

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к третьему изданию	7		
<i>Глава 1. Методология оценки эффективности лечебных мероприятий</i>	9		
<i>Глава 2. Травматические поражения мозга: теоретические предпосылки и принципы лечения</i>	20		
2.1. Доктрина профилактики вторичного повреждения мозга	20		
2.2. Повышение доставки кислорода и нутриентов	22		
2.2.1. Увеличение перфузии и оксигенации	22		
2.2.2. Изменение тонуса церебральных сосудов	26		
2.2.3. Увеличение текучести крови	27		
2.3. Фармакологические способы снижения потребностей мозга	31		
2.4. Физические способы снижения потребностей мозга	33		
2.4.1. Физиологические основы теплообмена	33		
2.4.2. Влияние гипотермии на гомеостаз	34		
2.4.3. История применения гипотермии и механизмы терапевтического действия	38		
2.4.4. Методика проведения лечебной гипотермии	40		
2.4.5. Стратегии гипотермии	41		
2.4.6. Эффективность гипотермии при черепно-мозговой травме	43		
2.5. Особенности реализации доктрины профилактики вторичного повреждения мозга — физиологические факторы	46		
2.5.1. Центральная регулирующая роль мозга и экстрацеребральные нарушения	46		
2.5.2. Гематоэнцефалический барьер и осмотическое давление	46		
2.6. Особенности доктрины профилактики вторичного повреждения мозга — анатомические факторы. Доктрина Монро—Келли	49		
2.7. Противоречия доктрин	54		
2.7.1. Гипервентиляция	56		
2.7.2. Седативные препараты, наркотические анальгетики и миорелаксанты	58		
2.7.3. Гиперосмоляльные препараты и салуретики	59		
2.7.4. Артериальная гипертензия: концепция Лунда или вазоконстрикторный каскад?	62		
2.7.5. Отек мозга — формы и стадии	67		
2.7.6. Предупреждение гибели нейронов	68		
<i>Глава 3. Экстрацеребральная патология при ЧМТ — теоретические предпосылки и принципы лечения</i>	77		
3.1. Водно-электролитные расстройства	77		
3.1.1. Механизмы нарушения регуляции водно-электролитного обмена при ЧМТ	78		
3.2. Нарушения кислотно-основного состояния	94		
3.2.1. Респираторный алкалоз	96		
3.2.2. Респираторный ацидоз	97		
3.2.3. Метаболический алкалоз	97		
3.2.4. Метаболический ацидоз	98		
			3.2.5. Комплексные (двойные и тройные) расстройства КОС
			100
		3.3. Нарушения центральной гемодинамики	100
		3.3.1. Поддержание объема циркулирующей крови	100
		3.3.2. Артериальное давление	107
		3.4. Острая дыхательная недостаточность	109
		3.4.1. Основные причины дыхательных расстройств	110
		3.4.2. Основные синдромы дыхательных расстройств	119
		3.5. Острая почечная недостаточность	127
		3.5.1. Постренальная ОПН	127
		3.5.2. Преренальная ОПН	128
		3.5.3. Истинная ОПН	128
		3.5.4. Диагностика ОПН	131
		3.5.5. Лечение ОПН	131
		3.5.6. Полиурия при ЧМТ	136
		3.5.7. Олигурия при ЧМТ	137
		3.6. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта	138
		3.7. Нутритивная недостаточность	142
		3.8. Нарушения системы гемостаза и тромбоемболические осложнения	145
		3.9. Гнойно-септические и иммунные нарушения	147
		<i>Глава 4. Нейромониторинг</i>	152
		4.1. Оценка неврологического статуса	152
		4.2. Методы нейровизуализации	175
		4.3. Методы оценки мозгового кровотока	182
		4.4. Методики контроля внутричерепной гипертензии	187
		4.5. Методы оценки метаболизма мозга	192
		4.6. Нейрофизиологические методы	198
		<i>Глава 5. Диагностика и мониторинг экстрацеребральной патологии</i>	200
		5.1. Диагностика сочетанных повреждений	200
		5.2. Мониторинг гемодинамики	201
		5.2.1. Измерение артериального давления	201
		5.2.2. Измерение сердечного выброса, давления в венозной системе и в легочной артерии	204
		5.2.3. Эхокардиография и электрокардиография	214
		5.2.4. Ферментная диагностика	221
		5.3. Мониторинг дыхания (респираторный мониторинг)	222
		5.3.1. Мониторинг газообмена	222
		5.4. Лабораторный мониторинг: клинические и биохимические исследования	241
		5.5. Мониторинг микрофлоры	243
		<i>Глава 6. Мероприятия интенсивной терапии</i>	244
		6.1. Периоды черепно-мозговой травмы	244
		6.2. Нейрореанимационный период	246
		6.2.1. Коррекция центральной гемодинамики	246
		6.2.2. Обеспечение функции внешнего дыхания	260
		6.2.3. Коррекция внутричерепной гипертензии	282
		6.2.4. Лечение и предупреждение судорог	288
		6.2.5. Общие принципы лечения внечерепных и внутричерепных гнойно-септических осложнений	294
		6.2.6. Антибактериальная терапия	304
		6.2.6. Нутритивная поддержка	326
		6.2.7. Мероприятия по уходу	328
		6.3. Этап гнойно-септических осложнений и органной недостаточности	331

