму розвитку, ступеня тяжкості та 2) в проведенні інтенсивної терапії в інсультних відділеннях або у відділеннях інтенсивної терапії багатопрофільних лікарень (згідно з наказом МОЗ України № 297 «Про вдосконалення медичної допомоги хворим з цереброваскулярною патологією» від 30.07.2002 р.). Ці відділення повинні бути оснащені сучасною діагностичною апаратурою, що обов'язково включає КТ або МРТ і працює в цілодобовому режимі, а також повинні мати підготовлений персонал для ведення таких хворих. **Неодмінною умовою є забезпечення надання консультативної нейрохірургічної допомоги. Згідно із положеннями наказу, всі хворі з ГПМК оглядаються нейрохірургом не пізніше першої доби з моменту госпіталізації з метою визначення доцільності нейрохірургічного лікування.**

Доведено, що лікування хворих з ГПМК-МІ в спеціалізованих центрах достовірно покращує результати лікування. Ці центри передбачають наявність висококваліфікованого персоналу та мультидисциплінарний підхід із залученням спеціалістів: анестезіологів, нейрохірургів, неврологів, кардіологів, фізіотерапевтів, спеціалістів з мовної і соціальної реабілітації.

## Послідовність діагностичних заходів у хворих з мозковим інсультом

Як і на догоспітальному етапі, відразу після надходження хворого до приймального відділення, спершу оцінюють життєво важливі функції за алгоритмом **ABC**. Якщо хворий не потребує негайного відновлення прохідності дихальних шляхів та негайної гемодинамічної підтримки, проводять неврологічне та більш детальне соматичне обстеження.

Неврологічний огляд хворого включає оцінку тяжкості стану з використанням відповідних шкал. Окрім оцінки рівня свідомості неврологічний огляд на даному етапі включає контроль симетричності та розміру зіниць, а також перевірку чутливості та обсягу спонтанних рухів в кінцівках та у відповідь на больовий подразник (при неприйнятному стані пацієнта).

Відразу ж після огляду хворого проводиться КТ або МРТ головного мозку для первинного визначення характеру інсульту, розмірів і локалізації вогнища ураження. *При ішемічному інсульті майже у 80% випадків протягом першої доби після початку захворювання КТ мозку дозволяє виявити зону зниженої щільності, яка клінічно відповідає зоні інфаркту.* Слід зазначити, що у гострому періоді (перші години - до 2-3 діб) вогнище ішемії може і не візуалізуватися при КТ-дослідженні, однак використання цього методу нейровізуалізації дозволяє виключити наявність крововиливу, що має вирішальне значення для визначення тактики подальшого лікування (тромболізис, пряма або ендovasкулярна операція, медикаментозна терапія).

МРТ є більш чутливим методом візуалізації, ніж КТ, в перші години ішемічного інсульту і майже завжди виявляє зміни речовини мозку, у тому числі й у стовбурі головного мозку. Однак МРТ менш інформативна при наявності геморагії. Тому використання КТ є міжнародним стандартом при встановленні діагнозу інсульту, визначення його виду, локалізацій, розміру вогнища ураження, наявності набряку мозку, дислокаційних змін, створення таким чином уяви про необхідність проведення ургентного нейрохірургічного лікування.

При проведенні КТ і, особливо, МРТ продовжуються дії, пов'язані з забезпеченням прохідності дихальних шляхів та оксигенація. Процедуру бажано виконувати за наявності моніторингу пульсоксиметрії та **в присутності анестезіолога**. Важливим заходом забезпечення прийнятної оксигенації під час проведення досліджень є інгаляція

кисню, централізована подача якого має бути забезпечена. Наявність дихальної апаратури входить в стандарти оснащення діагностичних відділень.

На етапі проведення КТ-дослідження забезпечують необхідний мінімум діагностичних тестів: ЕКГ, лабораторні дослідження (загальний аналіз крові: гемоглобін, гематокрит, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, рівень глюкози в крові, електроліти плазми, параметри згортання крові (час згортання, фібриноген, активований частковий тромбопластиновий час, міжнародний нормалізаційний коефіцієнт), біохімічні дослідження (сечовина, трансамінази, креатинін,) обов'язково – визначення рівня алкоголю в крові тощо.

Після виконаного комплексу обстежень, які оптимально проводити в прийнятному покої і рентгенівському відділенні, хворого повторно оглядає невролог, при необхідності - анестезіолог, нейрохірург та спільно визначається тактика ведення хворого.

**Подальші діагностичні процедури** (*рентгенографія органів грудної клітки, ЕЕГ, ехокардіографія, дуплексне сканування судин*) виконуються за показаннями вже в інсультному, нейрохірургічному відділенні. *Дуплексне сканування магістральних судин шиї та інтракраніальних судин проводиться у хворих з ішемічним ПМК в перші години захворювання.* Воно дозволяє ідентифікувати оклюзію чи стеноз судин, оцінити стан колатерального кровообігу і ступінь реканалізації. При виявленні патології та перспективі хірургічного лікування встановлюються показання до ангіографічного обстеження. Останнє виконується у вигляді мультиспіральної комп'ютерної томо/ангіографії або церебральної рентгенівської послідовної селективної панангіографії в установах по наданню спеціалізованої ангіонейрохірургічної допомоги.

В інсультному відділенні цілодобово проводять моніторинг неврологічного статусу, рівня свідомості, АТ, серцевого ритму, температури тіла, газового складу крові чи, принаймні, сатурації крові методом пульсоксиметрії.

Моніторинг ЕКГ у перші 48 годин після розвитку інсульту рекомендований пацієнтам з кардіоміопатіями, серцевими аритміями (у тому числі й в анамнезі), нестабільним АТ, клінічними ознаками серцевої недостатності.

Якщо результати КТ-дослідження підтверджують наявність інтракраніального крововиливу (включаючи САК), проведення діагностичної люмбальної пункції для верифікації геморагічного інсульту недоцільно, але **при нормальних даних КТ і підозрі на субарахноїдальний крововилив необхідно провести дослідження спинномозкової рідини.**

**Лікування хворих у гострому періоді мозкового інсульту включає:**

- базисну терапію (у тому числі інтенсивну терапію у хворих, що перебувають у критичному стані);
- профілактику та лікування соматичних ускладнень;
- диференційоване патогенетичне лікування в залежності від типу інсульту;
- ранню реабілітацію;
- вторинну профілактику, в комплексі якої вагоме місце займають хірургічні методи.

### **Базисна терапія хворих з ГПМК**

Базисна терапія інсульту спрямована на стабілізацію життєвих функцій. Вона включає корекцію порушень дихання та функцій серцево-судинної системи, корекцію внутрішньочерепної гіпертензії, нормалізацію водно-електролітного балансу і температури тіла. Алгоритми проведення інтенсивної терапії у хворих з ГПМК представлено у додатку.

### **Корекція порушень дихання**

Усім хворим з ГПМК необхідно проводити моніторинг ефективності вентиляції легень, який включає дослідження газового складу артеріальної крові (за наявності газоаналізатору), пульсоксиметрію та підрахунок частоти дихальних рухів. За цими показниками, а також за рівнем свідомості повторно оцінюють покази до інтубації та проведення ШВЛ. У хворих, які не потребують інтубації трахеї, окрім корекції гіпоксемії зусилля повинні бути спрямовані на підвищення оксигенації крові до  $\text{PaO}_2 \geq 100$  мм рт. ст., що відповідає  $\text{SpO}_2 \geq 98\%$ . Підтримання  $\text{PaO}_2 \geq 100$  мм рт. ст. підвищує парціальну напругу кисню в тканині мозку і, тим самим, сприяє відновленню його ушкоджень. Тому більшості хворих з мозковим інсультом у перші дні захворювання показана інгаляція кисню (2-4 л на хв.). Для профілактики легеневих

ускладнень у хворих, в яких відновлюється свідомість, необхідна їх рання активізація, проведення дихальної гімнастики та окремих вправ лікувальної фізкультури. Хворі, в яких виникають легеневі ускладнення і які потребують інтенсивних заходів, спрямованих на нормалізацію газообміну, повинні лікуватись у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ).

### **Стабілізація функцій серцево-судинної системи**

У гострому періоді лікування хворих з ГПМК вкрай важливим є регулярний контроль АТ та ЧСС. Артеріальна гіпертензія виникає у 75% хворих у найгострішому періоді мозкового інсульту. У більшості пацієнтів підвищений АТ знижується протягом першого тижня, але в 30% хворих він зберігається високим. *Хворим з ішемічним інсультом знижувати АТ не рекомендується, якщо систолічний < 220 мм рт. ст., а діастолічний < 120 мм рт. ст.* Виключенням є хворі із серцевою недостатністю, ішемічною хворобою серця чи гострим інфарктом міокарда, розшаровуючою аневризмою аорти, гострою нирковою недостатністю, а також хворі, яким планується проведення тромболізісу, що потребує гепаринотерапії. Таким пацієнтам показане негайне введення антигіпертензивних препаратів. У хворих з *геморагічним інсультом АТ має бути < 180/100 мм рт. ст.* Для зниження АТ перевагу надають титрованому внутрішньовенному введенню, або постійній інфузії, препаратів з короткочасним антигіпертензивним ефектом і з мінімальним впливом на церебральну гемодинаміку. Найчастіше використовують альфа-бета-адреноблокатори, селективні та неселективні бета-адреноблокатори.

З огляду на доступність засобу популярним залишається використання 25% розчину *сульфату магнію в/в* в дозі 10-20 мл. У хворих з *діастолічним тиском > 140 мм рт.ст.* показане застосування *нітрогліцерину*. При цьому зниження АТ не повинне бути різким. Слід враховувати, що нітрати підвищують ВЧТ, тому повинні використовуватись лише в крайніх випадках і короткочасно, з їх заміною іншими гіпотензивними засобами. Для запобігання артеріальній гіпотензії антигіпертензивну терапію слід проводити при наявності венозних катетерів, готових до використання інфузійних розчинів та вазопресорів.

**Артеріальна гіпотензія у пацієнтів з ішемічним інсультом** виникає значно рідше. Її причинами можуть бути зниження об'єму циркулюючої крові (ОЦК), зменшення серцевого викиду внаслідок інфаркту міокарда або аритмій, а також агресивна терапія артеріальної гіпертензії. Тому хворим з *артеріальною гіпотензією* показане швидке відновлення

ОЦК шляхом проведення інфузійної терапії з використанням кристаллоїдів (NaCl 0,9%, а також гіпертонічних розчинів NaCl) чи колоїдів (реополіглюкін, реосорбілакт), вазопресорів чи засобів, які підвищують скоротливість міокарда (дофамін, норадреналін, адреналін).

Оптимальним рівнем АТ в хворих з артеріальною гіпертензією в анамнезі є 180/100-105 мм рт. ст., без АГ – 160/90-100 мм рт.ст. У хворих, яким планується проведення тромболізу, а також у хворих із геморагічним інсультом АТ має бути < 180/100 мм рт. ст.

У хворих, що перебувають на самостійному диханні, оптимальними вважають показники ЦВТ 60-80, у хворих з ішемічними та геморагічними інсультами, та 80 мм вод. ст. у хворих з САК. При необхідності підтримувати ШВЛ, величини ЦВТ мають бути дещо вищими.

При порушеннях серцевого ритму необхідна консультація кардіолога, призначення антиаритмічних засобів, а при показаннях – встановлення штучного водія ритму.

### **Нормалізація водно-електролітного балансу**

Дуже важливим напрямком загальної терапії гострого інсульту є нормалізація водно-електролітного балансу, який необхідно контролювати щодня, щоб уникати зменшення об'єму циркулюючої крові, підвищення гематокриту, зниження реологічних властивостей крові. Групу ризику в цьому плані складають хворі похилого віку, у яких відзначається схильність до дегідратації, а також хворі з САК, в яких спостерігається так зване мозкове вимивання солей.

Разом з тим, надлишкова інфузія підвищує ризик розвитку набряку мозку та набряку легень. Тим пацієнтам, у яких уже розвинувся набряк мозку рекомендується підтримувати негативний водний баланс на 300-350 мл. Додаткове введення рідини потрібне хворим з температурою тіла > 37,5°C, з діареєю, блювотою, вираженим гіпергідрозом. При цьому протипоказані розчини глюкози, гіпотонічні розчини (NaCl 0,45%), оскільки їх застосування підвищує ризик розвитку набряку мозку.

### **Вибір об'єму інфузійної терапії:**

- в першу чергу залежить від рівня гематокриту та волемічного стану хворого (рівня ЦВТ, АТ та ЧСС);
- величина добового балансу рідини (самостійно) не може бути вирішальним фактором у визначенні об'єму інфузійної терапії;

- залежить від величини фізіологічних та патологічних втрат рідини;
- залежить від об'єму ентерального харчування;
- залежить від можливостей моніторингу (наявність центрального венозного катетера, інвазивного та неінвазивного автоматичного вимірювання) лабораторного контролю (визначення концентрації електролітів);
- залежить від можливостей попередження та компенсації ускладнень, пов'язаних з інтенсивною інфузійною терапією (компенсація субклінічного набряку легень за рахунок інгаляції кисню та допоміжної вентиляції).

Принципи та методи інфузійної терапії залежить від першопричини ГМПК (напр., САК).

### **Контроль рівня глюкози в крові**

Регулярний контроль глікемії повинен здійснюватись у всіх хворих, особливо у хворих на цукровий діабет. Відомо, що як гіпер-, так і гіпоглікемія негативно впливають на наслідки мозкового інсульту. Рекомендовано застосовувати інсулін пацієнтам з рівнем глікемії > 10 ммоль/л. Інфузії 10% розчину глюкози показані хворим з гіпоглікемією < 2,8 ммоль/л. Негайна корекція гіпоглікемії рекомендується виснаженим хворим та тим, які зловживають алкоголем.

### **Контроль температури тіла**

Гіпертермія виникає у 25-60% хворих у перші 48 годин МІ. Короткочасне підвищення температури тіла істотно не впливає на перебіг інсульту, тоді як гіпертермія тривалістю більше 24 годин має негативні наслідки. Тому *при підвищенні температури тіла > 37,5°* показане застосування жарознижуючих препаратів (наприклад, 500-1000 мг парацетамолу, 2-4 мл 50% розчину анальгіну, 1-2 мл 1% розчину дімедролу). Однак у 80% випадків причиною розвитку лихоманки є бактеріальна інфекція. У зв'язку з цим необхідний пошук причини інфекції, а при її виявленні – якнайшвидше застосування антибіотиків.

### **Контроль стовбурових розладів**

Усім пацієнтам з інсультом необхідно перевірити функцію ковтання. При наявності порушень ковтання (дисфагії) ставиться назогастральний зонд для профілактики аспіраційної пневмонії і забезпечення

адекватного харчування хворого. Ентеральне харчування в хворих з ГПМК повинно починатися в першу ж добу перебування хворого у відділенні. Воно переслідує дві основні цілі. Перша – перешкодити дегенеративним змінам і порушенню цілісності травного тракту і, тим самим, запобігти бактеріальному переміщенню вмісту ШКТ у системний кровоплин. Друга – забезпечити задоволення збільшених, внаслідок пов'язаного з ГПМК гіперкатаболічного стану, енергетичних потреб організму. Для виконання першої задачі (запобігти дегенеративним змінам ШКТ) застосовують ентеральні суміші, збагачені волокнами целюлози, які не розщеплюються ферментами організму людини, тому не служать джерелом енергії. Вони сприяють розмноженню нормальної мікрофлори кишечника і, тим самим, перешкоджають його колонізації патологічними мікроорганізмами. Виконання другої задачі (заміщення енергетичних потреб у розмірі до 140% від нормальних добових потреб) вимагає введення в зонд досить великих об'ємів висококонцентрованих і високоосмолярних поживних сумішей. Це може супроводжуватися розвитком ряду ускладнень. Найбільш частими серед них є: виражені диспептичні порушення і діарея, порушення евакуації їжі зі шлунка й аспірація шлункового вмісту, розвиток гіперглікемії. При проведенні ентерального харчування слід уникати продуктів, які сприяють метеоризму, оскільки він може значною мірою підвищувати внутрішньочеревний тиск і, тим самим, порушувати повернення венозної крові до серця. Хворим, які страждають на закрепи, необхідно давати послаблюючі і періодично призначати гіпертонічні клізми. Хворим з геморагічним інсультом, у яких діагностовано аневризму церебральних артерій, в передопераційному періоді обов'язково призначаються послаблюючі препарати з метою попередження повторних розривів аневризми та виключають засоби механічного очищення кишківника.

### **Лікування та профілактика ускладнень**

Ускладнення є найчастішою причиною смерті в гострому періоді як ішемічного, так і геморагічного інсульту. Вони діагностуються у 60-95% хворих. Усі ускладнення поділяються на: неврологічні (набряк головного мозку, судоми та інші) і соматичні, до яких відносяться пневмонія, інфекція сечовивідних шляхів, тромбоз глибоких вен, тромбоемболія легеневої артерії, пролежні. Розвиток кожного з цих ускладнень слід вважати початком так званої поліорганної недостатності яка є, в різних варіантах розвитку, найбільш фатальним ускладненням серцево-судинних захворювань



## Профілактика та лікування набряку мозку

Найбільш тяжко протікає інсульт при розвитку набряку головного мозку, який супроводжується підвищенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). Він розвивається в перші 24-48 годин від початку судинної катастрофи, досягає свого максимуму на 3-5 добу і починає повільно регресувати на 7-8 добу. Необхідною умовою зниження ВЧТ та зменшення набряку мозку є адекватна активна протинабрякова терапія, своєчасне застосування хірургічних втручань, скерованих на зниження ВЧТ, особливо у відзначених нижче ситуаціях. У хворих з інфарктом в басейні середньої мозкової артерії набряк мозку і внутрішньочерепна гіпертензія можуть призвести до грижового вип'ячування та дислокації найбільш рухомих ділянок мозку, що спричиняє компресію стовбурових структур внаслідок так званих вклинь мозку. *Близько 80% хворих з прогресуючою ішемією мозку помирає внаслідок вираженого набряку мозку, який призводить до компресії життєво важливих центрів стовбура мозку, що супроводжується наростаючим пригніченням свідомості, порушенням функції дихальної та серцево-судинної систем.* Хоча значимість набряку мозку, як основної причини підвищення ВЧТ (поряд з мас-ефектом при внутрішньочерепному крововиливі), не викликає сумнівів, його діагностика має значні труднощі. Більшість симптомів, які об'єднують під назвою «груба неврологічна симптоматика», зумовлені як первинним ушкодженням мозку, так і наростанням внутрішньочерепної гіпертензії.

