ФМБА РОССИИ
Федеральное медико-биологическое агентство

Медико-биологический университет
инноваций и непрерывного образования
ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Адрес: г. Москва, ул. Живописная, д. 46, стр. 8
Тел.: 8 (499) 190-96-92
Сайт: www.mbufmbc.ru

Кругляков Н.М., Чабанов В.В., Кривошеева Н.М., Губарев К.К. , Альтшулер Н.Э., Багжанов Г.И., Очкин С.С.

ОСТРАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(клиника, дифференциальная диагностика, лечение)

Учебно-методическое пособие

Москва, 2026

Федеральное медико-биологическое агентство
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр Российской Федерации —
Федеральный медицинский биофизический центр
имени А.И. Бурназяна»
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИННОВАЦИЙ И НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

**Кругляков Н.М., Чабанов В.В., Кривошеева Н.М.,
Губарев К.К. , Альтшулер Н.Э.,
Багжанов Г.И., Очкин С.С.**

ОСТРАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(клиника, дифференциальная диагностика, лечение)

Учебно-методическое пособие

Москва 2026

УДК 616.831
ББК 56.127.7
К84

Кругляков Н.М., Чабанов В.В., Кривошеева Н.М., Губарев К.К., Альтшулер Н.Э., Багжанов Г.И., Очкин С.С. Острая церебральная недостаточность (клиника, дифференциальная диагностика, лечение): Учеб.-метод. пособие — М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026. — 46 с.

Авторы:

Н.М. Кругляков — кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии

В.В. Чабанов — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации №2

Н.М. Кривошеева — заведующая неврологическим отделением для лечения и реабилитации больных с ОНМК и заболеваниями ЦНС

К.К. Губарев — доктор медицинских наук, профессор, доцент кафедры хирургии с курсами онкологии, эндоскопии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства

Н.Э. Альтшулер — доктор медицинских наук, ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии

Г.И. Багжанов — ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии

С.С. Очкин — ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии

Рецензенты:

Попугаев К.А. — доктор медицинских наук, профессор, член корреспондент РАН, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России.

Бриль Е.В. — доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии с курсами нейрохирургии, превентивной медицины и технологий здравоохранения МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им А.И. Бурназяна ФМБА России.

Настоящее пособие подготовлено сотрудниками кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии МБУ ИНО ФМБЦ им. А.И. Бурназяна в соответствии с «Программой по неотложным состояниям для обучающих высших медицинских учебных заведений».

Пособие предназначено для обучающих высших медицинских учебных заведений, а также может быть использовано в клинической практике врачами.

ISBN 978-5-93064-471-5

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 4
Определение 5
Патогенез 6
Этиология 11
Клиническое наблюдение пациента с острой церебральной недостаточностью 15
Лучевые методы диагностики 20
Лечение 26
Мониторинг и прогнозирование 33
Заключение 34
Тестовые задания 35
Правильные ответы: 40
Приложение 41
Список литературы 45

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ОЦН — острая церебральная недостаточность
ВЧД — внутричерепное давление
ЦНС — центральная неврная система
АТФ — аденозинтрифосфат
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
САК — субарахноидальное кровоизлияние
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ВАШ — визуальная аналоговая шкала
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ЦПД — центральное перфузионное давление
ЭЭГ — электроэнцефалография
ТМС — транскраниальная магнитная стимуляция
ШКГ — шкала комы глазго
ВЧГ — внутричерепная гипертензия
АД — артериальное давление
САД — систолическое артериальное давление
ВАП — вентилятор-ассоциированная пневмония
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
СКАТ — стратегия контроля антимикробной терапии
ПДКВ — положительное давление конца выдоха

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Синдром острой церебральной недостаточности (ОЦН) — симптомокомплекс острых нарушений количественного и (или) качественного уровня сознания, активности эфферентных (двигательных, нейрогуморальных, нейровегетативных) и (или) афферентных (чувствительных) систем ЦНС, клинически проявляющихся изменением психоневрологического статуса и вторичными мультиорганными нарушениями (цереброкардиальным, цереброреспираторным, цереброинтестинальным, церебропульмональным и т.д.).