6.3.1. Коррекция гемодинамики	331
6.3.2. Респираторная поддержка	334
6.3.3. Поддержание оксигенации тканей	338
6.3.4. Противосудорожные препараты	338
6.3.5. Профилактика и лечение внечерепных гнойно-сеп- тических осложнений	341
6.3.6. Профилактика и лечение внутричерепных нагноений	347
6.3.7. Нутритивная поддержка	347
6.3.8. Хирургическое лечение	348
6.3.9. Мероприятия по уходу	348
6.4. Нейрореабилитационный этап	349
6.4.1. Принципы нейрореабилитации	349
6.4.2. Коррекция центральной гемодинамики	351
6.4.3. Респираторная поддержка	352
6.4.4. Противосудорожные препараты	354
6.4.5. Профилактика и лечение гнойно-септических ослож- нений	354
6.4.6. Нутритивная поддержка	354
6.4.7. Хирургическое лечение	355
6.4.8. Мероприятия по уходу	355
6.5. Примерные листы назначений на различных этапах ЧМТ	355
6.5.1. Примерный суточный лист назначений в нейрореа- нимационном периоде (5-е сутки ЧМТ)	356
6.5.2. Примерный суточный лист назначений в периоде гнойно-септических осложнений и органических нару- шений (10-е сутки ЧМТ)	356
6.5.3. Примерный суточный лист назначений в реабилита- ционном периоде (20-е сутки ЧМТ)	357
6.6. Ятрогенные осложнения	358
6.6.1. Осложнения назо- и оротрахеальной интубации	358
6.6.2. Осложнения трахеостомии	361
6.6.3. Осложнения установки и использования желудочно- го зонда	365
6.6.4. Осложнения катетеризации мочевого пузыря	366
6.6.5. Осложнения катетеризации центральных и перифе- рических вен	367
6.6.6. Осложнения нейромониторинга	368
6.6.7. Осложнения люмбальной пункции, катетеризации люмбального и вентрикулярного пространств	368
6.6.8. Недостатки ухода за кожей	369
Заключение	370
Список литературы	371

Глава 3. ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ЧМТ — ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

3.1. Водно-электролитные расстройства

Расстройства водного и электролитного обмена при ЧМТ представляют собой разнонаправленные изменения. Они возникают вследствие причин, которые можно разделить на три группы:

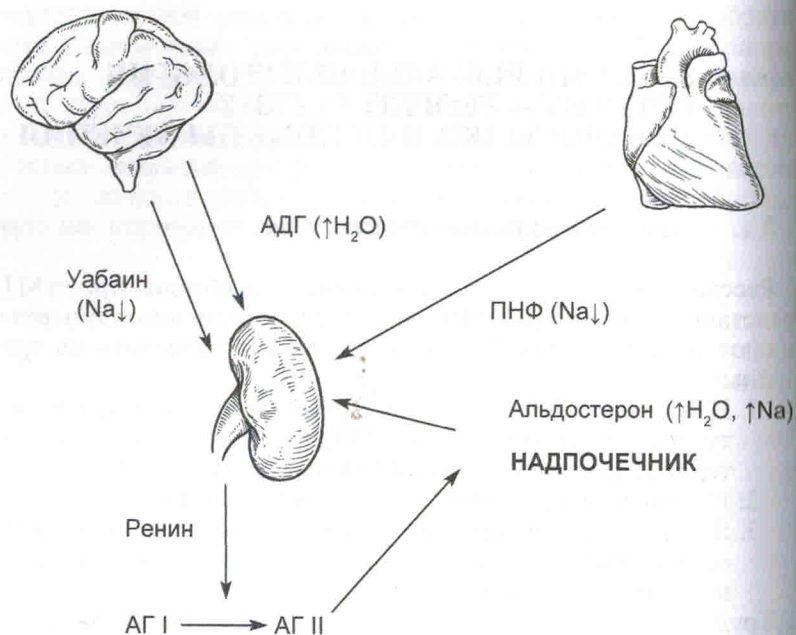
1. Нарушения, типичные для любой реанимационной ситуации (одинаковые при ЧМТ, перитоните, панкреатите, сепсисе, желудочно-кишечном кровотечении).
2. Нарушения, специфичные для поражений мозга.
3. Ятрогенные нарушения, вызванные вынужденным или ошибочным применением фармакологических и нефармакологических средств лечения.

Трудно найти еще одно патологическое состояние, при котором наблюдались бы столь разнообразные водно-электролитные нарушения, как при ЧМТ, и настолько была бы велика угроза для жизни при их несвоевременной диагностике и коррекции. Для понимания патогенеза этих расстройств остановимся подробнее на механизмах, регулирующих водно-электролитный обмен.

Немного физиологии. Три «кита», на которых держится регуляция водно-электролитного обмена, — это антидиуретический гормон (АДГ), ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и предсердный натрийуретический фактор (ПНФ) (рис. 3.1).

АДГ влияет на реабсорбцию (т. е. на обратное всасывание) воды в почечных канальцах. При включении пусковых механизмов (гиповолемия, артериальная гипотензия и гипоосмоляльность) из задней доли гипофиза выбрасывается в кровь АДГ, что приводит к задержке воды и вазоконстрикции. Секрецию АДГ стимулируют тошнота и ангиотензин II, а тормозит — ПНФ. При избыточной выработке АДГ развивается синдром избыточной выработки антидиуретического гормона (СИВАДГ). Для реализации эффектов АДГ, кроме адекватного функционирования задней доли гипофиза, необходима нормальная чувствительность специфических АДГ-рецепторов, находящихся в почках. При снижении выработки АДГ в гипофизе развивается так называемый центральный несахарный диабет, при нарушении чувствительности рецепторов — нефрогенный несахарный диабет.

РААС влияет на выведение почками натрия. При включении пускового механизма (гиповолемии) наблюдается снижение кровотока в юкстамедулярных клубочках, что приводит к выбросу в кровь ренина. Повышение уровня ренина вызывает превращение неактивного ангиотензина I в активный ангиотензин II. Ангиотензин II индуцирует вазоконстрикцию и стимулирует выброс



↑ повышение уровня
↓ понижение уровня

Рис. 3.1. Гормональная регуляция водно-электролитного обмена.

надпочечниками минералокортикоида — альдостерона. Альдостерон вызывает задержку воды и натрия. В обмен на натрий гормон обеспечивает выведение калия и кальция за счет обратимой блокады их канальцевой реабсорбции. ПНФ в известной мере можно рассматривать как гормон-антагонист для АДГ и РААС. При увеличении объема циркулирующей крови (гиперволеми) повышается давление в предсердиях, что приводит к выбросу в кровь ПНФ и способствует выведению натрия почками. По некоторым данным, аналогично ПНФ действует убаин, низкомолекулярное соединение, образующееся в гипоталамусе. Возможно, что избыток убаина ответственен за развитие церебрального сольтеряющего синдрома.

