

Особенности лечения внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией

В статье представлены результаты консервативного лечения 453 пациентов и хирургического лечения 98 пациентов с гипертонической болезнью, осложнившейся внутримозговым кровоизлиянием. Ключевые слова: внутримозговая гематома, консервативное лечение, хирургическое лечение, прогностический фактор, нейропротекторы, антиоксиданты, антигипоксанты.

Oleshkevich F.V., Kopats A.A., Dukor D.M.

THE PECULIARITIES TREATMENT OF INTRACEREBRAL BLEEDINGS OWING TO ARTERIAL HYPERTENSION

The paper is presents the results of both conservative treatment 453 patients and surgical treatment 98 patients with arterial hypertension, complicated by intracerebral blading. Key words: intracerebral hematoma, conservative treatment, surgical treatment, prognostic factors, neuroprotectors, antioxidant, antihypoxant.

В настоящее время лечение геморрагического инсульта (ГИ) стало чрезвычайно актуальным в связи с ростом заболеваемости артериальной гипертензией и ее осложнением внутримозговым кровоизлиянием [4, 5, 6, 7]. За прошедшее десятилетие лечение ГИ претерпело существенные изменения в связи с появлением новых лекарственных препаратов и перспективностью минимально-инвазивных операций [6, 8]. В связи с чем наиболее сложной и ответственной задачей стал выбор тактики лечения, своевременности выполнения операции и выбора метода оперативного вмешательства. Основная цель минимально-инвазивных операций – уменьшить операционную травму ткани головного мозга, способствовать регрессу неврологического дефицита, сократить продолжительность оперативного вмешательства с избежанием возможных осложнений наркоза.

Широкое применение в лечении ГИ антиоксидантных (эмоксипин, мексидол, витамин Е и др.), антигипоксантных (актовегин, диавитол, солкосерил, милдронат и др.) препаратов значительно улучшило результаты лечения инсульта [1, 2, 3]. В то же время изменилось мнение о традиционной гемостатической терапии (в ряде клиник отказались от применения тромботических гемостатиков), так же изменился подход к применению осмодиуретиков [4, 9, 10]. Установлено, что использование эпсилон–аминокапроновой кислоты при ГИ осложняется ТЭЛА, может приводить к увеличению выраженности ишемии и отека мозга в перифокальной области внутримозговой гематомы (ВМГ), а использование осмодиуретиков может способствовать росту гематомы и прогрессированию гиперосмолярного состояния с возникновением гиперосмолярной комы [1, 4].

Материалы и методы

С целью изучения эффективности современного хирургического и консервативного лечения ВМГ обусловленных артериальной гипертензией проведен анализ результатов лечения 551 пациента в ангионеврологическом (453 пациента) и нейрохирургическом (98 пациентов) в отделениях 9 ГКБ г. Минска.

Результаты консервативного лечения у 453 пациентов изучены за период 1998-2002 гг.

Мужчин было 253 (55,8%), женщин 200 (44,2%).

Внутричерепное кровоизлияние (ВМК) в правое полушарие головного мозга возникло у 194 (42,8%), в левое у 237 (52,3%), в мозжечок у 12 (2,7%) и в ствол у 10 (2,2%) пациентов. В состоянии сопора и комы госпитализировано 244 (70,7%) пациента, в пожилом и старческом возрасте 237 (52,3%) пациента.

Объем супратенториальных ВМК по данным КТ составлял от 3 см³ до 154 см³, а субтенториальных (мозжечок) от 7 до 56 см³.

Из оперированных 88 пациентов с супратенториальной локализацией ВМК латеральные гематомы выявлены у 46 (52,2%), смешанные у 24 (27,2%), медиальные у 9 (10,2%), лобарные у 9 (10,2%) пациентов. Оперативное вмешательство выполнялось при объеме ВМК более 30 см³.

В возрасте старше 60 лет оперировано 38 (38,8%) из них 7 (7,1%) пациентов в возрасте 70-80 лет. Женщин было 34 (34,7%), мужчин 64 (65,3%) пациента.

В состоянии комы операции выполнены 17 (17,3%), в сопоре 24 (24,5%), глубоком оглушении 28 (28,6%), умеренном оглушении 26 (26,5%) пациентам, ясном сознании 3 (3,1%).

При консервативном и хирургическом лечении проводимая лекарственная терапия включала:

1. Гемостатическую терапию.
2. Нейропротекторную терапию (антиоксидантные, антиишемические, ноотропные препараты).
3. Дегидратационную терапию.
4. Предупреждение и устранение церебрального ангиоспазма.
5. Инфузионную терапию (коррекция водно-электролитного обмена, улучшение перфузии мозга).
6. Профилактику воспалительных и тромбоэмболических осложнений.

