

# Интенсивная терапия при заболеваниях и повреждениях центральной нервной системы

## 2.1. НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

### Синдром острой церебральной недостаточности

**Синдром острой церебральной недостаточности** — это симптомокомплекс нарушений количественного и/или качественного уровня сознания, координированной активности эфферентных (двигательных, нейрогуморальных, нейровегетативных) и/или афферентных (чувствительных) систем ЦНС, проявляющихся временным или стойким нарушением психоневрологического статуса больного, который может сопровождаться вторичными мультиорганными нарушениями (цереброкардиальным, цереброреспираторным, цереброинтестинальным, церебропупльмональным и т.д.).

**Острая церебральная недостаточность** — полиэтиологичный, но монопатогенетический процесс, то есть независимо от причины, вызвавшей острую церебральную недостаточность, процесс развивается по единому механизму.

Острая церебральная недостаточность — органичный вариант синдрома системной воспалительной реакции, полиэтиологичный, но монопатогенетический процесс, связанный с формированием патологических систем внутричерепной гипертензии, острого изменения сознания или острого очагового повреждения и их дальнейшей эволюцией.

Этиологические факторы, которые вызывают острую церебральную недостаточность, подразделяются на первичные и вторичные.

- *Первичные:*

- ✧ фокальное (инсульт) или диффузное [ангиоспазм при субарахноидальном кровоизлиянии (САК)] нарушение мозгового кровообращения на фоне патологии церебральных сосудов (атеросклеротической энцефалопатии);
- ✧ ЧМТ;
- ✧ инфекция (энцефалит, менингит);
- ✧ опухолевый процесс головного мозга;
- ✧ церебротропный экзотоксикоз (экзогенное отравление нейротропными ядами).

- *Вторичные:*

- ✧ системная артериальная гипотензия (обморок, коллапс, шок);
- ✧ системная гипоксия (механическая асфиксия, отравление угарным газом, ОДН);
- ✧ эндокринные сдвиги (тиреотоксический криз, кетоацидоз, гипогликемия и т.д.);
- ✧ нарушения метаболизма (кислотно-щелочное состояние и водно-электролитного баланса);
- ✧ экзо- и эндотоксикоз (почечная и печеночная недостаточность, панкреонекроз, паранеопластический синдром при опухолях экстрацеребральной локализации, травма и т.д.);
- ✧ сепсис.

Классический алгоритм постановки диагноза при острой церебральной недостаточности определяется приоритетом лечебных действий, поэтому имеет свои особенности. Во-первых, устанавливается характер повреждения: структурный или метаболический. В случае структурного поражения определяется его топика. Во-вторых, оценивается объем поражения — очаговый или диффузный. В-третьих, насколько проводимая терапия способствует ограничению распространения повреждения. Диагностика и мониторинг состояния больного осложняются еще тем, что на фоне необходимых лечебных действий, например седации, неврологический статус существенно искажается.

Все эти нюансы определяют своеобразие подхода к диагностике и мониторингу состояния пациентов с острой церебральной недостаточностью. Важно помнить, что в реаниматологии и нейрореаниматологии это не исключение, и часто вследствие необходимости быстрого принятия решений объем обследования сокращают до минимально необходимого для неотложных действий. Прежде чем приступать к углубленному обследованию больного, необходимо провести экстренные мероприятия по восстановлению жизненно важных функций по общепринятым протоколам.

Первым шагом должны быть оценка степени тяжести больного и определение показаний к госпитализации в ОРИТ.

Таблица 2.1. Единая междисциплинарная классификация тяжести острой церебральной недостаточности

Метод мониторинга	Градации тяжести состояния		
	средней тяжести	тяжелое	крайне тяжелое
уровень сознания	умеренное оглушение (шкала комы Глазго — 13–14 баллов, или психомоторное возбуждение)	глубокое оглушение или сопор (шкала комы Глазго — 9–12 баллов)	умеренная или глубокая кома (шкала комы Глазго — <9 баллов)
1	2	3	4
-	И	И/ИЛИ	И/ИЛИ
Очаговые и менингеальные симптомы	Моно- или гемипарез. Парез отдельных нервов. Афазия	Симптомы раздражения (судорожные припадки, гиперкинезы). Симптомы выпадения (парезы <3 баллов; афазия). Бульбарные симптомы (угнетение кашлевого рефлекса, нарушение глотания)	Двусторонняя гемиплегия. Декортикационная или децеребрационная ригидность
Офтальмологические симптомы	Слепота или снижение зрения на один глаз. Спонтанный нистагм	Парез взора вверх или в стороны. Анизокория	Офтальмоплегия. Стойкая анизокория. Сужение зрачков с сохранением их реакции на свет с последующим расширением и исчезновением фотореакции
Симптомы дислокации стволовых структур	Тошнота	Рвота. Повышение АД в сочетании с брадикардией (синдром Кушинга)	Нарушения ритма дыхания (дыхание Чейна–Стокса) или апноэ. Критическое угнетение гемодинамики

Оконгание табл. 2.1

1	2	3	4
Соматический статус	Не отмечается никаких витальных нарушений или изолированное, не требующее мониторингового контроля нарушение одной витальной функции: • подъем АД на 10–15% рабочего; • умеренная тахикардия (до 90 в минуту)	Стойкое нарушение по одному показателю, требующее мониторинга и протезирования функции (ИВЛ)	Нарастающая вторичная или сопутствующая декомпенсация всех витальных функций и обменов, требующая протезирования двух функций
Нозологические формы*	САК. Энцефаломиелополирадикулоневрит и другие заболевания с периферической дыхательной недостаточностью (синдром Гийена–Барре, миастенический статус). ЭС. Состояния острого качественного нарушения сознания: первичные интоксикационные психозы (токсикогенная фаза отравления); вторичные психозы (соматогенная фаза отравлений); делирий на фоне сепсиса		
Дополнительные критерии			
Нейровизуализация (КТ)	Локальный очаг (–) повышенной или пониженной плотности (ишемия, гематома) без дислокационного эффекта	<i>Диффузный отек головного мозга.</i> Смещение срединных структур на фоне острого очагового процесса (гематома, ишемия, геморрагическое пропитывание и т.д.). Окклюзионная гидроцефалия. Сужение межконвексительных щелей и уменьшение размеров ликворных пространств. Отсутствие огибающей цистерны. Вентрикулярное или САК Пролапс мозгового вещества в дефекты черепа (после трепанации или трефинации)	
Транскраниальная ультразвуковая доплерография		Повышение периферического сопротивления >1,0. Снижение скорости кровотока вплоть до его остановки при смерти мозга	
Данные мониторинга ВЧД	<20 мм рт.ст.	20–25 мм рт.ст.	

\* При выявлении данных форм острой церебральной недостаточности больного всегда оценивают как тяжелого из-за сложности курации и объемного нейрофизиологического и нейровизуализационного мониторинга. Необходима экстренная консультация с реаниматологом нейрохирургического центра областной клинической больницы № 1 или областным токсикологическим центром.

В соответствии со стандартом сформулированы следующие показания к пребыванию больного с острой церебральной недостаточностью в условиях ОРИТ.

- ЧМТ с угнетением сознания.
- Состояния, требующие респираторного протезирования или поддержки (миастенический статус, острая полиневропатия и т.д.).
- Состояние после сердечно-легочной реанимации и клинической смерти.
- Энцефалопатия критических состояний — качественное и/или количественное нарушение сознания и/или очаговый неврологический дефицит на фоне экзо- или эндотоксического состояния (эклампсия, сепсис, кетоацидоз и т.д.).
- Угнетение сознания неясной этиологии. САК.
- Ишемический инсульт или кровоизлияние в головной мозг в острейшем периоде (до 3 сут). Прогрессирующий инсульт до момента стабилизации.
- Тяжелая инфекция нервной системы (менингит, энцефалит).
- Остро развившееся качественное изменение сознания (экзо- или эндотоксикоз).
- ЭС, серия судорожных припадков.