3.1.1. Механизмы нарушения регуляции водно-электролитного обмена при ЧМТ

Волевические нарушения наблюдаются при любой реанимационной ситуации. ЧМТ не является исключением из этого правила. Активация всех звеньев регуляции водно-электро-

литного обмена при повреждениях мозга происходит из-за развития гиповолемии. Кроме того, при ЧМТ включаются и специфические для поражений мозга механизмы нарушения регуляции. Они запускаются при повреждении диэнцефальных областей мозга и нарушении связей гипоталамуса с гипофизом вследствие прямой травмы, нарастания дислокации мозга или сосудистых расстройств. Результатом активности данных специфических механизмов являются характерные для церебральной патологии изменения выработки АДГ, убаина, тропных гормонов передней доли гипофиза (например, адренокортикотропного гормона, опосредованно влияющего на уровень альдостерона).

Гипертонические растворы, оптимизированная гипервентиляция, гипотермия, используемые для купирования внутричерепной гипертензии, — это вынужденные ятрогенные меры, углубляющие водно-электролитные расстройства. Применение салуретиков при ЧМТ чаще всего (но не всегда!) представляет собой пример использования препаратов по ошибочным показаниям, что вызывает грубые нарушения водно-электролитного баланса.

Дисфункция гормонов, регулирующих водно-электролитный баланс, приводит к нарушениям волевического статуса (гипо- и, намного реже, гиперволеми), содержания натрия (гипо- и гипернатриемии), осмоляльности (гипо- и гиперосмоляльности). Отмечаются нарушения содержания калия, магния, кальция, кислотно-основного состояния. Все эти расстройства взаимосвязаны. Однако мы начнем с описания нарушений концентрации натрия, который является центральным ионом, регулирующим осмотическое давление крови и определяющим баланс воды между внутрисосудистым руслом и интерстициальным пространством мозга.

Нарушения содержания натрия

Нарушения содержания натрия бывают двух типов — гипернатриемия и гипонатриемия (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Типы нарушений содержания натрия

Гипернатриемия (всегда гипертоническая)	Гипонатриемия (всегда эуволемическая)
Гиперволевическая эуволемическая гиповолемическая	Гипертоническая Нормо- и гипотоническая

Гипернатриемию, в зависимости от наличия волевических расстройств, делят на гиповолевическую, эуволевическую и гипervoлевическую. Гипернатриемия всегда сопровождается повышением эффективной осмоляльности крови, т. е. является гипертонической.

Гиповолевическая гипернатриемия

Гиповолевическая гипернатриемия наиболее часто отмечается на начальных стадиях ЧМТ. Причины гиповолевической гипернатриемии на этом этапе — ренальные и экстраренальные потери жидкости, не компенсированные достаточным поступлением ее в организм. Нередко имеет место кровопотеря, а также сочетанные повреждения. Так как пострадавший находится в измененном сознании, он теряет возможность адекватно реагировать на водные потери, происходящие через почки и кожу. Частым симптомом внутричерепной гипертензии является рвота. Поэтому потери жидкости через желудочно-кишечный тракт тоже могут играть существенную роль в развитии гиповолемии. Возможно также перемещение жидкости в так называемое третье пространство: секвестрация в перитоническом кишечнике.

Результатом действия описанных факторов является гиповолемия. Организм пытается компенсировать потерю внутрисосудистого объема за счет привлечения жидкости из интерстициального пространства. Последнее обезвоживается, но привлекаемой жидкости не хватает для «заполнения» внутрисосудистого пространства. В результате возникает внеклеточная дегидратация. Так как теряется в основном вода, то уровень натрия во внеклеточном секторе (интерстициальном и внутрисосудистом пространстве) повышается.

Гиповолемиа запускает еще один механизм гипернатриемии: развивается гиперальдостеронизм, что приводит к задержке в организме натрия [Marini J., Wheeler A., 1997]. Эта реакция также приспособительная, так как осмотические активные свойства натрия позволяют задержать в организме воду и компенсировать гиповолемию. В то же время задержка натрия приводит к компенсаторному выведению калия, что сопровождается целым рядом негативных последствий.

Включение описанного патологического механизма возможно и в более поздние периоды ЧМТ, однако столь выраженной гиповолемии, как на ранних этапах, не отмечается, поскольку больной к этому моменту уже получает лечение.

Данный тип гипернатриемии возникает при преобладании потерь воды над потерями натрия. Он наблюдается при дефиците или неэффективности АДГ, использовании диуретиков, синдроме переустановки осмостата.

Дефицит АДГ носит название безвкусного, бессолевого ананета, diabetes insipidus (так как моча содержит мало солей) или, иначе, центрального несахарного диабета. Центральный несахарный диабет возникает из-за прямого поражения гипофиза или нарушения его кровоснабжения. Синдром характеризуется нарушением выработки АДГ и сопровождается гипернатриемией из-за избыточного выделения гипотоничной мочи с низким содержанием натрия. Лечение синдрома сводится к применению синтетических заменителей антидиуретического гормона и коррекции водных потерь.

Неэффективность АДГ, иначе называемая нефрогенным несахарным диабетом, может развиваться при сопутствующих заболеваниях почек, гиперкальциемии, гипокалиемии. Хронический прием некоторых лекарственных средств (например, лития при депрессивных расстройствах) может снижать чувствительность почечных рецепторов к действию АДГ.

Петлевые диуретики, например фуросемид, обладают непредсказуемым эффектом на выведение натрия и воды. В некоторых ситуациях может теряться больше воды, чем натрия, в результате чего развивается гипернатриемия. Предполагается, что механизм этого явления связан с влиянием петлевого диуретика на чувствительность почечных АДГ-рецепторов, т. е. фактически представляет собой вариант нефрогенного несахарного диабета. В других случаях теряется больше натрия, чем воды, и развивается гипонатриемия.

Синдром переустановки осмостата — своеобразное состояние, которое характеризуется установлением нового нормального уровня натрия крови и соответствующим изменением ее осмоляльности. По нашим данным, при ЧМТ синдром переустановки осмостата чаще приводит к появлению более низкой, а не более высокой нормы натрия, поэтому мы рассмотрим его подробнее в разделе, посвященном гипонатриемии.