Хирургическое лечение выполнялось как по общепринятой методике – 48 операций (костно-пластическая и резекционная трепанация) так и методом ультразвуковой аспирации (удаления ВМК через фрезевое отверстие ультразвуковым аспиратором – 50 операций).

Результаты и их обсуждение

Благоприятный исход при консервативном лечении отмечен у 108 (23,8%) пациентов, летальный у 345 (76,2%) пациентов. В группе пациентов с благоприятным исходом преобладали ВМК латеральной и медиальной локализации (78,2%), а в группе с летальным исходом преимущественно преобладали гематомы смешанной локализации (45,5%). Летальный исход при гематомах мозжечка отмечен у 10 (83,3%) пациентов, при кровоизлиянии в ствол у 100% пациентов.

Послеоперационная летальность при хирургическом лечении составила 36,7% (36 пациентов), в частности при операциях выполненным общепринятым методом (ОМ) 56,3% (27 пациентов), а при операциях методом ультразвуковой аспирации 18% (9 пациентов). Ранние, в первые сутки с момента заболевания, операции выполнены 18 (18,4%) пациентам. Ультраранние, в первые 6 часов с момента заболевания, выполнены 9 (9,2%) пациентам. Летальность при ранних операциях 38,9% (7 пациента), при ультраранних 66,7% (6 пациентов).

Благоприятный исход при ультраранних операциях отмечен только у 2 (2%) пациентов из двух оперированных методом ультразвуковой аспирации и 1 больного общепринятым методом (с выполнением реоперации по поводу рецидива ВМГ).

Высокая летальность при выполнении ультраранних операций объясняется нами, как результат рецидива ВМГ из-за повышенной кровоточивости вещества мозга.

В связи с чем ультраранние операции необходимо выполнять малоинвазивными методами с обязательной лекарственной терапией направленной на уменьшение кровоточивости и отека головного мозга в дооперированном периоде.

При изучении результатов консервативного лечения ГИ мы не выявили существенной разницы в летальности среди пациентов получавших и не получавших тромбообразующие гемостатики (эпсилон-аминокапроновой кислоту, викасол) из-за роста или рецидива ВМГ. В тоже время при использовании эпсилон-аминокапроновой кислоты, тромбоэмболия легочной артерии возникла у 3,8% пациентов, острая сердечная недостаточности из-за ишемии миокарда у 4,6% пациентов, развитие ишемического инсульта в окружности гематомы у 2,4% пациентов. В связи, с чем мы отказались от использования тромбообразующих гемостатиков и применяем гемостатики укрепляющие сосудистую стенку (дицинон, троксевазин, аскорбиновая кислота).

Эпсилон-аминокапроновую кислоту назначаем кратковременно в дооперационном периоде при выполнении ультраранних операций удаления ВМГ. Если возникает необходимость применения эпсилон-аминокапроновой кислоты в послеоперационном периоде (не более 1 суток), то обязательно сочетаем с умеренной гемодилуцией для устранения негативного эффекта в виде возможного нарушения микроциркуляции.

Дицинон назначался всегда, в обязательном порядке, так как помимо укрепления сосудистой стенки, он обладает антиоксидантным действием [4, 11].

Дегидратационные препараты назначались в умеренных дозах с учетом возможного обезвоживания организма при угнетении сознания и обязательно под контролем показателей гематокрита крови и удельного веса мочи.

В основном использовался лазикс в общепринятых дозах, осмодиуретики применялись только в ближайшем (6 - 12 часов) дооперационном периоде для уменьшения внутричерепного давления и коррекции артериального давления при выполнении ранних и ультраранних операций.

Считаем неоправданным назначение больших доз мочегонных препаратов при недостаточном объеме получаемой больным жидкости, что чревато возникновением гиперосмолярного состояния с нарушением микроциркуляции в головном мозге. Кроме того, установлено, что интенсивная дегидратационная терапия при консервативном лечении, особенно с использованием осмодиуретиков, может усилить дислокационные явления в мозге из-за возможного роста ВМГ [1, 4, 9].

В лечении отека мозга правильное положение головной части туловища играет не маловажную роль (поднятия головного конца кровати на 30° способствует лучшему оттоку крови из головного мозга). При проведении нейропротекторной терапии мы особо важное значение придаем назначению антиоксидантных препаратов, которые оптимизируют окислительно-восстановительные процессы и уменьшают выраженность свободно-радикальных процессов, инактивируют свободный кислород [2, 3, 4,].

Наш опыт использования антиоксидантных препаратов показал, что лучшие результаты отмечены при одновременном назначении нескольких антиоксидантных препаратов.

