

Оглавление

КНИГА I

Список используемых сокращений	4
Введение	5
Глава 1. Анатомо-физиологические параметры ЦНС, используемые в клинической нейрореаниматологии.....	12
Глава 2. Топическая диагностика заболеваний нервной системы	25
Глава 3. Сознание и степени его нарушения	113
Глава 4. Коматозные состояния различного генеза	179
Глава 5. Травма центральной нервной системы.....	258
Глава 6. Острые нарушения мозгового кровообращения	519

КНИГА II

Глава 7. Особенности воспалительных заболеваний мозга.....	744
Глава 8. Экстренная терапия судорожного синдрома	927
Глава 9. Особенности интенсивной терапии нейрореаниматологических больных (А.А. Старченко, С.А. Комарец)	931
Глава 10. Иммунология и иммунотерапия в нейрореаниматологии (А.А. Старченко, С.А. Комарец, Т.И. Прилукова)	1258
Глава 11. Проблемы акушерской и неонатологической нейрореаниматологии	1374

Список использованных сокращений

АД	— артериальное давление
АДГ	— антидиуретический гормон
АЗС	— анод-замыкательное сокращение
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
ВЧГ	— внутричерепная гипертензия
ВЧД	— внутричерепное давление
ГНС	— гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система
ГЭБ	— гематоэнцефалический барьер
ГЭК	— гидроксипропилкрахмал
ДАС	— диэнцефально-ареоактивный синдром
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДКС	— диэнцефально-катаболический синдром
ДО	— дыхательный объем
ИЛ	— интерлейкин
ИЦИ	— ишемический церебральный инсульт
КЗС	— катод-замыкательное сокращение
КОС	— кислотно-основное состояние
КС	— кортикостероиды
КТ	— компьютерная томография
КФ	— клубочковая фильтрация
ЛЧМТ	— легкая черепно-мозговая травма
МАК	— минимальная альвеолярная концентрация
МК	— мозговой кровоток
МОД	— минутный объем дыхания
МОК	— минутный объем кровообращения
МРТ	— магнитно-резонансная томография
ОАС	— общий адаптационный синдром
ОГМ	— опухоль головного мозга
ОРЧ	— огнестрельные ранения черепа и головного мозга
ПИ	— протромбиновый индекс
ПМО ₂	— потребление мозгом кислорода
ПОЛ	— перекисное окисление липидов
САД	— среднее АД
САК	— субарахноидальное кровоизлияние
СГМ	— сотрясение головного мозга
СНСАДГ	— синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона
СрЧМТ	— черепно-мозговая травма средней тяжести
ТГВ	— тромбоз глубоких вен
ТЧМТ	— тяжелая черепно-мозговая травма
ТЭЛА	— тромбоэмболия ветвей легочной артерии
ФНО	— фактор некроза опухолей
ХСО	— хиазмально-селлярная область
ЦИК	— циркулирующие иммунные комплексы
ЦПД	— церебральное перфузионное давление
ЦСЖ	— цереброспинальная жидкость
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ШКГ	— шкала ком Глазго
УО	— ударный объем

*Медицинским работникам,
самоотверженно отдающим свой долг
пациентам в эпоху реформ,
посвящается*

Введение

Представленное руководство по клинической нейрореаниматологии является собой справочное издание для врачей, сталкивающихся в своей повседневной работе с больными неврологического профиля. В издании приведены данные как о семиотике нервных болезней, так и вопросы диагностики и терапии неотложных состояний в неврологии и нейрохирургии.

Справочное издание содержит главы по клинической физиологии ЦНС и топической диагностике нервных болезней, приведены основные патологические синдромы и симптомы в кратком изложении. Главы 3–5 издания посвящена рассмотрению частных вопросов диагностики и терапии. Приводятся данные клиники, экспресс-диагностики и основные современные варианты лечения закрытой черепно-мозговой травмы, взрывных ранений черепа и головного мозга, коматозных состояний различной этиологии, нарушений мозгового кровообращения, частные вопросы терапии отека головного мозга, судорожного синдрома, воспалительных заболеваний оболочек и головного мозга. С целью формирования широкого кругозора и углубления клинического мышления, особенно у молодых врачей, в руководстве представлены мнения ведущих специалистов-нейрохирургов и невропатологов по всем проблемам нейрореаниматологии. Предлагаемые читателю различные точки зрения авторов с кратким изложением их клинко-физиологического обоснования позволят ему составить собственное представление о больном и выработать необходимую тактику лечения. Издание содержит материалы по подготовке больных к нейрохирургической операции и последующей их реабилитации. В справочнике приведены материалы, использованные в лекционном и семинарском курсах Российской военно-медицинской академии, МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Института повышения квалификации ФМБА, в курсе специальной подготовки врачей-экспертов качества медицинской помощи страховых медицинских организаций «Росгосстрах-Медицина», «Капитал Медицинское страхование».

Особенностью издания является большой справочный материал по вопросам сопутствующей патологии у нейрореаниматологических больных: сахарный диабет, стенокардия, инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, печеночная и почечная недостаточность и др. Основополагающим в изложении является принцип повышения уровня компетенции практического врача путем приведения точных и разработанных определений и формулировок, заимствованных из различных медицинских дисциплин, необходимых нейрореаниматологу для более детального и индивидуального представления о своем пациенте. С практической точки зрения важной является глава о современной стратегии иммунотерапии в нейрореаниматологии.

Справочное издание предназначено для невропатологов, нейрохирургов, анестезиологов-реаниматологов многопрофильных медицинских учреждений. Издание

может быть использовано и врачами других специальностей, которые в своей повседневной клинической практике сталкиваются с консультациями в неврологической клинике и отделении нейрореанимации, а также студентами и интернами, судебно-медицинскими экспертами и врачами-экспертами качества медицинской помощи страховых медицинских компаний, фондов обязательного медицинского страхования и Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения.

Статистика летальности за последние десятилетия, по данным Научного центра неврологии РАМН и других отечественных и зарубежных центров, довольно оптимистична – отмечено ее снижение:

- при тяжелых инсультах – с 54 до 28%;
- при синдроме Гийена–Барре – с 30 до 5%;
- при миастенических кризах – с 10 до 1%;
- при порфириной полинейропатии – с 85 до 10%;
- при дифтерийной полинейропатии – с 80 до 4%;
- при тяжелой черепно-мозговой травме – с 17 до 13% [Пирадов М.А., 2009].

Авторы выражают глубокую благодарность руководителю отдела патоморфологии Научно-исследовательского института онкологии им. проф. Н.Н. Петрова профессору Д.Е. Мацко за высокую независимую оценку концептуальной модели болезни поврежденного мозга, изложенную в 90-х годах прошлого века сотрудниками Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в ряде публикаций:

- Хилько В.А., Хлуновский А.Н. Значение принципов реактивности и саногенеза в концепции болезни поврежденного мозга // Нейротравматология. — Л., 1990. — С. 32–36;
- Хлуновский А.Н. Методологические основы концепции болезни поврежденного мозга (Теоретический анализ клинической практики): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 1992. — 44 с.;
- Хилько В.А., Старченко А.А., Хлуновский А.Н. Концепция адаптивной функциональной доминанты ЦНС в клинической нейрохирургии // Поленовские чтения. — 1996. — Вып. 1. — с. 23–26;
- Хилько В.А., Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Саногенез в концепции болезни поврежденного мозга // Поленовские чтения. — СПб., 1996. — Вып. 1. — С. 27–31;
- Хлуновский А.Н., Хилько В.А., Старченко А.А. и др. Болезнь поврежденного мозга — новая концепция в нейрореаниматологии // Настоящее и будущее анестезиологии и реаниматологии. — СПб., 1997. — С. 115;
- Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга: Методологические основы. — СПб.: Лань, 1999. — 256 с.;
- Старченко А.А. Клиническая нейроиммунология хирургических заболеваний головного мозга: Ч. 1. — СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2001. — 328 с.; Ч. 2. — СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2001. — 323 с.

Изложенная патофизиологическая концепция болезни поврежденного мозга была дополнена профессором Д.Е. Мацко морфологическим содержанием в ряде публикаций, в том числе с нетерпением ожидаемом руководстве «Нейрохирургическая патология», что и позволило, как считает Д.Е. Мацко (2009), в итоге говорить об

общей патологии процессов, типичных для столь особого органа, каковым является головной мозг.