Величина ВЧТ може бути точно визначена інвазивним шляхом або (з певною похибкою) за допомогою сучасного ультразвукового обладнання. Саме величина ВЧТ визначає ризик дислокацій та вклинення нестабільних ділянок мозку, а також зниження перфузії мозку. Тому більшість діагностичних та лікувальних заходів спрямовують на усунення внутрішньочерепної гіпертензії, а не набряку мозку. У хворих, що перебувають у тяжкому стані, діагностику внутрішньочерепної гіпертензії слід, при можливості, проводити шляхом визначення тиску в шлуночках мозку, паренхімі мозку (інвазивний моніторинг) чи тиску ЦСР при проведенні люмбальної пункції. Надбанням останнього часу є використання тензодатчиків в паренхімі мозку, шлуночках та цистернах мозку – для моніторингу та корекції ВЧТ.

***Для запобігання розвитку набряку мозку необхідно виконати найпростіші, але ефективні дії:***

- голову пацієнта і верхню частину тулуба підняти на 20-30°;

- розмістити хворого так, щоб уникнути стиску яремних вен;
- нормалізувати температуру тіла;
- контролювати АТ;
- усунути больовий синдром;
- встановити режим нормоволемії;
- контролювати введення розчинів;
- уникати внутрішньовенного введення глюкозовмісних та гіпотонічних розчинів.

Основними методами, з яких починається лікування набряку мозку, є осмотерапія і гіпервентиляція. ШВЛ в режимі помірної гіпервентиляції проводиться протягом перших 6-12 годин, з наступним переходом на режим нормовентиляції.

### **Особливості застосування осмотично-активних речовин для корекції ВЧТ**

Метою осмотерапії є підвищення осмолярності плазми до 300-320 ммол/л. Серед *осмотично-активних речовин* використовують *маннітол та гіпертонічний розчин NaCl*. При симптомах підвищення ВЧТ застосовують осмотично-активні розчини: маннітол (25-50 г кожні 3-6 годин), гіпертонічні розчини NaCl (10% по 50-100 мл). При внутрішньочерепній гіпертензії більш ефективним є повторне застосування невеликих доз маннітолу (0,25-0,5 г/кг) струменево чи болюсно, ніж постійна крапельна інфузія сумарної дози.

Доступність препарату, доведення його позитивної дії і широке застосування робить необхідним повне розуміння механізму його патогенетичної дії, яка полягає в наступному механізмі зниження маннітолом ВЧТ:

- зниження об'єму тканини мозку за рахунок переміщення рідини в судинне русло за осмотичним градієнтом;
- сприяння входу в судинне русло інтерстиціальної рідини, значною мірою знижує в'язкість крові; при зниженні в'язкості знижується опір кровотоку і кровоток мозку підвищується; мозкові судини на зниження в'язкості і підвищення кровотоку реагують вазоконстрикцією, і об'єм крові головного мозку зменшується;
- зниження продукції ЦСР, проте точний механізм цього ефекту не до кінця вивчений.

**Етапність дії та побічні ефекти маннітолу.** Через 3-4 години після введення маннітолу на фоні масивного діурезу відмічається зниження ОЦК, а також зниження осмолярності плазми. Зниження осмолярності крові після значної втрати гіперосмолярної сечі виникає як за рахунок виведення з організму самого маннітолу, так і порушення реабсорбції натрію (викликаної маннітолом гіпонатріємії). Зниження осмолярності крові призводить до виходу рідини у внутрішньоклітинний простір, у тому числі і в мозкові клітини, що проявляється розвитком набряку мозку. Зниження ОЦК на фоні масивного діурезу супроводжується зниженням артеріального тиску і згущенням крові. На згущення крові і зниження артеріального тиску мозкові судини реагують компенсаторним розширенням і збільшенням об'єму крові головного мозку. Таким чином, при некомпенсованій поліурії, викликаній маннітолом, ВЧТ може збільшуватися за рахунок двох механізмів – набряку мозку та підвищення об'єму крові головного мозку. Повторне підвищення ВЧТ через 3-4 години після введення маннітолу отримало назву «феномен рикошету». Вираженість цього ефекту залежить, в основному, від рівня гіповолемії і гіпонатріємії, до яких призводить стимульований маннітолом діурез.

Зниження ВЧТ під дією манітолу повинне досягатись (підкріплюватись) введенням салуретиків (фуросемід).

**Умови застосування маннітолу:**

- переконливі докази внутрішньочерепної гіпертензії;
- моніторинг АТ, ЦВТ, електролітного складу крові, швидка корекція їх порушень;
- підтримання осмолярності крові в межах 300-320 ммоль/л.

При виникненні посиленого діурезу після введення маннітолу його компенсація досягається шляхом в/в інфузії фізіологічного розчину натрію хлориду (0,9% NaCl) для попередження розвитку від'ємного балансу рідини.

**Застосування маннітолу на різних етапах лікування є диференційованим:**

- застосування маннітолу на догоспітальному етапі при відсутності можливості відновити дефіцит рідини не припустиме;
- застосування маннітолу інтраопераційно до видалення внутрішньомозкової інсульт-гематоми у хворих з клінічними ознаками вну-

трішньочерепної гіпертензії вкрай бажане, оскільки достовірно покращує результати лікування;

- ефективність маннітолу в післяопераційному періоді знижується з кожною наступною інфузією; ефективність призначення маннітолу в плановому порядку, без достовірних доказів наявності внутрішньочерепної гіпертензії, сумнівна.

**Гіпертонічний розчин NaCl.** Ефективність використання гіпертонічних розчинів NaCl, як і маннітолу, залежить від адекватності діагностики внутрішньочерепної гіпертензії. За механізмом дії ефект гіпертонічних розчинів NaCl аналогічний маннітолу.

Тривале проведення інфузійної терапії так званими протинабряковими розчинами (2-3% NaCl) неефективне в профілактиці внутрішньочерепної гіпертензії і супроводжується ризиком накопичення натрію в організмі і розвитком гіпернатріємії.

Перевагами гіпертонічних розчинів NaCl перед маннітолом є відсутність вираженого діуретичного ефекту та ефект підвищення артеріального тиску за рахунок збільшення ОЦК. Гіпертонічний розчин NaCl інколи успішно може знижувати ВЧТ при рефрактерній до маннітолу внутрішньочерепній гіпертензії.

Недоліками застосування гіпертонічних розчинів є розвиток гіпернатріємії та периферичних набряків. Гіпертонічний розчин NaCl, а також всі інші осмотично-активні речовини, однаково проникають через ушкоджений ГЕБ і можуть накопичуватися в ушкоджених ділянках мозку і посилювати їх набряк. Осмотично-активні речовини впливають переважно на інтактні ділянки мозку, зменшуючи їх об'єм, тим самим знижують ВЧТ. У більшості випадків позитивний ефект осмотично-активних речовин у зниженні ВЧТ переважає несприятливий ефект, пов'язаний з накопиченням цих речовин в ушкоджених ділянках мозку.

**Фуросемід.** Для зниження ВЧТ використовують петлеві діуретики, зокрема фуросемід. При використанні фуросеміду через 15 хвилин після інфузії маннітолу ефект останнього підсилюється. Ефективність самостійного введення фуросеміду при внутрішньочерепній гіпертензії відсутня і суттєво утруднює корекцію дефіциту  $K^+$ , який викликається введенням препарату.

**Застосування седативних засобів.** Для швидкого зниження внутрішньочерепного тиску можуть бути застосовані барбітурати (тіо-

пентал натрію) та бензодіазепіни (сибазон, мідазолам) – болюсно чи у вигляді постійної інфузії. Вони можуть знизити ВЧТ за рахунок зменшення інтенсивності метаболізму мозку і пов'язаних з ним величини мозкового кровотоку і об'єму крові мозку. Седативні засоби знижують величину АТ, пригнічують дихання, тому їх застосування вимагає моніторингу АТ та встановлення контролю дихальних шляхів. Часто виникаючі ускладнення, пов'язані з застосуванням тіопенталу, (артеріальна гіпотензія, порушення серцевої діяльності, функції печінки, пряма імуносупресивна дія і підвищення частоти нозокоміальної інфекції) перевели його до засобів резерву. Його застосування показане лише у випадках резистентної до інших засобів внутрішньочерепної гіпертензії, в умовах ВРІТ, і повинно супроводжуватись інфузією вазопресорів.

Окрім зниження АТ, седативні засоби сприяють вазоконстрикції мозкових судин, що підвищує толерантність до АТ, який перевищує поріг ауторегуляції мозкового кровотоку. Тому їх застосування обґрунтоване у хворих з вираженою артеріальною гіпертензією.

Для швидкого зниження внутрішньочерепного тиску може бути використана **гіпервентиляція**. Її застосування доцільне лише у хворих, у яких відсутні симптоми вазоспазму в умовах ВРІТ.

**Протисудомна терапія.** До неврологічних проявів ішемічного інсульту відносяться вогнищеві та генералізовані судоми, які можуть відмічатися у 4-7% хворих. Як правило, вони виникають у першу добу у пацієнтів з великими інфарктами, обумовленими емболією із залученням кори головного мозку. Досить частим симптомом на початку розвитку геморагічного інсульту є генералізований судомний напад з втратою свідомості.

Для лікування епілептичних нападів використовують діазепам 10-20 мг внутрішньовенно. При його неефективності – фенітоїн 15 мг/кг внутрішньовенно. Профілактичне призначення протиепілептичних препаратів рекомендується для профілактики рецидивних судом у хворих з високим ризиком розвитку судомного синдрому. У хворих, які не мали приступів судом в гострому періоді інсульту, профілактичне призначення антиконвульсивних препаратів недоцільне. Необхідно підкреслити, що велика кількість негативних результатів лікування мозкового інсульту обумовлена швидким розвитком соматичних ускладнень, які «взаємодіють» з церебральними проявами ГПМК та за принципом позитивного зворотного зв'язку посилюють один одного.

**До соматичних ускладнень інсульту**, що часто розвиваються в гострому періоді захворювання, відносять легеневі ускладнення, інфекції сечовивідних шляхів, тромбоз глибоких вен кінцівок та *тромбоемболію* легеневої артерії, пролежні.

Ризик розвитку цих ускладнень залежить від глибини неврологічних порушень, якості догляду за пацієнтами, тривалості обмеження рухової активності. Рання реабілітація і правильний догляд дозволяють значно знизити частоту їх розвитку. Пасивну гімнастику, масаж рук і ніг слід розпочинати в перші дні з моменту розвитку інсульту. Щоденний догляд за тяжкохворими має включати кожні 2 години перевертання з боку на бік, щоденні протирання тіла камфорним спиртом, туалет порожнини рота і носоглотки кожні 4-6 годин, клізми (не рідше, ніж через день) та ін. Адекватна профілактика і лікування цих ускладнень є вирішальною в покращенні результатів лікування хворих з ГПМК.

### **Легеневі ускладнення**

Легеневі ускладнення є найбільш частими серед ускладнень при ГПМК, особливо у хворих, які перебувають в коматозному стані. До них відносяться:

#### **1. нейрогенні порушення функції легень:**

- порушення ритму дихання;
- нейрогенний набряк легень;

#### **2. інфекційні ускладнення:**

- гнійний ендобронхіт;
- нозокоміальна пневмонія (НП);

#### **3. інші – вторинні, багатофакторні порушення:**

- аспірація шлункового вмісту;
- кардіогенний набряк легень;
- ателектази.

Поліморфна дихальна недостатність значно погіршує перебіг ГПМК, особливо в умовах періопераційного періоду. Зокрема, при САК, частота розвитку симптоматичного церебрального вазоспазму у хворих з легневими ускладненнями може удвічі перевищувати цей показник

у порівнянні з хворими без таких ускладнень. Це пов'язують не тільки з прямим несприятливим впливом легеневих ускладнень та асоційованого з ними порушення газового складу крові, а й з неможливістю проведення агресивної гіперволемічної терапії. Таким чином, хворі з легеневиими ускладненнями мають гірші шанси на одужання.

**Порушення глибини та ритму дихання** часто зустрічаються у хворих з ГПМК, особливо у тих, у кого відмічається порушення свідомості за типом коми I, навіть, сопору. Патологічні типи дихання, такі як дихання Чейн-Стокса, а також гіповентиляція з наростанням гіперкапнії, як правило, спостерігаються у хворих у термінальному стані.

**Нейрогенний набряк легень (ННЛ)** – проявляється різким наростанням гіпоксемії і появою в дихальних шляхах піни з високим вмістом білка. Це ускладнення характерне для хворих з фатальними ушкодженнями ЦНС. Діагноз ННЛ встановлюють, коли легеневі порушення швидко наростають на фоні різкого підвищення ВЧТ, без будь-яких інших зумовлюючих причин. Найчастіше ННЛ розвивається через 2-12 годин після інсульту, хоча може починатися і пізніше. Частота розвитку цього ускладнення коливається в широких межах (наприклад, при САК від 2% до 23%).

У більшості випадків, навіть при тяжкому перебігу ГПМК, спостерігаються субклінічні форми ННЛ, що проявляються лише тимчасовим зниженням індексу оксигенації. У хворих, що перебувають на ШВЛ, субклінічні форми ННЛ проблем, як правило, не викликають, що робить припустимим тривале використання «апаратного» дихання (ШВЛ) у нейрохірургічних хворих.

**Гнійний ендобронхіт** є найбільш частим з інфекційних ускладнень з боку дихальної системи, який розвивається мало не в усіх хворих з ГПМК, які потребують проведення подовженої ШВЛ. Проте клінічне значення цього ускладнення залишається невизначеним. Прогресування гнійного ендобронхіту може ускладнюватись розвитком ателектазів (внаслідок закупорки бронхів мокротою) та підвищенням ризику розвитку нозокоміальної пневмонії. Адекватне видалення мокроти шляхом санації трахеї за допомогою катетеру, а також проведення санаційної бронхоскопії є ефективними методами в запобіганні ателектазуванню.

Найбільш тяжким та загрозливим ускладнення ГПМК у всіх періодах його лікування, а особливо нейрохірургічного, є «специфічне запалення легень».

**Нозокоміальна пневмонія (НП).** Нозокоміальною (внутрішньогоспітальною) вважають пневмонію, симптоми якої з'являються як правило через 48 год. після госпіталізації. Ранньою є НП, яка розвивається упродовж з 2-ї по 4-у доби з моменту госпіталізації; пізньою – та, що розвивається після зазначеного терміну. Виділяють вентилятор-асоційовану пневмонію, яка розвивається через 48 год. після початку проведення ШВЛ. Одним з варіантів НП є пневмонії, викликані аспірацією шлункового вмісту чи секрету з глотки. Аспіраційна пневмонія найчастіше розвивається на самих ранніх етапах інсульту, як правило, у пацієнтів з порушеною свідомістю та розладами ковтання. Частота розвитку НП корелює зі ступенем тяжкості ГПМК та з якістю лікування (дотримання асептики-антисептики, наявність достатньої кількості одноразових витратних матеріалів). Раніше виділяли так звану гіпостатичну пневмонію, якою вважали пневмонію, що розвивається у прикутих до ліжка хворих. Впровадження інвазивних діагностичних методів виявлення збудників, таких як бронхоальвеолярний лаваж, щіткова біопсія дозволили встановити, що у багатьох пацієнтів з симптомами «гіпостатичної пневмонії» характерні рентгенологічні симптоми могли бути обумовлені іншими причинами. Найчастіше ними були ателектази, синдром гострого пошкодження легень. Згідно сучасних класифікацій діагноз гіпостатичної пневмонії не встановлюють. Для покращення діагностики цього ускладнення розроблені наступні клінічні та бактеріологічні критерії встановлення діагнозу НП:

- наявність інфільтрату на рентгенограмі;
- лейкоцитоз  $>11 \cdot 10^9/\text{л}$  чи лейкопенія  $<3,5 \cdot 10^9/\text{л}$ ;
- температура  $> 38^\circ\text{C}$ ;
- гнійна мокрота, виділення збудника.

Чутливість та специфічність цих критеріїв не високі. Так, гнійний ендобронхіт у поєднанні з ателектазом буде супроводжуватись більшістю з перерахованих симптомів. Точність діагностики НП вкрай важлива, тому що гнійний ендобронхіт не впливає на виживання хворих, тоді як НП різко підвищує летальність. Вплив НП на виживання залежить не тільки від адекватності антибіотикотерапії, а й від часу початку її застосування.

Більш надійними є бактеріологічне дослідження – щіткова біопсія та бронхоальвеолярний лаваж. Діагностичним порогом є  $10^4$  колонієформуючих одиниць для щіткової біопсії і  $10^3$  колонієформуючих одиниць для бронхоальвеолярного лаважу. Чутливість та специфічність даних



методик дуже високі – понад 90%, проте на постановку діагнозу з їх використанням необхідно затратити близько 48 годин. Така затримка з початком антибіотикотерапії суттєво впливає на ефективність лікування. Тому фарбування за Граммом рідини, отриманої під час проведення бронхоальвеолярного лаважу, і проведення бактеріоскопії є ефективним методом ранньої діагностики НП та вибору стартового антибіотика.

Оскільки бактеріологічні критерії впроваджено далеко не в кожній медичній установі, в діагностиці НП слід скрупульозно оцінювати клінічні критерії. Важливу роль, відіграє кількість та якість проведення рентгенологічних досліджень. Суттєву користь приносить виконання КТ дослідження органів грудної клітки.

***Вкрай складним виявляється лікування нозокоміальної пневмонії.*** Основні лікувальні заходи повинні бути спрямовані на:

- корекцію газового складу крові за рахунок розправлення ателектазованих ділянок:
- проведення адекватної антибіотикотерапії.

Методами корекції газового складу крові є регулярні бронхоскопії, застосування ПТКВ та вентиляції у положенні на животі. Всі ці методи можуть сприяти підвищенню ВЧТ, тому повинні застосовуватись лише за виконання певних умов. У хворих, що перебувають у коматозному стані, необхідно з першої доби починати процедури, спрямовані на запобігання розвитку ателектазування і полегшення виділення мокроти (масаж, регулярні перевертання хворих). По мірі накопичення слизу і мокроти в порожнині рота і глотки необхідно проводити їх аспірацію із застосуванням електровідсмоктувача.

У клінічну практику лікування НП необхідно впроваджувати деескалаційну антибіотикотерапію, коли відразу після встановлення діагнозу пневмонії призначають найбільш потужні антибіотики самого широкого спектру дії. З іншого боку, нерідко можна спостерігати ситуацію, коли ці ж самі антибіотики призначають у хворих, в яких є окремі, але не всі симптоми НП, частіше за все при гнійному ендобронхіті у поєднанні з ателектазом.