ПАТОГЕНЕЗ

В основе ОЦН лежит процесс развития и прогрессирования перфузионно-метаболического дисбаланса, или распространенная церебральная деполяризация (cerebral spread depolarization — CSD). Суть процесса: из-за дефицита энергии не наступает реполяризация в возбужденном (деполяризованном) нейроне, что поддерживает разность потенциалов и межсинаптическую передачу возбуждения с вовлечением новых участков мозговой ткани («мозговой цунами»). Затянувшаяся деполяризация приводит к дисфункции ядра, выходу осмотически активных компонентов, увеличению объема клетки. Популяция таких клеток называется метаболической полутенью и при нейровизуализации описывается как зона отека головного мозга. Прогрессирование процесса связано с появлением масс-эффекта, что по принципу домино увеличивает массив вовлеченных в состояние перфузионно-метаболического дисбаланса клеток. Процесс приобретает нарастающий характер и ведет к появлению градиента внутричерепного давления (ВЧД) с вторичной дислокацией стволовых структур. При достаточной эффективности саногенетических механизмов, усиленных адекватной терапией, перфузионно-метаболический баланс может быть восстановлен за счет улучшения локальной перфузии (контроль церебального перфузионного давления) и адекватного снижения метаболизма (седация, профилактика судорог, коррекция гипертермии). Таким образом, диагностика ОЦН сводится к раннему установлению локализации очага нарушения перфузионно-метаболического баланса и динамики его эволюции в ходе интенсивной терапии.

Теперь же рассмотрим на примере отдельных состояний:

1. Ишемический инсульт (Инфаркт мозга)

Это наиболее частая причина ОЦН сосудистого генеза. В его основе лежит локальная ишемия.

Патогенез:

- Пусковой фактор: прекращение или критическое снижение мозгового кровотока в бассейне пораженной артерии (тромбоз, эмболия, системная гипоперфузия).

- Ишемический каскад (каскад обескислороживания): энергетический дефицит: снижение продукции АТФ (аденозинтрифосфат) → отказ Na^+/К-АТФазы.

Цитотоксический отек: внутрь клетки устремляются ионы натрия и вода. Клетка набухает.

Эксайтотоксичность: избыточный выброс глутамата в синаптическую щель. Глутамат открывает кальциевые каналы.

Кальциевая перегрузка: вход Ca^{2+} в клетку активирует разрушительные ферменты (липазы, протеазы, эндонуклеазы).

- Формирование зон:

Ядро инфаркта: зона необратимых изменений (некроз).

Пенумбра (ишемическая полутень): зона функционально бездействующих, но жизнеспособных клеток. Борьба за спасение пенумбры — главная цель терапии.

- Реперфузионный синдром (при восстановлении кровотока): парадоксальное утяжеление повреждения за счет поступления кислорода (образование свободных радикалов) и лейкоцитов.

2. Геморрагический инсульт (Внутримозговое кровоизлияние)

Повреждающим фактором является не только ишемия, но и сама излившаяся кровь.

Патогенез:

- Пусковой фактор: разрыв сосуда (обычно на фоне гипертонии или аневризмы).
- Первичное повреждение (механический фактор):

Гематома раздвигает и сдавливает ткань мозга (дислокация). Резкий рост внутричерепного давления.

- Вторичное повреждение (токсическое и сосудистое):

Токсичность компонентов крови: продукты распада гемоглобина вызывают воспаление и апоптоз нейронов.

Вазогенный отек: повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) токсинами крови.

Регионарная ишемия: сдавление микроциркуляторного русла вокруг гематомы.

3. Черепно-мозговая травма (ЧМТ)

Сочетает в себе первичное механическое повреждение и сложный каскад вторичных реакций.

Патогенез:

- Первичное повреждение (в момент удара):

Разрывы аксонов (диффузное аксональное повреждение). Ушибы, размозжение ткани.

Внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные).

- Вторичное повреждение (развивается в течение часов/дней): Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока: мозг перестает поддерживать постоянный кровоток при колебаниях давления.

Отек мозга: смешанный (цитотоксический + вазогенный). Ишемия: вследствие сосудистого спазма или сдавления отечной тканью. Воспалительная агрессия: активация микроглии и выброс провоспалительных цитокинов.

4. Гипоксическая энцефалопатия (Тотальная ишемия)

Возникает при остановке сердца, тяжелой асфиксии, отравлении угарным газом. В отличие от инсульта, страдает весь мозг целиком. Патогенез:

- Пусковой фактор: полное или почти полное прекращение доставки кислорода.
- Универсальный механизм: остановка энергетического обмена во всех клетках мозга одновременно.
- Селективная уязвимость: первыми погибают нейроны коры (особенно пирамидные клетки гиппокампа), клетки Пуркинье мозжечка и III слоя коры. Это связано с их высокой метаболической активностью.
- Эффект «no-reflow»: после восстановления кровообращения кровь не идет по капиллярам из-за отека эндотелия и сладжа форменных элементов.

5. Менингоэнцефалит (Нейроинфекция)

Повреждение вызывается инфекционным агентом и гиперергической реакцией организма.

Патогенез:

- Внедрение возбудителя: гематогенным, контактным или лимфогенным путем.
- Воспаление мягких мозговых оболочек (менингит):

Продукция избыточной спинномозговой жидкости (ликвора).