Болезнь поврежденного мозга (БПМ) представляет собой патологический процесс, развертывающийся в организме человека при повреждениях ЦНС травматического, воспалительного, опухолевого, сосудистого генеза и в целом протекающий как единый, всегда взаимообусловленный и взаимозависимый системный динамичный комплекс адаптивного плана, характеризующийся собственной мерой вещей (адаптивным оптимумом гомеостаза) [Хлуновский А.Н., 1992]. Любая концепция болезни была бы неполной, если не включала бы описания возможных вариантов течения патологического процесса и его исходов. И в этом смысле концепция БПМ занимает особое место, поскольку в ее основе лежит патология ЦНС как единого системообразующего комплекса, интегрирующего адаптивный процесс на основе иерархического функционального синергизма включенных в него по необходимой потребности функциональных систем (ФС) целостного организма. Именно то, что неспецифично для конкретного заболевания, составляет специфическую структуру общего приспособительного механизма, закрепленного в эволюционном опыте живого. Такой филогенетически сформировавшийся единый механизм известен сегодня как общий адаптационный синдром Г. Селье, который развивается при непосредственном системоорганизующем участии ЦНС. В наших исследованиях общих и иммунологических закономерностей у нейрохирургических больных при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и после плановых оперативных вмешательств на головном мозге, изначально рассматривавшихся в рамках стресс-реакции, было показано, что приспособительные реакции у значительной части подобных пациентов невозможно классифицировать с точки зрения концепции стресса и других адаптивных реакций. Поэтому их можно условно разделить на три относительно самостоятельных вида.

Классическая стресс-реакция на повреждение, которая в связи с достаточными для адаптации ресурсами протекает в рамках общего адаптационного синдрома. Это подтверждается динамикой реактивных изменений системы крови, которые вполне укладываются в описания Л.Х. Гаркави и соавт. (1990), касающиеся реакций активации и следующих за ними реакций острого и хронического стресса. Кроме того, эндокринно-иммунологические исследования показали, что и периодизация общего адаптационного синдрома у этих больных в целом соответствует благоприятному течению неосложненной БПМ. Этот тип течения БПМ можно отнести к так называемой «нормальной болезни» по G. Waddell и соавт. (1989), которую правильнее было бы называть оптимальной адаптацией через болезнь.

Наряду с общим адаптационным синдромом в нейроклинике ранее часто, но, к счастью, сегодня реже наблюдаются нетипичные разновидности адаптационного процесса, которые можно отнести к «патологическим» болезням [Waddell G. et al., 1989] или, согласно нашей терминологии, к адаптации неоптимальным путем. В последнем случае возможность или невозможность приспособления через болезнь определяется уровнем достаточности адаптивного потенциала саногенеза при определенном типе индивидуальной реактивности пациента.

К таким «патологическим» типам адаптации следует отнести диэнцефально-катаболический и диэнцефально-ареактивный синдромы.

Диэнцефально-катаболический синдром (ДКС) реализуется на организменном уровне в виде лавинообразной крайне напряженной гиперэргической реакции.

Диэнцефально-ареактивный синдром (ДАС) в клинике встречается относительно редко после вмешательств в области дна III желудочка и операций на гипофизе, когда послеоперационный период протекает вяло. Для клинической картины ДАС характерно: замедленное «пробуждение» после общей анестезии, сопровождающееся столь же замедленным восстановлением спонтанного дыхания; в послеоперационном периоде «мерцающее» сознание; устойчивая тенденция к артериальной гипотонии; пойкилотермия; парез кишечника и выраженный метеоризм. Организм находится в состоянии прямо противоположном диэнцефально-катаболическому синдрому, т. е. в состоянии гипореактивности. По нашим наблюдениям, лишь введение кортикостероидов способно активировать реакции подобных больных.

Таким образом, в целом местные механизмы БПМ имеют двоякую природу и по преимущественным свойствам могут быть отнесены как к патогенетическим, так и к саногенетическим.

Травматическая болезнь — жизнь поврежденного организма от момента травмы до выздоровления или гибели, совокупность не только патологических процессов, характеризующих определенные периоды болезни и нарушающих ведущие параметры гомеостаза, но и компенсаторно-приспособительных механизмов, развивающихся в организме пострадавшего [Насонкин О.С., 1987]. Травматическую болезнь головного мозга следует рассматривать как вид болезни поврежденного мозга травматической этиологии, не как местный, ограниченный процесс, а как реакцию всего организма на травму ЦНС. Травматическая болезнь головного мозга — патологический процесс, запущенный повреждающим воздействием механической энергии на головной мозг и характеризующийся — при разнообразии клинических форм — единством патогенетических и саногенетических механизмов развития и исходов [Нейротравматология, 1993].

К первичным патогенетическим факторам следует отнести:

1. Первично и необратимо поврежденные ткани, подвергающиеся аутолизу в результате дегенерации и набухания, выделяющие гистотоксические вещества, которые в зависимости от концентрации сами по себе обладают патогенными свойствами различной выраженности.
2. Продукты распада крови, излившейся при внутрижелудочковом, интрацеребральном или субарахноидальном кровоизлиянии, имеющие свойство поддерживать церебральный вазоспазм и тем самым продолжительную ишемию нервной ткани.
3. Продукты жизнедеятельности микрофлоры, попавшей в рану мозга как экзо-, так и эндогенным путем.

Перечисленные выше повреждающие (патогенетические) факторы могут быть обозначены как первичные, пусковые раздражители, по природе чуждые внутренней среде организма и нарушающие ее гомеостаз в такой степени, которая требует значимых затрат для восстановления нарушенного равновесия в процессе саногенеза.

Саногенез — это динамический комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патофизиологического характера, возникающий при воздействии на организм патогенного (болезнетворного) раздражителя, развивающийся на протяжении всего патологического процесса от состояния предболезни до выздо-

рвления и направленный на восстановление нарушенной саморегуляции организма [БМЭ, 1984].

Саногенетические механизмы — суть адаптивная системная реакция организма на агрессивное раздражение (повреждение) — организуются наряду с повреждением и, практически, одновременно с ним.

На очаговом и организменном уровне к ним можно отнести:

1. Реакции местного кровообращения (спазм, стаз крови и тромбоз поврежденных сосудов (как мера спонтанной остановки кровотечения)).

2. Формирование зоны локального отека мозга, обеспечивающего беспрепятственную инфильтрацию (отграничение) области очага повреждения иммунокомпетентными клетками (микрофаги, лимфоциты) и доставку иммуноглобулинов, как естественных антител, непосредственно к месту локализации образующихся антигенов.

3. Гиперпродукцию цереброспинальной жидкости с целью снижения токсической концентрации продуктов распада необратимо травмированных тканей.

4. Генерацию нейроэндокринного стимула для включения системной адаптивной реакции, в частности системного иммунного ответа, направленного на удаление антигенного материала из организма.

Механизмы и процессы, отнесенные нами к разряду целесообразных саногенетических, в условиях замкнутой полости черепа по достижении определенной, причем строго индивидуальной, степени своего развития превращаются в действенные факторы патогенеза, которые по своей природе являются вторичными.

Все это свидетельствует о диалектической двойственности саногенетических механизмов БПМ, которые вкпе с первичными патогенетическими факторами в зависимости от конкретных условий, от типа индивидуальной реактивности, определяющего скорость и степень выраженности той или иной саногенетической реакции, формируют местный патологический процесс. По сути именно в этом и заключается истинная диалектика патологического процесса.

Рассмотрение послеоперационного периода в рамках болезни поврежденного мозга у пострадавших с травмами и больных с опухолями ЦНС и различными исходами оперативного вмешательства определяет место и роль функциональной системы иммунитета и биохимического гомеостазиса в процессах сано- и патогенеза. Особую системоорганизующую роль во взаимоотношениях сано- и патогенетических реакций играет функциональный императив сано- и патогенеза (ФИС), как мера агрессивности совокупных раздражений внешней и внутренней среды, другими словами — доминирующее воздействие [Хлуновский А.Н., Старченко А.А., 1999].

В структуре системной организации (жизнедеятельности) главенствующая роль принадлежит доминирующей мотивации, формирующейся на основе доминирующей биологической потребности, по представлениям А.Н. Хлуновского (1992) — функциональный императив сано- и патогенеза. Эта доминирующая мотивация и выступает в качестве ведущего компонента афферентного и эфферентного синтезов. Любая мотивация различного биологического качества формируется на основе специфических восходящих активирующих влияний соответствующих гипоталамо-ретикулярных центров на кору больших полушарий. Эти влияния могут быть зарегистрированы в неспецифических изменениях электрической активности коры и подкорковых образований в форме реакции десинхронизации или тета-ритма.

