

АО «Медицинский университет Астана»
Кафедра анестезиологии, реаниматологии с
курсом СНМП

Острые нарушения кровообращения у детей. Принципы интенсивной терапии

Приготовила: Мухамеджанова А.М.

740 гр. АиГ

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) представляют собой группу заболеваний (точнее клинических синдромов), развивающихся вследствие острого расстройства кровообращения головного мозга при поражениях:

В подавляющем большинстве артериосклеротических (атеросклероз , ангиопатии и др.).

крупных экстракраниальных или интракраниальных сосудов

мелких мозговых сосудов

В результате кардиогенной эмболии (при заболеваниях сердца).

Значительно реже, при неартериосклеротических поражениях сосудов (как то расслоение артерий, аневризмы, болезни крови, коагулопатии и др.).

При тромбозе венозных синусов.

Около 2/3 нарушений кровообращения происходит в бассейне сонных артерий. и 1/3 в вертебробазиллярном

ОНМК, вызывающие стойкие неврологические нарушения, носят название инсульта, а в случае регресса симптоматики в течение суток синдром классифицируют как транзиторную ишемическую атаку (ТИА). Различают ишемический инсульт (инфаркт мозга) и геморрагический инсульт (внутричерепное кровоизлияние). Ишемический инсульт и ТИА возникают в результате критического снижения или прекращения кровоснабжения участка мозга, и в случае инсульта, с последующим развитием очага некроза мозговой ткани — мозгового инфаркта. Геморрагические инсульты возникают в результате разрыва патологически измененных сосудов мозга с образованием кровоизлияния в ткань мозга (внутримозговое кровоизлияние) или под мозговые оболочки (спонтанное субарахноидальное кровоизлияние).

При поражениях крупных артерий (макроангиопатиях) или кардиогенной эмболии обычно развиваются т.н. территориальные инфаркты, как правило, достаточно обширные, в зонах кровоснабжения, соответствующих пораженным артериям. Вследствие поражения мелких артерий (микроангиопатии) развиваются т.н. лакунарные инфаркты с мелкими очагами поражения.

Клинически инсульты могут проявляться:

- Очаговой симптоматикой (характеризующейся нарушением определенных неврологических функций в соответствии с местом (очагом) поражения мозга в виде параличей конечностей, нарушений чувствительности, слепоты на один глаз, нарушений речи и др.).
- Общемозговой симптоматикой (головная боль, тошнота, рвота, угнетение сознания).
- Менингеальными знаками (ригидность шейных мышц, светобоязнь, симптом Кернига и др.).

Как правило, при ишемических инсультах общемозговая симптоматика выражена умеренно или отсутствует, а при внутричерепных кровоизлияниях выражена общемозговая симптоматика и нередко менингеальная.

Диагностика инсульта осуществляется на основании клинического анализа характерных клинических синдромов – очаговых, общемозговых и менингеальных признаков – их выраженности, сочетания и динамики развития, а также наличия факторов риска развития инсульта.

Достоверная диагностика характера инсульта в остром периоде возможна с применением МРТ или КТ томографии головного мозга.

Лечение инсульта необходимо начинать максимально рано. Оно включает в себя базисную и специфическую терапию.

К базисной терапии инсульта относят нормализацию дыхания, сердечно-сосудистой деятельности (в частности поддержание оптимального АД), гомеостаза, борьба с отеком головного мозга и внутричерепной гипертензией, судорогами, соматическими и неврологическими осложнениями.

Специфическая терапия с доказанной эффективностью при ишемическом инсульте зависит от времени с начала заболевания и включает в себя проведение по показаниям внутривенного тромболиза в первые 3 часа от момента появления симптомов, или внутриартериального тромболиза в первые 6 часов, и/или назначение аспирина, а также, в некоторых случаях, антикоагулянтов.

Специфическая терапия кровоизлияния в мозг с доказанной эффективностью включает в себя поддержание оптимального АД.

Инсульты характеризуются склонностью к рецидивам. Профилактика инсульта заключается в устранении или коррекции факторов риска (таких как артериальная гипертензия, курение, избыточный вес, гиперлипидемия и др.), дозированных физических нагрузках, здоровом питании, применении антиагрегантов, а в некоторых случаях антикоагулянтов, хирургической коррекции грубых стенозов сонных и позвоночных артерий.