Гипervoлевическая гипернатриемия

Данная форма гипернатриемии при ЧМТ отмечается редко. Она всегда возникает ятрогенно. Основной причиной является введение избытка натрийсодержащих растворов — гипертонических (3—10%) растворов натрия хлорида, а также 4% рас-

твора натрия бикарбоната. Второй причиной является экзогенное введение кортикостероидов, в той или иной степени обладающих минералокортикоидными свойствами. Из-за избытка альдостерона происходит задержка натрия и воды почками, потери калия в обмен на натрий. В результате развиваются гиперволемическая гипернатриемия и гипокалиемия.

Диагностика гипернатриемии

Для уточнения механизмов гипернатриемии очень важным является исследование осмоляльности мочи и содержания натрия в ней.

Немного физиологии. Осмоляльность мочи, как и общая осмоляльность крови, зависит от концентрации натрия, глюкозы и мочевины. В отличие от величины осмоляльности крови она колеблется в широких пределах: может повышаться (более 400 мОсм/кг воды), быть нормальной (300 – 400 мОсм/кг воды) и пониженной (менее 300 мОсм/кг воды). При отсутствии возможности измерения осмоляльности мочи для приблизительной оценки может быть использована величина удельного веса мочи.

Сочетание высокой осмоляльности мочи и гипернатриемии может быть следствием трех причин:

- дегидратации и пониженного поступления воды (гиподипсии),
- избытка минералокортикоидов,
- значительного экзогенного введения натрия.

Для дифференциального диагноза этих состояний иногда полезно изучение содержания натрия в моче. Концентрация натрия в моче низкая при дегидратации и других внепочечных причинах гипернатриемии, высокая — при избытке минералокортикоидов и экзогенном введении натрия.

Нормальная осмоляльность мочи и гипернатриемия отмечаются при использовании диуретиков, при нетяжелом течении несахарного диабета. Низкая осмоляльность мочи и гипернатриемия свидетельствуют о тяжелом центральном или нефрогенном несахарном диабете. Содержание натрия в моче во всех этих случаях переменное.

Гипонатриемия

Гипонатриемия не является ранним симптомом при ЧМТ. Ее развитие, как правило, отмечается уже в условиях проведения лечения, поэтому при гипонатриемии объем циркулирующей крови почти нормальный или слегка повышен. В отличие от гипернатриемии, которая всегда сопровождается гиперосмоляльным состоянием крови, гипонатриемия может соче-

таться как с гиперосмоляльностью, так и с нормо- и гипоосмоляльностью.

Гипертоническая гипонатриемия

Гипертоническая гипонатриемия является наиболее редкой и наименее логичной формой уменьшения содержания натрия в крови. Снижен уровень натрия — основного агента, обеспечивающего осмотические свойства крови, а осмоляльность увеличена! Данный вид гипонатриемии может развиваться только при накоплении в крови значительного количества других осмотически активных веществ — глюкозы, крахмала, декстранов, алкоголя, маннитола. Эти агенты могут быть введены извне или вырабатываться эндогенно. Примером эндогенного механизма развития гипертонической гипонатриемии служит гипергликемия из-за декомпенсации сахарного диабета. Такая ситуация нередко встречается у пожилых пациентов с ЧМТ. При повышении осмоляльности крови в ней компенсаторно снижается уровень натрия. Если осмоляльность превышает 295 мОсм/кг воды, включаются механизмы, выводящие натрий из организма. В результате снижается не только концентрация натрия в крови, но и его абсолютное количество.

Гипо- и нормотоническая гипонатриемия

Гипо- и нормотоническая гипонатриемия отражают разную степень активности одних и тех же патологических процессов. В более легких случаях наблюдается нормоосмоляльность (нормотоничность). Чаще снижение уровня натрия в крови сопровождается ее гипоосмоляльностью (гипотоничностью).

К гипотонической гипонатриемии при ЧМТ могут приводить пять механизмов:

1. Водная интоксикация.
2. Синдром избыточной выработки АДГ.
3. Ренальный и церебральный сольтеряющие синдромы.
4. Минералокортикоидная недостаточность.
5. Синдром переустановки осмостата (osmostat's reset).

Первые два механизма вызывают избыток воды, третий и четвертый — недостаток натрия. Последний механизм, скорее всего, отражает так называемую стресс-норму.

Водная интоксикация развивается чаще ятрогенно, как следствие неадекватной коррекции гиповолемии, сопровождавшейся потерями воды и натрия. К водной интоксикации приводят адекватное восполнение потерь воды и недостаточ-

Глава 4. НЕЙРОМОНИТОРИНГ

Для принятия корректных решений в нейрореаниматологии нужна обратная связь с больным. С этой целью используют нейромониторинг, под которым обычно понимают совокупность методов непрерывной прикроватной инструментальной оценки состояния головного мозга. Мы относим к нейромониторингу также клинический метод динамической неврологической оценки. Кроме того, целям нейромониторинга служит как дискретное, так и непрерывное использование электрофизиологических, биохимических, ультразвуковых, рентгеновских, изотопных и других методов, независимо от того, можно ли их выполнять у постели больного или для этого понадобится внутрибольничная транспортировка.

Исходя из такого определения, рассмотрим последовательно различные составляющие системы нейромониторинга. С дидактической целью их можно разделить на следующие группы:

- Оценка неврологического статуса.
- Методы нейровизуализации.
- Методы оценки мозгового кровотока.
- Методики контроля внутричерепной гипертензии.
- Методы оценки метаболизма мозга.
- Нейрофизиологические методы.