Функциональный императив саногенеза, взаимодействуя с организмом, по принципу Ле-Шателье, порождает интегральную ответную реакцию приспособительного плана. Организация и функционирование последней осуществляется по принципу доминанты А.А. Ухтомского (1966), возникающей на различных структурно-функциональных уровнях ЦНС. Эта адаптивная функциональная доминанта ЦНС (АФД ЦНС) может быть определена как генерализующая совокупность психонейроиммуноэндокринных связей, формирующая различные функциональные системы (ФС) приспособительного назначения. Именно через доминанту живой организм как целостная система осуществляет разнообразные формы взаимодействия со средой, либо извлекает из нее требующиеся ему вещества, энергию и информацию, либо, так или иначе, воздействует на нее. Теория ФС рассматривает принцип доминанты как один из основополагающих механизмов построения отдельных ФС и их взаимодействия. С точки зрения теории ФС доминировать в организме в каждый данный момент времени может только ведущая в плане выживаемости индивида или его адаптации к окружающей среде функциональная система.

При экстремальных или стрессовых воздействиях характер биохимических сдвигов в ЦНС определяется не только морфофункциональными и биохимическими особенностями конкретных нервных образований и общим состоянием организма, но и характеристиками самого воздействия — его природой, интенсивностью, продолжительностью действия, повторяемостью и т.д. Адаптивный же характер носят такие изменения в ЦНС, которые ведут к формированию управляющих воздействий, передаваемых к органам, тканям и отдельным клеточным группам либо по нервным путям, либо посредством образования и секреции медиаторов. Головной мозг осуществляет интеграцию адаптивного поведения, при этом ЦНС «орkestрирует» разнообразные соматотропные, автономные и эндокринные ответы, связанные с адаптивным поведением, что обеспечивает выживание. Следует выделить адекватные и неадекватные варианты АФД ЦНС.

Другой очень важной составляющей саногенеза является его адаптивный потенциал (АПС), представляющий собой совокупность разнообразных ресурсов организма и составляющий основу для развертывания приспособительных реакций.

Взаимодействие АФД ЦНС и АПС приводит к формированию различных типов нейрогуморальной регуляции и, следовательно, различных типов ФС. Адекватная АФД ЦНС соответствует характеру патологического процесса и формирует в организме строго синхронизированные во времени и между собой ФС. При этом адекватная АФД ЦНС приводит к созданию ФС с оптимальной организацией и реактивностью. Сочетание оптимальной реактивности и высокого АПС приводит к трансформации патогенеза в саногенез с благоприятным течением и исходом болезни в выздоровление. Примерами могут служить группа больных с доброкачественными опухолями мозга и благоприятным исходом операции, группа пострадавших с закрытой ЧМТ легкой и средней степени тяжести без отдаленных последствий, группа пострадавших с огнестрельными ранениями черепа и головного мозга и благоприятным исходом лечения.

Оптимальная организация ФС может сочетаться и с низким адаптивным потенциалом, тогда происходит стабилизация патологического процесса, патогенетические и саногенетические реакции четко не очерчены и взаимопереплетены, примером данных взаимоотношений являются группа пострадавших с закрытой ЧМТ и огне-

стрельными ранениями черепа и мозга и развитием отдаленных последствий ЧМТ (арахноидиты), группа пострадавших с закрытой ЧМТ и ранними послеоперационными осложнениями (пневмонии, бронхиты), а также группа пострадавших с развитием инфекционных осложнений (менингиты и менингоэнцефалиты).

Неадекватная АФД ЦНС формирует такую нейрогуморальную реакцию и организацию ФС иммунитета, которая в сочетании с высоким АПС приводит к развитию стойких и длительных изменений в иммунобиохимическом гомеостазе, примером такого типа систем являются ФС больных со злокачественными опухолями мозга и их рецидивами.

Неадекватная АФД ЦНС приводит к десинхронизации как внутри ФС, так и между различными ФС и формирует неадекватные по организации ФС на фоне как низкого, так и высокого уровня АПС. Сочетание неадекватной организации ФС с низким АПС приводит к очень быстрой гибели больного в раннем послеоперационном периоде на фоне резко измененных клинико-лабораторных показателей, связанных с резким истощением АПС. Примерами последних двух типов организаций ФС являются больные с опухолями головного мозга и пострадавшие с ЧМТ и неблагоприятным исходом оперативного вмешательства. Для благоприятного исхода нейроанестезиологической патологии характерна полная компенсация патогенных черт саногенными реакциями: активация анаэробного гликолиза компенсируется достаточным уровнем сопряжения анаэробного и аэробного окисления (высокий уровень тиамина); активация пероксидации липидов — высоким уровнем антиоксидантов. Для больных инфекционными осложнениями характерна неадекватная компенсация патологических черт метаболизма саногенными реакциями. Декомпенсация основных патогенных реакций у умирающих больных приводит к дистрофии основных жизнеобеспечивающих систем организма.

При неадекватной АФД ЦНС развивается синдром нейрогенной иммунодисфункции, представляющий собой полное автономное функционирование иммунной системы, независимое от влияния нервной системы. У больных с длительно текущими посттравматическими осложнениями в ФС иммунитета развиваются аутоиммунные реакции, провоцирующие течение хронических воспалительных заболеваний оболочек головного мозга. С точки зрения теории АФД ЦНС всех пострадавших в районах катастроф и конфликтов следует рассматривать как больных с нарушенной интегративной функцией ЦНС, т.е. в состоянии, при котором образование эффективных ФС организма нарушается в силу психогенной или прямой травмы мозга, что отражается на формировании длительно текущей патологии нервной системы.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЦНС, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОРЕАНИМАТОЛОГИИ

Клинико-физиологические показатели, необходимые для учета в нейрореаниматологии

1. Масса мозга составляет около 2% массы тела (около 1350–1450 г).
2. Объем крови в черепе — около 150 мл.
3. Объем ЦСЖ — 100–120 мл (до 160); 50–70 мл находится в субарахноидальном пространстве спинного мозга.
4. Скорость образования ЦСЖ — 0,3–0,5–0,7 мл/мин (до 0,8 мл/мин). Линейная скорость циркуляции ликвора — 0,3–0,5 мл/мин; объемная скорость циркуляции ликвора — 0,2–0,7 мл/мин.
5. Нормальное давление ЦСЖ в положении лежа — от 100 до 200 мм вод. ст.
6. Уровни внутричерепного давления (ВЧД);
 - 0–15 мм рт. ст. (0–200 мм вод. ст.) — норма;
 - 15–20 мм рт. ст. (200–270 мм вод. ст.) — повышение;
 - 20–40 мм рт. ст. (270–530 мм вод. ст.) — умеренное повышение;
 - 40 мм рт. ст. и более (> 530 мм вод. ст.) — тяжелое повышение.

Коэффициенты пересчета:

$$1 \text{ кПа} = 102 \text{ мм вод. ст.} = 7,501 \text{ мм рт. ст.};$$

$$1 \text{ мм рт. ст.} = 0,133 \text{ кПа} = 13,6 \text{ мм вод. ст.};$$

$$1 \text{ мм вод. ст.} = 0,0736 \text{ мм рт. ст.} = 0,0098 \text{ кПа.}$$

7. Показатели мозгового кровотока (МК):
 - мозг потребляет 15% сердечного выброса;
 - объемный мозговой кровоток — 45–50–55 мл/100 г мозговой ткани в минуту;
 - полушарный кортикальный мозговой кровоток: в сером веществе — 75–85 мл/100 г в минуту; субкортикальный — в белом веществе — 20–25 мл/100 г в минуту;
 - потребление кислорода тканью мозга — 3,0–3,7 мл/100 г ткани в минуту, что составляет 20% общего потребления O_2 ;
 - напряжение кислорода в венозной системе головного мозга — 32–44 мм рт. ст.;

- насыщение (сатурация) кислородом крови в яремной вене (SjO_2) – 55–70%;
- потребление глюкозы – 4,5–5,3 мг/100 г ткани в минуту;
- продукция лактата – 0,21 мг/100 г ткани в минуту;
- артериовенозная разница по глюкозе притекающей и оттекающей крови от мозга – 9% (0,5 ммоль/л);
- артериовенозная разница по лактату притекающей и оттекающей крови от мозга – 0,5% (0,05 ммоль/л);
- артериовенозная разница по кислороду притекающей и оттекающей крови от мозга – 6–7% (3 ммоль/л).