## Клиническое обследование больного с острой церебральной недостаточностью

### Особенности анамнеза

Диагностике способствует выяснение обстоятельств, при которых больной был обнаружен и которые предшествовали развитию бессознательного состояния. Следует расспросить непосредственных свидетелей, друзей, родственников, медицинский персонал, доставивший больного в лечебное учреждение. При расспросе необходимо выяснить следующее.

- Когда наступила потеря сознания?
  - ✧ При отсутствии контакта с больным и свидетелей начала угнетения сознания началом считают время, когда с пациентом был последний контакт. Так, началом угнетения сознания можно считать время последнего общения родственников (знакомых, соседей) с пациентом. Если заболевание развилось во время сна, то за начало принимается время, когда пациент лег спать.
- Как быстро это произошло?
  - ✧ Мгновенно.
  - ✧ За несколько часов.
  - ✧ Более суток.
- Страдает ли хроническими заболеваниями?
  - ✧ Сахарным диабетом.
  - ✧ Гипертонической болезнью.

- ✧ Болезнями почек, печени.
- ✧ БА.
- ✧ Нарушениями сердечного ритма.
- ✧ Эпилепсией.
- ✧ Наркоманией и алкоголизмом.
- Имеются ли указания на следующие события?
  - ✧ Инфекцию.
  - ✧ Экзогенное отравление, употребление алкоголя или его суррогатов, наркотиков.
  - ✧ Травму.
  - ✧ Остановку сердца с последующей реанимацией.
  - ✧ Рвоту с аспирацией.
  - ✧ Асфиксию.
  - ✧ Суицидальные настроения.
  - ✧ Отсутствие больного дома при неизвестных обстоятельствах<sup>1</sup>.

### Особенности обследования соматического статуса

Внимательно осмотрите больного в целях выявления патогномных симптомов.

- Запах изо рта: алкоголь (отравление), ацетон (диабет), печеночный (острая печеночная недостаточность).
- Кожный покров: ссадины, синяки (ЧМТ), следы инъекций (отравление наркотиками), цианоз (гипоксия, ишемия), геморрагические высыпания (менингококковый менингит).
- Деформации черепа.
- Диффузный или локализованный отек в области скальпа (множественный перелом черепа, возникший в результате удара тупым предметом, — «убийство мешком с песком»).
- Кроваподтек над сосцевидным отростком.
- Двусторонние кроваподтеки в медиальных отделах орбит («глаза енота» или симптом очков свидетельствуют о переломе передних отделов основания черепа).
- Истечение ликвора или крови из носа и ушных раковин (перелом основания черепа).
- Живот: асцит, перитонизм, «голова Медузы» (нарушение мозгового кровообращения, эндотоксическая энцефалопатия).
- Герпетические поражения или кандидамикоз полости рта (ВИЧ).

### Неврологическое обследование

Неврологическое обследование является ключевым, поэтому как бы мало времени ни было на обследование пациента, как минимум необходимо оценить уровень сознания и признаки смещения сре-

<sup>1</sup> Полученная в этот период черепно-мозговая травма может сопровождаться ретроградной амнезией, поэтому больной может отрицать факт получения травмы.

динных структур мозга<sup>1</sup>. Осмотры проводят повторно с небольшими интервалами (чем меньше времени прошло от начала заболевания или ухудшения состояния, тем короче интервал), чтобы оценить клиническое течение острой церебральной недостаточности.

### Оценка уровня сознания

Сознание имеет количественную (бодрствование) и качественную (наполнение сознания) составляющие. Первая (количественная) отражает сам факт готовности головного мозга принимать и реагировать на внешние и внутренние стимулы и клинически соответствует формальному бодрствованию (не сон, глаза открыты). Однако у здорового человека бодрствование не только должно быть само по себе, но и качественно наполнено адекватным обстоятельствам поведением (эмоции, мотивации, познание себя и окружающего мира).

Такое филогенетическое и пространственное разделение двух составляющих сознания обуславливает ряд клинических феноменов. Во-первых, бодрствование без наполнения сознания может быть<sup>2</sup>, а наполнения сознания без бодрствования не бывает. Во-вторых, небольшое по объему поражение ствола мозга может вызвать выраженное угнетение сознания, и, напротив, даже при обширных поражениях коры головного мозга количественно сознание может быть снижено незначительно. В-третьих, восстановление сознания идет по пути восстановления вначале количественной составляющей и далее качественной, но не наоборот. В-четвертых, есть изолированные нарушения только качественной составляющей сознания.

В нейрореаниматологии больше внимания уделяется количественной оценке острых нарушений сознания. Самым распространенным в мире инструментом для количественной оценки сознания является шкала Глазго (табл. 2.2). Она имеет высокую воспроизводимость, то есть результаты тестирования по ней совпадают у большинства врачей, осмотревших конкретного пациента. Наиболее эффективно использование шкалы при обмене информацией между парамедиками (сотрудниками скорой помощи) в стартовом режиме.

**Таблица 2.2.** Шкала комы Глазго — Glasgow coma scale (Teasdale G., Jennet B., 1974)

Признак	Баллы
1. Открывание глаз (раздел E)	
Спонтанное	4
В ответ на словесную инструкцию	3
В ответ на болевое раздражение	2
Отсутствие реакции открывания глаз	1

<sup>1</sup> Клинические признаки вклинения и смещения срединных структур мозга изложены в разделе «Мониторинг внутричерепного давления».

<sup>2</sup> Такое состояние называется вегетативным статусом.

## Окончание табл. 2.2

Признак	Баллы
<b>2. Двигательная реакция* (раздел М)</b>	
Целенаправленное (правильное) движение на словесную инструкцию	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение	5
Нецеленаправленное движение в ответ на болевое раздражение	4
Сгибательно-тонические рефлексy в ответ на болевое раздражение	3
Разгибательно-тонические рефлексy в ответ на болевое раздражение	2
Полное отсутствие движений	1
<b>3. Словесный ответ** (раздел V)</b>	
Быстрый адекватный ответ (полная ориентировка)	5
Медленный ответ по существу	4
Неадекватный ответ (несоответствие реальным фактам, ответ не по существу вопроса)	3
Непонятный (нечленораздельный) ответ	2
Отсутствие реакции на обращение	1

Максимальная сумма — 15 баллов соответствует ясному сознанию.

\* Не надо забывать, что реализации двигательной реакции может препятствовать наличие плеггии или пареза с одной или двух сторон.

\*\* При отсутствии речи, «словесной окрошке» или невыполнении инструкций при явно достаточном уровне бодрствования нужно подумать о наличии афатических нарушений.

В последнее время популярность приобретает новая шкала комы клиники Мауо. Она объединяет свойства предшествующей и максимально адаптирована к условиям отделения реанимации, так как учитывает характер дыхания.

**Таблица 2.3.** Шкала FOUR (*Full Outline of UnResponsiveness*) (русская версия)

Признак	Баллы
<i>Глазные реакции</i>	
Веки открываются, глаза двигаются по команде	4
Веки поднимаются, но глаза не двигаются	3
Веки опущены, но поднимаются на обращение	2
Веки поднимаются на боль	1
Веки опущены на болевой стимул	0
<i>Двигательные реакции</i>	
Поднимает большие пальцы кистей, сжимает руки в кулак, складывает указательный и средний пальцы в знак V	4

Окончание табл. 2.3

Признак	Баллы
Локализует боль	3
Сгибание на боль	2
Разгибание на боль	1
Нет движений или миоклонус	0
<i>Стволовые рефлексы</i>	
Зрачковые и корнеальные рефлексы сохранены	4
Один зрачок расширен и фиксирован	3
Зрачковый или корнеальный рефлекс отсутствует	2
Зрачковый и корнеальный рефлексы отсутствуют	1
Отсутствуют зрачковый, корнеальный или кашлевой рефлексы	0
<i>Характер дыхания</i>	
Ритмичное дыхание	4
Периодическое дыхание типа Чейна–Стокса	3
Неритмичное дыхание	2
Частота дыхания соответствует аппаратному дыханию	1
Апноэ или отсутствие вдоха спонтанного дыхания при ИВЛ	0

Шкалы в интенсивной терапии полезны, но имеют основной недостаток в том, что обладают низкой чувствительностью к индивидуальным особенностям пациента (например, не учитывают наличие афазии при оценке словесного ответа). Для того чтобы избежать недостатков шкалы, рекомендуют использовать для оценки нарушения сознания национальную классификацию градаций сознания (табл. 2.4).