4.1. Оценка неврологического статуса

Оценка неврологического статуса является ведущим средством нейромониторинга. Объясняется это двумя причинами. Первая — это то, что в большинстве реанимационных отделений динамический неврологический осмотр является единственным доступным способом оценки состояния головного мозга и определения эффективности проводимой терапии. Вторая причина особого внимания к неврологическому осмотру заключается в том, что конечная цель любых лечебных мероприятий — не достижение тех или иных показателей ВЧД и ЦПД, содержания кислорода и метаболитов, а улучшение функционального состояния головного мозга и исхода болезни. Только неврологический статус может быть абсолютным мером достаточности перфузии и оксигенации мозга для конкретного больного, определения критического порога ВЧД, пока-

ний к оперативному удалению гематомы, выявленной на КТ. Именно оценка неврологического состояния (восстановление уровня сознания, купирование дислокационной симптоматики и разрешение очаговых расстройств) ставит всегда последнюю точку в споре о том, как правильно лечить больного.

В отличие от многих зарубежных исследователей, мы считаем, что при оценке состояния головного мозга нельзя ограничиваться только определением реакции зрачков на свет и их величины, а также характера двигательных ответов на боль. С помощью десяти-двенадцати рефлексов в течение 5 мин можно детально оценить дислокационную и неврологическую симптоматику, а также эффективность лечебных мероприятий. Наш опыт позволяет предложить рабочую схему оценки неврологического статуса. Как всякая схема, она упрощает истинную картину за счет потери деталей информации, однако проста и практична. Согласно этой схеме деятельность каждой структуры мозга оценивается по отдельным неврологическим симптомам. Иными словами, при нарушениях деятельности конкретной структуры возникают характерные симптомы. Первоочередное внимание при неврологическом осмотре уделяется двигательным нарушениям, поражению черепно-мозговых нервов и уровню сознания. Для того чтобы разобраться, почему именно эти нарушения привлекают наше внимание, начнем с анатомии и физиологии.

Немного анатомии. Сначала обратимся к анатомическим особенностям ствола мозга. Как известно, ствол мозга представляет собой средоточие жизненноважных центров, поражение которых определяет прогноз заболевания и повреждений мозга. Анатомически ствол мозга делится на диэнцефальные образования (верхний ствол), мезэнцефальные структуры и мост мозга (средний ствол), бульбарные отделы (нижний ствол) (рис. 4.1). Стволовые образования располагаются в тесном пространстве задней черепной ямки, в окружении плотных костных и соединительнотканых структур, в частности намета мозжечка (рис. 4.2). В силу этого при любых поражениях мозга, приводящих к его дислокации, мозговой ствол прижимается к этим твердым структурам, что приводит к «выпадению» его функций. Кроме дислокации дисфункцию ствола вызывает его первичное поражение вследствие ишемии или кровоизлияния.

Поражение различных отделов ствола мозга диагностируется по нарушению функций черепных нервов (ЧН), ядра которых расположены на различных его уровнях (рис. 4.3). При повреждении стволовых структур нарушаются функции соответствующих ядер (центральное звено нервной регуляции). Аксоны нейронов, составляющих эти ядра, выходят из мозга в виде корешков ЧН. При придавливании этих корешков к намету мозжечка или костным структурам страдает периферическое звено нервной регуляции.

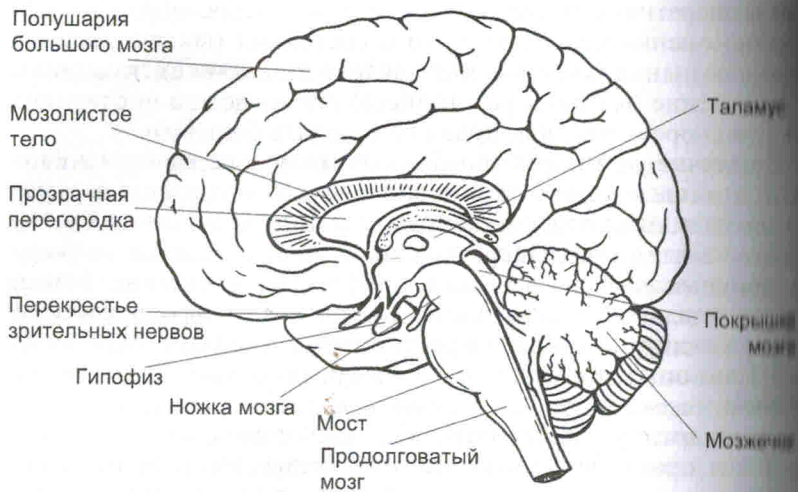


Рис. 4.1. Схематичное изображение большого мозга взрослого человека, правое полушарие, медиальная поверхность.

Выше всех располагаются ядра III нерва (глазодвигательный нерв). Ниже их — ядра IV нерва (блоковый нерв). Эта пара ЧН является единственной, чьи корешки выходят не на вентральной поверхности мозга, а на дорсальной. Ядра и корешки последующих ЧН располагаются последовательно сверху вниз по длине ствола мозга. Ядра III и IV ЧН относятся к среднему мозгу (мезэнцефалон). Ядра V (тройничный нерв), VI (отводящий нерв), VII (лицевой нерв) и VIII нерва (слуховой и вестибулярный нервы) располагаются в области моста. Ядра IX (языкоглоточный нерв), X пары (блуждающий нерв), XI (добавочный нерв) и XII пар (подъязычный нерв) локализируются в бульбарных отделах ствола.

Следующий важный анатомо-физиологический аспект, который необходимо рассмотреть, — это иннервация зрения. Существует крылатое выражение: «Глаз — окно в мозг». Это не удивительно, так как в двигательной иннервации глаза принимают участие III, IV, VI пары черепных нервов, а также структуры медиального продольного пучка, располагающегося рядом с ядрами отводящего нерва. III пара обеспечивает движения глазного яблока вверх, вниз и кнутри, IV пара — кнаружи и вниз, VI пара — кнаружи. Чувствительную иннервацию роговицы обеспечивает первая ветвь V пары, которая, кроме того, исполняет роль афферентного звена роговичного рефлекса. Поражение глазодвигательных нервов сопровождается