Классификация ОНМК

ОНМК подразделяют на основные виды:

- Преходящее нарушение мозгового кровообращения (транзиторная ишемическая атака, ТИА).
- Инсульт, который подразделяется на основные виды:
 - Ишемический инсульт (инфаркт мозга).
 - Геморрагический инсульт (внутричерепное кровоизлияние), который включает:
 - внутримозговое (паренхиматозное) кровоизлияние
 - спонтанное (нетравматическое) субарахноидальное кровоизлияние (САК)
 - спонтанные (нетравматические) субдуральное и экстрадуральное кровоизлияние.
 - Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт

Клиника и осложнения

Для клиники инсультов характерно острое, внезапное развитие (в течение минут и часов) очаговой неврологической симптоматики, в соответствии с пораженными и вовлеченными зонами мозга. Также, в зависимости от характера, локализации инсульта и степени его выраженности наблюдается общемозговая и менингеальная симптоматика.

Для транзиторной ишемической атаки (ТИА) характерно внезапное развитие очаговой симптоматики, с полным ее регрессом, как правило, в сроки от 5 до 20 минут от начала атаки.

Как правило, при ишемических инсультах общемозговая симптоматика умеренная или отсутствует. При внутричерепных кровоизлияниях выражена общемозговая симптоматика (головная боль у половины больных, рвота у одной трети, эпилептические припадки у каждого десятого пациента) и нередко менингеальная. Также для кровоизлияния в мозг более характерно быстрое нарастание симптоматики с формированием грубого неврологического дефицита (паралича).

Когда необходимо заподозрить инсульт

- При развитии у пациента внезапной слабости или потери чувствительности на лице, руке или ноге, особенно, если это на одной стороне тела.
- При внезапном нарушении зрения или слепоте на один или оба глаза.
- При развитии затруднений речи или понимания слов и простых предложений.
 - При внезапном развитии головокружения, потери равновесия или расстройстве координации движений, особенно при сочетании с другими симптомами, такими как нарушенная речь, двоение в глазах, онемение, или слабость.
- При внезапном развитии у пациента угнетения сознания вплоть до комы с ослаблением или отсутствием движений в руке и ноге одной стороны тела.
- При развитии внезапной, необъяснимой, интенсивной головной боли.

Чаще всего остро развившаяся очаговая неврологическая симптоматика бывает обусловлена цереброваскулярным патологическим процессом.

Дополнительные обследования позволяют подтвердить диагноз и провести дифференциальную диагностику видов ОНМК. Достоверная диагностика ОНМК возможна с применением методов нейровизуализации – КТ или МРТ головного мозга. В целом по России оснащенность стационаров нейровизуализационной аппаратурой крайне низка, причем не высока доля современных аппаратов. Выполнение КТ, МРТ по экстренным показаниям производится в единичных стационарах. В этих условиях для уточнения диагноза используются такие методы как эхоэнцефалоскопия, анализ спинномозговой жидкости, которые в комплексной оценке с клинической картиной дают до 20% ошибок в дифференциации характера инсульта, и в частности не могут быть использованы для определения показаний к медикаментозному тромболизису.

Методы диагностики Анамнез и неврологический осмотр

Наличие у больного факторов риска инсульта (артериальная гипертензия, пожилой возраст, курение, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела,) является дополнительным аргументом в пользу диагноза ОНМК, а их отсутствие заставляет задуматься о не цереброваскулярном характере процесса.

Клинический неврологический осмотр больного при инсульте ставит своей целью на основании выявленных симптомов дифференцировать характера инсульта, определить артериальный бассейн и локализацию поражения в головном мозге, а также предположить патогенетический подтип ишемического инсульта.

Для ишемических инсультов более характерна симптоматика поражения какого-то одного сосудистого бассейна или зоны кровоснабжения определенной артерии (за исключением инфарктов водораздельных зон на стыке сосудистых бассейнов), тогда как при кровоизлиянии в мозг поражение формируется по типу “масляного пятна” и не имеет четко выраженной привязанности к зонам кровоснабжения. На практике нередко эти критерии довольно непросто использовать, дифференциация вызывает затруднения, особенно в случае развития массивного кровоизлияния, обширного ишемического поражения мозга, грубого поражения ствола мозга или кровоизлияния в мозг при отсутствии общемозговой симптоматики.