Таблица 2.4. Междисциплинарная классификация градаций сознания, 1985

Сознание	Уровень бодрствования	Речь	Открытие глаз	Выполнение инструкций	Характер двигательной реакции
<b>Ясное</b>	Адекватный	Быстрые, распространенные ответы	Произвольное	В полном объеме, без задержки	Неограниченные произвольные движения
<b>Возбуждение (делирий)</b>	Повышенная активность	Многословная бессвязная, бред или галлюцинации	Произвольное	В полном объеме, с задержкой	Избыточная нецеленаправленная произвольная, моторное беспокойство

Окончание табл. 2.4

Созна- ние	Уровень бодрство- вания	Речь	Открыва- ние глаз	Выполнение инструкций	Характер двига- тельной реакции
<b>Оглуше- ние</b>	Затормо- женность	Однослож- ные ответы	Произ- вольное	Ограниченно, требуется повторение инструкций	Сниженная це- ленаправленная произвольная
<b>Сопор</b>	Преоб- ладание сна	Бессло- весные выкрики или стон	Только на окрик или боль	Отсутствует	Минимальная произвольная, целенаправ- ленная при нанесении боли с локализацией болевого стимула
<b>Уме- ренная кома</b>	Постоян- ный сон	Отсутствует	Отсут- ствует	Отсутствует	Непроизвольные стереотипные движения (по- глаживание, почесывание), нецеленаправлен- ная реакция при нанесении боли без локализации стимула
<b>Глубо- кая кома</b>	Постоян- ный сон	Отсутствует	Отсут- ствует	Отсутствует	Отсутствует

**Ясным** считается сознание, когда у пациента есть сложные условные рефлексы: он способен полностью и быстро ориентироваться в себе (назвать имя, возраст), во времени (назвать текущую дату, месяц) и в пространстве (назвать больницу, отделение). Про **оглушение** говорят, когда сложные условные рефлексы нарушаются: пациент уже неспособен быстро и полностью ориентироваться в себе, времени и пространстве. На просьбу назвать свое имя (возраст), текущую дату (месяц), место, где находится, отвечает с задержкой или неправильно, но выполняет инструкции. По сложности выполнения инструкций разделяют *умеренное* и *глубокое оглушение*. К простым инструкциям, например, относятся просьбы сжать кулак, зажмурить глаза, высунуть язык. К сложным инструкциям можно отнести просьбу поднять правую (левую) руку (ногу), то есть пациенту необходимо дифференцировать сторону и конечность. Пациент в **сопоре** уже неспособен выполнять какие-либо инструкции, контакт с ним отсутствует, количество условных рефлексов минимально. Но его еще возможно пробудить (открывание глаз на боль или окрик), двигательные реакции могут

иметь характер сложных условных рефлексов — отталкивание (а не простое отстранение) рукой или ногой источника боли. Пациента в **коме**<sup>1</sup> невозможно разбудить какими-либо стимулами: нет открывания глаз, нет целенаправленного поведения, угнетаются условные рефлексы. Если реакция на боль сохранена, говорят об *умеренной коме*, в противоположном случае — *кома глубокая*. Но висцеральные (например, со слизистой оболочки трахеи) и вегетативные (автоматизм дыхания, регуляция сосудистого тонуса) рефлексы сохранены. *Запредельная кома* — последний и минимальный уровень сознания (точнее, отсутствия сознания) проявляется полной утратой рефлексов, замыкающих свою рефлекторную дугу в структурах, расположенных выше большого затылочного отверстия. Запредельная кома — это клинический эквивалент смерти головного мозга. Для простоты сочетания клинических критериев и данных тестирования по шкале предлагается использование сводной таблицы сопоставления балльной оценки и классификации градаций угнетения сознания.

**Таблица 2.5.** Сопоставление балльной оценки по шкале комы Глазго и Междисциплинарной классификации градаций сознания (Коновалов А.Н., Попова Л.М. и др.)

Градации количественной оценки сознания	Ключевой признак	Сумма по шкале комы Глазго
Ясное сознание	Полная ориентировка, быстрый ответ по существу вопроса	15
Умеренное оглушение	Легкая сонливость, замедленный распространенный ответ	13–14
Глубокое оглушение	Выраженная сонливость, только односложные ответы	11–12
Сопор	Только открывание глаз на боль	9–10
Умеренная кома	Отсутствие открывания глаз, нелокализованная реакция на боль	6–8
Глубокая кома	Отсутствие открывания глаз, отсутствие локализованной реакции на боль	4–5
Запредельная кома (смерть мозга)	Тотальная мышечная атония, арефлексия, отсутствие дыхания, симпатомиметическая поддержка гемодинамики	3

### Оценка уровня сознания у седатированных пациентов

После начала применения седатирующих медикаментов помимо шкалы Глазго целесообразно использовать шкалы глубины седации, позволяющие контролировать адекватность седатирующих медика-

<sup>1</sup> Кома в переводе с греческого языка означает «беспробудный сон».

ментов, особенно при исходно высоком количественном уровне сознания. Данные шкалы не имеют широкой распространенности в нашей стране, но общеприняты в зарубежных клиниках и чрезвычайно полезны у больных с психомоторным возбуждением. Использование одной из них — шкалы *Ramsay* (табл. 2.6) способствует снижению летальности и длительности пребывания в ОРИТ.

Таблица 2.6. Оценка боли у ареактивного пациента (*Behavioral Pain Scale*)

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
<b>Лицо</b>	Мышцы лица расслаблены	Мимические мышцы напряжены, хмурый взгляд	Сжатые челюсти, гримаса боли
<b>Беспокойство</b>	Пациент расслаблен, движения нормальные	Нечастые беспокойные движения, смена положения тела	Частые беспокойные движения, включая голову, постоянные смены положения тела
<b>Мышечный тонус</b>	Нормальный	Повышенный тонус, сгибание пальцев рук и ног	Мышечная ригидность
<b>Речь</b>	Никаких посторонних звуков	Редкие стоны, крики, хныканье и ворчание	Частые или постоянные стоны, крики, хныканье и ворчание
<b>Контактность, управляемость</b>	Спокоен, охотно сотрудничает	Можно успокоить словом, выполняет предписания персонала	Трудно успокоить словом, негативное отношение к персоналу, не выполняет предписания

Общая оценка — от 0 до 10 баллов.

У пациентов с качественным изменением сознания возникают сложности в интерпретации количественного уровня бодрствования. Компромиссом можно считать использование шкалы RASS, которая не только позволяет мониторировать комплексно уровень сознания, но и способствует выбору тактики седации, своевременно дополняя лекарственный протокол нейролептиками.

Важным компонентом обследования больного с острой церебральной недостаточностью является оценка уровня болевых ощущений. Если у контактных больных это можно проверить, используя классическую визуально-аналоговую шкалу, то при ареактивном статусе для этого необходима специальная шкала.

Комбинированная оценка уровня сознания, глубины седации и боли позволяет сформировать адекватную тактику анальгоседации,

являющуюся обязательным компонентом базовой и специфической терапии острой церебральной недостаточности.

### Менингеальные симптомы<sup>1</sup>

Оценка менингеальных симптомов позволяет сузить дифференциальный ряд причин угнетения сознания. К менингеальным симптомам относятся:

- ригидность затылочных мышц — следствие рефлекторного повышения тонуса мышц-разгибателей головы;
- симптом Кернига — нога лежащего на спине больного пассивно сгибается в тазобедренном и коленном суставах (первая фаза проводимого исследования), после чего обследующий делает попытку разогнуть эту ногу в коленном суставе (вторая фаза); при наличии у больного менингеального синдрома разогнуть его ногу в коленном суставе оказывается невозможным в связи с рефлекторным повышением тонуса;
- симптом одеяла — тенденция к удержанию больным стягиваемого с него одеяла, который проявляется у некоторых больных менингитом даже при наличии измененного сознания;
- бульбофасциальный тонический симптом — давление на глазные яблоки, а также надавливание введенными в наружные слуховые проходы пальцами на переднюю их стенку сопровождается выраженной болезненностью и болевой гримасой, обусловленными рефлекторным тоническим сокращением мышц лица;
- симптом Боголепова — болевая гримаса при сжатии бедра.