Нарушение всасывания ликвора.

Развитие ликворной гипертензии (повышение ВЧД).

- Вовлечение вещества мозга (энцефалит):

Прямое цитопатическое действие вирусов или токсинов бактерий.

Периваскулярное воспаление → васкулит → тромбоз мелких сосудов → ишемические некрозы.

Демиелинизация нервных волокон.

6. Эпилептический статус

Синдром острой церебральной недостаточности развивается вследствие истощения нейронов и системных нарушений.

Патогенез:

- Гиперактивация: непрерывная чрезмерная электрическая активность нейронов.
- Энергетическое истощение: нейроны тратят АТФ быстрее, чем успевают синтезировать.
- Эксайтотоксичность: массивный выброс глутамата (как при инсульте) запускает гибель клеток.
- Системные факторы: во время судорог возникает апноэ (гипоксия), ацидоз и гипертермия, которые усугубляют повреждение мозга.

Внутричерепная гипертензия и доктрина Монро–Келли

Череп — это ригидная полость, содержащая три несжимаемых компонента: ткань мозга (80%), кровь (10%) и ликвор (10%). Увеличение объёма одного из компонентов приводит к повышению ВЧД и компрессии других.

Механизмы компенсации: вытеснение венозной крови и ликвора (резервные пространства). Когда компенсаторные возможности исчерпаны, даже небольшое дополнительное увеличение объёма (например, отёк) вызывает резкий скачок ВЧД.

Критические значения ВЧД: 20–25 мм рт. ст. — порог для начала активной терапии. ВЧД > 40 мм рт. ст. ассоциировано с фатальным исходом.

Отёки головного мозга

- Вазогенный отёк: вызван нарушением ГЭБ (при травме, опухоли, воспалении). Жидкость просачивается в межклеточное пространство. Лечение: кортикостероиды (эффективны только при опухолях) и осмотерапия.
- Цитотоксический отёк: связан с энергодефицитом и отказом ионных насосов (при ишемии, гипоксии, интоксикациях). Вода накапливается внутри клеток (нейроны, астроциты). Кортикостероиды неэффективны. Лечение: устранение причины, поддержка перфузии.
- Интерстициальный отёк: при гидроцефалии (трансэпендимарное пропитывание). Лечение: дренирование ликвора.
- Осмотический отёк: возникает при быстрой коррекции гипонатриемии (осмотический демиелинизирующий синдром).

При снижении мозгового кровотока ниже порога ишемии (18–20 мл/100 г/мин) запускается:

1. Анаэробный гликолиз → лактат-ацидоз.
2. Истощение АТФ → отказ Na/K-АТФазы → деполяризация мембраны.
3. Выброс глутамата в синаптическую щель → перегрузка нейронов кальцием.
4. Активация внутриклеточных ферментов (фосфолипаз, протеаз, эндонуклеаз) → повреждение цитоскелета, мембран, ДНК.
5. Образование свободных радикалов и NO → оксидативный стресс.
6. Запуск апоптоза и некроза.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиологические факторы острой церебральной недостаточности подразделяют на первичные и вторичные. К первичным относят: фокальное (инсульт) или диффузное (ангиоспазм при субарахноидальном кровоизлиянии (САК)) нарушение мозгового кровообращения на фоне патологии церебральных сосудов (атеросклеротической ангиопатии); черепно-мозговая травма (ЧМТ); инфекцию (энцефалит, менингит); опухолевый процесс головного мозга; церебротропный экзотоксикоз (экзогенное отравление нейротропными ядами). К вторичным — системные (артериальная гипотензия (обморок, коллапс, шок) и гипоксия (механическая асфиксия, отравление угарным газом, дыхательная недостаточность)); эндокринные сдвиги (тиреоидный криз или гипотиреоз, кето-ацидоз, гипогликемия и т.д.); нарушения метаболизма (кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного баланса); экзо- и эндотоксикоз (почечная и печеночная недостаточность, панкреонекроз, паранеопластический синдром при опухолях экстрацеребральной локализации, травма и т.д.); сепсис.

Классификация потенциальных причин коматозных состояний

1. Без очаговых симптомов, без менингизма.
   - 1.1. Метаболическая.
     - 1.1.1. Аноксия/гипоперфузия.
     - 1.1.2. Гипергликемия.
     - 1.1.3. Гипогликемия.
     - 1.1.4. Гиперкальциемия.
     - 1.1.5. Электролитные нарушения (Na, ацидоз/алкалоз, Mg).
     - 1.1.6. Дисбаланс гормонов, коферментов, кофакторов (дефицит тиамина, гипотиреоидизм, болезнь Аддисона).
   - 1.2. Токсическая.
     - 1.2.1. Эндогенная.
       - 1.2.1.1. Сепсис.
       - 1.2.1.2. Уремия.