**Потужна антибіотикопрофілактика неспроможна запобігти розвитку НП. Вона лише призводить до того, що, якщо НП виникає, то мікроорганізми вже будуть резистентними до цих антибіотиків. Теоретично потужну антибіотикотерапію слід зарезервувати до можливого виникнення НП.**

**Критерієм адекватності антибіотикотерапії є активність антибіотика стосовно всіх збудників, які виділяються при посіві.**

### **Методи профілактики НП у хворих, які перебувають на ШВЛ:**

1. гігієнічні заходи (найбільш ефективні):

- дотримання асептики при санації трахеї та ін.;
- миття та дезінфекція рук після контакту із хворим, чи потенційно інфікованим матеріалом;

2. попередження попадання збудників шляхом мікроаспірації:

- ентеральне харчування шляхом постійної інфузії, чи невеликими порціями болюсно, але з обов'язковим контролем резидуального об'єму шлунка;
- надання піднятого положення головному кінцю хворого;
- постійна аспірація секрету з ротоглотки навколо манжетки інтубаційної трубки;

3. попередження попадання збудників шляхом транслокації з кишечника:

- раннє збалансоване ентеральне харчування;
- селективна деконтамінація кишечника (ефективність остаточно не доведена);

4. попередження попадання збудників у дихальні шляхи з повітря та дихальної суміші:

- використання «закритих аспіраційних систем»;
- використання дихальних фільтрів-теплообмінників.

5. антибіотикопрофілактика (ефективність не доведена).

### **Інфекція сечовивідних шляхів**

Інфекція сечовивідних шляхів – типове ускладнення ГПМК-МІ. Вона виявляється в 35-40 % померлих від інсульту. Як правило (у 80% хворих), це пов'язано з катетеризацією сечового міхура, виконаної в зв'язку з затримкою або нетриманням сечі, які часто спостерігаються в процесі лікування.

**Профілактика та лікування.** Необхідно регулярно проводити клініко- лабораторне і бактеріологічне дослідження сечі. При появі ознак

інфікування сечовивідних шляхів, окрім застосування антибіотиків, показане регулярне промивання порожнини сечового міхура антисептиками. У хворих з ГПМК слід враховувати доцільність катетеризації сечового міхура. Показаннями до катетеризації є коматозний стан, наявність затримки сечі, поліурія та необхідність проведення інтенсивної корекції водно-електролітних порушень.

### **Пролежні**

Пролежні виникають у 20% хворих з мозковим інсультом (MI). Факторами ризику їх розвитку є коматозний стан, грубий неврологічний дефіцит, недостатнє харчування, порушення контролю функції тазових органів, нозокоміальна інфекція шкіри, жорстка поверхня, на якій лежить хворий та неадекватний догляд. З метою профілактики пролежнів необхідно регулярно (1 раз на 2-3 години) перевертати хворого і стежити за тим, щоб його шкіра була сухою. Показано протирання тіла хворого камфорним спиртом, регулярний туалет шкіряних покривів. У хворих з високим ризиком розвитку пролежнів рекомендоване використання спеціальних матраців (надувних, водяних, поролонових та ін.), спеціальних валиків, мішечків з просом та ін. При наявності некротичних виразок застосовують хірургічну обробку ран на фоні системного застосування антибіотиків. Персонал, який проводить догляд за хворими, повинен досконало володіти технікою перевертання хворих і знати спеціальні укладки на бік та на живіт. Правильна укладка, яка надає хворому зручного положення, практично неможлива без використання додаткових подушок та валиків.

Адекватний догляд за хворими з порушенням свідомості вимагають залучення значно більшої кількості кваліфікованого середнього та молодшого медичного персоналу (у перерахунку на одного хворого), порівняно з тією, яка працює у звичайних неврологічних та нейрохірургічних відділеннях. Важливою запорукою успіху подальшої реабілітації таких хворих є навчання їх родичів та близьких спеціальним прийомам догляду.

### **Тромботичні та тромбоемболічні ускладнення**

**Тромбоз глибоких вен.** У неврологічних та нейрохірургічних хворих, тромбоз глибоких вен є одним з найбільш розповсюджених ускладнень і при відсутності профілактичного лікування розвивається у 30-50% хворих протягом перших двох тижнів. До факторів ризику розвитку тромбозу глибоких вен відносяться похилий вік, варикозне

розширення вен нижніх кінцівок, ожиріння, параліч нижніх кінцівок, тривала іммобілізація пацієнта.

Для запобігання розвитку тромбозу глибоких вен показана рання реабілітація хворих, бинтування ніг еластичним бинтом або використання компресійних панчох, а також застосування антикоагулянтів. Лежачим хворим, а також хворим з факторами ризику розвитку венозного тромбозу рекомендується підшкірне введення низьких доз гепарину (5000 ОД 2 рази на добу) або низькомолекулярних гепаринів протягом 7-10 днів. Перед проведенням тромбопрофілактики слід скрупульозно оцінити показання, протипоказання до введення гепаринів, детально ознайомитися з методикою гепаринотерапії та лабораторного контролю за її проведенням. Пероральні антикоагулянти (варфарин та ін.) призначаються в перші три дні з перехресною терапією гепарином. Гепарин відмінюють, коли МНВ досягає 2,0-3,0 протягом 4-5 днів.

Пацієнти із загрозою тромбозу глибоких вен повинні приймати антикоагулянти не менше 6 місяців під контролем МНВ. МНВ визначають перед початком лікування (для розрахунку дози на перші 3 доби), на 3-ю добу (для визначення подальшої добової дози), протягом першого місяця прийому антикоагулянтів – 1 раз на тиждень, у подальшому – 1 раз на 4-6 тижнів. При необхідності коригування дози наступне визначення МНВ проводиться через 1-2 тижні після зміни дози.

У хворих з ішемічним інсультом тромбопрофілактика дедалі ширше входить в рутинну практику, тоді як при геморагічному інсульті і САК стосовно цього методу стандарти знаходяться в стадії розробки.

В нейрохірургічних клініках у хворих з геморагічним інсультом і САК, профілактику, як правило, починають після хірургічного втручання з приводу кліпування чи ендovasкулярної емболізації аневризми. Питання щодо проведення тромбопрофілактики у хворих, у яких не було проведено хірургічного втручання з приводу розриву МА судин мозку чи інших методів профілактики повторних крововиливів, вирішується індивідуально в залежності від застосованої технології хірургічного лікування, досягнутої мети втручання та результатів контролю нейровізуалізуючого дослідження.

### ***Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА).***

Провідна причина розвитку тромбоемболії легеневої артерії – тромбоутворення у венах нижніх кінцівок. Вона може виникати з пер-

ших днів від початку інсульту, але найбільш часто – з 2 до 4 тижня захворювання. Ризик розвитку тромбоемболії легеневої артерії може бути знижений шляхом ранньої вертикалізації хворого, застосування гепарину або низькомолекулярних гепаринів, а також обов'язкового застосування заходів для профілактики тромбоутворення у нижніх кінцівках (бинтування ніг еластичним бинтом або використання компресійних панчох).

**ТЕЛА** відноситься до тяжких ускладнень периопераційного періоду (особливо - гострого післяопераційного періоду) після всіх різновидів ангіонейрохірургічних втручань, тому профілактика її є найбільш актуальним питанням. В діагностичному аспекті КТ органів грудної клітини є методом вибору.

### **Порушення функції шлунково-кишкового тракту**

Затримка евакуації шлункового вмісту пов'язана з підвищенням ВЧТ і активацією симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Характерними ускладненнями у хворих з ГПМК є розвиток ерозивного гастриту, а також виразок шлунку та верхніх відділів тонкого кишечника, що може супроводжуватись розвитком кровотеч. Причини розвитку та патогенез цих виразок не до кінця відомий. Якщо раніше домінувала пептична теорія виразок, то на сьогоднішній день більше схиляються до ішемічної теорії, що пов'язана з гіпотензією та симпатичною активацією. Тому у таких хворих застосовують різні методи, спрямовані на зменшення виразкоутворення. Так, проводять медикаментозне пригнічення виділення соляної кислоти (H<sub>2</sub>-блокатори, інгібітори протонної помпи) та інші заходи.

Хоча застосування H<sub>2</sub>-блокаторів при ГПМК вже давно ввійшло в рутинну клінічну практику, ефективність цього методу профілактики виразок ШКТ все ще ставиться під питання. Використання інгібіторів протонної помпи супроводжується більш стійким антацидним ефектом. Крім того, якщо шлунково-кишкова кровотеча все-таки виникла, інгібітори протонної помпи більш ефективні, ніж H<sub>2</sub>-блокатори, як метод зупинки кровотечі. Антацидні засоби можуть підвищувати ризик нозокоміальної пневмонії. Шлункове ентеральне харчування знижує частоту стресових виразок і, очевидно, не вимагає супутнього застосування H<sub>2</sub>-блокаторів. Застосування метоклопраміду та інших засобів, які стимулюють моторику, може поліпшувати евакуацію їжі зі шлунка і тим самим зменшувати ризик розвитку аспірації.

Медикаментозне лікування хворих з ішемічними мозковими інсультами при створенні можливості використання хірургічних технологій дотепер є вагомим методом лікування.

### **Тромболітична терапія**

В основі диференційованого лікування ішемічного інсульту лежить терапія, спрямована на відновлення кровообігу ішемізованих ділянок головного мозку. Найчастіше ішемічний інсульт розвивається на фоні тромбоемболії чи тромбозу мозкових артерій, тому специфічне лікування, як правило, включає антитромботичні засоби. До цих засобів відносять терапію антикоагулянтами, антиагрегантами, тромболітиками.

Пріоритетним на даний час є раннє використання тромболітичних засобів. Використання цього методу терапії ґрунтується на концепції, що швидке відновлення кровообігу шляхом реканалізації оклюзованої мозкової артерії запобігає незворотним пошкодженням у зоні напівтіні.

Серед усіх специфічних методів лікування ішемічного інсульту тромболітична терапія є найбільш ефективною. Проте її ефективність залежить від багатьох умов, виконання яких можливе в інсультних та ангіонейрохірургічних клініках з відповідним технічним інструментальним та кадровим оснащенням. Вкрай важливою умовою використання цього методу лікування є наявність в установі сучасних операційних для виконання внутрішньосудинних та мікрохірургічних втручань. Основними церебральними тромболітиками на теперішній час визнано рекомбінантні активатори тканинного плазміногену. Основними показаннями до проведення тромболізу є лікування **гострого ішемічного інсульту у перші 3 години захворювання** при внутрішньовенному введенні тромболітика.

Умови застосування системної (внутрішньовенної) тромболітичної терапії:

- встановлення діагнозу тромбоемболії медичним консилиумом або спеціалістом (неврологом, нейрохірургом), який має значний досвід лікування хворих з інсультом та працює на клінічній базі з цілодобовими можливостями виконання КТ (з метою швидкого виявлення геморагічних ускладнень) та усунення цих ускладнень (в т. ч. хірургічним шляхом);
- вік пацієнтів 18-80 років;

- чітко встановлений час виникнення симптомів інсульту;
- відсутність ознак інтракраніальної геморагії за даними КТ;
- можливість розпочати тромболітичну терапію упродовж 3 годин з моменту виникнення перших симптомів ГПМК.

Оскільки тромболітичні засоби підвищують ризик інтракраніальної геморагії, ефективність і безпека їх застосування повинні бути обговорені з пацієнтом і членами його родини перед початком терапії.

#### **Абсолютні протипоказання до проведення тромболізу:**

- розміри інфаркту за результатами АКТ перевищують третину зони кровопостачання басейну СМА;
- КТ-ознаки внутрішньочерепної геморагії, пухлини та абсцесу мозку, артеріовенозної мальформації, аневризми мозкових артерій;
- тяжка ЧМТ чи перенесений інсульт упродовж останніх 3 місяців;
- систолічний АТ >185 мм рт. ст., а діастолічний >110 мм рт. ст.
- гіпокоагуляція (у т. ч. пов'язана з прийомом антикоагулянтів);
- бактеріальний ендокардит.

#### **Відносні протипоказання до проведення тромболізу:**

- суттєвий регрес неврологічних симптомів за час спостереження;
- інфаркт міокарду упродовж останніх 3 місяців;
- операції, пункції (люмбальна, артеріальна, торако- лапароцентез) упродовж останніх 7-14 днів;
- кровотечі (сечостатевої, ШКТ), вагітність, пологи упродовж останніх 7-14 днів;
- геморагічні інсульти в анамнезі;
- геморагічні діатези;
- переломи та кровотечі на момент огляду;
- тромбоцитопенія (<100-10<sup>9</sup>/л);
- гіпоглікемія (<2,7 ммоль/л) чи гіперглікемія (>10 ммоль/л);
- раннє виникнення судом.

Для успішного застосування тромболітичної терапії необхідно госпіталізувати хворого до спеціалізованого центру, провести КТ-дослідження, зібрати консиліум спеціалістів, встановити діагноз ішемічного інсульту, викликаного тромбоемболією, оцінити всі показання та протипоказання, отримати згоду родичів хворого.

Застосування активатора плазміногену tPA упродовж 3 год. з моменту виникнення симптомів інсульту може на 30% збільшувати ймовірність одужання з мінімальними неврологічними розладами протягом 3 місяців. При умові виконання процедури у перші 1,5 год. з моменту появи симптомів ефективність тромболітичної терапії буде вищою.

Внутрішньовенне введення активатора плазміногену tPA проводять у дозі 0,9 мг/кг (10% дози вводиться болюсно, решту повільно протягом 60 хв.) у перші 3 години від початку інсульту. Максимальна доза – 90 мг.

**Доступним для застосування в спеціалізованих клініках є селективний інтраартеріальний тромболісис.** Методика полягає у введенні тромболітичного препарату через мікрокатетер безпосередньо у мозкову артерію, в якій розвинувся гострий тромбоз.

### **Антикоагулянти**

Рання антикоагулянтна терапія з застосуванням гепарину, низькомолекулярних гепаринів чи гепариноїдів в еквівалентних дозах не рекомендується для безконтрольного застосування, оскільки покращення результатів лікування внаслідок проведенні гепаринізації може бути нівельоване збільшенням ризику геморагічних ускладнень. Застосування високих доз гепарину в гострому періоді інсульту може бути рекомендовано в окремих випадках лише при виключенні геморагії та великого розміру інфаркту (понад 50% території середньої мозкової артерії) і в умовах спеціалізованих центрів.

**Показання для призначення антикоагулянтів в гострому періоді захворювання:**

- кардіоемболічний інсульт з високим ризиком повторної емболії (фібриляція передсердь, штучні клапани серця, інфаркт міокарда, серцева недостатність, тромби у лівому передсерді);
- розшарування (дисекція) стінок екстракраніальних сегментів мозкових артерій;



- стеноз внутрішньої сонної артерії з частими повторними транзиторними ішемічними атаками.

### **Протипоказання для призначення антикоагулянтів:**

- інфаркти мозку великих розмірів (більше 50% басейну кровопостачання середньої мозкової артерії);
- неконтрольоване підвищення АТ;
- виразкова хвороба шлунка;
- виражена тромбоцитопенія;
- захворювання нирок та печінки в стадії декомпенсації.

### **Гепарин не повинен призначатися до того часу, поки не буде виконане КТ дослідження мозку, яке виключить ознаки інтракраніальної геморагії.**

Небажано одночасне застосування антикоагулянтів з нестероїдними протизапальними препаратами, а також реополіглюкіном, кровозамінювачами.

Основним ускладненням гепаринотерапії є розвиток внутрішньочерепних крововиливів. Зменшити їх частоти дозволяє використання низькомолекулярних гепаринів (фраксіпарін, клексан, еноксіпарин та ін.)

### **Інгібітори агрегації тромбоцитів**

Якщо хворому не проводиться тромболізис, необхідно розглянути питання про призначення антитромбоцитарних препаратів. Встановлено, що аспірин, призначений у дозі 100-300 мг, починаючи з перших 48 годин від початку інсульту, знижує рівень летальності і ризик повторних інсультів. Хоча це зменшення і досягнуло рівня статистичної достовірності, абсолютні величини зниження летальності незначні. Аспірин може бути призначений не раніше, ніж через 24 години після тромболітичної терапії.

Аспірин для хворих, які перебувають у тяжкому стані, може призначатись у вигляді інфузійних форм, ректальних свічок або через назогастральний зонд. При поліпшенні стану переходять на тривалий прийом профілактичних доз аспірину.

Дослідження ефективності клопідогрелю (плавікс) у гострому періоді ішемічного інсульту дають неоднозначні результати, але довготривале

використання його в периопераційному періоді ангіонейрохірургічних втручань, особливо у складі «подвійної антиагрегантної терапії», включено в стандарт лікування хворих нейросудинного профілю.

Зважена оцінка всіх «за» та «проти» дозволить при проведенні антикоагулянтної терапії та застосуванні інгібіторів тромбоцитів зменшити ризик кровотечі при збереженні користі від такого лікування.

### **Нейропротектори**

На даний час відсутні дані, що доводять ефективність нейропротекторів у лікуванні ішемічного інсульту. Серед багатьох проведених клінічних випробувань препаратів з потенційно можливими нейропротекторними властивостями поки не можна назвати жодного, який би продемонстрував суттєвий і достовірний вплив на клінічний результат

### **Загальні стандарти догляду та лікування у гострому періоді мозкового інсульту**

Перебування хворих бажано в палаті інтенсивного нагляду. Рухова активність: залежно від тяжкості стану, обмежена.

### **Догляд за хворим з боку середнього медперсоналу:**

- регулярне вимірювання АТ, ЧСС, ЦВТ (за наявності центрального венозного катетера), негайне інформування лікаря про клінічно-значимі зміни гемодинаміки;
- регулярне визначення частоти дихання, проведення пульсоксиметрії, негайне інформування лікаря про клінічно-значимі зміни функції зовнішнього дихання;
- під контролем лікаря проведення інгаляції зволоженого кисню;
- моніторинг неврологічного статусу і його змін, негайне інформування лікаря про наростання грубої неврологічної симптоматики;
- виконання призначеної інфузійної та медикаментозної терапії;
- контроль за сечовипусканням, моніторинг діурезу (при потребі погодинний), підрахунок балансу рідини; негайне інформування лікаря про наростання позитивного чи негативного балансу рідини;
- проведення ентерального харчування в об'ємі і кількості калорій, призначених лікарем; оцінка функції ковтання, при потребі встанов-

лення шлункового зонду; проведення туалету ротової порожнини, чищення зубів, язика);

- разом з молодшим медичним персоналом проведення очисних клізм, туалету промежини;
- проведення профілактики тромбо-емболічних ускладнень (одягання компресійних панчох або еластичне бинтування нижніх кінцівок);
- разом з молодшим медичним персоналом регулярно проведення загальних гігієнічних заходів (миття та перестилання хворого, обробка шкіри, зміна білизни);
- разом з молодшим медичним персоналом регулярно зміна положення тіла;
- разом з суміжними спеціалістами (фізіотерапевтами, спеціалістами з лікувальної фізкультури і масажистами) проведення заходів з профілактики пролежнів, суглобових контрактур, атрофії м'язів, тощо).

Контроль ефективності виконання середнім медперсоналом перерахованих процедур виконується лікарем.