Уровни мозгового кровотока:

- 20–50 мл/100 г /мин – нормальное функционирование ЦНС;
 - 12–20 мл/100 г /мин – дисфункция ЦНС, ЭЭГ дельта-ритм;
 - 6–12 мл/100 г /мин – медленная нейрональная смерть, ЭЭГ-безмолвие;
 - 0–6 мл/100 г /мин – быстрая нейрональная смерть.
8. Смерть мозга сопровождается следующими показателями:
- артериовенозная разница по кислороду притекающей и оттекающей крови от мозга снижена до 0–1% (норма 6–7%; 3 ммоль/л);
 - объемный мозговой кровоток составляет не более 8 мл/100 г в минуту (в норме около 55);
 - потребление кислорода мозгом снижено до 0,3 мл/100 г в минуту (при норме 3,3);
 - уровень лактата в ликворе составляет 10–15 ммоль/л (норма до 2,0 ммоль/л).
9. Ауторегуляция церебрального кровотока – автономная функция миогенного аппарата сосудов (артериол) с целью поддержания постоянного уровня перфузии в капиллярах мозга.
- Уровни сохранения ауторегуляции мозгового кровотока находятся в пределах среднего АД (АД_{ср.}; САД) – от 60 до 140 мм рт. ст.:

$$АД_{ср.} = (АД_{сист.} + 2 \times АД_{диаст.}) / 3;$$
или
$$АД_{ср.} = АД_{диаст.} + АД_{пульс.} / 3,$$
где
$$АД_{пульс.} = АД_{сист.} - АД_{диаст.}$$
 - Ударный объем (УО) для пациентов в возрасте 17–70 лет (норма 60–90 мл):

$$УО (мл) = 100 + 0,5 \times АД_{пульс.} - 0,6 \times АД_{диаст.} - 0,6 \times \text{Возраст.}$$
 - Ударный объем для детей до 17 лет:

$$УО (мл) = 80 + 0,5 \times АД_{пульс.} - 0,6 \times АД_{диаст.} - 2 \times \text{Возраст.}$$
 - Минутный объем кровообращения (МОК):

$$МОК (мл/мин) = \text{Редуцированное АД} \times ЧСС \text{ (норма - 4-6 л/мин), где}$$

$$\text{Редуцированное АД} = \frac{(АД_{сист.} - АД_{диаст.})}{(АД_{сист.} + АД_{диаст.})} \times 200.$$

Ауторегуляция нарушается при гипотензии, гипертензии, гипоксии, гиперкарбии, ишемии головного мозга, спазме сосудов мозга, травме, апоплексии, использовании ингаляционных анестетиков.

Поддержка церебрального перфузионного давления (ЦПД) — цель работы нейрореаниматолога. ЦПД рассчитывается по формуле:

$$\text{ЦПД} = \text{АД}_{\text{ср.}} - \text{ВЧД}.$$

В норме: АД_{ср.} = 90—100 мм рт. ст.; ВЧД = ликворному давлению = 170—200 мм вод. ст.; ЦПД = 70—90 мм рт. ст.

При снижении системного АД снижается ЦПД, происходит дилатация артериол, что приводит к увеличению ВЧД.

При повышении системного АД повышается ЦПД, происходит констрикция артериол, что приводит к снижению ВЧД.

Рефлекс Кушинга — подъем системного АД и возникновение брадикардии — развивается при повышении ВЧД и имеет целью увеличение ЦПД.

А.В. Ошоров и А.Ю. Лубнин (2010) со ссылками на многочисленные данные мировой литературы подчеркивают необходимость мониторинга ВЧД следующими аргументами:

- ВЧГ развивается у 80% пострадавших с тяжелой ЧМТ, причем у трети развивается неуправляемая ВЧГ и летальный исход;
- длительное состояние ВЧГ повышает вероятность неблагоприятного исхода, в том числе вегетативного состояния;
- ответ на терапию ВЧГ имеет существенное прогностическое значение;
- измерение ВЧД является рутинной методикой;
- необходима оценка эффективности проводимой противоотечной терапии;
- возможность контролировать и управлять ЦПД у пациентов с осложненным течением послеоперационного периода, проводя целенаправленную терапию церебральной патологии;
- нельзя проводить терапию, не оценив эффективность и продолжительность ее действия.

Фактически следует признать, что отсутствие мониторинга ВЧД при оказании помощи пострадавшим с тяжелой ЧМТ и острым нарушением мозгового кровообращения является дефектом качества медицинской помощи.

Внутричерепное давление формируется статическими и динамическими силами, действующими в интракраниальном пространстве [Фитч У., 1997]. **Статические** силы создаются за счет давления в венах субарахноидального пространства и соотношения продукции и элиминации ликвора. В физиологических условиях абсолютное значение давления в интракраниальном пространстве, измеряемое в горизонтальном положении, лежит в пределах 7—12 мм рт. ст. и определяется балансом выработки и реабсорбции ликвора. Уровень реабсорбции зависит от давления в венозных синусах и «противодействия» механизму выработки ликвора. Образование ликвора фактически не зависит от ВЧД, но это не относится к реабсорбции. Уровень реабсорбции ликвора зависит от внутричерепного давления ликвора. Таким образом, если ликвор продолжает циркулировать, то его давление должно быть выше, чем сумма давления в дуральном синусе и давления, необходимого для преодоления сопротивления в *arachnoid vilae*.

Уровень ВЧД не является постоянным, его **динамические изменения** вызываются факторами, противодействующими статическим силам (люмбальная пункция, острые изменения в веществе мозга, колебания артериального давления, изменения,

связанные с дыханием). Таким образом, ВЧД меняется сообразно с сердечными сокращениями и дыханием.

Основными причинами повышения ВЧД являются сосудистые или внесосудистые факторы. К **сосудистым факторам** относятся активная вазодилатация церебральных артерий, пассивное расширение артерий из-за комбинации повышенного АД и нарушенной ауторегуляции и венозное полнокровие, обусловленное блокадой венозного оттока. **Внесосудистые причины** включают в себя все виды отека и те факторы, которые повышают сопротивление на путях оттока ликвора (гематома, локальный отек, связанный с ушибом или гематомой, диффузный отек, связанный с ишемией, ущемлением намета мозжечка).

Ф. Уолтерс (1998) приводит следующие соображения, необходимые нейрореаниматологу для оценки поступающего в отделение интенсивной терапии пациента. Отек мозга может привести к внутреннему вклинению, когда височная доля давит на средний мозг через намет мозжечка, или наружному, когда ножки мозжечка вклиниваются в большое затылочное отверстие. Это вызывает ущемление ствола мозга и снижение местного церебрального кровотока. В конце концов церебральная перфузия падает до уровня полной блокады кровотока и смерти мозга. Повышение ВЧД при развитии ущемления ствола мозга может быть усилено за счет исходной гидроцефалии.

Объем крови, содержащийся в венозных синусах, снижается до минимума как часть компенсаторного процесса регуляции ВЧД. Если отток венозной крови нарушается из-за кашля, обструкции дыхательных путей, положения с опущенной головой, обструкции вен шеи, то увеличение внутричерепного объема венозной крови на фоне критического отека мозга ведет к быстрому повышению ВЧД. На практике всегда нужно поднимать головной конец кровати или операционного стола максимум на 30° в положении больного на спине или на боку. Это улучшает отток венозной крови из полости черепа при минимальном побочном влиянии на артериальное давление.

Венозный отток пассивен, и поэтому нужно следить за тем, чтобы не было сдавления вен шеи. Чем выше голова, тем сильнее влияние силы тяжести на венозный отток. Однако при подъеме головы гравитационное влияние на артериальный кровоток в сосудах мозга также усиливается, что снижает перфузионное давление в головном мозге; поэтому наилучшим считается подъем головы на 30°.