1.2.1.3. Кетоацидоз.
1.2.1.4. Гиперкарбия.
1.2.1.5. Синдром Рейе.
1.2.1.6. Порфирия.
1.2.2. Экзогенная (отравление нейротропными ядами).
1.2.2.1. Алкоголь.
1.2.2.2. Нейролептики.
1.2.2.3. Опиаты.
1.2.2.4. Угарный газ.
1.2.2.5. Барбитураты.
1.2.2.6. Цианиды.
1.2.2.7. Антихолинергические препараты.
1.3. Эпилептическая.
1.4. Инфекционная (энцефалит).
1.5. Гипертоническая энцефалопатия.
2. Без очаговых симптомов, но с менингизмом.
2.1. Инфекция.
2.1.1. Бактериальный менингит.
2.1.2. Вирусный менингоэнцефалит.
2.1.3. Грибковый менингит.
2.2. САК.
3. С очаговыми симптомами.
3.1. Сосудистая.
3.1.1. Инфаркт.
3.1.1.1. Тромботический.
3.1.1.2. Эмболический.
3.1.2. Васкулит.
3.1.3. Вазоспазм (после САК).
3.1.4. Венозный тромбоз.
3.2. Структурная.
3.2.1. Кровоизлияние.
3.2.1.1. Гипертензивное.
3.2.1.2. Аневризматическое.
3.2.1.3. Субдуральная/эпидуральная гематома.

3.2.2. Опухоль (первичная или вторичная, с кровоизлиянием или без него, с повышением ВЧД или без него).

3.2.3. Артериовенозная мальформация.

3.3. Инфекция.

3.3.1. Бактериальная (абсцесс, туберкулез).

3.3.2. Вирусная.

3.3.3. Грибковая.

3.3.4. Паразитарная.

3.4. Травматическая.

Алгоритм постановки диагноза

Классический алгоритм постановки диагноза при ОЦН определяется приоритетом лечебных действий, поэтому имеет свои особенности. Во-первых, определение характера повреждения: структурное или метаболическое. В случае структурного поражения определяется его топика. Во-вторых, оценка объема поражения — очаговый или диффузный. В-третьих, насколько проводимая терапия способствует ограничению распространения повреждения, что служит индикатором правильности диагноза ОЦН. Диагностика и мониторирование состояния пациента осложняются еще тем, что на фоне необходимых лечебных действий, например седации, неврологический статус существенно искажается.

Все эти нюансы определяют своеобразие подхода к диагностике и мониторированию состояния пациентов с ОЦН. Важно помнить, что вследствие необходимости быстрого принятия (не более 60 мин.) решений в реаниматологии объем обследования сокращают до минимально необходимого для неотложных действий. Прежде чем приступать к углубленному обследованию пациента, необходимо провести экстренные мероприятия по восстановлению жизненно важных функций по общепринятым протоколам.

В соответствии с тяжестью состояния и возможными рисками прогрессирования ОЦН сформулированы показания к пребыванию пациента с ОЦН в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ):

- Остро развывшееся качественное и (или) количественное изменение сознания.

- Ишемический инсульт или кровоизлияние в головной мозг в острейшем периоде (до 3 суток). Прогрессирующий инсульт до момента стабилизации.
- САК.
- Судорожный и бессудорожный эпилептический статус.
- ЧМТ с угнетением сознания ниже умеренного оглушения.
- Тяжелая инфекция нервной системы (менингит, энцефалит).
- Состояния, требующие респираторной поддержки (миастенический статус, острая полинейропатия и прочие нейромышечные заболевания).
- 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.).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Особенности анамнеза

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

- Когда наступила потеря сознания? При отсутствии как контакта с пациентом, так и свидетелей утраты сознания началом угнетения сознания считают время последнего общения пациента с родственниками (знакомыми, соседями и т.д.). Если утрата сознания возникла во время сна, то за начало принимается время, когда пациент заснул).
- Как быстро это произошло? Мгновенно, за несколько часов, более суток.
- Страдает ли хроническими заболеваниями: сахарный диабет, гипертонической болезнью, заболеваниями почек и печени, нарушениями сердечного ритма, эпилепсией, наркоманией и алкоголизмом?
- Имеются ли указания на следующие события: инфекция, экзогенное отравление, употребление алкоголя или его суррогатов, наркотиков, травма, остановка сердца с последующей сердечно-легочной реанимацией, рвота с аспирацией, асфиксия, суицидальные настроения, отсутствие пациента дома при неизвестных обстоятельствах (например, полученная в этот период ЧМТ может сопровождаться ретроградной амнезией, поэтому пациент может отрицать факт получения травмы)?