### **1.2.3. Медикаментозне лікування хворих з геморагічними мозковими інсультами**

Патогенетичне індивідуалізоване комплексне лікування геморагічних інсультів (ГІ) в основному полягає у проведенні хірургічних втручань (усунення причин крововиливу – виключення з кровообігу аневризм, видалення артеріовенозних мальформацій, видалення гематом, дренажування шлуночків мозку, декомпресійна краніоектомія та інші.

Хоча ефективність специфічного медикаментозного лікування ГІ багатозалежна, в проведенні медикаментозної терапії у таких хворих є певні особливості.

Геморагічні інсульти характеризуються тяжчим перебігом порівняно з ішемічними ГПМК, тому більшість таких хворих потребують інтенсивної терапії в умовах ангіонейрохіргічного стаціонару.

Іншою особливістю є те, що статистично доведена безперспективність проведення хірургічних втручань хворим з внутрішньочерепними гематомами з проривом у шлуночкову систему, які перебувають

у глибокій комі. Таким хворим проводять симптоматичне лікування, спрямоване на підтримку функцій життєзабезпечення.

Серед хворих, яким виконані хірургічні втручання, певна частина може тривалий час перебувати у коматозному стані. Прогноз у таких хворих тривалий час може залишатися невизначеним і залежить не тільки від перебігу самого ГПМК, а і від розвитку у цього хворого поліорганної недостатності. Провідними ланками в розвитку поліорганної недостатності є легеневі ускладнення та порушення функції ШКТ. Набутий досвід свідчить, що якщо протягом кількох тижнів вдається підтримати стабільний рівень мозкового кровотоку і нормальну, чи дещо підвищену, оксигенацію крові, то хворі, прогноз щодо яких був песимістичним, видужували із залишковою інвалідизацією.

Необхідне подальше вдосконалення надання допомоги таким хворим за наступними напрямками:

- запровадження моніторингу ВЧТ у всіх хворих з оцінкою за ШКГ < 8 балів; моніторинг ВЧТ також необхідний у хворих з оцінкою за ШКГ > 8 балів з внутрішньомозковими гематомами, в яких вирішується питання про хірургічне лікування;
- впровадження інвазивного моніторингу АТ, оскільки ці хворі тривалий час потребують штучної підтримки діяльності ССС (інтенсивна інфузійна терапія, вазопресори), що потребує моніторингу показників системної гемодинаміки;
- з урахуванням того, що хворі з ГІ можуть перебувати на ШВЛ протягом тижнів, необхідно використовувати «легенево-протективну вентиляцію», яка дозволяє запобігати розвитку вентиляторно індукованого гострого пошкодження легень;
- видозмінювати та розширювати показання до хірургічного лікування та індивідуалізувати його виконання.

### **Медикаментозне лікування хворих із субарахноїдальним крововиливом (САК)**

При проведенні медикаментозного лікування лікар повинен усвідомлювати те, що до 85% САК обумовлені розривами артеріальних аневризм. Тому терапевтичні заходи в першу чергу спрямовуються на попередження повторного крововиливу, а не на так звану «зупинку кровотечі». Поліпшення загального стану хворого і регрес менінге-

альної симптоматики **не може бути критерієм** оцінки ефективності лікування і сприятливого перебігу захворювання до моменту інструментального визначення причини САК (спірально КТ-ангіографія, МР-ангіографія, селективна церебральна ангіографія). З моменту встановлення діагнозу САК хворий і його родичі обов'язково повинні бути проінформовані про можливі причини захворювання, методи їх точної діагностики та існуючі види лікування. Необхідне чітке попередження хворих і їх родичів у цих випадках про ризик повторного геморагічного інсульту і його наслідки.

Окрім повторного крововиливу, основним фактором, який обумовлює високу летальність при САК, є розвиток вазоспазму та лікворної дистензії, максимальним проявом якої є гостра арезорбтивна гідроцефалія, що завершує тріаду проявів гострого періоду аневризматичної хвороби (САК-ЦВС-гідроцефалія). Частота розвитку симптоматичного вазоспазму при САК складає до 40%. Виражений вазоспазм може призводити до розвитку інфаркту мозку. За однакових умов при САК розвиток вазоспазму сприяє підвищенню летальності хворих в декілька разів. У хворих з підтвердженим вазоспазмом найбільш інформативною ознакою несприятливого перебігу захворювання є погіршення свідомості до рівня сопору чи коми (оцінка за ШКГ < 11 балів) на момент початку лікування вазоспазму шляхом проведення гіперволемічної гіпертензивної терапії, або досягнення стану II-IVст. за *шкалою* Хант-Хесс.

**Хірургічне лікування САК** можна розділити на заходи, спрямовані на виключення артеріальних мозкових аневризм (пряме хірургічне чи ендоваскулярне лікування), та заходи, спрямовані на лікування вираженого та стійкого вазоспазму за допомогою інтервенційних нейрорадіологічних втручань (ангіопластика, інтраартеріальна інфузія вазодилітаторів). Особливості хірургічних методів лікування наведено в подальшому викладі.

**До медикаментозного лікування** хворих із субарахноїдальним крововиливом відносять заходи попередження розвитку вазоспазму та заходи, спрямовані на його лікування.

**Вони включають:**

- інтенсивну корекцію АТ;
- інтенсивну корекцію гіповолемії та гіпонатріємії;

- корекцію реологічних властивостей крові за рахунок запобігання підвищенню гематокриту;
- застосування німодипіну при розвитку вазоспазму;
- застосування медикаментозного упередження церебрального вазоспазму (введення магнію сульфату).

### **Інтенсивна корекція АТ**

Підходи до корекції АТ при САК змінюються в залежності від стадії захворювання, а також від того, проводилось хірургічне лікування з приводу виключення МА чи ні. До моменту хірургічного усунення причини геморагії визначальним фактором є ризик повторного крововиливу, який диктує необхідність корекції вираженої артеріальної гіпертензії. Хоча досліджень, які б точно визначали безпечний рівень АТ не опубліковано, існують рекомендації підтримувати САТ не вище 120 мм рт. ст. у осіб молодого та середнього віку і не вище 130 мм рт. ст. у осіб старше 60 років. Проведення раннього хірургічного втручання (до 72 годин), направлене на виключення аневризми з кровотоку, усуває ризик повторного крововиливу і дозволяє безпечно проводити гіперволемічну гемодилюцію за загальними правилами.

Гіперволемічна гемодилюція увійшла в стандарти лікування симптоматичного церебрального вазоспазму (ЦВС). При вираженому ЦВС та наростанні неврологічного дефіциту рекомендується штучно підтримувати артеріальну гіпертензію. Такі хворі повинні лікуватись у ВІТ. Динамічний контроль вазоспазму та ефективність його корекції можливі завдяки ультразвуковим дослідженням в динаміці.

### **Інтенсивна корекція гіповолемії та гіпонатріемії**

Значна втрата натрію та зменшення ОЦК внаслідок синдрому «церебрального вимивання солей» підвищують ризик виникнення симптоматичного ЦВС, який є головною причиною летальності при САК після хірургічного виключення аневризми з кровообігу; хоча прямої залежності між ступенем гіпонатріемії та частотою розвитку вазоспазму не виявлено. Гіпонатріємія призводить до значних труднощів в досягненні бажаного для покращення перфузії мозку гіперволемічного-гіпердинамічного стану кровообігу.

Основними цілями інфузійної терапії є корекція часто виникаючої гіпонатріємії, а також створення та підтримка відносної гіперволемії. Про відносну гіперволемію говорять тому, що створити абсолютну гіперволемію у хворих в критичному стані, що тривалий час прикуті до ліжка, вдається вкрай рідко. Навіть у хворих, у яких шляхом підвищеної інфузії кристалоїдів та колоїдів вдається підтримати ЦВТ близько 80 мм вод. ст., об'єм циркулюючої крові достовірно знижується на 10%. Інфузійна терапія при САК повинна забезпечувати достатньо високий рівень ЦВТ від 80 до 120 мм вод. ст. та складати не менше 2,5 л на добу.

Надмірний діурез не завжди може бути успішно корегований лише призначенням рідини та натрію, оскільки введення екзогенного натрію провокує подальше зростання діурезу та натрійурезу. Для компенсації надмірного діурезу, у хворих з вазоспазмом на фоні проведення ентерального харчування об'ємом до 3 л застосовують інфузію колоїдів об'ємом 1-2 л та кристалоїдів об'ємом 2-4 л на добу. При цьому, контроль водно-електролітного балансу виконується по годинно.

**Стандартні положення щодо проведення інфузійної терапії у хворих з САК, у яких є симптоми ішемії мозку або існує високий ризик виникнення симптоматичного вазоспазму, наступні:**

- при наростанні неврологічного дефіциту чи зниженні оцінки за ШКГ менше 12 балів лікування повинно проводитись у ВІТ;
- необхідний моніторинг ЦВТ;
- при відсутності симптомів вазоспазму допустимо підтримання ЦВТ на рівні 6-8 см вод. ст.;
- при наявності симптомів вазоспазму необхідно підтримувати ЦВТ на рівні не менше 8 см вод. ст.;
- головними показниками адекватності інфузійної терапії є ЦВТ, АТ, рівень електролітів плазми крові. Позитивний баланс рідини не є протипоказанням для продовження інтенсивної інфузійної терапії;
- вибір інфузійних розчинів для підтримання гіперволемії (нормоволемії) не має принципового значення; можуть бути використані кристалоїди (ізотонічний розчин NaCl, гіпертонічні розчини NaCl), штучні та природні колоїди (розчини декстранів, альбуміну);

- корекцію гіпонатріємії слід проводити поступово, не слід відразу застосовувати гіпертонічні розчини NaCl;
- розвиток периферичних набряків не слід вважати протипоказаннями для продовження інтенсивної інфузійної терапії; для запобігання розвитку гіпоальбумінемії та пов'язаних з нею периферичних набряків слід проводити повноцінне ентеральне харчування хворого;
- у хворих, у яких проводять гіперволемічну та гіпердинамічну підтримку, необхідно проводити моніторинг сатурації артеріальної крові методом пульсоксиметрії; навіть при незначному зниженні сатурації артеріальної крові слід розпочати інгаляцію кисню і/або респіраторну підтримку.

**Медикаментозне лікування вазоспазму, наявність якого при негативній динаміці протікання як самого МІ. так і в процесі хірургічного лікування, підтверджується діагностичними дослідженнями, виконують за наступним стандартом:**

- 1. Антагоністи кальцію** (німодипін). В цілому, антагоністи кальцію достовірно знижують ризик виникнення несприятливих результатів лікування, проте ступінь зниження абсолютного ризику незначний. При ентеральному застосуванні німодипіну зниження відносного ризику несприятливих результатів навіть більше, ніж при його парентеральному застосуванні. Крім того, при ентеральному використанні німодипіну, порівняно з його парентеральним застосуванням, виникає менша частота розвитку такого побічного ефекту, як артеріальна гіпотензія. З урахуванням нижчої вартості ентеральної форми препарату, німодипін (60 мг кожні 4 год. per os.) може бути рекомендований для широкого використання при субарахноїдальному крововиливі до трьох тижнів. Парентеральне застосування німодипіну показано також за неможливості введення його ентеральним шляхом.
- 2. Застосування магнію сульфату для профілактики та лікування вазоспазму.** Знижений рівень магнію сульфату часто (близько 40%) зустрічається у хворих із САК і асоціюється з розвитком відстроченої ішемії мозку. Виявлено, що призначення магнію сульфату 0,086 г/кг болюсно з наступною інфузією в дозі 0,028 г/кг/день призводить до підвищення його концентрації у плазмі до 2,42 ммоль/л на 7-ий день застосування препарату. Така інфузія не



призводить до якого-небудь впливу на кровоплин в неушкоджених мозкових судинах. При субарахноїдальному крововиливі такі дози препарату сприяють зменшенню вираженості вазоспазму, але це зменшення не є статистично значущим. Профілактичне застосування магнію сульфату може зменшувати частоту виникнення клінічно значущого вазоспазму.

Застосування високих доз магнію сульфату для підтримання концентрації у плазмі 1,65-2 ммоль/л є безпечним методом (за умов підтримки адекватного рівня АТ) і не порушує можливість оцінки неврологічного статусу хворих. Незаперечними є клінічні ознаки доцільності використання магнію сульфату.

### **Альтернативні методи лікування хворих зі стійким вазоспазмом до тепер не розроблені.**

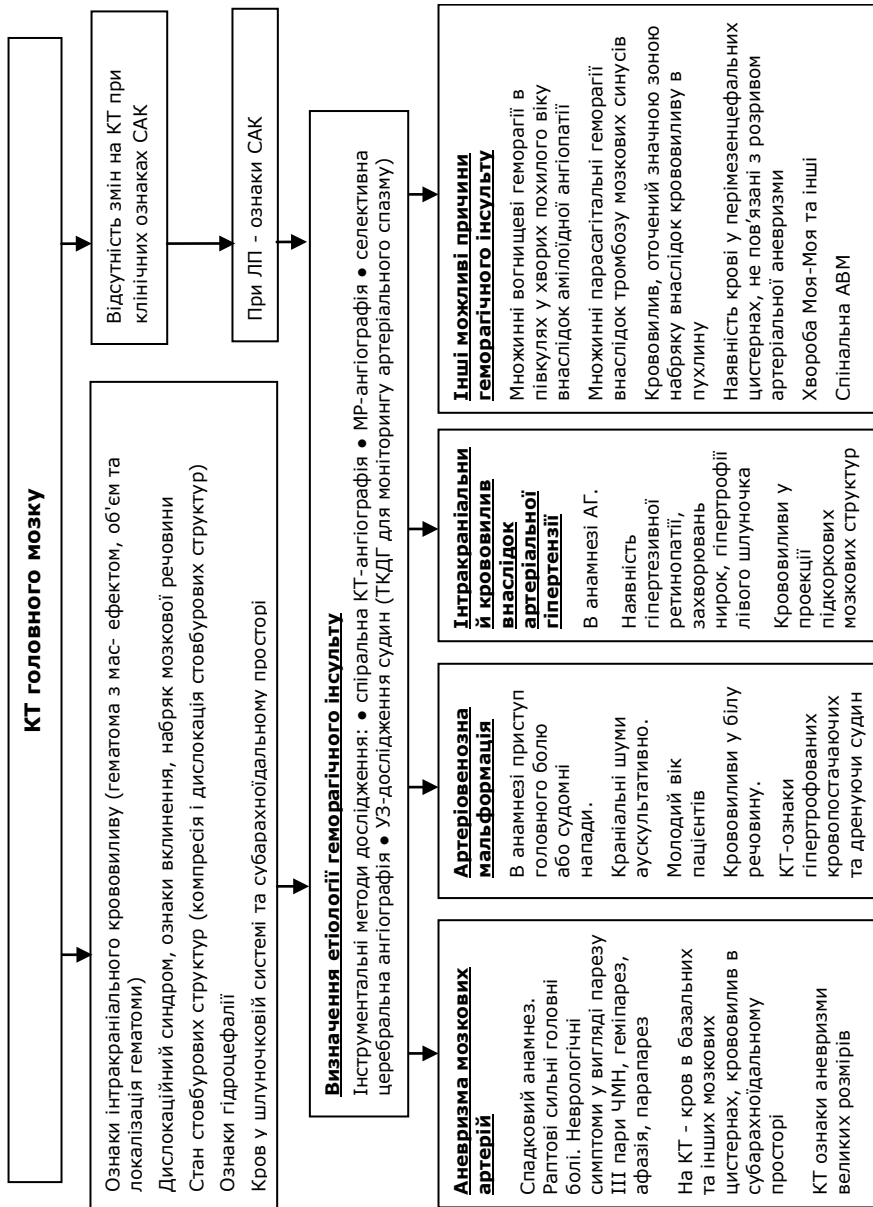
Якщо стійкий ЦВС не вдається компенсувати за рахунок застосування гіперволемічної терапії та німодипіну, а також проведення глибокої аналгоседації, використовують методи, ефективність та безпечність яких потребує подальших досліджень. До них відносять:

- гіпотермію 32-34°C;
- селективну інтраартеріальну інфузію вазодилітаторів (папаверин);
- ендovasкулярну балонну ангіопластику в поєднанні з суперселективним методом введення засобу зменшення ЦВС;
- проведення лікування під рентген-ангіографічним контролем, результат якого верифікується виконанням ангіографічного дослідження

### **1.3. Протоколи надання нейрохірургічної допомоги хворим з гострими порушеннями мозкового кровообігу**

Послідовність діагностично-лікувальних заходів в гострому періоді геморагічного та ішемічного інсультів представлено на **схемах 1 і 2**.

## Схема 1. Послідовність діагностичних заходів і лікування в гострому періоді геморагічного інсульту



**Хірургічне лікування (за відсутності протипоказів):****Ургентне хірургічне лікування:**

Видалення інсульт-гематома супра- та інфратенторіальної локалізації при відповідності глибини неврологічних порушень об'єму крововиливу, ступеню інтракраніальної гіпертензії, ліквородинамічних порушень і дислокації мозкових структур незалежно від генезу крововиливу (гіпертонічна хвороба, артеріальна аневризма, АВМ) і одночасне хірургічне усунення причини геморагії (кліпування артеріальних аневризм, резекція АВМ, видалення каверноми, попередня ендovasкулярна емболізація артеріальних аневризм\*);

Зовнішнє дренивання шлуночкової системи - при ліквородинамічних порушеннях, обумовлених інтравентрикулярним або паренхіматозно-вентрикулярним крововиливом, крововиливом у стовбурові структури і мозочок, гостра гідроцефалія після САК;

Декомпресія ЗЧД - при крововиливах у стовбурові структури мозку.

**Хірургічне лікування у ранній відстрочений період:**

Видалення інсульт-гематом при виявленій судинній аномалії (артеріальна аневризма, АВМ) за умов компенсованого дислокаційного синдрому і контрольованій інтракраніальній гіпертензії з усуненням причини геморагії (кліпування артеріальних аневризм, резекція АВМ, видалення каверноми, попередня ендovasкулярна емболізація артеріальних аневризм\*);

Виключення артеріальних мозкових аневризм (при САК);

**Планове хірургічне лікування:**

Видалення каротидно-кавернозних сполучень (балон-катетери, що відділяються),

Видалення АВМ, каверноми (при САК, інсульт-гематомах не потребуючих ургентного втручання, епісиндромі);

**Протипоказання до хірургічного лікування:** супутня хронічна соматична патологія у стадії декомпенсації і т.д., важкий стан хворого у ст. по шкалі Ханта-Хесса, менше 6 б. по ШКГ).