Диагностика видов инсульта на основании только клинической картины дает около 15-20% ошибок при дифференциации, поскольку нет признаков или синдромов абсолютно характерных для разных типов инсульта. Можно лишь говорить о том, что угнетение сознания, нарастающий грубый неврологический дефицит, головная боль, рвота, судороги, менингеальный синдром значительно чаще наблюдаются при кровоизлиянии в мозг, чем при ишемическом инсульте, но при этом головная боль при кровоизлиянии в мозг наблюдается реже, чем при САК.

Лечение

Цели лечения

- Коррекция нарушений жизненно важных функций и систем организма.
- Минимизация неврологического дефекта.
 - Профилактика и лечение неврологических и соматических осложнений.

Задачи лечения

- Нормализация функции дыхания.
- Нормализация кровообращения.
 - Регуляция гомеостаза.
- Уменьшение отека головного мозга.
 - Симптоматическая терапия.
- При ишемическом инсульте – восстановление кровотока в зонах гипоперфузии головного мозга (реперфузия).
- При кровоизлиянии в мозг – снижение повышенного АД, остановка кровотечения и удаление гематомы, в некоторых случаях устранение источника кровотечения (аневризмы).
- При САК – остановка кровотечения, устранение источника кровотечения (аневризмы).
 - Нейропротекция и репаративная терапия.

Оптимальная организация медицинской помощи при инсульте

- Срочная госпитализация больных в течение первых 1-3 ч от начала инсульта в специализированные отделения сосудистой неврологии (оснащенные круглосуточной службой нейровизуализации (КТ и МРТ головного мозга), в которых имеется возможность консультации и поддержки нейрохирургической бригадой.
 - Лечение в первые 5–7 сут. (острейший период заболевания) должно проводиться в специализированном неврологическом блоке интенсивной терапии (необходимо наличие системы круглосуточного мониторингирования сердечно-сосудистых функций, круглосуточной ультразвуковой доплерографической и лабораторной служб).
- По окончании острейшего периода лечение проводится в палатах (блоке) ранней реабилитации сосудистого неврологического отделения.

Базисная терапия при инсульте

Нормализация функции внешнего дыхания и оксигенации

- Санация дыхательных путей, установка воздуховода. При выраженных нарушениях газообмена и уровня сознания для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей выполняется эндотрахеальная интубация по следующим показаниям:
 - PaO_2 меньше 60 мм. рт. ст.
 - Жизненная емкость легких меньше 10 - 20 мл/кг.
 - Угнетение сознания до уровня сопора или комы.
 - Патологические нарушения дыхания (типа Чейн-Стокса, Биота, апноэстическое дыхание).
 - Признаки истощения функций дыхательной мускулатуры и нарастания дыхательной недостаточности.
 - Тахипноэ свыше 35 - 40 дыханий в минуту.
 - Брадипноэ менее 15 дыханий в минуту.
- При неэффективности интубации трахеи проводят ИВЛ по следующим показаниям:
 - Брадипноэ менее 12 дыханий в минуту.
 - Тахипноэ более 40 дыханий в минуту.
 - Давление на вдохе менее 22 см вод. ст. (при норме 75 - 100).
 - PaO_2 меньше 75 мм рт. ст. при ингаляции кислорода (норма 75 - 100 при вдыхании воздуха).
 - $PaCO_2$ более 55 мм рт. ст. (норма 35 - 45).
 - pH менее 7.2 (норма 7.32 - 7.44).
- Пациенты с острым инсультом должны быть под пульсоксиметрическим мониторингом (сатурация крови O_2 не ниже 95%). Нужно учесть, что вентиляция может существенно нарушаться во время сна.
- Если выявлена гипоксия, то следует назначить оксигенотерапию (2-4 литра O_2 в минуту через назальную канюлю).
- У пациентов с дисфагией, сниженными глоточным и кашлевым рефлексам сразу устанавливается оро- или назогастральный зонд и решается вопрос о необходимости интубации в связи с высоким риском аспирации.