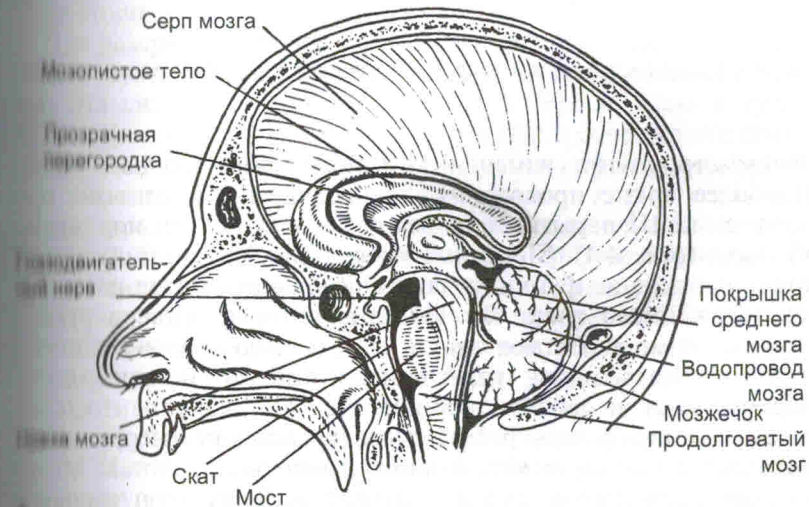
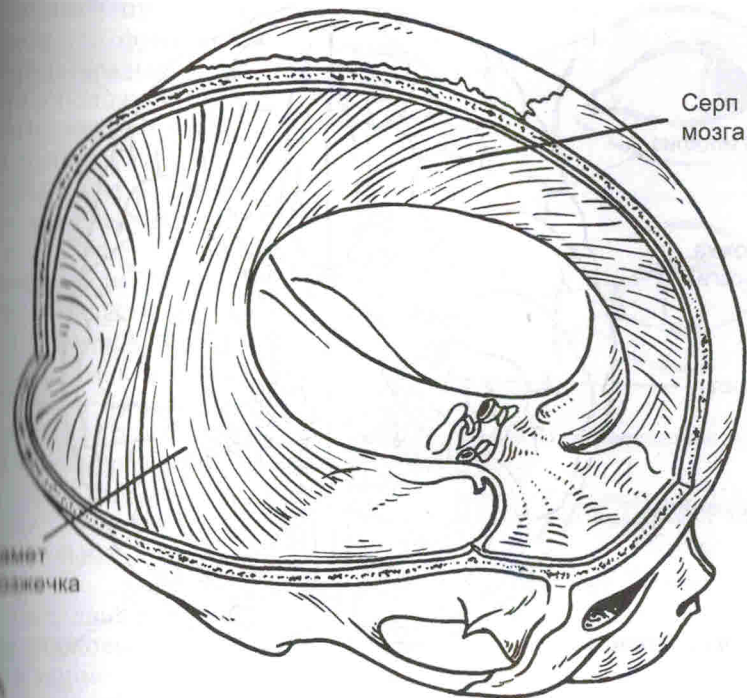


Рис. 4.2. Твердая оболочка головного мозга, вид сверху (А) и слева (Б).

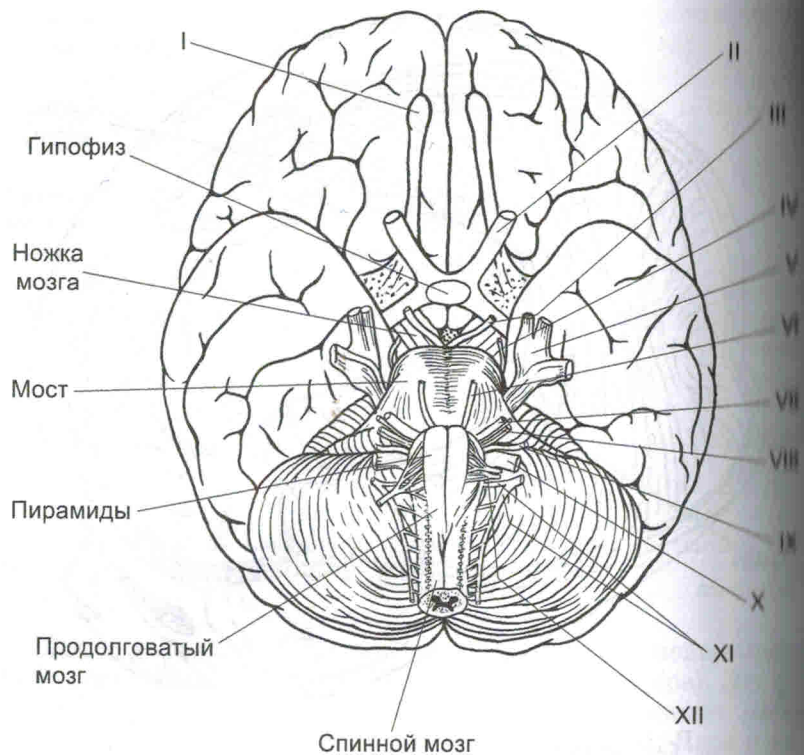


Рис. 4.3. Схема расположения ядер черепных нервов в стволе головного мозга

несимметричными изменениями положения глазных яблок. Наиболее яркие проявления — расходящееся косоглазие при поражении III пары и сходящееся косоглазие при поражении VI пары (рис. 4.4). Механизм косоглазия следующий: происходит нарушение функции ядра или корешка нерва на стороне пораженного глаза. Те мышцы, которые иннервируются этим нервом, перестают тянуть глаз в свою сторону. Остальные глазные мышцы, управление которыми не пострадало, перетягивают на себя глазное яблоко.

Координированная работа глазодвигательных нервов обеспечивается системой медиального продольного пучка. Медиальный продольный пучок получает афферентную иннервацию от мышц шеи, вестибулярных ядер, центров зрения. Существует два типа центров зрения — корковые и стволые. Корковые центры располагаются в средней лобной извилине больших полушарий. От них импульсы идут по перекрещивающимся

путям и управляют функцией контралатеральных (с противоположной стороны) глазодвигательных мышц. Стволовые центры зрения располагаются в среднем мозге, среди ядер ретикулярной формации, а также в области моста. От них импульсы идут по аксонам к ипсилатеральным (с той же стороны) глазодвигательным нервам. Мезэнцефальные центры зора обеспечивают вертикальные и вращательные движения глаз, корковые и мостовые — горизонтальные движения. Координация иннервации глаза с помощью корковых и стволовых центров зрения приводит к тому, что в норме при повороте головы в горизонтальной или вертикальной плоскости глазные яблоки синхронно смещаются в ту же сторону.