Степень изменения ВЧД, вызванная изменением объема головного мозга, можно охарактеризовать комплайнсом или «сжимаемостью, податливостью» головного мозга. Другими словами, если комплайнс низкий, то мозг плотнее или менее сжимаем. В этом случае увеличение объема мозга приведет к большему повышению ВЧД, чем при высоком комплайнсе. Комплайнс влияет на эластичность или «растяжимость» стенок желудочков. При снижении эластичности стенки становятся плотнее, поэтому происходит большее повышение давления на единицу изменения объема мозга. Если в боковой желудочек ввести катетер через трепанационное отверстие в черепе, то можно оценить комплайнс головного мозга путем введения 1 мл физиологического раствора и наблюдения за динамикой ВЧД. Если после этой пробы давление повышается больше чем на 5 мм рт. ст., то больной находится в стадии декомпенсации.

Нормальное ЦПД равно 80 мм рт. ст.; при снижении его до 50 мм рт. ст. возникают метаболические признаки ишемии и снижение электрической активности мозга.

В нескольких работах на больных с тяжелой черепно-мозговой травмой было показано увеличение смертности и плохих исходов при падении ЦПД < 70 мм рт. ст. на продолжительное время.

Постоянный мониторинг сатурации крови в яремной вене является еще одним важным методом контроля адекватности церебральной циркуляции. Сатурация в яремной вене отражает сатурацию венозной крови, оттекающей из полости черепа, которая в норме равна 65–75%. Если кровоток снижается до критического уровня, начинает снижаться венозная сатурация, т. е. для поддержания притока кислорода мозг начинает потреблять больше кислорода из крови.

Неадекватное ЦПД (ниже 70 мм рт. ст.) — это основной фактор плохого исхода у больных с повышенным ВЧД. Оценка ЦПД жизненно важна и производится с помощью измерения ВЧД и АДср. Если во время анестезии ВЧД повышается, надо избегать снижения АДср. или быстро проводить его коррекцию инфузией или катехоламинами. При ЦПД ниже 70 мм рт. ст. происходит резкое снижение сатурации в яремной вене.

В ситуации, если ЦПД падает ниже критического уровня 70 мм рт. ст., у больного все же возможно сохранение адекватной церебральной перфузии благодаря ауторегуляции тонуса мозговых сосудов, которая будет сохранять мозговой кровоток путем церебральной вазодилатации, т.е. вызывая увеличение объема головного мозга.

Вазодилатационный каскад: снижение АД (спонтанное, гиповолемия, кардиогенное, фармакологическое, повышение потребления мозгом O_2 (ПМО₂), повышение вязкости, гипоксия, гиперкапния) приводит к снижению ЦПД, которое в свою очередь вызывает вазодилатацию, что приводит к увеличению объема мозгового кровотока, который увеличивает ВЧД, запуская процесс ишемии головного мозга.

Этот процесс следует прервать за счет повышения артериального давления, что, соответственно, приводит к повышению ЦПД, вызывая вазоконстрикторный каскад.

Вазоконстрикторный каскад: повышение АД (спонтанное, гиперволемиа, ишемия, фармакологическое, снижение потребления мозгом O_2 , снижение вязкости, гипероксия, гипокапния) приводит к повышению ЦПД, которое вызывает вазоконстрикцию, что приводит к снижению объема мозгового кровотока и падению ВЧД.

Описание нормальной лучевой картины черепа и головного мозга

Описание нормальной рентгенограммы черепа в двух проекциях [Меллер Т.Б., 2009]:

1. Свод черепа нормальной формы, толщины и размеров. Минеральное содержание и костная структура равномерные. Контуры свода гладкие и резкие. Отсутствуют патологические перерывы контуров. Изображение черепных швов соответствует возрасту. Не отмечается патологических обызвествлений.
2. Основание черепа нормальной формы, с гладкими очертаниями, площадка клиновидной кости, турецкое седло и задняя черепная ямка выглядят обычно. Одновременно представленные на рентгенограммах лицевой ске-

лет и шейный отдел позвоночника правильно сформированы, с гладкими очертаниями, четко очерченные. Визуализированные околоносовые пазухи без видимых изменений.

Описание нормальной рентгенограммы основания черепа [Меллер Т.Б., 2009]:

Нормальная симметричная форма черепа. Нормальное изображение полости носа и прилежающих частей околоносовых пазух. Обычное изображение глотки и носоглотки. Форма, структура и контуры костей средней черепной ямки нормальные. Каналы нервов и сосудов правильно расположены, обычной ширины. Хорошо пневматизированы клетки сосцевидных отростков. Большое отверстие нормальной ширины. Равномерная костная структура свода черепа, насколько ее можно оценить по этой рентгенограмме, с четкими контурами и нормальной толщиной тангенциально изображаемых частей. Правильное отображение нижней челюсти. Мягкие ткани без видимых изменений.

Описание нормальной КТ-картины головного мозга [Меллер Т.Б., Райф Э., 2008]:

1. Межполушарная щель располагается по срединной линии. На изображениях полушарий головного мозга и мозжечка четко определяются кортикальные борозды.
2. Желудочки головного мозга нормальных размеров, боковые желудочки расположены симметрично, III и IV — по срединной линии.
3. На томограммах обычно видны базальные ганглии, внутренняя капсула, мозолистое тело и зрительный бугор, ствол мозга и мозжечок нормальной плотности.
4. Признаки повышения внутричерепного давления не определяются.
5. Нормальное развитие белого вещества полушарий головного мозга и коры, с нормальной плотностью перивентрикулярного белого вещества.
6. Турецкое седло и гипофиз в норме. Параселлярные структуры имеют обычную плотность и расположение.
7. Аномалии головного мозга и основания черепа не определяются.
8. Околоносовые пазухи и ячейки сосцевидного отростка развиты нормально, с четкими контурами, пневматизация их не изменена.
9. Содержимое глазниц без особенностей.
10. Важнейшие значения КТ.
 - Уточненные значения нормальных величин Кора:
 - без контрастирования: белое вещество — 39 НУ; кора — 32 НУ;
 - после контрастирования: белое вещество — 41 НУ; кора — 33 НУ.Каждое значение приводится с точностью ± 2 НУ (единиц Хаунсфидда). Более тонкое различие между корой и белым веществом: приблизительно 7 НУ.
 - Размеры желудочков:
 - индекс срединных структур — В/А более 4 — норма;
 - передний рог боковых желудочков (на уровне отверстия Монро):
 - ✧ до 40 лет — менее 12 мм;
 - ✧ свыше 40 лет — менее 15 мм;

- ширина III желудочка:
 - ✧ дети – менее 5 мм (до года – чуть более 5 мм);
 - ✧ взрослые до 60 лет – менее 7 мм;
 - ✧ взрослые старше 60 лет – менее 9 мм.
- Просвет глазницы – 3–4 мм.
- Зрительный нерв (аксиальный срез):
 - ретробульбарный сегмент – $5,5 \pm 0,8$ мм;
 - самый узкий сегмент (середина орбиты) – $4,2 \pm 0,6$ мм.
- Положение глазного яблока – задний край яблока проецируется на $9,9 \pm 1,7$ мм кзади от межскульной линии.
- Высота гипофиза в сагитальном направлении – 2–7 мм (при беременности – до 12 мм, в период пубертата – до 10 мм у девочек и до 8 мм у мальчиков).
- Внутренний слуховой проход:
 - 5–10 мм (среднее 7,6 мм);
 - отсутствие разницы более 1 мм между правой и левой сторонами.

Влияние различных агентов на мозговой кровоток

Углекислый газ вызывает церебральную вазоконстрикцию. При повышении напряжения углекислого газа возрастает мозговой кровоток, а при снижении PaCO_2 происходит вазоконстрикция. Доказано, что гипервентиляция может приводить к снижению ВЧД в среднем на 50% в течение 2–30 минут.

При снижении PaCO_2 менее 25 мм рт. ст. не происходит дальнейшего снижения мозгового кровотока. Поэтому нет нужды в глубокой гиперкапнии, которая лишь сдвигает кривую диссоциации гемоглобина влево, приводя к недостатку кислорода в тканях. Острая гипокапническая вазоконстрикция длится весьма недолго (5 часов). При более длительном поддержании гипокапнии происходит постепенное возвращение МК к изначальному уровню. В том случае если напряжение углекислого газа слишком быстро поднимается до нормального уровня, может возникать гиперемия мозга. При необходимости длительной ИВЛ используют лишь умеренную гипокапнию (34–38 мм рт. ст.). Исход у больных с ЧМТ при оценке через 3–6 месяцев после использования гипервентиляции с низким напряжением углекислого газа хуже, чем у пациентов с умеренной гипокапнией.