Когда назначать базисную гипотензивную терапию

При стойком выраженном повышении АД (АГ 3 степени) базисная антигипертензивная терапия назначается с первых суток заболевания; при высоком нормальном АД и АГ 1-2 степени - по окончании острейшего периода, с 2-3-й недели заболевания. Препаратами выбора являются тиазидные диуретики, комбинации диуретика и ингибитора ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов к ангиотензину 2-го типа, антагонисты кальция. Дозы препаратов подбираются в зависимости от достигаемого эффекта. Если больной не может глотать, таблетированные препараты измельчают и с небольшим количеством жидкости вводят через назогастральный зонд.

Коррекция артериальной гипотензии.

При артериальной гипотензии (АД 100 – 110/60 – 70 мм. рт. ст. и ниже) проводится в/в введение коллоидных или кристаллоидных растворов (изотонический р-р хлорида натрия , альбумин р-ор , полиглюкин) или назначаются

вазопрессоры: допамин (начальная доза 5-6 мкг/кг•мин, или 50 – 200 мг разводят в 250 мл изотонического р-ра натрия хлорида и вводят со скоростью 6-12 капель/мин), или норадреналин (начальная доза 0,1-0,3 мкг/кг•мин), или фенилэфрин (Мезатон) 0,2-0,5 мкг/кг•мин.

Дозы постепенно повышают до достижения уровня центрального перфузионного давления более 70 мм рт. ст. Если нет возможности измерения внутричерепного давления и расчета центрального перфузионного давления, то в качестве ориентира при введении прессорных аминов принимают уровень среднего АД 100 мм рт.ст ($AD_{ср} = (AD_{сист} + 2 AD_{диаст}) / 3$). или можно ориентироваться на величину систолического АД – 140 мм рт. ст. Увеличение дозирования вазопрессорных препаратов прекращают при достижении необходимого уровня АД, центрального перфузионного давления или при возникновении побочных эффектов.

Контроль и регуляция гомеостаза, включая

биохимические константы

Контроль уровня глюкозы (поддержание нормогликемии) Необходимо корригировать гипергликемию более 10 ммоль/литр титрованием инсулина, а гипогликемию (<3,0 ммоль/литр) - введением 40-50 мл 10-20% глюкозы в/в. Не следует вводить растворы, содержащие глюкозу, до определения уровня гликемии, а также всем тяжелым и нестабильным пациентам с инсультом в 1-2 сутки лечения (при отсутствии гипогликемии). Введение инсулина повышает потребность в K^+ поэтому, приближаясь к окончанию инфузии инсулина можно перейти на введение глюкозо-калиево-инсулиновой смеси.

Контроль водно-электролитного баланса. Концентрация ионов натрия в плазме крови в норме составляет 130-150 ммоль/литр, осмоляльность сыворотки крови 280-295 мосм/кг Н₂О, суточный диурез составляет 1500 плюс- минус 500 мл/сутки. Рекомендуется поддержание нормоволемии; в случае повышения внутричерепного давления можно допустить небольшой отрицательный водный баланс (300-500 мл/сут). Пациентам с нарушенным сознанием и показаниями к интенсивной терапии необходимо катетеризировать центральную вену для мониторинга гемодинамических показателей.

Изотонический раствор хлорида натрия, низкомолекулярные декстраны, раствор бикарбоната натрия в настоящее время не рекомендуются для нормализации водно-электролитного баланса. Также противопоказано введение мочегонных препаратов (фуросемид (Лазикс)) в первые часы после развития инфаркта без определения осмоляльности крови, что может только усугубить дегидратацию.

Регуляция гипертермии. Необходимо снижать температуру тела, если она равна 37,5°C и выше. Рекомендуется парацетамол (Перфалган УПСА , Эффералган), напроксен (Налгезин , Напроксен-акри), диклофенак (Вольтарен р-р д/ин. , Диклофенак р-р д/ин.), физическое охлаждение, нейро-вегетативная блокада. При выраженной гипертермии вводят аспизол в/в или в/м 0,5-1,0 г, или дантролен в/в 1 мг/кг, максимальная общая доза 10 мг/кг/сут. R. Zweifler и соавторы сообщили о хороших результатах в/в применения сульфата магния (Магния сульфат р-р д/ин.) болюс 4-6 г и затем инфузия 1-3 г/час до максимальной дозы 8,75-16,75 г. Реакция пациентов на вмешательство (снижение температуры тела не вызывало у них дискомфорта) и потенциальные нейропротекторные свойства магнезии делают ее использование еще более привлекательным.