Особенности обследования соматического статуса

Осмотр пациента в целях выявления патогномоничных симптомов:

- запах изо рта: алкоголь (отравление), ацетон (диабет), 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»);
- кровоподтек над сосцевидным отростком (симптом Battle);
- двусторонние кровоподтеки 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 (вирус иммунодефицита человека).

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 срединных структур мозга. Осмотры проводят повторно с небольшими интервалами (чем меньше времени прошло от начала заболевания или ухудшения состояния, тем короче интервал), чтобы оценить клиническое течение ОЦН.

Оценка уровня сознания

Сознание имеет количественную (бодрствование) и качественную (наполнение сознания) составляющие. Первая (количественная) отражает сам факт готовности реагировать на внешние и внутренние стимулы, что клинически соответствует формальному бодрствованию (не сон, глаза открыты). Однако у здорового человека бодрствование имеет качественное наполнение адекватным обстоятельствам поведением (эмоции, мотива-

ции, познавание себя и окружающего мира). Такое разделение двух составляющих сознания обусловливает ряд клинических феноменов. Во-первых, при наличии бодрствования могут отсутствовать познавательные функции, что является одним из признаков синдрома безответного бодрствования. Во-вторых, небольшое по объему поражение ствола мозга может вызвать выраженное угнетение сознания, и, напротив, даже при обширных поражениях коры головного мозга сознание может быть снижено незначительно. В-третьих, восстановление сознания идет по пути восстановления в начале количественной составляющей и далее качественной, но не наоборот.

В практике интенсивной терапии большое значение имеет оценка острых количественных нарушений сознания. Самым распространенным инструментом для количественной оценки сознания является шкала Глазго. Она имеет высокую воспроизводимость, то есть результаты тестирования по ней совпадают у большинства врачей, осмотревших конкретного пациента. Наиболее эффективно использование шкалы при обмене информации между парамедиками (сотрудниками скорой помощи) в стартовом режиме.

[!] Следует помнить, что реализации двигательной реакции может препятствовать наличие плегии или пареза с одной или двух сторон.

[!!] При отсутствии речи, «словесной окрошке» или невыполнении инструкций при явно достаточном уровне бодрствования следует думать о наличии афатических нарушений.

В последнее время популярность приобретает новая шкала комы клиники Мауо. Она объединила признаки нарушения сознания и стволовую дисфункцию, в том числе респираторные паттерны, что позволяет признать ее наиболее адаптированной к условиям ОРИТ. Шкала FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) имеет преимущества перед шкалой комы Глазго:

- точнее детализирует неврологический статус;
- распознает синдром «запертого человека»;
- дает оценку стволовым рефлексам и дыханию; выявляет различные стадии дислокации головного мозга;
- применима у детей.

Шкалы в интенсивной терапии полезны, но имеют основной недостаток — низкую чувствительность к индивидуальным особенностям пациента (например, не учитывают наличие афа-

зии при оценке словесного ответа). Для того чтобы избежать недостатков шкалы, рекомендуют использовать для оценки нарушения сознания национальную классификацию градаций сознания.

Оценка уровня сознания у седатированных пациентов

После начала применения седатирующих медикаментов помимо шкалы Глазго целесообразно использовать шкалы глубины седации, позволяющие контролировать адекватность седатирующих медикаментов, особенно при исходно высоком количественном уровне сознания. У пациентов с качественным изменением сознания возникают сложности в интерпретации количественного уровня бодрствования. Компромиссом можно считать использование Ричмондской шкалы ажитации-седации, Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS), которая не только позволяет комплексно мониторировать уровень сознания, но и способствует выбору тактики седации.

Важным компонентом обследования пациента с ОЦН является оценка уровня болевых ощущений. Если у контактных пациентов это можно проверить, используя классическую визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), то при неконтактном статусе для этого необходима специальная шкала.

Комбинированная оценка уровня сознания, глубины седации и боли позволяет сформировать адекватную тактику аналгоседации, являющуюся важным компонентом базовой и специфической терапии ОЦН.

Менингеальные симптомы

Менингеальные симптомы — симптомокомплекс раздражения мозговых оболочек и хориоидального сплетения с гиперпродукцией ликвора, обусловленный токсическими факторами при различных внемозговых лихорадочных состояниях или бластоматозных церебральных процессах. Сформулирован E. Dupre в 1895 г.

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

- ригидность затылочных мышц — следствие рефлекторного повышения тонуса мышц-разгибателей головы;

- симптом Кернига — нога лежащего на спине пациента 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 пациента менингеального синдрома разогнуть его ногу в коленном суставе оказывается невозможным в связи с рефлекторным повышением тонуса;
- симптом одеяла — тенденция к удержанию пациентом стягиваемого с него одеяла, которая проявляется у некоторых пациентов 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.