Кислород. Низкое артериальное напряжение кислорода также имеет выраженное влияние на мозговой кровоток. Когда оно падает ниже 50 мм рт. ст., происходит резкое увеличение МК и объема артериальной крови.

Классическими фармакологическими эффектами анестетиков являются снижение работы нейронов и угнетение метаболических потребностей головного мозга. Эти эффекты приводят к сокращению объема мозгового кровотока: обычно с уменьшением потребности в доставке кислорода и удалении углекислоты уровень церебрального метаболизма и местный кровоток снижаются. Это получило название непрямого эффекта анестетика. Непрямой эффект является дозозависимым.

Однако достоверно установлено, что ингаляционные анестетики вызывают расширение церебральных сосудов с увеличением мозгового кровотока. Этот прямой эффект связан с уменьшением напряжения изолированных мышц церебральных артерий. Благодаря ему летучие анестетики вызывают дискоординацию нормальной связи между метаболизмом и кровотоком. Суммарное воздействие ингаляционных анестетиков на мозговой кровоток сочетает в себе как прямой вазодилатирующий, так и не прямой вазоконстрикторный эффекты.

Важное значение в нейрофизиологии имеют два других физиологических механизма — ауторегуляция мозгового кровотока и взаимосвязь CO_2 —мозговой кровотока. С увеличением дозы ингаляционных анестетиков нормальный механизм ауторегуляции постепенно угнетается, а МК становится зависимым от артериального давления. Таким образом, с ростом АД увеличивается мозговой кровоток и возникает вазодилатация. При снижении АД, наоборот, механизм поддержания кровотока за счет изменения сопротивления сосудов мозга отсутствует. Ф. Уолтерс (1998) считает, что у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ) с кратковременной потерей сознания, ни в коем случае не должны применяться ингаляционные анестетики.

Галотан (фторотан) представляет собой препарат с коэффициентом растворимости в крови 2,5 и минимальной альвеолярной концентрацией (МАК) 0,75%. При наличии отека головного мозга галотан вызывает значительное увеличение ВЧД, которое можно предотвратить с помощью гипервентиляции за 10 минут до начала анестезии. Церебральная регуляция ослабляется при концентрации анестетика 1% во вдыхаемой смеси и угнетается при концентрации 2%. Галотан не вызывает эпилептической активности, регистрируемой на ЭЭГ. Практически наиболее разумно после предварительной гипервентиляции использовать галотан в концентрации 0,5% вместе с закисью азота.

Энфлюран оказывает меньшее влияние на МК и ВЧД, чем галотан. Как и галотан, он уменьшает уровень церебрального потребления кислорода, но вызывает эпилептическую активность, в частности, у пациентов с гипokaпнией. Эпилептическая активность опасна, так как вызывает резкое усиление церебрального метаболизма, что в свою очередь увеличивает кровоток и отек головного мозга. Наконец, энфлюран усиливает скорость продукции ликвора и снижает его реабсорбцию, что приводит к дополнительному росту ВЧД.

Изофлюран является метилэтиловым эфиром с коэффициентом растворимости в крови 1,4 и МАК 1,2%. Препарат вызывает дозозависимое угнетение дыхания и кровообращения, снижает общее периферическое сопротивление. МК и церебральный объем крови не изменяются при концентрации изофлюрана 0,6–1,1 МАК, а при 1,6 МАК объем мозгового кровотока удваивается. При использовании изофлюрана в меньшей степени по сравнению с галотаном нарушаются ауторегуляция и реактивность к CO_2 . Важным свойством препарата является уменьшение церебрального метаболизма и потребления O_2 . Клиническая практика показывает, что 1,1% концентрация изофлюрана значительно увеличивает ВЧД у больных с внутричерепными опухольями, смещающими срединные структуры, несмотря на гипервентиляцию.

Севофлюран — новый ингаляционный анестетик с МАК 1,7–2% и низким коэффициентом растворимости в крови (0,6). По влиянию на ВЧД, МК и церебральный объем крови препарат сходен с изофлюраном. Нейрореаниматология предъявляет к ингаляционным анестетикам требование быстрого пробуждения после операции,

и низкая растворимость севофлюрана в крови делает это возможным. Вследствие метаболизма 5% севофлюрана в крови увеличивается концентрация фтора, поэтому следует обратить внимание на функцию почек в послеоперационном периоде.

Десфлюран по влиянию на мозг сходен с изофлюраном. Его МАК 5–10% и коэффициент растворимости в крови 0,4%. Таким образом, как и у севофлюрана, его главным преимуществом для нейрореаниматологии является быстрое пробуждение.

Закись азота используется в течение многих лет и обладает неплохим анальгетическим эффектом. На церебральный кровоток препарат влияет незначительно. Однако в экспериментах с добровольцами было показано, что закись азота резко увеличивает мозговой кровоток, действуя синергично с ингаляционными анестетиками. Комбинация закиси азота и изофлюрана увеличивает МК значительно сильнее, чем один ингаляционный анестетик при такой же МАК. Как и ожидалось, у больных с опухолями головного мозга при использовании у них N_2O также наблюдалось увеличение ВЧД. В настоящее время многие нейрохирургические центры отказались от применения закиси азота.

Барбитураты уменьшают МК напрямую путем вазоконстрикции и косвенно путем угнетения метаболизма. Такие изменения ВЧД и объема крови приводят к уменьшению внутричерепного давления и используются на практике. У больных с повышенным ВЧД большие дозы барбитуратов должны использоваться с осторожностью, так как могут вызвать значительное падение артериального давления, что приводит к уменьшению церебрального перфузионного давления и, кумулируя, к удлинению периода пробуждения.

Пропофол является алкилфенолом, обладающим гипнотическими свойствами, в 1,8 раза превосходящими тиопентал натрия. Он растворим в интралипиде и вызывает депрессию дыхания и кровообращения. Пропофол уменьшает МК, церебральный объем крови, ВЧД и церебральный метаболизм. Препарат вызывает падение артериального давления вследствие уменьшения системного сосудистого сопротивления и сердечного выброса. Препарат быстро метаболизируется в печени, даже у больных с циррозом. Часть препарата выводится с мочой. Анестезия, поддерживаемая инфузией пропофола с вентиляцией смесью закиси азота и кислорода или воздухом, обогащенным кислородом, при продолжительности не более 3–4 часов обычно заканчивается быстрым пробуждением. При более длительной анестезии наблюдается накопление препарата. Падение артериального и церебрального перфузионного давления представляет риск для пожилых и срочных больных, так как вызывает значительное снижение церебральной оксигенации.

Кетамин является дериватом фенциклидина, вызывает диссоциативную анестезию, стимулирует сердечно-сосудистую систему и минимально угнетает дыхательную. У больных с внутричерепной декомпенсацией вследствие отека или объемного процесса, в отличие от ингаляционных анестетиков, кетамин увеличивает церебральный метаболизм, МК и ВЧД. Эти нежелательные явления можно уменьшить с помощью предварительно созданной гипокапнии, использования тиопентала натрия или бензодиазепинов. Патологический механизм ишемии, приводящий к инфаркту головного мозга, стимулирует выброс большого числа нейротрансмиттеров, основным из которых является N-methyl-D-aspartate (NMDA). Кетамин — это неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов, поэтому он обладает протекторным действием от влияния церебральной ишемии [Уолтерс Ф., 1998].

Фармакологические эффекты анестетиков представлены в табл. 1.1–1.7.

Таблица 1.1

Эффект катехоламинов на МК и уровень метаболизма мозга

Препарат	МК	Уровень метаболизма
Чистый агонист α_1	0/–	0
Чистый агонист α_2	–	0
Чистый агонист β	+	+
Чистый агонист β при нарушении ГЭБ	+++	+++
Дофамин	++	0
Смешанные: норадреналин	0/–	0
Норадреналин при нарушении ГЭБ	+	+
Адреналин	+	+
Адреналин при нарушении ГЭБ	+++	+++

«+» – увеличение; «–» – снижение показателя; «0» – отсутствие эффекта.

Таблица 1.2

Влияние анестетиков на уровень секреции и адсорбции ЦСЖ

	Галотан	Энфлюран	Фентанил	Этомидат
Секреция	–	+	0	–
Адсорбция	–	–	+	+

«+» – увеличение; «–» – снижение показателя; «0» – отсутствие эффекта.