### Черепные нервы

#### Оценка зрачков и движений глазных яблок

Необходимо оценить размер зрачков, их симметричность и реакцию на свет. Нормальная ширина зрачка — 3–4 мм. Сужение зрачка называется *миозом*, расширение — *мидриазом*. *Анизокория* — асимметрия диаметров зрачков более 1 мм. Необходимо также обратить внимание на статическое положение глазных яблок. Разностояние глазных яблок по горизонтали (косоглазие), когда оси глазных яблок сходятся, называется *конвергирующим страбизмом*, когда расходятся — *дивергирующим страбизмом*.

Движение глаз оценивают с помощью окулоцефалической и окуловестибулярной проб.

---

<sup>1</sup> Менингизм — симптомокомплекс раздражения мозговых оболочек и хориодального сплетения с гиперпродукцией ликвора, обусловленный токсическими факторами при различных внечерепных лихорадочных состояниях или бластоматозных церебральных процессах. Сформулирован Е. Дурге в 1895 г.

### Окулоцефалическая проба<sup>1</sup>

- Голова пациента зафиксирована между кистями врача.
- Большими пальцами поднимают веки для контроля за движениями глазных яблок.
- Поворот головы на 90° из срединного положения в крайнее боковое на 3–4 с, затем в противоположную сторону — оценка горизонтальных движений глазных яблок.
- Наклон головы к груди, затем через 5 с возврат к исходному положению — оценка вертикальных движений.

Когда проводящие пути ствола мозга, расположенные в варолиевом мосту и среднем мозге, не нарушены, глазные яблоки отклоняются в направлении, противоположном движению головы («глаза куклы»).

### Окуловестибулярная (холодовая) проба

Вызывает сочетанное движение глазных яблок более действенно, чем предыдущая проба. Пробу применяют, если окулоцефалическая проба не выявила каких-либо движений глазных яблок, а также если предполагается травма черепа или шейного отдела позвоночника. При коме, если нет поражений ствола мозга от варолиева моста до среднего мозга, глазные яблоки отклоняются в сторону раздражаемого слухового прохода. Вертикальные отклонения глазных яблок можно оценить с помощью одновременной стимуляции обеих барабанных перепон.

### Двигательные реакции

Если пациент неспособен выполнять инструкции врача, необходимо оценивать двигательные реакции в ответ на болевое раздражение. Стандартом болевой стимуляции является надавливание на основание ногтя пальца руки ребром карандаша. Болевые раздражения наносят с обеих сторон. Нормальная адекватная реакция характеризуется отталкиванием раздражителя, быстрым и нестереотипным отдергиванием конечностей, отстраняющими движениями тела и конечностей. Такие движения часто сопровождаются гримасой на лице или стоном. Отсутствие какой-либо реакции на боль свидетельствует о состоянии глубокой комы<sup>2</sup>.

Оценивают симметричность движений и мышечную силу. Для оценки мышечной силы предпочтительна шкала количественной ее оценки<sup>3</sup> (табл. 2.7).

<sup>1</sup> Не исследуется при подозрении на травму шейного отдела позвоночника.

<sup>2</sup> Следует помнить, что тотальная мышечная атония может быть вызвана влиянием медикаментов, в первую очередь, миорелаксантов. Для исключения подобных ситуаций гипердиагностики глубокой комы предложено использовать принятый в анестезиологии метод TOF (Train Of Four) — стимулированной экспресс-миометрии аппаратом TOF GUARD.

<sup>3</sup> При обследовании больного в бессознательном состоянии парезом следует считать снижение силы менее 3 баллов. Значимым для мониторинга является изменение силы на 1 балл.

**Таблица 2.7.** Шкала слабости MRC (*Medical Research Council weakness scale*)

Объем движений	Баллы
Отсутствие всех движений	0
Сокращение части мышц без двигательного эффекта в соответствующем суставе	1
Сокращение мышц с двигательным эффектом в суставе без возможности подъема конечности	2
Сокращение мышц с подъемом конечности без возможности преодоления дополнительной нагрузки, прикладываемой рукой исследующего	3
Активное движение конечности с возможностью преодоления дополнительной нагрузки, прикладываемой рукой исследующего	4
Нормальная сила. Исследуемый не может преодолеть сопротивление исследуемого при разгибании руки	5

### Мышечный тонус

Особое внимание следует обратить на симметричность тонуса. Положение ног в покое (например, ротация одной из них кнаружи) и скорость, с которой падают приподнятые врачом ноги больного, служат показателями мышечной гипотонии.

Путем пассивных движений во всех конечностях последовательно проверяется наличие сгибательного (декортикационного) и разгибательного (децеребрационного) гипертонуса. Наличие гипертонуса указывает на топический уровень первичного повреждения и стадию дислокационного процесса (см. далее дислокационные синдромы).

Количественно мышечный тонус можно описать в баллах модифицированной шкалы *Ashworth* (табл. 2.8).

**Таблица 2.8.** Модифицированная шкала *Ashworth* (1964) для клинической оценки мышечного тонуса

Описание	Баллы
Нет увеличения мышечного тонуса	0
Незначительное увеличение мышечного тонуса, проявляющееся хватанием, напряжением и расслаблением при минимальном сопротивлении в конце движения, когда пораженная часть (части) совершает движение в сгибателях или разгибателях	1
Более заметное увеличение мышечного тонуса практически во всем объеме движения, но движение производится легко	2
Значительное увеличение мышечного тонуса, пассивные движения затруднены	3
Пораженные части ригидны при сгибании или разгибании	4

## Рефлексы

Часть рефлексов у здорового взрослого человека угнетены, но вновь появляются при болезни. Такие рефлексы называют патологическими. При осмотре обращают внимание:

- на характер подошвенных рефлексов (сгибательные или разгибательные), обратив особое внимание на их симметричность;
- наличие хватательных рефлексов.

## Оценка данных осмотра

Завершив первичное клиническое обследование, необходимо ответить на самые главные вопросы:

- Понятна ли причина бессознательного состояния?
- Можно ли исключить структурное повреждение головного мозга?

Понятна ли причина бессознательного состояния?

Если приведенный простой алгоритм не позволил установить причину потери сознания, следует еще раз детально уточнить соматический статус на предмет выявления каких-либо первичных состояний (острой кровопотери, панкреонекроза, острого отравления, лейкомического криза и т.д.), для которых угнетенное сознание — результат вторичного поражения ЦНС. Если таких состояний нет, следует обратиться к международной классификации коматозных состояний. Ее можно использовать в качестве диагностического древа, чтобы не забыть о некоторых экзотических вариантах.

### Классификация коматозных состояний

- I. Без очаговых симптомов, без менингизма.
  - ✧ А. Метаболическая.
    1. Аноксия/гипоперфузия.
    2. Гипергликемия.
    2. Гипогликемия.
    3. Гиперкальциемия.
    4. Электролитные нарушения (Na, ацидоз/алкалоз, Mg).
    5. Дисбаланс гормонов, коферментов, кофакторов (дефицит тиамина, гипотиреозидизм, болезнь Аддисона).
  - ✧ В. Токсическая.
    1. Эндогенная.
      - a. Сепсис.
      - b. Уремия.
      - c. ПЭ.
      - d. Кетоацидоз.
      - e. Гиперкарбия.
      - f. Синдром Рейе.
      - g. Порфирия.
    2. Экзогенная (отравление нейротропными ядами).
      - h. Алкоголь.
      - i. Нейролептики.