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? 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 и т.д.), для которых угнетенное сознание — результат вторичного поражения ЦНС. Если таких состояний нет, следует обратиться к международной классификации возможных коматозных состояний, которую можно использовать в качестве диагностического древа, чтобы не забыть о некоторых редко наблюдаемых вариантах. Это ключевой момент в диагностическом процессе, так как от него зависит алгоритм дальнейших действий, в частности объем дополнительного обследования и нейрохирургическая тактика. Если ответ в пользу структурного повреждения или остается неясен, следует провести инструментальное дообследование.

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника

Рентгенографию используют для оценки степени повреждения костей черепа, шейного отдела позвоночника и спинного мозга при травме, оценки состояния турецкого седла. Используется редко ввиду малой информативности

КТ /КТ-ангиография

Компьютерная томография — золотой стандарт диагностики. Ее проводят при стабильных витальных функциях, допускающих транспортировку. КТ дает информацию о характере церебрального процесса: первичном поражении структур, ответственных за уровень сознания, или вторичном поражении в связи с наличием объемного процесса, вызывающего смещение срединных структур (масс-эффект).

Согласно п. 23 приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения», время с момента поступления больного с признаками острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в отделение до получения дежурным врачом-неврологом отделения заключения КТ — исследования или МРТ — исследования головного мозга и исследования крови составляет не более 40 минут. Пациентов, у которых имеется возможность развития отсроченных внутричерепных гематом, отека мозга, окклюзионной гидроцефалии, следует обследовать не реже чем через 24, 72 ч и 7 сутки от начала заболевания (частота исследований зависит от динамики состояния пациента). В первую очередь это относится к пациентам с ЧМТ тяжелой степени, так как и в отдаленном периоде (через 1–2 мес.) они нуждаются в тщательной оценке динамики с выполнением КТ головного мозга для исключения развития вторичной гидроцефалии.

Для определения тактики терапии наиболее чувствительным методом для выявления объема поражения мозга является методика КТ-перфузии, позволяющая в ургентных ситуациях

оценить количественное распределение объемного мозгового кровотока и выявить зоны нарушенного перфузионно-метаболического баланса. Эта информация необходима для принятия решения о достаточности центрального перузионного давления (ЦПД), 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 внутричерепного давления (ВЧД).

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Важным преимуществом МРТ является возможность значительно лучшей визуализации структур задней черепной ямки, чем при стандартной КТ. Метод также позволяет более детально визуализировать в разных проекциях корковые и подкорковые образования, благодаря чему 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 КТ-ангиография и виртуальная магнитно-резонансная 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.

Нейрофизиологический мониторинг

Основная задача нейрофизиологического мониторинга — оценка состояния электрической активности нервной системы в период эволюции ОЦН на фоне комплексной патогенетической терапии. В интенсивной терапии нейрофизиологические методы применяются относительно недавно, поэтому их диагностическая ценность и чувствительность к динамике состояния должна восприниматься с осторожностью. 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.). При дискретном нейромониторин-

ге параметр регистрируют с определенными интервалами (1–2 раза в сутки) и сравнивают с номографическими показателями.

Электроэнцефалография (ЭЭГ)

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 электрические колебания 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 интенсивной терапии предполагает следующие ситуации.

- Прогнозирование исхода комы.
- Регистрация эпилептиформной активности и подбор антиконвульсантов.
- Анализ структуры цикла «сон-бодрствование» (полисомнография).
- Дифференциальная диагностика синдрома «запертого человека».
- Оценка глубины барбитуровой комы. Подтверждение смерти мозга.
- Оценка глубины седации.

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 (ТМС) 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 ствола головного мозга и спинного мозга; прогнозирование исхода комы. Вследствие высокой стоимости и технической сложности методика исследования вызванных потенциалов наиболее широко используется только в специализированных отделениях реанимации и нейрохирургических центрах.

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 интенсивной терапии:

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

Транскраниальная допплерография

Транскраниальная допплерография на сегодняшний день признана информативным скрининговым методом диагностики и мониторинга при ведении пациентов с ОЦН. Помогает выявлять патофизиологические изменения сосудов головного мозга.

Транскраниальная допплерография считается информативным компонентом нейромониторинга для нейрореанимации и помогает ответить на самые важные вопросы:

- Есть ли внутричерепная гипертензия?
- Есть ли ангиоспазм, насколько он выражен?
- Регистрируются ли микроэмболы?

- Каковы пути компенсации мозгового кровотока при окклюзии магистрального сосуда (например, при ишемическом инсульте)?

Мониторинг внутричерепного давления

ВЧД играет важную роль в патогенезе ОЦН, что делает необходимым знание принципов и методов мониторинга ВЧД.