При раздражении (гиперфункции) коркового центра возникает возбуждение контралатеральных глазодвигательных нервов. Эта ситуация часто встречается в первые часы и сутки инсульта (повреждения) корковых структур и сочетается с гемипарезом из-за одновременного поражения пирамидных путей. При поражении левого полушария страдает левый корковый центр зрения. Левый центр зрения обеспечивает движение глаз в противоположную сторону, т. е. вправо. При этом развивается правосторонний гемипарез. В остром периоде (примерно в течение первых суток) глазные яблоки поворачиваются в правую сторону из-за раздражения пораженного центра (рис. 4.5). Затем выпадение его функции приводит к преобладанию влияния противоположного центра зрения, поэтому глаза поворачиваются и устанавливаются в положении влево (заведение зрения влево). При неполном выпадении функций корковых центров зрения нарушение глазодвигательной иннервации может проявиться не полным заведением зрения, а лишь невозможностью поворота глазных яблок в противоположную сторону (неведение зрения вправо). При поражении правого полушария патологические процессы носят зеркальный характер.

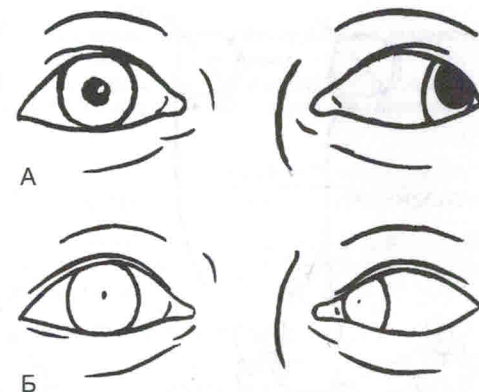
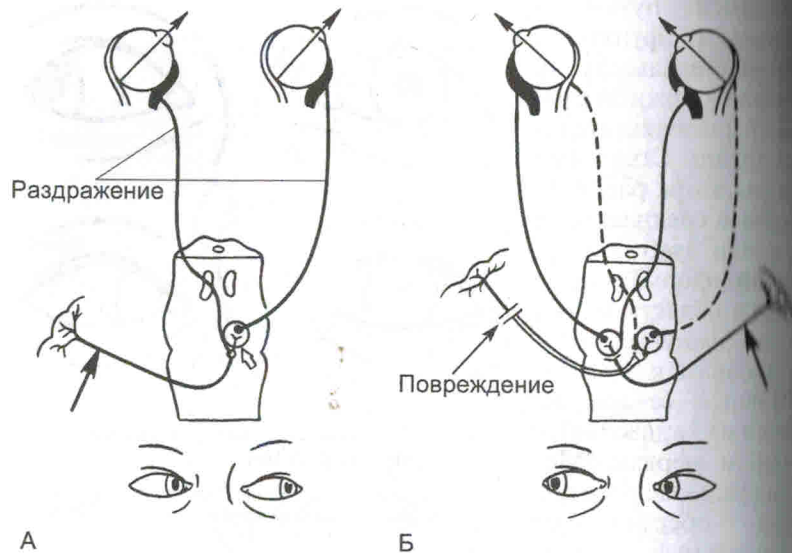


Рис. 4.4. Глазодвигательные нарушения при поражении III и VI ЧН.

А — расходящееся косоглазие при поражении III ЧН; Б — сходящееся косоглазие при поражении VI ЧН.



А

Б



В

Рис. 4.5. Схема нарушений зрения при поражении корковых и мостовых центров.

А — при раздражении левого коркового центра его деятельность активизируется и глазные яблоки поворачиваются вправо; Б — при поражении левого коркового центра его деятельность угнетена, преобладает функция противоположного коркового центра зрения и глазные яблоки поворачиваются влево; В — при поражении левого мостового центра его деятельность угнетена и глазные яблоки поворачиваются вправо.

Существуют полезные мнемонические правила:

1. Пациент с супратенториальным поражением вначале болезни отворачивается от очага и смотрит на пораженные конечности».

2. Пациент с супратенториальным поражением на вторые сутки болезни и далее смотрит на очаг и отворачивается от пораженных конечностей, не может их видеть».

При поражении мостовых центров зрительную стадию гиперфункции по неясным причинам наблюдать не удается.

Пациент с субтенториальным поражением всегда отворачивается от очага и смотрит на пораженные конечности». Более яркое выражение: «Пациент с субтенториальным поражением разглядывает пораженные конечности».

При развитии дислокации и придавливании мозга к намету мозжечка поражаются глазодвигательные нервы и «выключаются» оба корковых центра зрения. «Давление сверху» на стволовые центры зрения вызывает характерный симптом «пареза зрительных центров». Этот симптом характеризуется при вызывании лобного рефлекса. При касании роговицы чистым кусочком марли или ваты в норме глазные яблоки должны подняться выше линии, соединяющей углы глазной щели. В начальных стадиях пареза зрительных центров вверх глазные яблоки смещаются только до уровня этой линии. При далеко зашедшем парезе зрительных центров вверх глазные яблоки не могут подняться даже до этого уровня и направлены вниз (рис. 4.6). Реже встречается инверсия этих центров, которая вызывает заведение зрительных центров вверх и судорожное сокращение век. Реаниматологи и неврологи часто совершенно зря радуются этому симптому: «Больной открыл глаза!». Больной на самом деле продолжает находиться в коме. Эта редкая форма комы называется «кома с открытыми глазами» (рис. 4.7). В нашей практике было также несколько больных с ротацией глазного яблока вверх только с одной стороны — они находились в коме с одним открытым глазом!

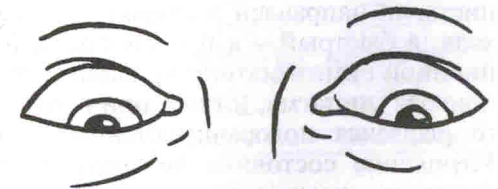


Рис. 4.6. Парез зрительных центров.