\*Кліпування артеріальних аневризм, резекція АВМ, ендovasкулярна емболізація артеріальних аневризм і АВМ можуть виконуватись у спеціалізованих судинних н/х відділеннях

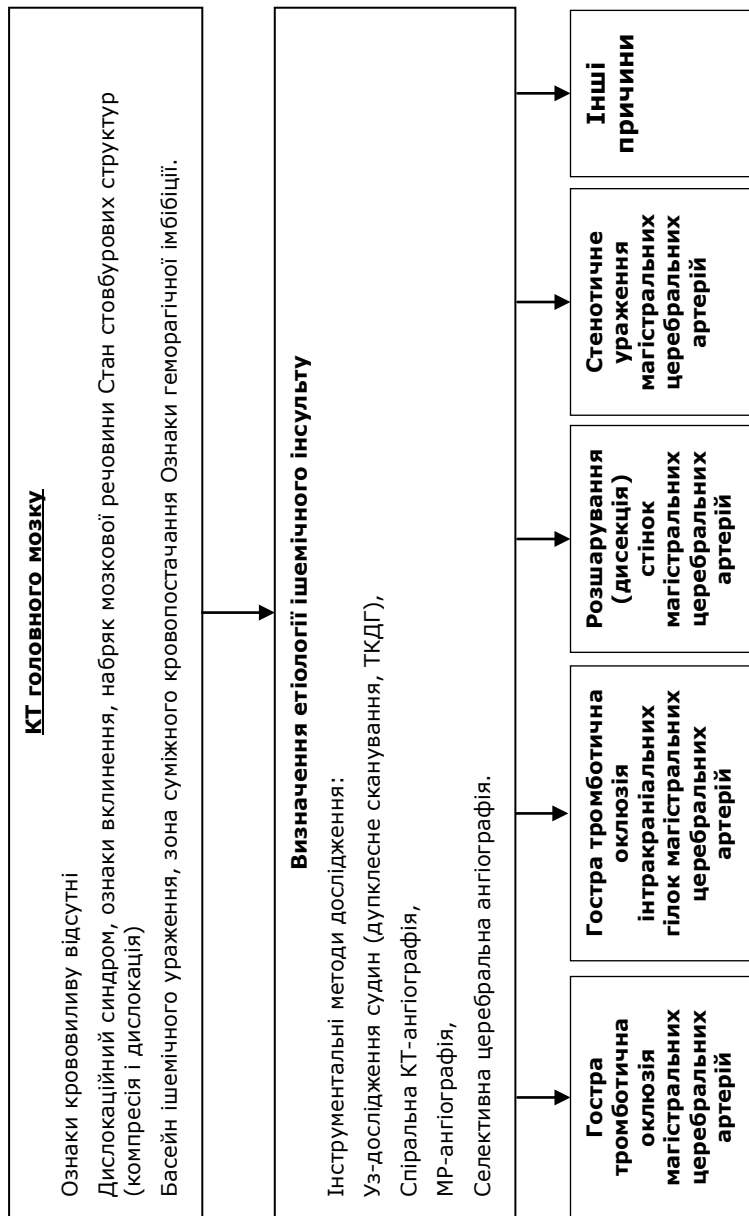
**Консервативна терапія**

- при інсульт-гематомах супра- та інфратенторіальної локалізації гіпертонічного генезу за умов компенсованого дислокаційного синдрому і контрольованого стану інтракраніальної гіпертензії та ліквородинаміки,

- враховуючи розміри, локалізацію, морфологічні особливості аневризми, АВМ, каверноми, ризик розвитку тяжких післяопераційних

ускладнень (смерть, глибока інвалідизація) переважує ризик ускладнень, пов'язаних з перебігом захворювання

## Схема 2. Послідовність діагностичних заходів і лікування в гострому періоді ішемічного інсульту



### Визначення лікувальної тактики

#### Хірургічне лікування (за відсутності протипоказань):

##### **Ургентне хірургічне лікування:**

Тромбектомія, тромбendarтеректомія – при гострих оклюзійних ушкодженнях ВСА

Ендартеректомія, ангіопластика і стентування при стенотичному ушкодженні магістральних церебральних судин;

Інтраартеріальний селективний тромболізис при гострій оклюзії магістральних артерій або їх інтракраніальних гілок (ангіопластика і стентування за показаннями);

Ангіопластика стентування при артеріальній дисекції;

Декомпресивна трепанація при оклюзії СМА з прогресуючим дислокаційним синдромом;

Декомпресивна трепанація 3Ч4 при інфаркті мозочка.

##### **Планове хірургічне лікування:**

Ендартеректомія, ангіопластика і стентування при стенотичному ушкодженні магістральних церебральних артерій;

Реваскуляризаційні операції на мозкових судинах (екстра-інтракраніальний мікроанастомоз);

Усунення анатомічних деформацій магістральних церебральних артерій;

Ендартеректомія, ангіопластика і стентування при стенотичному ушкодженні підключинової артерії (синдром підключинового обкрадання)

Протипокази до хірургічного лікування: грубий неврологічний дефект поєднаний з поширеними ішемічним змінами у відповідних мозкових структурах, важкий загальний стан хворого, супутня хронічна соматична патологія у стадії декомпенсації і т.д.

#### Консервативна терапія

Системний тромболізис (внутрішньовенний), антикоагулянти, дезагреганти, інше.

### **1.3.1. Протоколи надання нейрохірургічної допомоги хворим з геморагічними мозковими інсультами та різновидами внутрішньочерепних нетравматичних крововиливів**

**До стандарту входять:** обов'язкова інструментальна верифікація особливостей інтракраніальної геморагії (КТ/МРТ, у випадку неможливості проведення КТ/МРТ і при відсутності протипоказань – люмбальна пункція), виключення травматичного генезу захворювання, урахування можливості поєднання черепно-мозкової травми в результаті падіння хворого при розвитку ГПМК. Якщо діагноз геморагічного інсульту підтверджено – показана обов'язкова консультація нейрохірурга.

Найбільш розповсюджена причина гострого нетравматичного порушення мозкового кровообігу за типом геморагії (за винятком гіпертензивних гематом) – це клінічна маніфестація аневризматичної хвороби головного мозку – розрив артеріальної аневризми (АА).

Догоспітальна летальність при первинному крововиливі внаслідок розриву артеріальних аневризм складає 10-15%. Без хірургічного лікування після першого крововиливу протягом трьох місяців помирає до 50% хворих, а половина з тих, що вижили, мають інвалідизуючі неврологічні порушення. Формування внутрішньомозкових гематом спостерігається майже у 20% хворих з розривами аневризм. Основна причина ускладнень обумовлена повторними розривами АА (до 25% – протягом 2-х тижнів, до 50% – протягом 6-ти місяців), при яких летальність досягає 70%.

Другим важливим фактором ускладнень є розвиток артеріального спазму, який спостерігається майже у половини хворих після розриву АА і приводить до летальних наслідків або глибокої інвалідизації у 10-15% випадків внаслідок вторинних ішемічних порушень у тканині мозку. Своєчасне проведення хірургічного виключення аневризм з кровообігу дозволяє попередити повторні інтракраніальні геморагії і проводити активну інфузійну терапію, спрямовану на попередження артеріального спазму і його наслідків. **Ризик повторного крововиливу у хворих, яким не проводилося хірургічне виключення аневризми з кровообігу, через 6 місяців після первинної геморагії складає 3% на рік. Безсимптомні аневризми мозкових артерій мають ризик геморагії 1-2% на рік, а з іншими симптомами, ніж крововилив (мас-ефект, дистальна емболія) – до 6% на рік.**

Аналіз наведених даних свідчить про найбільшу перспективність проведення хірургічного лікування розривів АА в гострому періоді захворювання.

**Артеріовенозні мальформації (АВМ)** головного мозку у більш, ніж половині випадків клінічно проявляються у вигляді інтракраніальних геморагій, приблизно у 35% хворих – симптоматичної епілепсії і до 10% випадків – ішемічних порушень мозкового кровообігу, обумовленого синдромом судинно-мозкового «обкрадання» або мігреноподібним типом перебігу. У середньому ризик первинного розриву АВМ складає 2-3% на рік з рівнем летальності до 10%, інвалідизації – до 30 - 40%. Після першого розриву ризик повторних геморагій при АВМ зростає, а статистичні показники летальності та інвалідизації зберігаються на відносно сталому рівні. Найбільша частота первинного крововиливу АВМ припадає на вік від 15 до 35 років. Необхідно пам'ятати, що однією з причин спонтанного САК може бути геморагія спінальної АВМ. Надзвичайно важливою особливістю розглянутого різновиду цього вродженого захворювання є те, що проявляючись розривом із формуванням різновидів внутрішньочерепних кровивиливів АВМ є другою за частотою причиною смерті вагітних в останні строки гестації та породіль.

При виконанні діагностичного обстеження з приводу внутрішньочерепного крововиливу, що відбувся і встановленні діагнозу судинного новоутвору (АВМ, кавернозна ангиома), вирішується, в першу чергу, яким методом хірургічного лікування слід скористатись. Визначальним при визначенні термінів хірургічного лікування є загальний стан хворих. наголошуємо, що у виборі методу лікування судинних мальформацій з геморагічним варіантом клінічних проявів, хірургічним технологіям належить непровідна роль. Успіх застосованого хірургічного лікування з приводу АВМ головного мозку цілком залежить від характеристик судинного новоутворення за шкалою Спецлера-Мартіна (1986). При показаннях до хірургічного втручання таке лікування можливо лише в спеціалізованих ангионейрохірургічних стаціонарах, де проведення хірургічних втручань при церебральних артеріальних аневризмах і АВМ забезпечується відповідним сучасним діагностичним устаткуванням (КТ або МРТ, цифрова субтракційна церебральна ангиографія, транскраніальна доплерографія) і технічним забезпеченням для проведення мікрохірургічних операцій (операційний мікроскоп для нейрохірургічних втручань, мікрохірур-

гічний інструментарій) та інтервенційних нейрорадіологічних втручань. Першочергове значення у досягненні позитивних результатів при відкритому хірургічному або ендovasкулярному лікуванні даної патології має набуття достатнього рівня відповідної теоретичної і практичної підготовки спеціалістів, а також регулярне виконання подібних операцій (30 - 40 на рік).

### **Переведенню у нейрохірургічне відділення підлягають хворі з наступними діагнозами:**

- субарахноїдальні крововиливи, при тяжкості стану за шкалою Ханта-Хесса I- Ш;
- внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкові, оболонкові інсульт-гематоми, в якості причин розвитку яких не виключаються патологічні зміни з боку церебральних судин (артеріальні аневризми, артеріо-венозні мальформації, кавернозні ангиоми);
- внутрішньомозкові супратенторіальні інсульт-гематоми гіпертонічного генезу при стані хворих за шкалою коми Глазго 7-13 балів;
- півкульові внутрішньомозкові інсульт-гематоми гіпертонічного генезу з проривом крові у шлуночкову систему;
- крововиливи у стовбурові структури і мозочок;
- епісиндром, причиною якого є підозра на АВМ або каверному;
- спонтанні або післятравматичні каротидно-кавернозні сполуки.

### **Протипоказання для переведення хворих у спеціалізовану судинну нейрохірургічну клініку:**

- тяжкість стану за шкалою Ханта і Хесса IV-V балів, за ШКГ – 6 балів і менше;
- супутня хронічна соматична патологія у стадії декомпенсації з грубими порушеннями вітальних функцій;
- термінальний / коматозний стан хворого з ознаками незворотних стовбурових порушень або мозкової смерті.

### **Спеціалізовані інструментально-діагностичні обстеження хворих з геморагічним інсультом в нейрохірургічному відділенні:**

- КТ/МРТ, якщо не виконано у попередньому лікувальному закладі;



- КТ-ангіографія, МР-ангіографія (встановлення причини крововиливу); селективна церебральна ангіографія з метою встановлення причини крововиливу (обов'язкове контрастування усіх басейнів – обох ВСА і обох ХА, враховуючи частоту множинних артеріальних аневризм від 15 до 20%);
- УЗ-дослідження церебральної гемодинаміки, яке включає доплерографічну реєстрацію швидкості та особливостей кровоплину по магістральним позачерепним сегментам артерій мозку та діагностика артеріального спазму, контроль його змін.

Подальше хірургічне лікування порушень мозкового кровообігу за типом геморагії, ліквідація їх причин та профілактика наслідків відноситься до спеціалізованої ангіонейрохірургічної допомоги.

***Типовий перелік хірургічних траскраніальних та ендovasкулярних втручань при геморагічних інсультах, які виконуються в спеціалізованих ангіонейрохірургічних стаціонарах:***

- спостереження, консервативна терапія – при інсульт-гематомах супра- та інфратенторіальної локалізації гіпертонічного генезу, за умов компенсованого дислокаційного синдрому і контрольованого стану інтракраніальної гіпертензії та ліквородинаміки продовжується до стабілізації загально-клінічної ситуації і встановлення показань до планових хірургічних втручань;
- ургентне видалення інсульт-гематом супра- та інфратенторіальної локалізації – при відповідності глибини неврологічних порушень, об'єму крововиливу, ступеня інтракраніальної гіпертензії, ліквородинамічних порушень і дислокації мозкових структур, незалежно від генезу крововиливу (гіпертонічна хвороба, артеріальна аневризма, АВМ) і хірургічне усунення причини геморагії (кліпування аневризми, резекція АВМ, видалення каверноми, попередня ендovasкулярна емболізація аневризми);
- ургентне зовнішнє дренажування шлуночкової системи – при ліквородинамічних порушеннях, обумовлених інтравентрикулярним або паренхіматозно-вентрикулярним крововиливом, крововиливом у задню черепну ямку, гострою гідроцефалією після САК;
- ургентна декомпресія ЗЧЯ – при крововиливах у мозочок чи стовбурові структури мозку;

- виключення артеріальної аневризми, резекція АВМ, видалення каверноми в ранньому відстроченому періоді видалення інсульт-гематом при виявленій судинній аномалії (аневризма, АВМ, кавернозна ангиома) за умов компенсованого дислокаційного синдрому і контрольованій інтракраніальній гіпертензії з усуненням причини геморагії);
- виключення артеріальних мозкових аневризм (при САК):
  - пряме хірургічне;
  - ендovasкулярне: реконструктивне (спіралі або балон-катетери, що відділяються), або деконструктивне (балон-катетери, що відділяються);
  - комбіновані види лікування;
- роз'єднання каротидно-кавернозних сполук (балон-катетери, що відділяються);
- виключення АВМ (при САК, інсульт-гематомах, не потребуючих ургентного втручання, епісиндромі):
  - пряме хірургічне;
  - ендovasкулярне (суперселективна емболізація);
  - комбіновані види лікування.

При амбулаторному огляді на консультацію до судинного нейрохірурга обов'язково повинні бути направлені хворі, які мали в анамнезі геморагічний інсульт. У разі випадкової знахідки при КТ, МРТ, КТ/МР-ангіографічних дослідженнях змін, які мають ознаки аневризми (великих і гігантських розмірів), АВМ або каверноми, хворий обов'язково повинен бути консультований нейрохірургом.

При амбулаторному обстеженні лікарі загального профілю або неврологи виявляють специфічні симптоми або встановлюють анамнестичні дані, які можуть бути клінічним проявом цереброваскулярного захворювання, що загрожує розвитком геморагічного інсульту. У випадку виявлення цих ознак доцільна консультація нейрохірурга із визначенням показань для проведення додаткових інструментальних досліджень (неінвазивні: КТ, МРТ, КТ/МР-ангіографія; інвазивне – селективна церебральна ангіографія).

Найбільш часто можуть зустрічатись наступні симптоми:

- приступ сильного головного болю в анамнезі, який за своєю вираженістю не можна порівняти з ніяким іншим, і який супроводжувався нудотою і блювотою, фоно- або фотофобією, болем в шийно-потилічній області, можливо короткочасною втратою свідомості, що можна розцінити як прояв спонтанного САК;
- транзиторні або стійкі окорухові порушення (артеріальні аневризми паракліноїдної локалізації, кавернозного синуса, вертебро-базиллярного басейну);
- пульсуючий екзофтальм з окоруховими порушеннями (каротидно-кавернозні сполуки);
- пульсуючі шуми у голові (церебральні АВМ, дуральні АВМ, каротидно-кавернозні сполуки);
- епілептиформний синдром (АВМ, кавернома).

### **1.3.2. Протоколи надання нейрохірургічної допомоги хворим з гострими порушеннями мозкового кровообігу за ішемічним типом**

Причиною абсолютної більшості «півкульних» інсультів є ушкодження магістральних сегментів артерій головного мозку. З метою інструментальної верифікації оклюзійно-стенотичних ушкоджень судин головного мозку у спеціалізованих судинних нейрохірургічних відділеннях проводиться:

- дуплексне сканування екстракраніальних відділів магістральних артерій головного мозку;
- транскраніальна доплерографія;
- МР, КТ-ангіографія головного мозку (МСКТАГ);
- селективна ангіографія брахіоцефальних артерій і їх інтракраніальних гілок.

Значна кількість ішемічних інсультів обумовлена розвитком атеротромбозу магістральних церебральних артерій, переважно екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії (VCA). При безсимптомних стенозах VCA ризик розвитку ішемічного інсульту складає 2- 3% на

рік, при аналогічних стенозах з неврологічною симптоматикою – 6-9% на рік.

**Каротидна ендартеректомія (КЕ)** має переваги за визначених умов у профілактиці ішемічного інсульту, враховуючи підвищений ризик рецидиву ішемічних ПМК навіть протягом першого місяця (до 5-6%).

Пряма операція або ангіопластика із стентуванням показані як методи ранньої вторинної хірургічної профілактики повторних ішемії головного мозку у першу чергу у випадках нестабільності вогнищевої неврологічної симптоматики в гострому періоді інсульту на тлі активної судинної терапії за умов відсутності порушень свідомості, глибоких вогнищевих неврологічних розладів і поширених ішемічних (або будь-яких геморагічних) змін у відповідній зоні кровопостачання за даними КТ/МРТ. Найбільш наближеною до методик відновного лікування є так звана реканалізаційна терапія або реканалізаційні втручання.

Серед існуючих методик реканалізаційної терапії у гострому періоді провідна роль належить застосуванню внутрішньовенного (активатор тканинного плазміногену) і селективного інтраартеріального тромболізу. До переваг тромболітичної терапії належить перспектива відновлення кровоплину при тромботичній оклюзії інтракраніальних гілок мозкових артерій. У той же час ця методика має підвищений ризик інтракраніальної геморагії, що потребує чіткого дотримання показань для її проведення. *Селективний інтраартеріальний тромболізис повинен проводитись кваліфікованими фахівцями тільки у спеціалізованих ангіонейрохірургічних центрах, обладнаних сучасним діагностичним устаткуванням та апаратурою для нейрохірургічних ендovasкулярних втручань.* Необхідним при проведенні подальшого лікування є фахова і технічна готовність для виконання транскраніальних нейрохірургічних втручань. Селективний інтраартеріальний тромболізис відноситься до високоспеціалізованих ангіонейрохірургічних втручань і виконується в спеціалізованих ангіонейрохірургічних стаціонарах за суворого виконання ряду умов.