Классификация вариантов мониторинга ВЧД

- ❖ Инвазивный.
  - ➢ Внутрижелудочковый катетер считается «золотым стандартом».
  - ➢ Паренхиматозный датчик с микропроцессором или фиброоптический катетер.
  - ➢ Субарахноидальный болт, жесткий стержень или датчик в эпидуральном пространстве (в настоящее время практически не используются).
- ❖ Неинвазивный.
  - ➢ Клинический.
    - Неспецифические признаки.
    - Специфические признаки дислокации и вклинения.
    - Супратенториальные смещения:
      - ➢ центральное транстенториальное вклинение;
      - ➢ вклинение медиальных отделов височной доли.
    - Субтенториальные смещения:
      - ♦ направленное вверх транстенториальное вклинение;
      - ♦ непосредственное сдавление ствола мозга;
      - ♦ вклинение в большое затылочное отверстие.
  - ➢ Инструментальный.
- ❖ Офтальмологический (в нынешнее время используется в наименьшей степени)
- ❖ КТ
- ❖ МРТ
- ❖ Транскраниальная допплерография.

Показания к инвазивному мониторингу

1. ШКГ менее 8 баллов;

2. пред- и послеоперационный периоды при тяжелой нейрохирургической патологии;
3. неуправляемая ВЧГ;
4. позно-тонические реакции; нарастающая гидроцефалия.

Продолжительность мониторинга

1. Пока уровень ВЧД превышает 20 мм рт. ст.;
2. Если при нормальном $PaCO_2$ без осмодиуретиков ВЧД не повышается в течение 24–48 ч — прекращение мониторинга;
3. Если выполнена нейрохирургическая коррекция причины повышения ВЧД — прекращение мониторинга;
4. Если появились признаки инфекции — удаление датчика и назначение антибактериальной терапии;
5. Окончание интенсивного этапа лечения острой церебральной недостаточности — прекращение мониторинга;

Критерии достижения эффекта интенсивного этапа лечения и показания к переводу в общее отделение

1. Стабилизация или регресс неврологического дефекта (устойчивый уровень сознания, прекращение нарастания двигательного дефицита, отсутствие признаков ВЧГ);
2. Самостоятельный контроль бульбарных нарушений (эффективный кашлевой рефлекс, отсутствие поперхивания при еде) или определившийся статус носительства трахеальной канюли и назогастрального зонда или гастростомы;
3. Компенсация соматических и вегетативных функций (устойчивые показатели АД при ортостатической пробе, отсутствие гнойно-септических осложнений);
4. Отсутствие значимого нутритивного и волемического дефицита.

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

ЛЕЧЕНИЕ

1. Базовые принципы

Поддержание системной физиологической стабильности является фундаментом нейрореанимации, поскольку даже кратковременные эпизоды гипоксемии или гипотензии ассоциированы со значимо худшими неврологическими исходами.

Респираторная поддержка

Пациентам с угнетением сознания до уровня 8 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) рекомендуется ранняя интубация трахеи для обеспечения проходимости дыхательных путей и защиты от аспирации.

Режимы вентиляции:

- Нормокапния ($PaCO_2$ 35–45 мм рт. ст.) является стандартом у большинства пациентов. Углекислый газ — мощный модулятор мозгового кровотока, и его резкие колебания могут усугубить ишемию или повысить внутричерепное давление.
- Контролируемая гипокапния ($PaCO_2$ 35–45 мм рт. ст.) рассматривается только как временная мера при угрозе вклинения (для быстрого снижения внутричерепного давления за счет вазоконстрикции) или при рефрактерной внутричерепной гипертензии. Следует помнить, что чрезмерная гипокапния (менее 30 мм рт. ст.) может вызвать церебральную ишемию.
- В догоспитальном периоде доказано повышение смертности при значениях как ниже 35 мм рт. ст., так и выше 45 мм рт. ст.

Гемодинамическая поддержка

Поддержание адекватной перфузии мозга — ключевая задача. Традиционный подход с фиксированными целевыми значениями церебрального перфузионного давления (ЦПД = среднее АД — ВЧД) в диапазоне 60–70 мм рт. ст. в настоящее время дополняется концепцией персонализированной терапии. Важную роль в поддержании перфузии мозга играют вазопрессо-

ры, пренебрежение которыми может привести к необратимым последствиям.

Современные рекомендации предлагают ориентироваться на индивидуальные показатели церебральной ауторегуляции. Использование индекса реактивности давления (PRx) позволяет определить оптимальное ЦПД (ЦПДopt) для конкретного пациента, при котором механизмы ауторегуляции работают наиболее эффективно.

Важно подчеркнуть, что гипотензия (среднее АД менее 70–80 мм рт. ст. в зависимости от возраста и исходного статуса) напрямую коррелирует с ишемическими повреждениями и худшими исходами.