Симптоматическая терапия

Противосудорожная терапия

- При одиночных судорожных припадках назначают диазепам (в/в 10 мг в 20 мл изотонического р-ра хлорида натрия), и повторно при необходимости спустя 15 – 20 мин. При купировании эпилептического статуса назначается диазепам (реланиум), или мидазолам 0,2-0,4 мг/кг в/в, или лоразепам 0,03-0,07 мг/кг в/в, и повторно при необходимости спустя 15 – 20 мин.
- При неэффективности: вальпроевая кислота 6-10 мг/кг в/в в течение 3 - 5 мин, затем 0,6 мг/кг в/в капельно до 2500 мг/сут, или оксибутират натрия (70 мг/кг на изотоническом р-ре со скоростью 1 – 2 мл/мин).
- При неэффективности тиопентал в/в болюсом 250-350 мг, затем в/в капельно со скоростью 5-8 мг/кг/час, или гексенал в/в болюсом 6-8 мг/кг, затем в/в капельно со скоростью 8-10 мг/кг/час.
- При неэффективности указанных средств проводят наркоз 1-2 хирургической стадии закисью азота в смеси с кислородом в соотношении 1:2 продолжительностью 1,5-2 часа после окончания судорог.
- При неэффективности указанных средств проводят длительный ингаляционный наркоз в сочетании с миорелаксантами.

Профилактика

Независимо от наличия артериальной гипертензии (АГ) в анамнезе и характера состоявшегося острого нарушения мозгового кровообращения (инсульт ишемический, геморрагический, неустановленного характера) с целью профилактики повторного инсульта всем пациентам с повышенным АД назначают антигипертензивные препараты. При стойком выраженном повышении АД (АГ 3 степени) базисная антигипертензивная терапия назначается с первых суток заболевания; при высоком нормальном АД и АГ 1-2 степени - по окончании острейшего периода, с 2-3-й недели заболевания. Препаратами выбора являются тиазидные диуретики (хлоротиазид, гидрохлоротиазид (Гипотиазид), политиазид, индапамид (Арифон), метолазон), комбинации диуретика и ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл (Капотен), эналаприл (Ренитек , Эднит , Энап), рамиприл (Хартил, Тритаце)), антагонисты рецепторов к ангиотензину 2-го типа (лозартан (Козаар) , кандесартан (Атаканд)), антагонисты кальция (нимодипин (Нимотоп), нифедипин, нифедипин (Адалат ретард)) (Смотрите Артериальная гипертензия, Лечение).

Переход с внутривенных на таблетированные формы антигипертензивных препаратов обычно осуществляется, когда пациент становится клинически стабильным, способным глотать препараты или получать их через зонд, и перед переводом из отделения интенсивной терапии в стационар.

Список использованной литературы

1. Вельтищев Ю.Е., Шаробаро В.Е., Степина Т.Г. Неотложные состояния у детей. — М.: Медицина, 2004. — 349 с.
2. Дядык А.И., Багрий А.Э. Артериальные гипертензии в современной клинической практике. — Донецк: НордКомпьютер, 2006. — 322 с.
3. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. — М.: Миклош, 2007. — 288 с.
4. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии. — М.: ИД МЕДПРАКТИКАМ, 2005. — 252 с.
5. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика, лечение). — СПб.: Невский диалект, 2003. — 224 с.
6. Рекомендации 2007 г. по лечению артериальной гипертензии Европейского общества гипертензии (ESH) и Европейского кардиологического общества (ESC) // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 229. — С. 63.
7. Серцева недостатність у практиці педіатра: Матеріали наук. симпозиуму. — Харків, 18 квітня 2007 р. — 168 с.
8. Школьникова М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — Москва. — 230 с.
9. Яковлев В.Б., Макаренко А.С., Капитонов К.И. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца: Пособие для врачей. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. — 168 с.

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!!!**