«Терапевтичне вікно» для проведення селективного інтраартеріального тромболізу складає 6 годин від початку інсульту (в окремих випадках припускається термін – до 12 годин).

**Селективний інтраартеріальний тромболізіс.** Методика полягає у введенні тромболітичного препарату через мікрокатетер безпосередньо у мозкову артерію, в якій розвинувся гострий тромбоз емболічного або атеросклеротичного генезу. При резистентності до фармакологічного селективного тромболізісу дане ендovasкулярне нейро радіологічне втручання дозволяє додатково виконувати механічну фрагментацію тромбу спеціальним інтервенційним інструментарієм, що підвищує ефективність дії тромболітичного препарату. Неповна реоклюзія артерії, яка обумовлена існуючим атеросклеротичним стенозом, може потребувати проведення балонної ангіопластики без / або із стентуванням ураженої ділянки з метою повноцінного відновлення кровоплину і попередження рецидиву тромбозу. Припустимий часовий проміжок для селективного інтраартеріального тромболізісу більш тривалий порівняно з системним внутрішньовенним введенням тромболітиків: він складає до 6 годин від початку захворювання. Найбільша ефективність селективного інтраартеріального тромболізісу відмічена у випадках гострої тромботичної оклюзії основної артерії, стовбура середньої мозкової артерії (сегмент МІ) або окремих гілок середньої мозкової артерії.

**Селективний інтраартеріальний тромболізіс повинен проводитись лише у спеціалізованих нейрохірургічних центрах, де відділення інтервенційної нейро радіології мають необхідне технічне оснащення і підготовлених спеціалістів для виконання цих втручань.**

**Декомпресійна краніоектомія** до меж гемікраніоектомії відноситься до нейрохірургічних втручань, що можуть проводитись у гострому періоді ішемічного інсульту. Ця операція виконується лише при оклюзіях основного стовбура СМА, які супроводжуються розвитком так званого «злоякісного набряку» (поширення на понад 2/3 об'єму півкулі мозку за даними КТ) за рахунок прогресуючого набряку, дислокації і вклинення мозкових структур. Операція дозволяє дещо знизити рівень летальності при її проведенні до розвитку ознак вклинення за даними нейровізуалізуючих досліджень. До позитивних прогностичних факторів декомпресивної трепанації відносять вік хворих до 60 років, відсутність або компенсованість супутньої соматичної патології та ураження не домінуючої півкулі мозку.

Доречно зазначити, що декомпресивне втручання припустиме при ятрогенних ішеміях мозку внаслідок інтраопераційних оклюзій гілок

СМА під час ендovasкулярних втручань або при ішемії мозку, обумовленій прогресуючим церебро-vasкулярним спазмом під час або після інтракраніальних операцій. В хірургічному лікуванні церебро-vasкулярних ушкоджень передує етап «амбулаторного» та консультативного відбору хворих за наступним стандартом.

На консультацію до нейрохірурга необхідно направляти хворих з безсимптомним стенозом ВСА понад 60%, виявленого при скринінговому обстеженні або випадково (УЗ, МР/КТ-ангіографія).

Під час амбулаторного обстеження лікарями загального профілю, кардіологами і неврологами необхідно направляти на проведення неінвазивної інструментальної діагностики церебральних судин (УЗ, МР/КТ-ангіографія) наступні категорії хворих:

- при наявності в анамнезі даних за перенесене порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом (клінічна симптоматика, медична документація), включаючи ТІА;
- з приступами моноокулярної транзиторної сліпоти;
- з підозрою на стеноз ВСА (аускультативне визначення шумів в проекції сонних артерій);
- з симптоматикою недостатності мозкового кровообігу у ВББ, при відсутності ефекту медикаментозної терапії протягом 3-6 місяців;
- хворі з тривалим перебігом гіпертонічної хвороби і/або з наявними ознаками системного атеросклеротичного ушкодження судинної системи (атеросклероз коронарних артерій, облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок);
- хворі після повторних курсів променевої терапії на шийній області;
- хворі, яким плануються кардіохірургічні втручання.

**Консультація судинного нейрохірурга проводиться** при ТІА, при малому інсульті (повне відновлення вогнищевих неврологічних порушень у термін до 3-х тижнів), за умов стабільного неврологічного статусу після ішемічного інсульту із збереженням залишкової функції в ушкоджених кінцівках та за наявності наступних критеріїв після проведення неінвазивної інструментальної діагностики (УЗ, МР/КТ-ангіографія):

- стеноз ВСА понад 60%;

- тромбоз однієї ВСА і стенотичне ушкодження протилежної ВСА;
- ознаки стенотичного ушкодження мозкових артерій в інтракраніальних відділах;
- стенотичне ушкодження хребтових артерій або основної артерії з відповідною симптоматикою недостатності кровообігу у ВББ.

**Ургентна консультація нейрохірурга показана у гострому періоді ішемічного інсульту у наступних випадках, щоб верифікувати наступні клінічні ситуації :**

- гостра тромботична оклюзія магістральних церебральних артерій у екстра-краніальних ділянках (ургентна хірургічна деоклюзія – за визначеними показаннями);
- стеноз артерії понад 70% (КЕА, ангіопластика із стентуванням – за визначеними показаннями);
- тромбоемболія інтракраніальних гілок МА (до 6 годин від початку захворювання, селективний інтраартеріальний тромболізис – за визначеними показаннями);
- інфаркт мозочка (декомпресивна трепанація ЗЧЯ – за визначеними показаннями);
- масивний інфаркт у басейні СМА з прогресуючим дислокаційним синдромом (декомпресивна краніоектомія – за визначеними показаннями).

***Хворі з компенсованим стенотичним ушкодженням (при ступені звуження артерії менше 50% і відсутності деструктивних змін з боку атеросклеротичної бляшки, задовільних показниках церебральної гемодинаміки, відсутності клінічних проявів ішемічних порушень мозкового кровообігу на тлі медикаментозної терапії), яким не показано хірургічне лікування, потребують динамічного спостереження і регулярних неінвазивних досліджень (дуплексне сканування кожні 6 місяців) з метою контролю прогресування стенозу і визначення відповідної лікувальної тактики.***

Хірургічне лікування при стенотичних ушкодженнях церебральних артерій необхідно виконувати у спеціалізованих нейрохірургічних та судинних відділеннях з досвідом проведення відповідних хірургічних втручань. При лікуванні хворих у судинному або в рентген-хірур-

гічному відділенні обов'язкова участь невролога в обґрунтуванні показань до проведення операції. До основних критеріїв, які враховуються у визначенні показань і вибору виду хірургічного лікування (прямого або ендovasкулярного), відносяться ступінь звуження артерії, клінічний перебіг захворювання, ризик втручання для життя хворого і ризик розвитку післяопераційних неврологічних та серцевих ускладнень. Якщо рівень тяжких післяопераційних ускладнень (летальність, інсульт) для симптомних хворих становить в клініці 6% і більше, а при безсимптомному стенозі – більше 3%, це свідчить про недостатній рівень хірургічних можливостей, тому перевага в таких випадках повинна надаватися консервативній терапії. Супутня соматична патологія, локалізація стенотичного ушкодження, стан колатерального мозкового кровотоку у хворого, адекватна підготовка і досвід оперуючого хірурга складають основні критерії, від яких залежить безпечність проведення прямих хірургічних та інтервенційних нейрорадіологічних втручань.

Операції на хребтових артеріях (ХА) виконуються лише при симптомному перебігу захворювання і неефективності медикаментозної терапії. Доцільність хірургічного втручання при стенотичному ушкодженні ХА розглядається лише за умов декомпенсованого кровоплину по протилежній ХА (оклюзія, атрезія, гіпоплазія) або внаслідок анатомічного варіанту переходу протилежної ХА у задньо-нижню артерію мозочка. У разі поєднання із гемодинамічно значимим (> 70%) стенозуванням ВСА в першу чергу необхідно виконувати операцію на сонній артерії і оцінювати динаміку клінічного перебігу захворювання. При збереженні симптоматики недостатності МК у вертебро-базиллярному басейні розглядається доцільність хірургічного усунення стенотичного ушкодження хребтової артерії.

Хірургічні втручання при подовженнях (петлеутвореннях, перегибах) магістральних артерій шиї виконуються за умов симптомного перебігу і неефективності медикаментозної терапії, при наявності сегментарного стенозування, яке перевищує 70%, гострих кутах при перегибах та доплерографічно доведеної недостатності кровообігу у відповідній зоні мозкової гемоперфузії.

Комплекс діагностичних досліджень до операції та в післяопераційному періоді повинен включати визначення показників мозкового кровоплину в інтракраніальних судинах (ТКДГ, при можливості – радіоізотопне або КТ-дослідження показників мозкової перфузії).



Всі хворі, яким проведено хірургічне лікування, потребують постійного спостереження у невролога і продовження постійного медикаментозного контролю факторів ризику ішемічного інсульту (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіперхолестеринемія та ін.), постійної антиагрегантної терапії, за показаннями – постійної антикоагулянтної терапії. При необхідності - хворим проводяться повторні курси реабілітаційного лікування.

Підсумовуючи викладене, можна сформулювати типові стандартні показання до хірургічних втручань при МІ.

### **Типовий перелік хірургічних втручань при ішемічних ушкодженнях, які виконуються в спеціалізованих ангіонейрохірургічних стаціонарах**

Каротидна ендартеректомія (КЕА) показана у хворих з:

- *безсимптомним стенотичним ушкодженням сонних артерій у хворих з ризиком хірургічних ускладнень до 3% і очікуваною тривалістю життя не менше 5 років;*
- *симптомним стенотичним ушкодженням сонних артерій у хворих з ризиком хірургічних ускладнень до 6%: звуження сонної артерії від 70 до 99% у хворих після ішемічного порушення мозкового кровообігу у відповідному каротидному басейні;*
- *стенотичне ураження 50% і більше з наявним виразкуванням атеросклеротичної бляшки або без нього, незалежно від призначеної антиагрегантної терапії і незалежно від ступеня звуження протилежної сонної артерії.*

Ангіопластика і стентування сонних артерій при стенотичних ушкодженнях понад 70% показана хворим з:

- *стенотичними ушкодженнями, які локалізуються в інтракраніальних сегментах ВСА;*
- *стенотичними ушкодженнями ВСА, недоступними для відкритого хірургічного втручання (каротидної ендартеректомії);*
- *стенотичними ушкодженнями понад 70% при декомпенсації колатерального мозкового кровообігу внаслідок поєднання з оклюзією протилежної ВСА або анатомічного роз'єднання Вілізієвого кола;*

- стенотичними ушкодженнями понад 50% у поєднанні з соматичними захворюваннями, які підвищують ризик ускладнень КЕ (ішемічна хвороба серця, постінфарктний міокардіосклероз, серцева недостатність, обструктивні хронічні захворювання легеневої, цукровий діабет, неконтрольована артеріальна гіпертензія та інші);
- рестенози ВСА після КЕ;
- фіброзно-м'язева дисплазія;
- розшарування (дисекція) стінок артерії у гострому періоді.

Ангіопластика і стентування у вертебро-базиллярному басейні при симптомному перебігу захворювання виконуються при:

- стенотичних ушкодженнях понад 70%, які локалізуються в інтракраніальних сегментах ХА: ділянки V3-V4;
- стенотичних ушкодженнях понад 70%, які локалізуються в області гирла ХА;
- стенотичних ушкодженнях основної артерії понад 70%;

**За окремими показаннями і при бажаній участі загальних ангіохірургів виконуються наступні втручання:**

- ангіопластика і стентування підключичної артерії: при стенотичних ушкодженнях підключичної артерії, які викликають порушення кровообігу у ВББ за рахунок синдрому „підключичного обкрадання“ у хворих з підвищеним ризиком до прямої операції;
- хірургічне усунення деформації анатомічного ходу артерії в екстракраніальних ділянках (ВСА, ХА в сегменті VI) - переведення артерії у нове ложе, резекція петлеутворення, транспозиція ХА, операція ПАУЕРСА (перевязка щито-шийного стовбура, скаленотомія, редресация ХА);
- «прямі» операції при стенотичних ушкодженнях хребтових артерій (атеросклеротичні ушкодження в області гирла артерії, міогенна або вертеброгенна зовнішня компресія сегментів VI і V2).

До високоспеціалізованих ангіонейрохірургічних операцій, які виконуються здебільшого з профілактичною метою, відноситься накладання високопотоківих екстра-інтра та інтра-інтракраніальних судинних анастомозів: типові реваскуляризаційні операції (створення

екстра-інтракраніальних мікроанастомозів), прямі операції при стенотичних ушкодженнях підключичної артерії, які викликають порушення кровообігу у ВББ за рахунок синдрому «підключичного обкрадання».

### **Фактори ризику ускладнень при хірургічному лікуванні хворих із стенотичними ушкодженнями судин головного мозку**

Фактори ризику розвитку ускладнень при каротидній ендартеректомії:

I - відсутність факторів ризику, вік хворих до 70 років;

II - локалізація і множинність оклюзійно-стенотичних уражень за результатами агіографічного обстеження: високе розташування біфуркації СА, протяжна бляшка, оклюзія протилежної ВСА, поєднане стенотичне ураження одноімної ВСА у інтракраніальній ділянці;

III - супутня соматична патологія: атеросклероз коронарних артерій, неконтрольована (резистентна форма) артеріальна гіпертензія;

IV - нестабільність неврологічного статусу: наростаючі ТІА, прогресуючий інсульт з вираженою вогнищевою і загальномозковою симптоматикою.

Хворі, яким показано проведення операції аорто-коронарного шунтування, у 5-12% випадків мають високий ризик стенотичного ураження каротидних артерій; при цьому після аорто-коронарного шунтування ризик інсульту до 7%, летальність до 16%.

Хворі з високим ступенем стенотичного ушкодження сонних артерій, яким показана каротидна ендартеректомія, у 35-40% випадків мають виражені оклюзійно-стенотичні ушкодження коронарних артерій; у хворих із стенокардією після каротидної ендартеректомії ризик розвитку інфаркта міокарда складає 15%, летальність - до 18%.

*Фактори підвищеного ризику летальності у чоловіків з високим ступенем стенотичного ушкодження сонних артерій при безсимптомному перебігу захворювання:*

- патологічні зміни на ЕКГ;
- цукровий діабет;
- облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок.

Загальний рівень летальності протягом 4-х років спостереження – 37%, при наявності одного із зазначених факторів ризику рівень летальності – 30%, двох – 45%, трьох – 53%.

#### **1.4. Стандарти ведення хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу в умовах відділення інтенсивної терапії**

Основними принципами інтенсивної терапії є швидка діагностика порушень життєво-важливих функцій організму і швидка їх корекція. Основними методами інтенсивної терапії є штучна підтримка функції ушкоджених органів та систем, а також заміщення їх втрачених функцій. Розповсюджена думка, що «інтенсивність» терапії залежить від кількості призначених медикаментів, не відповідає дійсності. Інтенсивній терапії підлягають усі хворі з гострим порушенням мозкового кровообігу незалежно від тяжкості стану, особливо хворі з порушенням свідомості за типом коми, а також хворі, у яких перебіг ГПМК супроводжується розвитком неврологічних і соматичних розладів з боку ЦНС і інших органів та систем. Найбільш ефективною є інтенсивна терапія, за допомогою якої досягають необхідних цілей з використанням мінімальної кількості медикаментозних та інших засобів. Критеріями ефективності інтенсивної терапії є швидкість корекції клінічно значимих порушень функцій органів та систем та стабільність підтримки цих функцій у хворих, що перебувають в критичному стані. Ключовою особливістю інтенсивної терапії є широке використання складних засобів діагностики та моніторингу, що дозволяє лікарю здійснювати контроль за гомеостазом хворого. Особливої актуальності це положення набуває у хворих з ГПМК, у яких значною мірою втрачені регуляторні функції ЦНС.

#### **Обсяг інтенсивної терапії у хворих, що перебувають у коматозному стані внаслідок перенесеного ГПМК**

При організації адекватного догляду за хворими необхідно врахувати, що **одна медична сестра повинна доглядати не більше, ніж за двома хворими з ГПМК, що перебувають на ШВЛ.**

**Із зростанням тяжкості ГПМК виправдане зменшення фармакологічного навантаження та відмова від поліпрагмазії.**

**Моніторинг параметрів гемодинаміки** (АТ, ЧСС, ЦВТ; при можливості інвазивний моніторинг АТ, хвилинного об'єму кровообігу, тиску заклинювання легеневої артерії).

**Діагностика внутрішньочерепної гіпертензії** (при можливості інвазивний моніторинг ВЧТ).

**Корекція внутрішньочерепної гіпертензії**

- піднімання головного кінця на 15-30°;
- аналгоседація;
- осмотично активні препарати;
- ШВЛ в режимі помірної гіпервентиляції.

**Діагностика вазоспазму при САК:**

- ангіографія;
- транскраніальна доплерографія.

**Лікування вазоспазму при САК:**

- гіпертензивна, гіперволемічна терапія;
- застосування німодипіну за індивідуальними показаннями;
- проведення аналгоседації.

**Лікування вираженого резистентного вазоспазму при САК:**

- поглиблення аналгоседації, застосування тіопенталу натрію у високих дозах;
- помірна гіпотермія;
- інтраартеріальна інфузія папаверину(?);
- ендovasкулярна балонна ангіопластика(?).

**Гемодинамічна підтримка:**

- активна корекція артеріальної гіпотензії (інфузія вазопресорів);
- диференційований підхід до корекції артеріальної гіпертензії; для корекції АТ (бета-адреноблокатори, магнію сульфат).

***Моніторинг показників респіраторної функції легень, респіраторна підтримка:***

- проведення помірної гіпервентиляції. Гіпервентиляція протипоказана у хворих з САК, ускладненим розвитком вазоспазму;
- для адаптації до ШВЛ застосування аналгоседації;
- використання санації трахеї (оксигенація, гіпервентиляція, аналгоседація).

***Раннє збалансоване ентеральне харчування.******Корекція гіпертермії. Корекція гіперглікемії.******Діагностика та лікування інфекційних ускладнень:***

- при виявленні нозокоміальної пневмонії – деескалаційна стратегія антибіотикотерапії;
- при виявленні бактеріального менінгіту – в/в антибіотики, які добре проникають через ГЕБ та ендолюмбально антибіотики, які не проникають через ГЕБ.
- профілактичне застосування антибіотиків лише за показаннями;
- суворе дотримання асептики (використання одноразових катетерів для санації трахеї, обробка рук щоразу до та після контакту з хворим, використання індивідуальних тонометрів, тощо);
- миття та обробка шкіри хворого антисептиками не рідше, ніж 1 раз на добу;
- обробка ротової порожнини, носових ходів, глотки антисептиком не рідше, ніж 2 рази на добу;
- регулярна стерилізація дихального контуру респіратора чи використання дихальних фільтрів;
- моніторинг бактеріального спектру ВІТ.