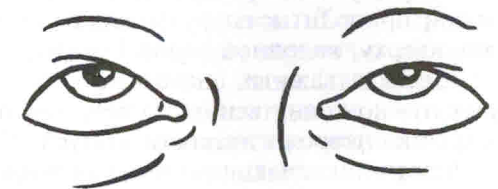


Рис. 4.7. Заведение зрительных центров вверх («кома с открытыми глазами»).

Разобщение корковых и стволовых цен-

тров зора смещающимся и придавливающимся к намету миготки приводит к выпадению влияния обоих корковых центров зора и может вызывать растормаживание стволовых центров зора. Это проявляется тремя симметричными симптомами. Первый симптом — содружественные «плавающие» движения глазных яблок. Второй симптом — появление окулоцефалического рефлекса, иначе называемого рефлексом «глаз куклы». При наличии этого симптома поворот головы в сторону вызывает движение глазных яблок в противоположную сторону, как у детской игрушки (рис. 4.8). При повороте головы вверх глаза «смотрят» вниз, и наоборот. Рефлекс не вызывается в норме, появляется при нарастании дислокации. Интересно, что окулоцефалический рефлекс исчезает при дальнейшем развитии дислокации и поражении стволовых центров зора. Однако улучшение состояния больного сопровождается исчезновением окулоцефалического рефлекса благодаря восстановлению доминирующей роли корковых центров зора. Кроме горизонтального окулоцефалического рефлекса можно вызвать вертикальный. При сгибании головы и приведении подбородка к груди глаза поворачиваются кверху, при разгибании головы — глазные яблоки поворачиваются вверх.

Аналогично окулоцефалическому рефлексу ведет себя третий симптом — окуловестибулярный рефлекс (ответ на температурное раздражение барабанной перепонки). В норме введение холодной воды в слуховой проход приводит к нистагмическим движениям глазных яблок. Медленный компонент нистагма направлен в сторону раздражаемого слухового прохода, а быстрый — в противоположную. Нарастание дислокационной симптоматики приводит к выпадению быстрого компонента нистагма, и глаза при вызывании окуловестибулярного рефлекса поворачиваются в сторону раздражаемого уха. Улучшение состояния больного сопровождается появлением быстрого компонента, ухудшение — исчезновением обоих компонентов. Проверка этого симптома требует уверенности в отсутствии повреждений барабанной перепонки. Одновременное двустороннее раздражение барабанных перепонек теплой водой приводит к содружественному отклонению глазных яблок кверху, холодной водой — книзу.

Еще два важных анатомо-физиологических аспекта, которых нужно коснуться перед тем, как перейти непосредственно к оценке неврологического статуса. Первый аспект — это особенности локализации и функционирования двигательных путей. Основные двигательные пути, находящиеся в стволе мозга, — это кортико-спинальные (пирамидные), кортико-ядерные и экстрапирамидные. Кортико-спинальные и кортико-

ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У БОЛЬНЫХ В БЕССОЗНАТЕЛЬНОМ СОСТОЯНИИ

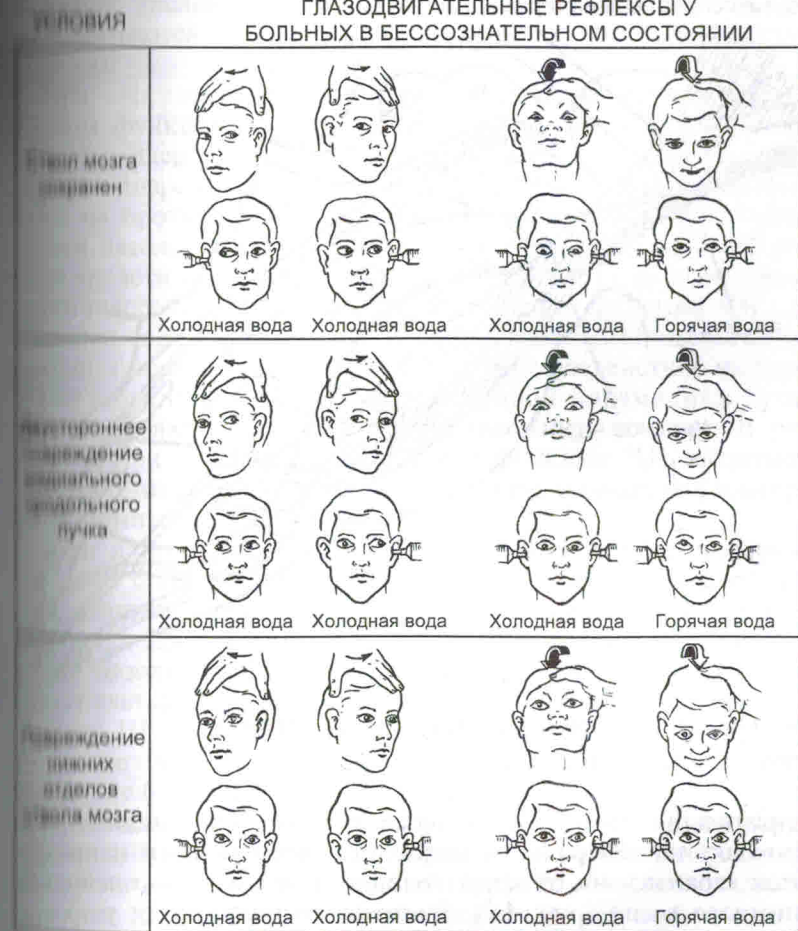


Рис. 4.8. Окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы (по Ф. Пламу, А. В. Полюеру).

ядерные пути устроены следующим образом. Тело первого нейрона находится в коре мозга. Его аксон переходит на противоположную сторону в области ствола мозга (так называемый перекрест двигательных путей) и доходит до тела второго нейрона, где кортико-спинальный или кортико-ядерный путь заканчивается. Тело второго нейрона находится в ядрах СН (окончание кортико-ядерных путей) или в моторных ядрах спинного мозга (окончание пирамидных путей). Аксон второго нейрона проводит нервные импульсы, обеспечивающие