Сочетание антиоксидантов с разным механизмом действия, обосновано тем, что унитиол и тиосульфат натрия преимущественно разрушают перекиси с сульфидными и тиоловыми группами, витамин Е связывает катализаторы и инактивирует свободный кислород, эмоксипин тормозит перекисное окисление липидов и активирует антиоксидантную систему. Из ноотропных препаратов лечение пирацетамом проводили в основном при нарушениях психики и речи, карнитин (аплегин) назначался при парезах и парезах, все пациенты получали антигипоксические препараты (диавитол, актовегин, милдронат) в общепринятых дозах.

В послеоперационном периоде и в некоторых случаях консервативного лечения при прорыве ВМГ в желудочки мозга и субарахноидальное пространство назначали нимотоп, немотан для устранения ангиоспазма. Использование ультрасонографии (аппарат Trans-Linc 9900) позволило выявить ангиоспазм до его клинического проявления и начать своевременное лечение.

Особое внимание уделялось коррекции АД особенно при выполнении ранних и ультраранних операций. Коррекция АД осуществлялась в его снижении до оптимальных величин, а если они были неизвестны АД снижалось на 15-20% от исходного АД. Нормализацию АД в послеоперационном периоде без лекарственной коррекции расценивали как хороший прогностический признак, подтверждающий полное удаление ВМГ и регресс внутрочерепной гипертензии. У 21,4% оперированных пациентов с высокими и неподдающимися лекарственной коррекции показателями АД при контрольной КТ или на аутопсии обнаружен рецидив или неполное удаление ВМГ.

Необходимо отметить, что неполноценная (сохранение высоких показателей артериальной гипертензии) или неправильная (снижение АД ниже оптимальных величин) коррекция АД способствует ухудшению качества проводимого консервативного и оперативного лечения, увеличивает вероятность плохого прогноза для выживания и реабилитации больного.

ВЫВОДЫ:

1. Ранние и ультраранние операции по удалению инсультных ВМГ необходимо выполнять малотравматичными методами с обязательной медикаментозной предоперационной подготовкой направленной на уменьшение внутрочерепной гипертензии и кровоточивости вещества головного мозга, а в послеоперационном периоде коррекции артериального давления и устранении церебрального вазоспазма.
2. Некорректируемая артериальная гипертензия ухудшает прогноз оперативного лечения геморрагического инсульта, увеличивает риск рецидива ВМГ особенно при ультраранних операциях выполняемых общепринятым методом (резекционная или костно-пластическая трепанация).
3. Позднее выполнение операции по удалению ВМГ инсультного генеза увеличивает вероятность ее выполнения на фоне возникших осложнений

(пневмонии, гемотампонады желудочков мозга, дислокации срединных структур мозга и др.), что ухудшает прогноз исхода операции.

4. Оптимальным вариантом медикаментозной терапии геморрагического инсульта является сочетание нейропротекторов антиоксидантного и антигипоксического действия с одновременным использованием нескольких антиоксидантных препаратов с разным механизмом действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ламаршак Э., Жерар Ж.-Л., Брикар А. Тактика ведения нарушений мозгового кровообращения // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 1999. - № 1. с. 121.
2. Олешкевич Ф.В., Федулов А.С. Современное комплексное лечение сосудистых нейрохирургических заболеваний // Учебное пособие. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. – Минск. БелГИУВ, 1994. С. 68-79.
3. Федулов А.С., Мезен Н.И., Квачева З.Б. и др. Механизмы нейропротекторного действия в условиях гипоксии // Рецент. Минск. 2000 - № 4. С. 117-124.
4. Виленский Б.С. Инсульт. М – 1995. С. 12-24.
5. Симанов Ю.В., Тройников В.Г. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых кровоизлияний // Нейрохирургия. – 2001. - № 4. – с. 46-50.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В. Геморрагический инсульт // Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей. “Медицина”, М., 2000. – С. 506-530.
7. Mac. Walter K.S., Ersoy Y., Wolfson D.R. Cerebral haemorrhage. Parenchymal intracranial haemorrhage // Gerontology – 2001. – Vol. 3. – P. 119-130/
8. Mitsuno T., Kanaya H., Shirakata S. et al. Surgical treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage // J. Neurosurg 2000. № 2. P. 70-76.
9. Lyden P.D., Jackson Frieman C., Doctor I. Medical treatment for intracerebral hematoma. Stroke 1997; 28:2:387-391.
10. Lainez T.M., Pareja A. The medical treatment of intracerebral haemorrhage // Rev. Neurol. – 2000. – Vol. 2 - P. 174-179.
11. Diringer M.N., Edwards D.F. Admission to a neurologic / neuro-surgical intensive, care unit is associated with reduced mortality, rate after intracerebral hemorrhage // Crit. Care. Med. – 2001. – Vol. 3. – P. 635-640.