Таблица 1.3

Влияние препаратов, используемых в практике анестезиолога, на МК, мозговой метаболизм МПО₂ (потребление О₂ тканью мозга), ВЧД, ЦПД

Препарат	МК	МПО ₂	ВЧД	ЦПД
Тиопентал	–	–	–	+
Тиаминал	–	–	–	+
Метогекситал	–	–	–	+
Диазепам	–	–	–	?
Лоразепам	–	–	–	?
Мидазолам	–	–	–	?
Меперидин	–	–	–	+
Морфин	–	–	–	+
Фентанил	–	–	–	+
Суфентанил	–	–	–	+
Альфентанил	–	–	–	+
Кетамин	+++	+	+++	–
Этомидат	–	–	–	0
Пропофол	–	–	–	–
Дроперидол	–	0	–	–
Нитропруссид	++	–	++	–
Нитроглицерин	++	–	++	–
Гидралазин	++	–	++	–
Аденозин	++	–	++	–

«+» – увеличение; «–» – снижение показателя; «0» – отсутствие эффекта.

Таблица 1.4

Влияние средств для ингаляционного наркоза на МК, мозговой метаболизм МПО₂ (потребление O₂ тканью мозга), ВЧД, ЦПД

Препарат	МК	ВЧД	МПО ₂	ЦПД	Судороги	РаСО ₂
N ₂ O	+	+	+	–	0	+/-
Галотан	+++	++	–	–	–	+
Метоксифлюран	+	+	–	–	–	+
Энфлюран	++	++	–*	–	+	+
Изофлюран	+	+	–	–	–	+
Десфлюран	+	+	–	–	–	++
Севофлюран	+	+	–	–	–	+

* – если возникают судороги, потребление мозгом кислорода увеличивается; «+» – увеличение; «–» – снижение показателя; «0» – не влияет.

Таблица 1.5

Влияние положения тела пациента на давление в мозговом синусе

Положение	Подъем головного конца	Подъем ножного конца	Давление в мозговом синусе, мм рт. ст.
Лежа	0°	0°	+ 6
Сидя	25°	0°	0
Сидя	60°	0°	–6
Сидя	90°	0°	–13
Сидя	20°	20°	+ 3

Таблица 1.6

Взаимодействие лекарственных средств с адренорецепторами

Препарат	α ₁	α ₂	β ₁	β ₂	ДА
1. Агонисты					
Метоксамин	+++	+	0	0	0
Фенилэфрин	+++	+	+	0	0
Метараминол	+++	?	++	0	0
Метилдопа	+	+++	0	0	0
Клонидин	+	+++	0	0	0
Адреналин	++	++	+++	++	0
Эфедрин	++	?	++	+	0
Норадреналин	++	++	++	0	0
Допамин	++	++	++	+	+++
Допексамин	0	0	+	+++	++
Мефентермин	+	?	++	+	0
Изопреналин	0	0	+++	+++	0
Добутамин	0/+	0	+	+	0
Тербуталин	0	0	+++	+++	0
2. Блокаторы					
Празозин	+	+	0	0	0
Феноксibenзамин	++	+	0	0	
Фентоламин	++	++	0	0	
Лабеталол	+	0	++	++	
Метопролол	0	0	+++	+	
Эсмолол	0	0	+++	+	
Пропранолол	0	0	+++	+++	

ДА – дофаминорецепторы; «+» – стимулирование; «0» – не влияет; «?» – взаимодействие неясно.

Таблица 1.7

Распределение больных по типам гемодинамического ответа
при введении различных симпатомиметиков

Симпатомиметик (доза - мкг/кг/мин)	Число пациентов	Полученные типы гемодинамического ответа		
		сбаланси- рованный	ареактивный	гиперре- активный
Допамин (3–10)	67	37 (55,2%)	13 (19,4%)	17 (25,4%)
Мезатон (0,2–0,5)	28	23 (82,1%)	5 (17,9%)	0
Норадреналин (0,1–0,8)	43	43 (100%)	0	0
Адреналин (0,1–0,4)	32	14 (43,8%)	0	18 (56,2%)
Комбинация допамина (10) и мезатона (0,2–0,5)	13	11 (84,6%)	2 (15,4%)	0

Д.Л. Цымляков и С.В. Царенко (2006) сообщили об исследовании 67 историй болезни оперированных больных в возрасте 18–67 лет с внутрочерепными кровоизлияниями различного генеза: 48 пациентов с ЧМТ, 9 — с геморрагическими инсультами, 10 — с разрывом церебральных артериальных аневризм. При снижении церебрального перфузионного давления менее 70 мм рт. ст. на фоне внутрочерепной гипертензии при исключении гиповолемии начинали введение симпатомиметиков. Всем 67 больным вводили допамин в начальной дозе 3 мкг/кг/мин. При недостаточном гипертензивном эффекте дозу допамина постепенно повышали на 0,1 мкг/кг/мин до конечной в 10 мкг/кг/мин. Если и такая доза оказывалась неэффективной, к терапии допамином присоединяли инфузию мезатона в нарастающей дозе от 0,1 до 0,5 мкг/кг/мин. У 28 больных использовали монотерапию мезатоном в дозе от 0,1 до 0,5 мкг/кг/мин, у 43 больных применяли норадреналин в дозе 0,1–0,8 мкг/кг/мин, у 32 — адреналин (0,1–0,5 мкг/кг/мин). Эффективным результатом применения симпатомиметических препаратов считали увеличение среднего АД на 30% от исходного значения при абсолютной величине не менее 100 мм рт. ст. Различные симпатомиметики сравнивали по количеству желательных гемодинамических ответов, в связи с этим выделили три вида гемодинамического ответа на воздействие симпатомиметика:

- *сбалансированный гемодинамический ответ* характеризовался достаточным (30%) возрастанием САД при использовании средних доз симпатомиметиков без явлений выраженной тахикардии более 140 в 1 мин; характерен для больных с сохранением церебральных ауторегуляторных механизмов;
- *ареактивный гемодинамический ответ* характеризовался отсутствием достаточного увеличения САД при использовании максимальных доз симпатомиметиков без выраженной тахикардии; характерен для больных с нарушением церебральных ауторегуляторных механизмов;
- *гиперреактивный гемодинамический ответ* характеризовался возникновением выраженной тахикардии более 140 в 1 мин на введение начальных доз препаратов.

Применение симпатомиметиков является эффективной мерой профилактики вторичной церебральной ишемии у больных с внутрочерепными кровоизлияниями различного генеза в условиях сохраненной ауторегуляции мозгового

кровотока, вызывает увеличение перфузионного давления и оксигенации головного мозга при стабильном уровне внутричерепного давления.

Допамин, норадреналин, мезатон, адреналин оказывают однонаправленное влияние на церебральную гемодинамику при равном гипертензивном эффекте у больных с внутричерепными кровоизлияниями различного генеза.

При оптимальном выборе симпатомиметика удастся снизить риск развития нарушений сердечного ритма. Применение симпатомиметиков у нейрохирургических больных при условии нормо- и гиперволеми не приводит к нарушению функции желудочно-кишечного тракта и к почечной недостаточности, но приводит к увеличению диуреза. В результате проведенной работы разработан оптимальный подход к выбору симпатомиметика для проведения управляемой артериальной гипертензии в интенсивной терапии внутричерепных кровоизлияний. Оптимальной является начальная терапия допамином при ЧСС менее 100 в 1 мин или норадреналином при ЧСС более 100 в 1 мин. В качестве препарата второй ступени при неэффективности допамина необходимо использовать мезатон в виде монотерапии при гиперреактивном гемодинамическом ответе на допамин или в комбинации с допамином при полученном ранее ареактивном гемодинамическом ответе. Применение адреналина для управляемой артериальной гипертензии допустимо только в случае тотальной резистентности к другим симпатомиметикам. Отмена симпатомиметиков должна быть постепенной, проводиться при стабильном улучшении состояния больных и основываться на данных нейромониторинга. Решение об отмене симпатомиметиков принималось на основании улучшения состояния больных, стабильного снижения ВЧД менее 20 мм рт. ст., стойкой тенденции к нормализации скоростных характеристик мозгового кровотока по данным транскраниальной доплерографии, уменьшения дислокации и величины зон ишемии при динамической КТ головного мозга. При одномоментном прекращении введения симпатомиметиков происходило быстрое снижение за 1–2 мин среднего АД на $45 \pm 16\%$. Такая артериальная гипотония могла вызвать гипоперфузию головного мозга даже в условиях отсутствия внутричерепной гипертензии и способствовать развитию вторичной церебральной ишемии. В качестве альтернативы была использована постепенная схема отмены симпатомиметиков. Дозу вводимого вазопрессора постепенно снижали в течение 24 ч на 25% при одновременном увеличении темпа инфузионной терапии кристаллоидами. Оставшуюся дозу симпатомиметика отменяли одномоментно при проведении инфузии 400 мл полиглюкина или 500 мл гидроксипропилкрахмала в течение часа. При постепенной отмене симпатомиметиков в сочетании с коллоидно-кристаллоидной инфузионной терапией среднее АД снижалось на $14 \pm 9\%$ (не более чем на 22 мм рт. ст.). Такие значения среднего АД обеспечивали достаточное ЦПД более 70 мм рт. ст. и не могли привести к развитию вторичной церебральной ишемии. Разница в снижении среднего АД по сравнению с одномоментной отменой управляемой артериальной гипертензии была достоверна.