- j. Опиаты.
- k. Угарный газ.
- l. Барбитураты.
- m. Цианиды.
- n. Антихолинергические препараты.
- ◇ С. Эпилептическая.
- ◇ D. Инфекционная (энцефалит).
- ◇ E. Гипертоническая энцефалопатия.
- II. Без очаговых симптомов, но с менингизмом.
  - ◇ A. Инфекция.
    - 1. Бактериальный менингит.
    - 2. Вирусный менингоэнцефалит.
    - 3. Грибковый менингит.
  - ◇ B. САК.
- III. С очаговыми симптомами.
  - ◇ A. Сосудистая.
    - 1. Инфаркт.
      - a. Тромботический.
      - b. Эмболический.
    - 2. Васкулит.
    - 3. Вазоспазм (после САК).
    - 4. Венозный тромбоз.
  - ◇ B. Структурная.
    - 1. Кровоизлияние.
      - a. Гипертензивное.
      - b. Аневризматическое.
      - c. Субдуральная/эпидуральная гематома.
    - 2. Опухоль (первичная или вторичная, с кровоизлиянием или без него, с повышением ВЧД или без него).
    - 3. Артериовенозная мальформация.
  - ◇ C. Инфекция.
    - 1. Бактериальная (абсцесс, туберкулез).
    - 2. Вирусная.
    - 3. Грибковая.
    - 4. Паразитарная.
  - ◇ D. Травматическая.

Можно ли исключить структурное повреждение головного мозга?

Для ответа на этот вопрос поможет приведенная ниже таблица. Полученные в ходе осмотра данные в ней сгруппированы так, чтобы дифференцировать структурное или метаболическое повреждение (табл. 2.9). Это — ключевой момент в диагностическом процессе, так как от него зависит алгоритм дальнейших действий, в частности, объем дополнительного обследования и нейрохирургическая тактика.

Таблица 2.9. Дифференциальные признаки структурной и метаболической комы

Структурное повреждение	Метаболическое повреждение
<i>Размер зрачков и реакция на свет</i>	
<p>Одностороннее расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет (повреждение полушария на стороне расширенного зрачка).</p> <p>Одностороннее сужение зрачка и отсутствие его реакции на свет (повреждение ствола головного мозга на стороне суженного зрачка).</p> <p>Средний размер зрачков (диаметр — 4–6 мм) и отсутствие реакции на свет (первичное повреждение или одна из стадий вклинения ствола головного мозга).</p> <p>Равномерно расширенные и не реагирующие на свет зрачки (терминальная стадия вклинения ствола головного мозга) при сохранении витальных функций</p>	Суженные, но реагирующие на свет зрачки
<i>Положение глазных яблок</i>	
<p>Отклонение взора в сторону, противоположную парализованным конечностям (поражение полушария головного мозга).</p> <p>Отклонение взора в сторону парализованных конечностей (поражение ствола головного мозга).</p> <p>Неравномерное стояние глазных яблок по вертикали (стволовое повреждение)</p>	Косоглазие. Плавающие движения
<i>Окулоцефалическая и окуловестибулярная пробы</i>	
<p>Отсутствие хотя бы с одной стороны.</p> <p>Сохранение рефлекса в измененном виде (повреждение проводящих путей в стволе)</p>	Возможно отсутствие при медикаментозном воздействии
<i>Двигательная реакция</i>	
<p>Асимметрия силы не менее 1 балла или преимущественное движение конечностей с одной стороны указывает на парез менее подвижных конечностей.</p> <p>Преимущественно сгибательные или разгибательные движения (или судороги) с одной стороны.</p> <p>Отсутствие каких-либо движений при наличии болевой grimасы (спинальный шок)*</p>	Преимущественно сгибательные или разгибательные движения (или судороги) с обеих сторон (диффузная гипоксия, ишемия, гипогликемия)
<i>Мышечный тонус</i>	
<p>Односторонняя гипотония или атония при двустороннем отсутствии движений (гемиплегии).</p> <p>Асимметрия патологического гипертонуса тонуса (более тяжелое повреждение соответствует децеребрационному гипертонусу)</p>	Симметричный патологический сгибательный гипертонус (диффузное гипоксическое — ишемическое поражение головного мозга)

Окончание табл. 2.9

Структурное повреждение	Метаболическое повреждение
<i>Рефлекторная сфера</i>	
Односторонний разгибательный (симптом Бабинского) подошвенный и/или хватательный рефлекс	Двусторонний разгибательный подошвенный и/или хватательный рефлекс

\* Органическое (анатомическое нарушение целостности в результате спинальной травмы, инсульта) или функциональное (диффузная церебральная гипоксия, ишемия головного мозга) нарушение активности проводящих путей спинного мозга. Может быть стойким и преходящим.

Если ответ в пользу структурного повреждения или остается неясен, следует провести инструментальное дообследование.

## Дополнительные методы исследования

### Рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника

Рентгенография используется для оценки степени костного повреждения черепа, шейного отдела позвоночника и спинного мозга при травме, оценки состояния турецкого седла и установления расположения катетеров яремной луковичи.

### Компьютерная или магнитно-резонансная томография/ангиография

Проводятся при стабильных витальных функциях, допускающих транспортировку. КТ дает информацию о характере церебрального процесса:

- есть ли объемный процесс, вызывающий смещение срединных структур (масс-эффект) и вторичное угнетение сознания;
- есть ли первичное поражение структур, ответственных за уровень сознания, но без дислокации срединных структур;
- есть ли признаки локального или диффузного отека головного мозга, свидетельствующие об очаговом или диффузном ишемическом процессе.

Визуальные методы в дополнение к многочисленным симптомам мозговых функций дают информацию о кости, ткани мозга, ликворе и сосудистой анатомии. Они включают рентгенографию черепа, КТ, магнитно-резонансную томографию (МРТ) и ангиографию.

### Компьютерная томография

Пациентов, у которых имеется возможность развития отсроченных внутричерепных гематом, отека мозга, окклюзионной гидроцефалии, следует обследовать через 24, 72 ч и 7 сут от начала заболевания. В первую очередь это относится к больным с тяжелой ЧМТ. Для них КТ

имеет значение и в позднем периоде (через 1–2 мес) в случае отсутствия положительной динамики для исключения вторичной гидроцефалии.

Для нейроинтенсивной терапии наиболее полезной является методика КТ-перфузии, позволяющая в urgentных ситуациях оценить количественное распределение объемного мозгового кровотока в разных отделах головного мозга в зависимости от функционального состояния и таким образом выявить зоны нарушенного перфузионно-метаболического сопряжения (табл. 2.10). Это информация необходима для принятия решения о достаточности церебрального перфузионного давления, необходимости дополнительной седации или принципиальной необходимости оперативного лечения и степени его экстренности, зависящей от причины (гематома, опухоль, абсцесс, очаг размягчения, диффузный отек, гидроцефалия и т.д.) острого повышения ВЧД.

**Таблица 2.10.** Зависимость функционального состояния головного мозга от объемного кровотока

Норма	Весь мозг	50 мл/мин/100 г
	Серое вещество	80 мл/мин/100 г
	Белое вещество	20 мл/мин/100 г
Диапазон компенсации		20–45 мл/мин/100 г
Угнетение сознания [замедление электроэнцефалографии (ЭЭГ)]		20 мл/мин/100 г
Нарушение вызванных потенциалов		15 мл/мин/100 г
Предел тканевого восстановления		6–15 мл/мин/100 г
Гибель клетки		<6 мл/мин/100 г

### Магнитно-резонансная томография

Важным достоинством МРТ является возможность визуализации структур задней черепной ямки, что невозможно при стандартной КТ.

Метод позволяет визуализировать в разных проекциях корковые и подкорковые образования, особенно отделы задней мозговой ямки и верхние шейные отделы спинного мозга. Благодаря этому в остром периоде можно диагностировать токсические и гипоксические поражения, а также выявлять зону вторичных нарушений перфузии на фоне дислокационного синдрома и довольно точно прогнозировать исход заболевания.