***Корекція гемодинаміки та проведення інфузійної терапії******Підтримка гемодинаміки в умовах стаціонару***

У хворих, які перебувають у коматозному стані, необхідно проводити моніторинг:

- АТ (всім хворим неінвазивним методом, а при наявності апаратури – інвазивним методом);
- пульсу (за допомогою ЕКГ-монітору чи пульсоксиметра);
- центрального венозного тиску;
- стану периферичного кровообігу (амплітуда хвилі плетизмографії, симптом білої плями, наповнення капілярів нігтьового ложа);
- у хворих з гострою чи хронічною серцевою недостатністю – визначення тиску заклинювання легеневої артерії, визначення серцевого викиду методом термодилуції (катетер Сван-Ганца) чи трансезофагеальної ехокардіографії (за наявності відповідної апаратури);
- у хворих з ішемічною хворобою серця в анамнезі – ЕКГ-моніторинг.

### **Цілі гемодинамічної підтримки:**

- підтримка церебрального перфузійного тиску не менше 70 мм рт. ст. (за наявності моніторингу ВЧТ);
- при відсутності можливості моніторингу ВЧТ – підтримка артеріальної нормотензії чи помірної гіпертензії: при ішемічному інсульті, або при САК, в період вазоспазму у хворих молодого та середнього віку середній артеріальний тиск ( $CAT = \text{діастолічний тиск} + 1/3 \text{ пульсового тиску}$ ) не нижче 100 мм рт. ст. (сistolічний не нижче 120 мм рт. ст.) і у хворих старше 60 років  $CAT$  не нижче 110 мм рт. ст. (сistolічний не нижче 130 мм рт. ст.); у перші дні після геморагічного інсульту та САК поріг корекції артеріальної гіпотензії може бути на 10-15 мм рт. ст. нижчим.

Для досягнення нормального чи підвищеного АТ доцільно використовувати інфузійну терапію переважно ізотонічними сольовими розчинами (нульовий чи позитивний добовий баланс рідини), а також вазопресори (дофамін та норадреналін). Рівень ЦВТ менше 60 мм вод. ст. у хворих, що перебувають на самостійному диханні, і менше 80 мм вод. ст. у хворих, що перебувають на ШВЛ, вказує на гіповолемію і потребує збільшення об'єму інфузії.

### **Корекція артеріальної гіпотензії**

Інфузія ізотонічного розчину NaCl, колоїдів (розчини гідроксиетил-крохмалю, декстринів, желатину), болюсне введення 10% розчину

NaCl (по 50-60 мл) до стабілізації ЦВТ в межах 80-140 мм вод. ст. Концентрацію Na<sup>+</sup> бажано підтримувати в межах 140-148 ммоль/л.

Використання дофаміну в дозі 5-15 мкг/кг/хв чи норадреналіну – 4-10 мкг/кг/год.

### **Запобігання артеріальної гіпертензії**

*При виникненні значного підвищення АТ слід в першу чергу виключити причини, які могли б призвести до його розвитку (підвищення внутрішньочерепного тиску, неадекватна садація, неадекватне знеболення, гіпоксемія та ін.).*

У багатьох випадках перфузія ішемізованих ділянок мозку напряму залежить від артеріального тиску, тому помірна артеріальна гіпертензія є бажаною. Особливо це стосується хворих з ішемічним інсультом та САК в період вазоспазму. З іншого боку артеріальна гіпертензія підвищує ризик повторної кровотечі у хворих з геморагічним інсультом, а також з САК, якщо не проведено хірургічного втручання, спрямованого на усунення причини кровотечі. Крім того, як в зоні ішемічної напівтіні, так і в зоні, що прилягає до внутрішньомозкової гематоми порушена ауторегуляція мозкових судин і підвищенні АТ вазоконстрикція не спрацьовує. При цьому тиск в капілярах мозку різко збільшується, втрачається тісне змикання між ендотеліоцитами і в тканину мозку проникають як плазма крові, так і її форменні елементи. В результаті спостерігається набряк мозку, а в крайніх випадках ішемічний інсульт може трансформуватися в геморагічний. Артеріальна гіпертензія негативно впливає на функції органів та систем - підвищується ризик розвитку ішемії міокарду, набряку легень, ниркової недостатності. Тому корекцію високого рівня АТ проводять з урахуванням його сприятливих та несприятливих факторів при різних типах та стадіях ГПМК.

Хворим з ішемічним інсультом в гострому періоді АТ знижують, якщо його систолічний рівень > 220 мм рт.ст., а діастолічний > 120 мм рт.ст., за умов, що у них відсутні тяжкі супутні захворювання серця, судин та ін. Захворюваннями, при яких АТ має бути не вищим ніж 180/100 мм рт. ст., є серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, аневризми магістральних судин, гостра ниркова недостатність.

Рівень АТ <180/100 також слід підтримувати у хворих:

- яким планується проведення тромболізісу чи гепаринотерапії;



- з геморагічним інсультом;
- з САК, яким не проведено хірургічного втручання.

### **Корекція артеріальної гіпертензії:**

- - аналгоседація (інфузія фентанілу, сібазону, тіопенталу натрію);
- - якщо вище прийняттого рівня - використання альфа-бета- адреноблокаторів (лабеталол 5-20 мг в/в), бета-адреноблокаторів (пропранолол 1-5 мг в/в, метапролол 5-10 мг в/в), клофеліну 50-125 мкг/год, або магnezії сульфату 25% по 10 - 20 мл.

**Для зниження АТ не слід використовувати нітрати, гангліоблокатори, еуфілін, дибазол, папаверин, так як вони призводять до підвищення ВЧТ.**

### **Доведена необхідність проведення інфузійної та трансфузійної терапії хворих з мозковим інсультом з дотриманням режиму нормоволемічної або гіперволемічної гемоделиції**

*На сьогоднішній день немає жодних доказів ефективності обмеження введення рідини (менше від добових потреб) у хворих з ГПМК. Навпаки, доведено, що від'ємний баланс рідини протягом перших трьох діб лікування достовірно знижує виживання хворих з тяжкою гострою патологією ЦНС. Виходячи з позиції доказової медицини, тактику обмеження введення рідини і дегідратації у хворих з ГПМК слід вважати помилковою.*

Найбільш загрозовим проявом ГПМК будь-якого типу є САК.

### **Особливості проведення інфузійної терапії при САК**

Рекомендації щодо складу та об'єму інфузійної терапії типові. Визначним є принцип, що інфузійна терапія при САК повинна забезпечувати високий рівень ЦВТ близько 6-10 мм рт. ст., що становить 8-12 см вод. ст. Критерієм ефективності інфузійної терапії є саме ЦВТ.

Надмірний діурез не завжди може бути успішно корегований лише призначенням рідини та натрію, оскільки введення екзогенного натрію проковує подальше зростання діурезу та натрійурезу. Для того, щоб підкреслити складність досягнення рекомендованого рівня ЦВТ, ми наводимо відразу декілька варіантів інфузійної терапії.

Якщо для підтримки належного рівня ЦВТ у хворих із САК, які перебувають у тяжкому чи критичному стані, використовують виключно кристалоїди, то об'єми їх інфузії мають бути значно збільшені.

Для досягнення необхідного рівня ЦВТ без застосування вкрай великих об'ємів кристалоїдів можуть бути використані інші засоби, а саме інфузія **колоїдів** та застосування препаратів, які затримують натрій в організмі, зокрема гідрокортизону, який має мінералкортикоїдні властивості. Поряд з іншими колоїдами може бути використаний альбумін.

### **Антикоагулянтна терапія при САК**

Встановлено, що планомірне застосування прямих антикоагулянтів за шкалою Ханта-Хесса I-III, приводить до зменшення частоти розвитку ішемії мозку. У не оперованих хворих з САК застосування низькомолекулярних гепаринів не бажане.

### **Проведення лікувально-діагностичної люмбальної пункції у хворих з підвищеним внутрішньочерепним тиском**

#### **Показання:**

- отримання спинномозкової рідини для дослідження;
- вимірювання лікворного тиску.

#### **Протипоказання:**

- пролежні або запальний процес в попереково-крижовій зоні;
- порушення згортання крові, або якщо на час пункції проводиться терапія антикоагулянтами;
- тромбоцитопенія ( $< 50 \times 10^9/\text{л}$ );
- підозра, або явні ознаки дислокації структур головного мозку;
- несполучна гідроцефалія.

Такі клінічні симптоми як мідріаз, анізокорія, відхилення погляду убік, асиметричне розташування очних яблук, а також набряк сосків очних нервів при дослідженні очного дна являються відносними протипоказаннями. Питання про проведення пункції вирішується за сукупністю показань та протипоказань (відношення користь/ризик). У таких випадках пункція виконується з пересторогою. При виявленні під час КТ, МРТ-дослідження ознак інтракраніальної геморагії проведення ЛП з метою підтвердження геморагічного інсульту не показано. При

відсутності даних КТ, МРТ-ознак інтракраніального крововиливу при наявності клінічних симптомів геморагічного інсульту (САК) показано проведення ЛП (ксантохромія, змінені еритроцити в лікворі та ін.).

## **Стан ВЧТ, стандарт корекції внутрішньочерепної гіпертензії**

### **Засоби контролю ВЧТ**

При підозрі на підвищення ВЧТ діагностичні зусилля повинні бути спрямовані на встановлення причини його підвищення (неврологічне обстеження, КТ, МРТ, ЕхоЕГ) і на уточнення його ступеня (моніторинг ВЧТ).

При відсутності об'ємного внутрішньочерепного процесу, який потребує невідкладного хірургічного втручання, зниження ВЧТ проводять консервативними методами.

За механізмом дії засоби зниження ВЧТ можна розділити на наступні групи:

- засоби зниження об'єму крові головного мозку: припіднімання головного кінця, гіпервентиляція, використання внутрішньовених анестетиків;
- засоби зниження об'єму рідини тканини головного мозку: маннітол, гіпертонічний розчин NaCl;
- засоби зниження об'єму цереброспінальної рідини:
  - видалення ліквору через вентрікулярний чи люмбальний дренаж;
  - медикаментозна корекція: маннітол, гіпертонічний розчин NaCl, фуросемід, тощо.

### **Загальні стандарти лікування набряку та набухання мозку**

В залежності від місця, де переважає накопичення рідини, виділяють набряк чи набухання мозку. Вважається, що при набряку мозку рідина накопичується в позаклітинному просторі, тоді як при набуханні мозку - в клітинах.

Проте такий підхід має суттєві недоліки. По-перше, при ГПМК завжди присутні обидва процеси. По-друге, в клінічній практиці навіть найсучасніша діагностична апаратура не дозволяє точно виявити, який саме процес переважає, тому при визначенні цих процесів завжди

присутній елемент упередженості. Третє і найголовніше: на сьогоднішній день відсутні лікарські засоби, які могли б ефективно корегувати як набряк мозку, так і його набухання. Так, осмотично активні речовини можуть зменшувати вміст рідини тільки в ділянках мозку з неушкодженим ГЕБ; у жодного з існуючих так званих мембраностабілізаторів не доведено ефективності в зменшенні ступеня набухання мозку.

Останнім часом в зарубіжній літературі все рідше зустрічається поняття "проти набрякова терапія". Воно замінене термінами "корекція внутрішньочерепної гіпертензії" або "зниження ВЧТ".

**Дієвою і ефективною корекція внутрішньочерепної гіпертензії може бути лише за умови наявності моніторингу ВЧТ.**

### **Застосування аналгоседації у хворих з ГПМК**

Аналгоседацію застосовують:

- для попередження підвищення ВЧТ у відповідь на біль та збудження хворого;
- для адаптації до проведення ШВЛ.

Передумови:

- аналгоседація зменшує величину основного обміну;
- зменшує гіперкатаболічні ефекти і ступінь гіпертермії, пов'язані з ГПМК.

Постійна інфузія наркотичних анагетиків не призводить до достовірного підвищення ВЧТ, тоді як болюсне їх введення може спричинити транзиторне підвищення ВЧТ, але це підвищення рідко досягає клінічно значущого рівня.

Дозування медикаментів у нейрохірургічних хворих з підвищеним ВЧТ коливаються у широких межах: фентаніл 0,14-1 мкг/кг/год., сібазон 0,04-0,2 мкг/кг/год у вигляді постійної інфузії.

Пропофол до 10 мкг/кг/год є ефективним засобом седації, який дозволяє проводити повторне неврологічне обстеження менше ніж за годину після припинення інфузії.

### **Тіопентал натрію:**

- викликає артеріальну гіпотензію у кожного 4 хворого;

- підвищує ризик розвитку нозокоміальної інфекції за рахунок негативного впливу на функцію лімфоцитів;
- як метод зниження ВЧТ тіопентал натрію поступається манніту.

Показанням для застосування барбітурової коми може бути виражений вазоспазм, стійкий до інших методів корекції. При цьому використовують тіопентал натрію у великих дозах – 10 мг/кг для індукції з переходом на підтримуючу дозу, яка забезпечує подавлення електричних спайків на ЕЕГ, що потребує використання в середньому 10 г тіопенталу на добу. При застосуванні таких доз різко зростає частота розвитку побічних явищ. Тому на сьогоднішній день моноседація тіопенталом натрію не є методом вибору у хворих з ГПМК.

### **Корекція гіпертермії**

Передумови: хворі з ГПМК, в яких розвивається гіпертермія, мають гірші шанси на виживання і відновлення неврологічного дефіциту.

Для лікування гіпертермії (пахвинна температура вище 38°C) необхідно використовувати як фармакологічні засоби (нестероїдні протизапальні препарати: диклофенак, парацетамол, анальгін, аспірин; антигістамінні засоби - димедрол), так і фізичні методи охолодження (обкладування поверхні тіла хворого холодними простирадлами, холод на магістральні судини, заливання холодних розчинів в шлунковий зонд). Останнім часом розроблені спеціальні охолоджуючі пристрої, які можуть охолоджувати як поверхню тіла, так і венозну кров (спеціальні охолоджуючі катетери). Слід пам'ятати, що методи зовнішнього охолодження тіла часто супроводжуються виникненням м'язового тремтіння. Воно веде до підвищення потреби мозку у кисні. Застосування аналгоседації попереджує розвиток тремтіння при фізичних методах охолодження. Для лікування м'язового тремтіння використовують клофелін (150 мкг) чи кетамін (10 мг) в/в.

### **Особливості лікування симптоматичного вазоспазму при САК**

Найбільші труднощі викликає лікування вазоспазму після субарахноїдального крововиливу викликає значні труднощі. Швидке виявлення цього ускладнення є запорукою успішного попередження розвитку ішемічних ушкоджень. Надійним засобом діагностики церебрального вазоспазму є виявлення підвищеної швидкості кровотоку в магістральних мозкових судинах за допомогою транскраніальної дупплерографії. Першими заходами мають бути адекватна інфузійна

терапія та введення достатньої кількості натрію для попередження розвитку гіповолемії. Для підтримання лікувальної артеріальної гіпертензії штучно створюють гіперволемію за допомогою інфузії підвищених об'ємів кристалоїдів та колоїдів (тих, що перевищують добову потребу), а також застосовують ізотропні засоби (добутамін) та вазопресори (норадреналін). За відсутності норадреналіну може бути використаний дофамін, який певною мірою поєднує риси цих препаратів. При проведенні гіперволемічної гемодилуції не слід допускати зниження гематокриту  $<28\%$ , оскільки зростає ризик ішемії мозку. Якщо «агресивна» гемодинамічна підтримка не приводить до зворотного розвитку ішемічного дефіциту, то необхідне проведення ендovasкулярних втручань. Фокальний вазоспазм крупних судин може бути на тривалий час корегований за допомогою ангіопластики. Дифузний вазоспазм, який розповсюджується на дрібніші артерії, може бути зменшений при застосуванні внутрішньоартеріальної інфузії вазодилітаторів, таких як папаверин. На жаль, цей вазодилітаторний ефект нетривалий.

При верифікованій причині розвитку цереброваскулярного спазму у вигляді розриву артеріальної аневризми (САК) дієвими є хірургічні методи лікування, як ендovasкулярна (балонна ангіопластика, медикаментозна внгіопластика) так і прямі, що застосовуються в процесі операцій, спрямованих на кліпування артеріальних аневризм.

Хірургічне лікування стенотичних ушкоджень артерій мозку, як першопричини виникнення його ішемії, має ряд переваг перед медикаментозною терапією. Саме тому воно передбачає використання максимуму зусиль для попередження негативних результатів його використання.

Таким чином, визначення патогенетичних механізмів розвитку судинної мозкової патології у кожного хворого є тим ключем, за допомогою якого можливо підібрати найбільш ефективне лікування вже з перших годин від початку розвитку захворювання і знизити смертність і інвалідизацію, забезпечити сприятливий прогноз. Проведення інструментальних досліджень (при необхідності – огляд нейрохірурга) повинні забезпечуватися в перші години перебування пацієнта в стаціонарі одночасно з проведенням медикаментозної терапії. Важливим є раннє проведення заходів, направлених на вторинну профілактику ішемії головного мозку, серед яких значне місце займають хірургічні методи, що здатні забезпечити успіх подальшого медикаментозного ліку-

вання. Вирішення завдання збереження життя хворого з мінімальною інвалідизацією після ГПМК дає можливість подальшого проведення спеціалізованого нейрохірургічного лікування, розширення показань до використання мікрохірургічних реконструктивних, а також ендова-скулярних, операцій в плановому порядку та забезпечення кращого результату реабілітаційно-відновного лікування.

### Список використаної літератури

1. Шкалы в клинической неврологии. Сост. Д.В. Гуляев, М.В. Гуляева; Украинская ассоциация борьбы с инсультом. К.: Издатель Д.В.Гуляев, 2008. 64 с. ISBN 978-966-96604-5-9
2. Поліщук МЄ, Фломін ЮВ, Гуляев ДВ, Гуляева МВ. Сучасні принципи діагностики та лікування пацієнтів із гострим ішемічним інсультом та ТІА: навч. посібник. за ред. Поліщука МЄ., Націон. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П.Л. Шупика, ГО «Українська асоціація боротьби з інсультом. К.: Видавець Д.В. Гуляев, 2018. 208 с.
3. Дзяк ЛА, Зорин НА, Голик ВА, Скребец ЮЮ. Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации головного мозга : Учеб. пособие для студ., врачей-интернов мед. вузов и врачей-нейрохирургов, неврологов. Днепропетр. гос. мед. акад. Д.: Пороги, 2003. 137 с.
4. Norrving B, Barrick J, Davalos A, Dichgans M, Cordonnier C. et al. Action Plan for Stroke in Europe 2018–2030. *European Stroke Journal*. 2018; 3(4):309–336. doi: 10.1177/2396987318808719
5. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА (Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах). Наказ Міністерства охорони здоров'я №602 від 03.08.2012. <http://www.mif-ua.com/archive/article/35211>
6. Fiehler J, Cognard C, Gallitelli M, Jansen O, et al. European Recommendations on Organisation of Interventional Care in Acute Stroke (EROICAS). *Int J Stroke*. 2016 Aug;11(6):701-16. doi: 10.1177/1747493016647735. PMID: 27462090.
7. Rauquel-Castilla L., Nakaji P., Siddiqui AH, Spetzler RF, Levy EI. *Decision Making in Neurovascular Disease*, 1st Edition, Kindle Edition. New York, Stuttgart, Delhi, Rio-de-Janeiro: Thieme, 2018. 528p. ISBN 978-1-68420-057-3. Also available as e-book: ISBN 978-10626213-778-0.