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

2.1 | Нарушения чувствительности

Выделяют следующие виды нарушения чувствительности: **боли**, **парестезии** (онемение), **анестезия** (полная потеря чувствительности или одного из ее видов), **гипестезия** (пониженное восприятие), **гиперпатия** (повышение порога восприятия, при котором ощущения носят крайне неприятный характер, отмечается латентный период, отсутствует точная локализация, наблюдается последействие), **гиперестезия** (повышение чувствительности), **дизестезия** (извращение: холод–тепло), **полиестезия** (ощущение множественности раздражений вместо одного нанесенного), **синестезия** (ощущение нанесенного раздражения в месте нанесения и в других точках), **аллохейрия** (ощущение раздражения в месте, симметричном нанесению на противоположной конечности).

Синдромы нарушений чувствительности включают [Триумфов А.В., 1965]:

1. **Поражение ствола нерва** — нарушение всех видов чувствительности в области кожной иннервации, возникновение болей и парестезии при поражении смешанных и чисто чувствительных нервов.
2. **Поражение сплетений нервов** — анестезия (гипестезия) всех видов чувствительности в области кожной иннервации сплетением, боли.
3. **Поражение заднего корешка спинного мозга** — сегментарный тип нарушения чувствительности (круговой и продольный), боли.
4. **Поражение заднего рога спинного мозга** — диссоциированные сегментарные нарушения болевой и температурной чувствительности при сохранении тактильного и суставно-мышечного чувства, интенсивные боли.
5. **Поражение передней серой спайки спинного мозга** — двусторонние, симметричные нарушения болевой и температурной чувствительности при сохранении тактильной — сегментарно-диссоциированный тип нарушения.
6. **Поражение заднего столба спинного мозга** (поражение тонкого и клиновидного пучков) — утрата суставно-мышечного и вибрационного чувства на стороне поражения (с уровня поражения и ниже), гиперпатии.

7. **Поражение бокового столба спинного мозга** — болевая и температурная анестезия ниже уровня поражения на стороне, противоположной очагу (поражение спиноталамического тракта), — проводниковый тип расстройств чувствительности.
8. **Поражение половины спинного мозга** — нарушение мышечно-суставного чувства на стороне поражения и нарушение болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне; на стороне поражения отмечается центральный паралич книзу от уровня поражения.
9. **Поражение медиальной петли в стволе мозга** (после слияния спино- и бульботаламических трактов) — анестезия всех видов чувствительности на противоположной очагу стороне, сенситивная атаксия в противоположных конечностях.

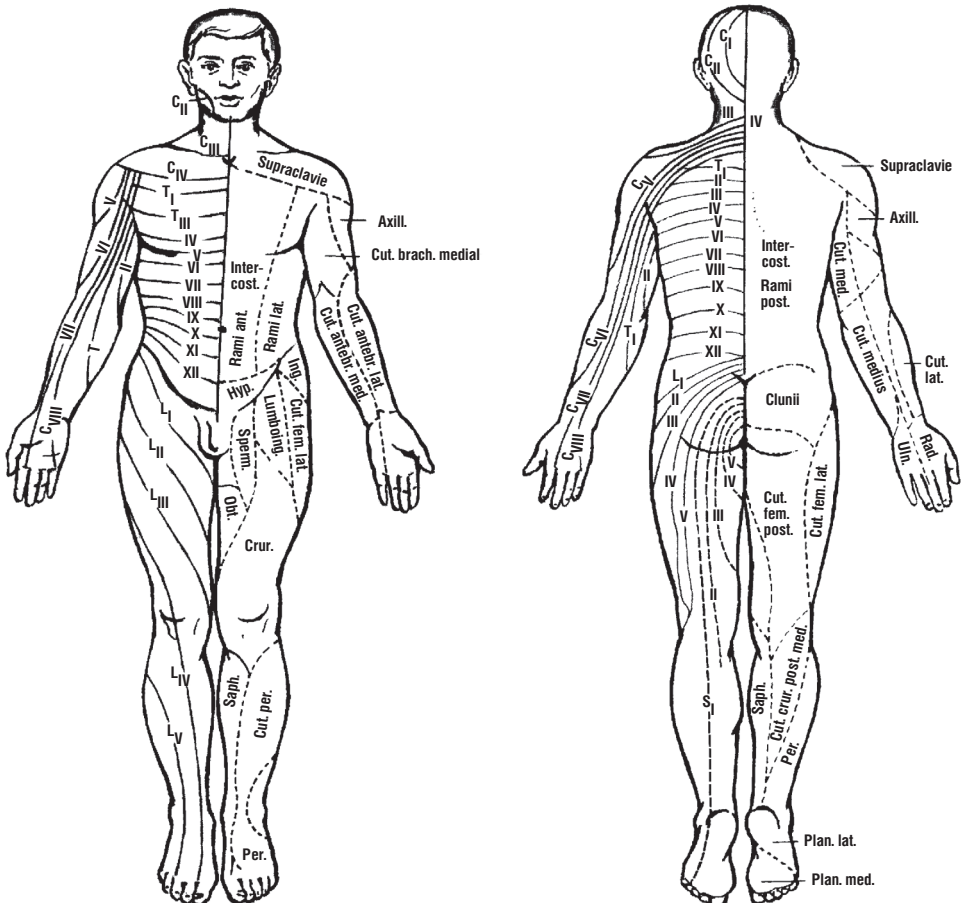


Рис. 2.1. Зоны чувствительности

10. **Поражение зрительного бугра** — гемианестезия всех видов чувствительности и гемиатаксия на противоположной стороне тела, гемианопсия противоположных полей зрения.
11. **Таламические боли.** А. Поражение чувствительных путей во внутренней капсуле — гемианестезия, гемианопсия и гемиплегия на противоположной стороне. Б. Поражение задней центральной извилины — моноанестезии на противоположной стороне. (Сегментарные зоны иннервации приведены в табл. 2.1 и на рис. 1.)

Таблица 2.1

Сегменты спинного мозга и зоны иннервации

Сегменты спинного мозга	Зоны иннервации
C _I –C _{II}	Волосистая часть головы
C _{III} –C _{IV}	Шея и надплечья до ключиц
C _V –C _{VIII}	Наружные поверхности рук
C _{VIII} –T _I	Внутренние поверхности рук
T _I	Подмышечные впадины
T _V	Уровень сосков
T _{VII}	Реберная дуга, нижний край лопаток
T _X	Уровень пупка
T _{XII}	Паховые складки
L _I –L _{III}	Передняя поверхность бедра
L _{IV} –L _V	Передняя поверхность голени
S _I –S _{II}	Задняя поверхность ноги
S _{III} –S _V	Область промежности

2.2 Двигательные нарушения

Двигательные нарушения включают: **периферический и центральный паралич.**

Признаки периферического паралича:

- мышечная атония (гипотония);
- арефлексия, гипорефлексия;
- атрофия мышц;
- реакция перерождения (АЗС > КЗС);
- фасцикуляция при поражении передних рогов спинного мозга.

Признаки центрального паралича:

- гипертония — симптом складного ножа;
- гиперрефлексия;
- клонусы (коленной чашечки, стопы, кисти при резком разгибании в суставе и перерастяжении сухожилия);