Инвазивная и виртуальная (КТ или МРТ) ангиография используется как оптимальный метод для оценки внутричерепной сосудистой анатомии. Это «золотой стандарт» для оценки аневризм, артериовенозных мальформаций и других аномалий в анатомии артерий и вен.

### Поясничная пункция

Если проведение КТ оказалось невозможным, целесообразно получение ликвора путем поясничной пункции. Важна оговорка: поясничная пункция является методом дифференциальной диагностики

между САК и менингитом. По своей диагностической ценности из-за высокого риска получения ложноположительных и ложноотрицательных результатов обнаружения крови занимает лишь 3-е место после клинического и нейровизуализационного исследования. К этому виду исследования приходится прибегать в экстренных случаях. Исходя из этого поясничная пункция должна быть максимально информативной. При извлечении пробы спинномозговой жидкости необходимо оценить не только ее визуальный и микроскопический статус, но и количественно измерить давление в спинномозговом канале. Для этого существует ряд простых классических методик.

#### Противопоказания к поясничной пункции

- Нарастающий двусторонний мидриаз.
- Анизокория.
- Застой на глазном дне.

Указанные признаки будут относительными при условии, что больной на ИВЛ или интубирован и в любую минуту может быть подключен к аппарату.

#### Меры профилактики осложнений поясничной пункции

Пункцию проводят только в положении больного лежа; голова должна быть опущена, а нижняя половина туловища приподнята.

При резко повышенном ВЧД, о чем свидетельствует истечение ликвора из пункционной иглы частыми каплями даже при не полностью извлеченном мандрене (>6 за 10 с), нельзя полностью извлекать мандрен из иглы.

Если во время поясничной пункции состояние больного ухудшается, вводят в субарахноидальное пространство 20 мл изотонического раствора натрия до извлечения пункционной иглы. Затем внутривенно вводят 10–20 мг дексаметазона, а вслед за ним в течение 20–30 мин — внутривенно маннит (из расчета 1–1,5 г/кг).

Допускается извлечение минимальных количеств ликвора — не более 2–3 мл. Ликвор собирают в три стерильные пробирки: первую — для исследования белка и сахара (одновременно исследуется кровь на сахар); вторую — для подсчета клеток; третью — для посева, серологических и иммунологических исследований, а также для определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

Необходимо пристальное наблюдение за состоянием больного через каждые 15 мин в течение 3–4 ч после пункции. В процессе такого наблюдения могут быть выявлены симптомы, указывающие на развитие вклинения мозга. Такими симптомами являются нарастающее угнетение сознания, изменение частоты пульса (брадикардия или тахикардия), усиление выраженности имеющейся неврологической симптоматики, возникновение анизокории (мидриаза, миоза), угнетение реакции на свет одного или обоих зрачков, появление отсутствующих до этого симптомов. При появлении перечисленных симптомов необходимо экстренное лечение с привлечением реаниматолога.

### Ликворные пробы

Основная проба на проходимость субарахноидального пространства (проба Стуккея) — при надавливании на живот происходит повышение ликворного давления на 10–20 мм вод.ст. После снятия нагрузки показатели должны прийти к исходным значениям. В случае отсутствия изменений надо думать о блоке субарахноидального пространства, одной из причин которого является вклинение стволовых структур на фоне объемного процесса или прогрессирующего тотального отека головного мозга.

### Ликворная манометрия

Ликворное давление (в положении больного лежа на боку) в норме равно 150–200 мм вод.ст., или 11,0–14,7 мм рт.ст. (1,5–1,9 кПа). Пересчет ликворного давления миллиметров водного в ртутного столба осуществляется по формуле:

$$1 \text{ мм рт.ст.} = 1 \text{ мм вод.ст.} / 13,6.$$

Низкие значения ликворного давления (80–100 мм вод.ст., или 0,8–1,0 кПа) могут быть проявлением либо резкого отека мозга, препятствующего нормальному поступлению ликвора в процессе циркуляции из субарахноидального пространства полости черепа в позвоночный канал, либо следствием блокады ликворных путей в позвоночном канале выше места пункции (в этих случаях обычно наблюдаются ксантохромия или опалесценция ликвора; содержание белка резко повышено). Иногда низкие значения ликворного давления обусловлены гипопродукцией ликвора.

Поясничная пункция не позволяет идентифицировать причину коматозного состояния с такой информативностью, как КТ, и принять решение о необходимости оперативного вмешательства. Но по результатам исследования спинномозговой жидкости можно диагностировать инфекцию, САК, опухоль. И самое главное — ликворная манометрия (при условии положительных проб на проходимость субарахноидального пространства) позволяет определить величину ВЧД, необходимую для мониторинга церебрального перфузионного давления.

### Нейрофизиологический мониторинг

Главным навыком нейрореаниматолога и невролога является умение интерпретировать очаговую симптоматику и связать с анатомической зоной поражения и динамикой состояния. Параклинические, в частности нейрофизиологические, методы служат этому подспорьем. Все они объединены в общее понятие «нейрофизиологический мониторинг».

Нейрофизиологический мониторинг — это наблюдение за состоянием нервной системы с помощью нейрофизиологических методов. Основная задача нейрофизиологического мониторинга — оценка состояния нервной системы в период эволюции острой церебральной недостаточности на фоне комплексной патогенетической терапии.

Выделяют непрерывный и дискретный способы мониторинга. Непрерывный способ предполагает постоянную регистрацию параметра, например, во время операции или манипуляции (отлучение от респиратора, барбитуровая кома и т.д.). За отправную точку при сравнении динамики параметра принимаются исходные данные (интраиндивидуальная норма) конкретного пациента. При дискретном нейромониторинге параметр регистрируют с определенными интервалами (1–2 раза в сутки) и сравнивают с номографическими показателями.

### Электроэнцефалография

Метод исследования головного мозга, основанный на регистрации его спонтанных электрических потенциалов. Электрическая активность записывается как суммация высокой комплексной функциональной активности в основании мозга. ЭЭГ-волны представляют собой экстрацеллюлярный ток колебаний поверхностных кортикальных слоев. Отрицательные поверхностные волны представляют собой сумму возбуждающих постсинаптических потенциалов, тогда как положительные поверхностные волны показывают сумму тормозных постсинаптических потенциалов в подлежащей коре.

Использование ЭЭГ для наблюдения в нейрореаниматологии предполагает следующие ситуации.

- Диагностика причины и степень нарушения сознания.
- Прогнозирование исхода комы.
- Регистрация эпилептиформной активности и подбор антиконвульсантов.
- Анализ структуры цикла «сон–бодрствование» (полисомнография).
- Оценка глубины барбитуровой комы.
- Подтверждение смерти мозга.
- Оценка глубины седации.

Главное ограничение в применении ЭЭГ — она недостаточно надежно отражает изменения тканей ниже коры, то есть ЭЭГ-сигнал демонстрирует преимущественно кортикальную активность.

### Вызванные потенциалы

Вызванные потенциалы — метод исследования головного мозга, основанный на регистрации электрических реакций нервной системы на предъявляемый стимул. В зависимости от места стимуляции выделяют соматосенсорные (*n. medianus*, *n. tibialis*), зрительные (*n. opticus*), акустические (*n. cochlearis*) вызванные потенциалы. Их совокупность дает представление о сохранности восходящих проводящих путей. Оценить нисходящий пирамидный тракт позволяют двигательные потенциалы, получаемые транскраниальной магнитной стимуляцией коры. Основные изменения вызванных потенциалов состоят либо в увеличении времени прохождения сигнала (латентный период), либо в уменьшении амплитуды возбуждаемых волн.

Вызванные потенциалы используются в комбинации с ЭЭГ для разрешения таких задач, как:

- топическая диагностика повреждения спинного мозга;
- диагностика причины и степени нарушения сознания;
- оценка глубины наркоза;
- прогнозирование исхода комы.

Вследствие высокой стоимости и технической сложности методика исследования вызванных потенциалов наиболее широко используется только в специализированных отделениях нейрореанимации и нейрохирургических центрах.