## **РОЗДІЛ 2. СУДИННІ МАЛЬФОРМАЦІЇ СПИННОГО МОЗКУ ТА ХРЕБТА**

### **Протокол надання спеціалізованої високотехнологічної нейрохірургічної допомоги хворим із судинними мальформаціями спинного мозку та хребта**

Судинні мальформації ушкоджують спинний мозок та хребет. Вона розподіляються на АВМ та артеріо-венозні фістули (АВФ). Існує п'ять основних форм судинних мальформацій спинного мозку та хребта: 1) інтрамедулярні АВМ, 2) перимедулярні АВФ, 3) дуральні АВФ, 4) ювенільні АВМ, 5) метамерні АВМ (синдром Гобса). В загальній структурі АВМ та АВФ ЦНС складають близько 7%.

Клінічні прояви судинних мальформацій спинного мозку та хребта різні. Біль в спині - найбільш частий симптом у дорослих і у 60-70% випадків є першою ознакою захворювання. Локалізація болю первинно відповідає рівню утворення. У дітей одним з ранніх симптомів може бути деформація хребта. Поступово з'являється та невпинно прогресує неврологічний дефіцит. Характер неврологічних порушень визначається рівнем розвитку утворення. Більшість хворих, що хірургічно не лікувались, стають паралізованими протягом 5 років від початку захворювання [1-3].

### **Шифр судинних мальформацій спинного мозку та хребта за МКХ-10: С72.0**

#### **Нормативні документи, затверджені МОЗ України, які регламентують надання медичної допомоги:**

- Наказ МОЗ України від 13.06.2008р №317 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Нейрохірургія»»
- Спільні накази МОЗ та АМН України від 03.11.2009р №798/75 та від 19.02.2009р. №102, 18 «Уніфікована методика розробки, впровадження та моніторингу дотримання локальних протоколів медичної допомоги» (далі – Уніфікована методика) є продовженням методичних рекомендацій «Уніфікована методика з розробки клінічних настанов, медичних стандартів, уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги, локальних протоколів медичної допомоги (клінічних маршрутів пацієнтів) на засадах доказової медицини (частина перша та друга)»



### **Умови, у яких повинна надаватись медична допомога та критерії госпіталізації**

Всіх хворих з судинними мальформаціями спинного мозку та хребта потрібно направляти на обстеження та лікування в нейрохірургічні відділення.

### **Діагностика**

Обстеження хворого повинне включати:

1. Загально соматичний огляд з визначенням основних вітальних функцій (дихання, пульс, АТ).
2. Неврологічний огляд.
3. Спондилографія ураженого відділу хребта в 2 проекціях.
4. МРТ ураженого відділу хребта (основний метод діагностики).
5. При необхідності КТ-ангіографія.
6. Нейроміографія.
7. Визначення групи крові та резус-фактора.
8. Загальний аналіз крові та сечі.
9. Аналіз крові на вміст цукру.
10. Біохімічне дослідження крові (електроліти, загальний білок), показників осмолярності плазми крові та гематокриту. Контроль згортання крові (з 3-го дня).
11. Суперселективна спінальна ангіографія.

### **Лікування хворих з судинними мальформаціями спинного мозку та хребта:**

Лікування даної групи хворих необхідно проводити у спеціалізованих нейрохірургічних відділеннях.

### **Лікувальна тактика при судинних мальформаціях спинного мозку:**

Судинні мальформації спинного мозку та хребта призводять до появи та безповоротного прогресування неврологічного дефіциту. Тому, у випадках наявності судинних мальформацій спинного мозку та хребта показане хірургічне лікування.

**Показання до хірургічного лікування:** 1. Наявність судинних мальформацій спинного мозку та хребта (АВМ, АВФ) за даними МРТ обстеження. 2. Наявність судинних мальформацій спинного мозку та хребта (АВМ, АВФ) за даними спінальної селективної ангіографії, встановлені живлячі та дренажні судини мальформації 3. Неврологічна симптоматика, що співпадає із рівнем ураження за даними ангіографії та МРТ обстеження, 4. Прогресування дисфункції спинного мозку і його корінців.

**Відносними протипоказаннями** до операції є важкий соматичний стан пацієнта.

### **Особливості лікування**

Ціллю хірургічного лікування є тотальне, субтотальне чи часткове виключення чи видалення АВМ, АВФ. Операцію необхідно проводити до того, як розвинулись важкі, незворотні симптоми ураження спинного мозку.

### **Особливості хірургічних втручань**

Серед хірургічних втручань, які застосовуються є: відкриті хірургічні чи мікрохірургічні втручання; ендovasкулярна емболізація живлячих судин; комбіновані втручання, де поєднувалися перший та другий методи. Показання до кожного із них різні.

**Показаннями до виконання відкритих хірургічних втручань є:**

- 1) необхідність хірургічної резекції судинної мальформації та дренажних її судин;
- 2) випадки, де ендovasкулярно емболізувати безпосередньо живлячі судини не вдається, а ендovasкулярна емболізація магістральних живлячих судин несе загрозу облітерації живлячих спинний мозок артерій;
- 3) випадки, де кількість безпосередньо живлячих судин більша, ніж виявляється при ангіографії і, відповідно, відсутня можливість емболізації всіх живлячих судин та повного виключення з кровотоку;
- 4) наявність поширених анастомозів безпосередньо живлячих судин чи власних судин мальформації з судинами спинного мозку, твердої оболонки, хребців, де, відповідно, емболізація живлячих артерій не приведе до повного виключення з кровотоку судинної мальформації.

**Показаннями до ендovasкулярної емболізації є:**

- 1) випадки, де показано проведення хірургічного втручання тільки з виключенням живлячих судин при умові, що живлячі судини мальформації не кровопостачають передню та задню спінальні артерії;
- 2) технічна можливість виконання емболізації при сприятливій для цього ангіоструктурі мальформації пухлини.

**Показаннями до виконання комбінованих хірургічних втручань з проведенням ендovasкулярної емболізації живлячих судин, чи безпосередньо самої мальформації як першого етапу та відкритого хірургічного втручання, як другого етапу, є:**

- 1) необхідність хірургічної резекції судинної мальформації та дренажних її судин та додатково наступних умов:
  - а) масивний кровоплин в мальформації, товсті живлячі судини при умові, що вони не кровопостачають передню та задні спінальні артерії;
  - б) множинні живлячі мальформацію судини (при умові, що вони не кровопостачають передню та задні спінальні артерії).
- 2) якщо після проведення ендovasкулярної емболізації по даним МРТ зберігається мас-ефект судинного утворення, чи він з'явився після емболізації, зростання ступеня компресії мозку;
- 3) наявність кровоплину по мальформації після емболізації.

**Показаннями до виконання комбінованих хірургічних втручань з проведенням відкритого хірургічного втручання, як першого етапу, та ендovasкулярної емболізації, як другого етапу, є:**

- 1) невеликі залишки після відкритого хірургічного втручання конгломерату АВМ по даним ССА;
- 2) не знайдені під час хірургічного втручання живлячі судини видимі на ангіограмах;
- 3) якщо під час відкритого втручання виявилось технічно неможливо виключити живлячі судини, провести резекцію гнізда АВМ.

**Показання до виконання стабілізуючих втручань після видалення судинних мальформацій є:**

- 1) інтраканальні судинні мальформації у хворих до 16 років, де проведена ламінектомія більше 2 хребців;
- 2) інтраоссальні судинні мальформації з ушкодженням суглобових відростків з двох сторін більше ніж на одному рівні;
- 3) судинні мальформації з ушкодженням більше ніж  $1\frac{1}{3}$  тіла хребця;
- 4) комбіновані судинні мальформації де ушкоджено тіло чи його частина, та один суглобовий відросток;
- 5) судинні мальформації з ушкодженням С1—С2 хребців;
- 6) необхідність хірургічної резекції міжхребцевих суглобів під час доступу до вентрально розташованих живлячих АВМ чи АВФ судин.

Застосовується декілька методів ендоваскулярної емболізації, необхідність та можливість кожного з яких вирішується після ССА. При проведенні ССА необхідно визначати ангіоструктуру мальформації чи судинної пухлини, оцінювати можливість виконання передопераційної емболізації. Вона не можлива чи ризикована, якщо живлячі мальформацію артерії беруть участь у кровопостачанні спинного мозку. Виконати ендоваскулярну емболізацію технічно можливо при досить помірному та великому кровоплину в живлячих судинах та помірному чи великому їх діаметру, відсутності надмірної звивистості живлячих судин.

Застосовується два принципово різних варіанти техніки ендоваскулярної емболізації: 1) суперселективне проведення катетера і тромбуючого матеріалу до фістули, гнізда АВМ чи безпосередньо живлячої мальформацію артерії; 2) облітерація магістральної живлячої артерії першого чи другого порядку шляхом емболізації тромбуючою композицією.

Перший варіант селективний та безпечний. Такий метод застосовується у випадках де: 1) магістральна судина, що живить мальформацію, дає початок передній та заднім спінальним артеріям та окремо живлячим судинам мальформації (як правило, радикулопіальним артеріям); 2) мальформація живиться безпосередньо від передньої та задніх спінальних артерій. Останній варіант вимагає точної уяви про ангіоструктуру мальформації. Якщо передня та задні спінальні артерії живлять АВМ чи АВФ та закінчуються в них, можливий тільки

селективний метод емболізації. Якщо ПСА, ЗСА віддають гілки до АВМ чи АВФ та продовжуються далі, живлячи спинний мозок, емболізація протипоказана. Метод досить легко виконуваний у випадках, де РМА дає початок передній та заднім спінальним артеріям та окремо судинам, що живлять пухлину чи мальформацію (тип 1 наведений вище). Якщо мальформація живиться від передньої та задніх спінальних артерій (тип 2, наведений вище) пройти терапевтичним катетером через ці судини безпосередньо до місця судинної патології дуже складно. Другий метод емболізації — неселективний метод облітерації магістральної живлячої артерії застосовується нами в тих випадках, коли ця артерія не живила судини спинного мозку.

Ендоваскулярну емболізацію проводять Опух.

Для ендоваскулярної емболізації роблять пункцію правої стегнової артерії, встановлювали клапанну катетеризаційну систему, через яку в судинне русло вводять ангиографічний катетер (зовнішній діаметр — 7F, внутрішній — 0,35—0,38 Din, фірми "Cook"). Катетеризують магістральну живлячу артерію. Через основний ангиографічний катетер проводять лікувальний катетер настільки близько до мальформації чи безпосередньо її живлячих судин, наскільки це можливо. Для лікувального катетера використовували мікрокатетери типу TRACKER 10 чи 18, MAGIC 3F/2F (Balt Co., France), TRANSIT мікрокатетери і провідники (Cordis Co., USA). Чим тонше катетер, тим дистальніше можна його провести і тим більш селективно емболізується мальформація. Через лікувальний катетер робиться суперселективна ангиографія. Якщо емболізація при виявленій ангиоструктурі можлива, через лікувальний катетер вводиться рідка тромбуюча композиція у кількості, необхідній для вимикання АВМ (як правило 0,2—0,3 мл). Якщо контрольна суперселективна ангиографія не підтверджує виключення АВМ, проводиться додаткова емболізація.

При мікрохірургічному втручанні положення хворого на боці або на спині. Ламінектомія проводиться над місцем розташування АВМ, АВФ.

У дітей замість резекційної доцільно використовувати остеопластичну ламінотомию. Це попереджує розвиток деформації хребта та захищає спинний мозок від можливих ушкоджень.

ТМО відкривають лінійним розрізом відповідно розташуванню АВМ, АВФ та розводять в сторони лігатурами. Важливо виявити середню лінію - середина відстані між задніми корінцями.

Використовують мікроскоп, збільшення 8-12 разів. Проводять ревізію дорсальної поверхні спинного мозку, наступним етапом проводять ревізію вентральної поверхні спинного мозку з задньобокowego доступу з 2х сторін. При виявленні спінальних артерій, що живлять фістулу (перимедулярну або дуральну АВФ), в місті переходу артерії в фістулу на неї накладається зігнутий по площині кліпс та вимикається кровопостачання в фістулу. Замість накладання кліпси можливо (в разі невеликого діаметру судин) місце входу спінальної артерії в фістулу поступово коагулювати та пересікти.

При видаленні інтрамедулярної АВМ спочатку зі всіх сторін відділяють АВМ від спинного мозку, коагулюють та пересікають (чи кліпують) спочатку артерії, що підходять до АВМ, а в останню чергу — вени. Випорожнення кист полегшує відділення АВМ від спинного мозку.

Важливим є герметичне зашивання ТМО.

Комбіновані втручання, де першим втручанням була емболізація, а другим хірургічне видалення АВМ чи пухлини, є найбільш поширеним варіантом. Для цього проводять емболізацію живлячих судин мальформації чи самої мальформації. Після емболізації проводять ССА для з'ясування, які судини емболізовані, наскільки повно проведена емболізація. В подальшому проводять контрольне МРТ дослідження для з'ясування змін із сторони зон "порожнього" МР сигналу в області мальформації і, тим самим, з'ясування змін кровотоку та мас-ефекту. Відкрите хірургічне втручання проводять через 1—5 днів після емболізації. Рідко показані комбіновані втручання, де першим є мікрохірургічне видалення мальформації, а другим — емболізація. Для цього після мікрохірургічного втручання проводиться ангиографія та МРТ-графію. Оцінюється можливість емболізації та виявляється живляча судина, яку потрібно емболізувати.

## II. Етап хірургічного лікування

Хірургічне втручання проводиться відповідно до обраної методики хірургічного лікування.

**Вимоги до обладнання:** ангиограф, ЕОП, операційний мікроскоп, набір та ендоскопічна установка, набір спінального нейрохірургічного інструментарію.

### **Післяопераційне ведення хворого**

Призначається антибіотик протягом 7-17 днів, проводиться помірна дегідратаційна та знеболююча терапія. Переведення хворого для реабілітаційного лікування можливо після стабілізації вітальних функцій.

Хворий знаходиться на ШВЛ у відділенні інтенсивної терапії відповідно до неврологічного та загально-соматичного стану. Після просінання хворого, відновлення самостійного дихання, оцінюються вітальні функції, контролюються показники крові. Далі проводиться екстубація. Біля 2-3 годин хворий спостерігається, в подальшому переводиться в палату.

### **III. Етап післяопераційного лікування**

В післяопераційному періоді хворий спостерігається лікуючим лікарем нейрохірургом кожного дня. Призначається антибактеріальна терапія, знеболюючі препарати, а при необхідності препарати для відновлення неврологічних функцій, курс реабілітаційного, фізіотерапевтичного лікування в разі доброякісних пухлин.

**Після виконання хірургічних втручань зі стабілізацією хребта в якості післяопераційного контролю необхідно проводити рентгенографію ушкодженого відділу хребта.**

**Критерії ефективності лікування в найближчому післяопераційному періоді:**

Для оцінки ступеня регресу больового синдрому слід застосовувати VAS (Visual Analogue Scale). В ній використовують 10-бальну оцінку інтенсивності болю самим пацієнтом. Хворий оцінює динаміку інтенсивності болю в кінцівці до та після хірургічного втручання.

Оцінку неврологічного стану хворого рекомендується проводити за шкалою Frankel чи ASIA.

### **IV. Спостереження у віддаленому періоді.**

Через 6 місяців після втручання слід виконати контрольне MPT та КТ обстеження та провести оцінку неврологічного стану хворого. Проведення контрольної спинальної селективної ангіографії.

**Критеріями ефективності та очікуваними результатами лікування є поліпшення стану хворого, регрес неврологічної симптома-**

тики, відсутність АВМ або АВФ, чи зменшення її розмірів за даними контрольних МРТ, ангіографічних чи КТ-ангіографічних обстежень.

При стабілізації стану хворого показано переведення хворого у відділення реабілітації чи неврології. У подальшому хворий потребує диспансерного спостереження раз на рік.

Повторні амбулаторні консультації, МРТ та КТ, ангіографічний контроль можливі і раніше якщо виникають показання в разі прогресування АВМ, АВФ та необхідності виконати контроль ефективності проведеного лікування.

### **Список використаної літератури**

1. Nikova A, Ganchev D, Birbilis T. Pediatric Dilemma: Endovascular versus Surgical Intervention for Spinal Vascular Malformations. *Pediatr Neurosurg.* 2018;53(5):291-298. doi: 10.1159/000490420. Epub 2018 Jul 23. Review.
2. Ghobrial GM, Liounakos J, Starke RM, Levi AD. Surgical Treatment of Vascular Intramedullary Spinal Cord Lesions. *Cureus.* 2018 Aug 16;10(8):e3154. doi: 10.7759/cureus.3154.
3. Collin A, Labeyrie MA, Lenck S, Zetchi A, Aymard A, Saint-Maurice JP, Civelli V, Houdart E. Long term follow-up of endovascular management of spinal cord arteriovenous malformations with emphasis on particle embolization. *J Neurointerv Surg.* 2018 Jul 3. pii: neurintsurg-2018-014016. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014016



---

## **Для нотаток**

---

## **Для нотаток**

---

---

## **Для нотаток**

---

## **Для нотаток**

---

---

## **Для нотаток**

---

## **Для нотаток**

---

---

## **Для нотаток**

---



## **Страховання ускладнень захворювання**

Все, що в житті віддаляє або затримує процес реалізації мети, ми називаємо проблемами. Все, що при лікуванні віддаляє або затримує процес одужання, ми називаємо ускладненнями.

Ускладнення – це дуже витратний і непередбачуваний процес, який може в рази перевищувати витрати на лікування захворювання, з яким пацієнт звернувся до медичного закладу.

Тому перекласти на страхову компанію фінансові проблеми, пов'язані з ускладненням, економічно виправдана стратегія.

Таким чином, укладаючи договір страхування на початку лікування, Ви оберігаєте себе від витрат на ймовірні ускладнення, оскільки, в цьому випадку вони стають зобов'язаннями страхової компанії.

ПрАТ «Страхова компанія «САТІС»  
03028, м. Київ, вул. Саперно-Слобідська, 22  
+ 38 044 502-10-38  
[www.satis.kiev.ua](http://www.satis.kiev.ua)