### Электронейромиография

Электронейромиография — метод исследования нервно-мышечного аппарата, основанный на регистрации электрических потенциалов мышц. Классическая (игольчатая) электронейромиография — регистрация мышечных потенциалов в ответ на введение электрода, в покое, при произвольном напряжении. Стимуляционная электронейромиография — регистрация мышечных потенциалов в ответ на раздражение двигательных и чувствительных нервов. Ритмическая стимуляция — регистрация мышечных потенциалов в ответ на ритмичное раздражение двигательного нерва.

Возможности метода в нейрореаниматологии:

- оценка выраженности нейромышечного блока (действия миорелаксантов) с помощью ритмической стимуляции;
- диагностика нервно-мышечных нарушений критических состояний;
- оценка состояния нервов респираторной группы у больных с задержкой восстановления спонтанного дыхания.

Аппаратура для электронейромиографии и вызванных потенциалов, как правило, совмещена. Обе методики требуют высоких мануальных навыков и теоретической подготовки, поэтому для осуществления подобных исследований выделяют специалиста-нейрофизиолога.

### Транскраниальная доплерография

Транскраниальная доплерография на сегодняшний день признана наиболее информативным скрининговым методом диагностики и мониторинга при ведении пациентов с острой церебральной недостаточностью.

Транскраниальная доплерография — метод функциональной диагностики кровотока по магистральным сосудам шеи и головного мозга с помощью феномена изменения частоты ультразвуковой волны при отражении от движущихся форменных элементов крови. Допплерограмма — графическое представление распределения линейных скоростей эритроцитов в исследуемом участке артерии за сердечный цикл.

Транскраниальная доплерография считается наиболее информативным компонентом нейромониторинга для нейрореанимации и помогает ответить на самые важные вопросы.

- Есть ли внутричерепная гипертензия?
- Есть ли ангиоспазм, насколько он выражен?
- Опасен ли уровень гипервентиляции для мозговой перфузии?
- Регистрируются ли микроэмболы?
- Каковы пути компенсации мозгового кровотока при окклюзии магистрального сосуда (например, при ишемическом инсульте)?
- Какова динамика мозгового кровотока на фоне терапии?

Острая церебральная недостаточность — динамический процесс, каждому периоду которого соответствует конкретный клинический и нейрофизиологический симптомокомплекс. Это означает, что комплексный мониторинг дает возможность проследить формирование патологических систем острой церебральной недостаточности и вовремя внести коррективы в патогенетическую терапию. В качестве примера далее рассмотрим алгоритм контроля за формированием патологической системы внутричерепной гипертензии. Основными мониторируемыми элементами в ней являются собственно значение ВЧД и динамика дислокационного процесса.

### Мониторинг внутричерепного давления

Из всех знаний и навыков нейрореаниматолога целесообразно выделить и рассмотреть отдельно мониторинг ВЧД. Если вспомнить, что ВЧД играет важную роль в патогенезе острой церебральной недостаточности, то необходимость знаний принципов мониторинга ВЧД становится очевидной.

#### Классификация вариантов мониторинга внутричерепного давления

- I. Инвазивный.
  - ✧ А. Краниальный.
    1. Внутрижелудочковый катетер.
    2. Субарахноидальный болт, жесткий стержень или датчик в эпидуральном пространстве.
    3. Фиброоптический катетер или имплантируемые телеметрические системы с микропроцессором.
  - ✧ В. Поясничной.
- II. Неинвазивный.
  - ✧ А. Клинический.
    1. Неспецифические признаки.
    2. Специфические признаки дислокации и вклинения.
      - a. Супратенториальные смещения:
        - центральное транстенториальное вклинение;
        - вклинение медиальных отделов височной доли.
      - b. Субтенториальные смещения:
        - направленное вверх транстенториальное вклинение;
        - непосредственное сдавление ствола мозга;
        - вклинение в большое затылочное отверстие.

✧ В. Инструментальный.

1. Офтальмологический.
2. КТ.
3. МРТ.
4. Транскраниальная доплерография.

Инвазивный мониторинг внутричерепного давления

### **Краниальный**

Показания к инвазивному мониторингу:

- GCS менее 8;
- пред- и послеоперационный периоды при тяжелой нейрохирургической патологии;
- неуправляемая внутричерепная гипертензия;
- патологические мышечные феномены;
- нарастающая гидроцефалия;
- сопутствующая пневмония.

Продолжительность мониторинга:

- пока уровень ВЧД превышает 20 мм рт.ст.;
- если при нормальном  $p_a\text{CO}_2$ , без осмодиуретиков ВЧД не повышается в течение 24–48 ч;
- если выполнена нейрохирургическая коррекция причины повышения ВЧД;
- если появились признаки инфекции.

### **Поясничный**

Определение значения ВЧД осуществляют посредством периодических поясничных пункций (см. выше).

Неинвазивный мониторинг внутричерепного давления

### **Клинический**

Неспецифические признаки нарастания ВЧД:

- рвота;
- повышение АД, брадикардия (синдром Кушинга);
- парез VI черепного нерва (формирование сходящегося страбизма);
- преходящие нарушения зрения;
- колебание уровня сознания.

### **Специфические признаки дислокации и вклинения**

Обусловлены давлением, вызывающим смещение тканей головного мозга. Проявления зависят от локализации патологического процесса, приведшего к повышению ВЧД. В зависимости от направления распространения дислокации по отношению к намету мозжечка принято выделять супратенториальное и субтенториальное вклинение стволовых структур с соответствующими стадиями. Клиническое понимание механизма и стадии дислокации позволяет оценить динамику состояния.

### **Супратенториальные смещения**

*Центральное транстенториальное вклинение* возникает при поражении медиальной супратенториальной локализации и состоит в смещении промежуточного мозга через вырезку мозжечкового намета (табл. 2.11).

Таблица 2.11. Симптомы транстенториального вклинения

Стадия	Размер зрачков и фотореакция	Окулоцефалические и окуло-вестибулярные рефлексы	Двигательные реакции
Ранняя дизэнцефальная	Узкие с небольшим диапазоном сужения	Вызываются, не нарушены, нистагм	Адекватные на боль, паратония, двусторонний симптом Бабинского
Поздняя дизэнцефальная	Узкие с небольшим диапазоном сужения	Вызываются легче, не нарушены, без нистагма	Обездвиженность и декортикационная ригидность
Среднего мозга — верхних отделов моста	Средние, фиксированные, часто неправильной формы	Нарушены, могут возникать несодружественные движения глаз	Обездвиженность и децеребрационная ригидность
Нижних отделов моста — верхних отделов продолговатого мозга	Средние, фиксированные	Отсутствуют	Мышечная атония, отсутствие реакции на боль, иногда сгибание ног при раздражении стопы и болевых стимулах
Продолговатого мозга	Широкие, фиксированные	Отсутствуют	Атония и отсутствие реакции на боль

*Вклинение медиальных отделов височной доли* (крючка гиппокампа и боковое сдавление ствола) возникает при поражении латеральной супратенториальной локализации и состоит в смещении медиальных отделов височной доли через вырезку мозжечкового намета. При этом формируются следующие стадии (табл. 2.12).

Таблица 2.12. Стадии вклинения медиальных отделов височной доли

Стадия	Размер зрачков и фотореакция	Окулоцефалические и окуло-вестибулярные рефлексы	Двигательные реакции
Ранняя III нерва	Умеренное расширение на стороне поражения с вялой фотореакцией	Возможно нарушение на стороне поражения	Адекватные на боль, на стороне поражения — паратония и синдром Бабинского
Поздняя III нерва	Резкое расширение на стороне поражения без фотореакции	Нарушены полностью на стороне поражения	Децеребрационные или реже декортикационные, двусторонний синдром Бабинского
Среднего мозга — верхних отделов моста	Двустороннее расширение без фотореакции	Двустороннее нарушение	Обездвиженность и децеребрационная ригидность

### **Субтенториальные смещения**

*Направленное вверх транстенториальное вклинение* — это вклинение мозжечка и промежуточного мозга через тенториальную вырезку, возникающее при избирательном расширении тканей задней черепной ямки. Приводит к сдавлению дорсальной поверхности промежуточного мозга, прилежащих сосудов и водопровода мозга и развитию обструктивной гидроцефалии.

*Непосредственное сдавление ствола мозга* возникает при непосредственном давлении на покрышку моста и среднего мозга и ведет к развитию ишемии и отека ретикулярной активирующей системы (табл. 2.13).

**Таблица 2.13.** Симптомы субтенториальных смещений

<b>Вариант</b>	<b>Размер зрачков и фотореакция</b>	<b>Окулоцефалические рефлексы и движения глаз</b>	<b>Двигательные реакции</b>
Направленное вверх транстенториальное вклинение	Суженные фиксированные зрачки	Паралич взора вверх при живых латеральных движениях	Децеребрационные или реже декортикационные
Непосредственное сдавление ствола мозга	Суженные с адекватной фотореакцией	Нарушены (сначала нарушение взора в стороны, а затем в вертикальном направлении)	Децеребрационные или реже декортикационные

*Направленное вниз вклинение в большое затылочное отверстие* — это вклинение миндалин мозжечка со сдавлением продолговатого мозга проявляется комбинацией быстрого угнетения сознания и прекращения дыхания и кровообращения.

### **Инструментальный Офтальмологический**

Осмотр глазного дна позволяет установить картину формирования застойного сосочка диска зрительного нерва, что является косвенным проявлением нарастающего дислокационного синдрома. В случае одностороннего процесса следует думать о развитии височнотенториального вклинения.

Визуализационные и нейрофизиологические методики — см. выше.

Мониторинг ВЧД как ключевого симптомокомплекса острой церебральной недостаточности должен осуществляться вне зависимости от уровня оснащенности ОРИТ. Его результаты служат индикатором эффективности интенсивной терапии. Отрицательная динамика указывает на необходимость нейрохирургической коррекции, решение о которой принимается коллегиально с неврологом, травматологом и/или специалистами нейрохирургической клиники в режиме роботизированного телемедицинского консультирования. Окончание интенсивного этапа лечения острой церебральной недостаточности.

*Критериями достижения эффекта интенсивного этапа легения и показаниями к переводу в общее отделение являются:*

- 1) стабилизация или регресс неврологического дефекта (максимальный уровень сознания, прекращение нарастания двигательного дефицита, отсутствие признаков внутричерепной гипертензии);
- 2) самостоятельный контроль за бульбарными нарушениями (эффективный кашлевой рефлекс, отсутствие поперхивания при еде) или определившийся статус носительства трахеальной канюли и назогастрального зонда (мини-гастростомы);
- 3) компенсация соматических и вегетативных функций (устойчивые показатели АД при ортостатической пробе, отсутствие гнойно-септических осложнений);
- 4) отсутствие нутритивного и волемиического дефицита;
- 5) готовность пациента к расширению двигательного режима.

Описанный статус пациента достигается в среднем через 3–14 дней от развития острой церебральной недостаточности. С этого момента больной нуждается в активной реабилитационной терапии в условиях неврологического, травматологического отделений, специализированной реабилитационной клиники и дома.

Для оценки эффективности интенсивного этапа лечения и статистического анализа результатов необходимо проводить оценку исходов лечения и уровня сформировавшегося дефицита по шкале исходов Глазго.

**Таблица 2.14.** Шкала исходов Глазго для этапа интенсивной терапии

<b>Баллы</b>	<b>Описание</b>
1	Смерть в первые 24 ч
2	Смерть более чем через 24 ч
3	Персистирующее вегетативное состояние (ВС): витальные функции стабильны; нейромышечные и коммуникативные функции глубоко нарушены; сохранены фазы сна и бодрствования; пациент может находиться в условиях специального ухода реанимационного отделения
4	Нейромышечная несостоятельность: психический статус в пределах нормы, однако глубокий двигательный дефицит (тетраплегия) и бульбарные нарушения вынуждают больного оставаться в специализированном реанимационном отделении
5	Тяжелая несостоятельность: тяжелый физический, познавательный и/или эмоциональный дефект, исключающий самообслуживание. Больной может сидеть, самостоятельно питаться. Немобилен и нуждается в сестринском уходе
6	Умеренная несамостоятельность: психический статус в пределах нормы. Некоторые повседневные функции может выполнять сам. Коммуникативные проблемы. Может передвигаться с посторонней помощью или со специальными приспособлениями. Нуждается в амбулаторном наблюдении

## Оконгание табл. 2.14

Баллы	Описание
7	Легкая несамостоятельность: психический статус в пределах нормы. Больной сам себя обслуживает, может ходить сам или с посторонней поддержкой. Нуждается в специальном трудоустройстве
8	Хорошее восстановление: пациент возвращается к прежнему стереотипу жизни, хотя не все еще получается. Полная самостоятельность, хотя возможны резидуальные неврологические нарушения. Ходит самостоятельно без посторонней помощи
9	Полное восстановление: полное восстановление до преморбидного уровня без резидуальных явлений в соматическом и неврологическом статусе

Для преодоления одной из наиболее распространенных проблем диагностики уровня сознания у пациентов после перенесенного критического состояния предлагается использование следующего набора критериев (табл. 2.15).

**Таблица 2.15.** Дифференциальная диагностика комплексного нарушения сознания

Критерий	BC	Малое сознание (MCS-)	Малое сознание (MCS+)	Синдром запертого человека	Кома
Бодрствование	Отсутствие	Присутствие	Присутствие	Присутствие	Отсутствие
Цикл «сон-бодрствование»	Присутствие	Присутствие	Присутствие	Присутствие	Отсутствие
Ответ на внешние стимулы	+/-	—	Присутствие	Присутствие (только глазами)	+/-
GCS-шкала Глазго	E4, M1–M4, V1–V2	E4, M1–M5, V1–V4	E4, M1–M5, V1–V4	E4, M1, V1	E1–E2, M1–M4, V1–V2
Двигательные функции	Нет целенаправленных движений	Слежение взглядом	Выполнение инструкций типа «покажи язык», «сожми руку», направленное двигательное поведение	Вертикальные движения глаз или моргание	Нет целенаправленных движений
Дыхание	Сохранено	—	Сохранено	Сохранено	Сохранено в патологическом варианте

Окончание табл. 2.15

ЭЭГ	Медленноволновая активность	—	Нет данных	Нормальная	Обычно медленноволновая, может быть эпилептиформная
Церебральный метаболизм (РЕТ)	Существенно снижен	—	Нет данных	Слегка снижен	Часто снижен при отсутствии патологической активности
Прогноз	Различный в зависимости от этиологии	—	Не определен, но чаще благоприятный	Не исключен благоприятный с инвалидизацией	Индивидуально

## 2.2. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

### Эпилептический статус

**Эпилептический статус** — наличие повторных эпизодов эпилептических припадков без периодов восстановления сознания, продолжающихся более 30 минут.

Из многообразия типов ЭС в практике интенсивной терапии наиболее актуальны следующие варианты: судорожные тонические и клонические припадки, сложные парциальные припадки. Бессудорожный ЭС (*nonconvulsive status epilepticus*) не проявляется судорожной активностью, но существенно влияет на течение и прогноз различных поражений ЦНС, поэтому его необходимо своевременно диагностировать и адекватно лечить.

### Этиология

**Эпилептический статус** — синдром, поэтому этиология его неоднородна. Этиология ЭС при эпилепсии не отличается от этиологии основного заболевания. Можно выделить предрасполагающие факторы: алкоголь, интеркуррентные воспалительные заболевания, эмоциональный стресс, нерегулярный прием или резкую отмену противосудорожных препаратов, хирургические операции. В редких случаях ЭС — первое проявление эпилепсии (инициальный ЭС). Основные внутричерепные факторы, вызывающие ЭС, — кровоизлияния и воспалительные процессы, хотя осложнить ЭС может практически любое органическое заболевание мозга. Острые и хронические интоксикации (алкоголизм, наркомания, токсикомания, туберкулезная интоксика-