2. Специализированная нейрореанимация: управление внутричерепной гипертензией.

Повышение внутричерепного давления (ВЧД) — критический детерминант исхода при многих формах ОЦН. Лечение внутричерепной гипертензии строится по ступенчатому принципу (tired approach).

Базовая ступень (профилактика и неинвазивные меры)

- Положение: возвышенное положение головного конца кровати (30–45°) для улучшения венозного оттока.
- Седация и анальгезия: для снижения метаболических потребностей мозга и предотвращения повышения ВЧД на фоне боли или возбуждения.
- Борьба с лихорадкой: гипертермия (более 37 C^0) должна активно купироваться, очень важно в первые 3 суток от ОЦН, (нестероидные противовоспалительные средства, парацетамол, физические методы (аппаратное поддержание нормотермии), так как она повышает метаболизм мозга и ВЧД.

Первая линия терапии

- **Осмотерапия**: гиперосмолярные растворы являются краеугольным камнем лечения отека мозга. В настоящее время имеется растущее количество доказательств в пользу использования гипертонического раствора натрия хлорида (7,5%, 10% или 23,4%) по сравнению с маннитолом, так

как он обеспечивает более быстрое и устойчивое снижение ВЧД.

1. Маннитол (20%):

Доза: 0,25–1,0 г/кг болюсно каждые 4–6 ч.

Механизм: создаёт осмотический градиент, вытягивая воду из ткани мозга в сосудистое русло (эффект через 15–30 мин). Улучшает реологические свойства крови.

Риски: вызывает натрийурез и гиповолемию; при повторном применении может накапливаться в ткани мозга (феномен «отдачи»). Контроль осмолярности (< 320 мОсм/л), диуреза, Na+.

2. Гипертонический раствор (7,5%, 10%, 23,4%):

Доза: 30–60 мл 7,5% раствора болюсно или инфузия 10% раствора со скоростью 1,5–3 мл/кг/ч под контролем Na+.

Преимущества: эффективнее снижает ВЧД, лучше восстанавливает микроциркуляцию, волемический эффект (стабилизирует гемодинамику).

Риски: центральный понтинный миелинолиз (при быстрой коррекции хронической гипонатриемии), флебиты, гиперхлоремический ацидоз.

- **Дренирование цереброспинальной жидкости**: при наличии желудочкового дренажа (наружный вентрикулярный дренаж).

Вторая линия (рефрактерная гипертензия)

При неэффективности базовых мероприятий и сохранения ВЧД выше 20–22 мм рт. ст. рассматриваются более агрессивные методы:

- **Барбитуровая кома**: (например, тиопентал натрия или пропофол в случае неимения первого). Снижает метаболическую потребность мозга, но часто сопровождается системной гипотензией, требуя вазопрессорной поддержки.

Препарат: тиопентал натрия.

Доза: нагрузочная 5–10 мг/кг, затем инфузия 3–5 мг/кг/ч под контролем ЭЭГ (до достижения паттерна «вспышка-подавление» или полного подавления).

Механизм: максимальное снижение метаболизма, уменьшение мозгового кровотока и ВЧД.

Риски: тяжелая артериальная гипотензия (требуется вазопрессорная поддержка), угнетение моторики кишечника, гепатотоксичность, инфекционные осложнения.

Седация и анальгезия

Цель: снижение церебрального метаболизма ($CMRO_2$), подавление кашля и синхронизация с респиратором.

Препараты:

Пропофол: быстрое действие, короткий период полувыведения, позволяет проводить неврологические осмотры («окна»). Доза: 1–4 мг/кг/ч. Осторожно: синдром инфузии пропофола (PRIS) при высоких дозах (> 4–5 мг/кг/ч) более 48 ч.

Мидазолам: бензодиазепин, менее предсказуем при длительной инфузии (кумуляция). Доза: 0,05–0,2 мг/кг/ч.

Дексмедетомидин: альфа-2-агонист, обеспечивает седацию без угнетения дыхания (кооперативным пациентам), но может вызывать брадикардию и гипотензию.

Анальгезия: фентанил (1–3 мкг/кг/ч) или морфин (редко из-за гистаминового эффекта).

Терапия рефрактерной внутричерепной гипертензии

Когда все методы уровня 2 неэффективны, а ВЧД остаётся > 20–25 мм рт. ст.

Терапевтическая гипотермия

Целевая температура: 34–36 °C.

Длительность: обычно 24–72 ч.

Механизм: снижение метаболизма мозга (на 6–7% на каждый 1 °C), уменьшение отёка, стабилизация мембран, противосудорожный эффект.

Осложнения: озноб (требуется глубокая седация и миорелаксанты), нарушения ритма (брадикардия), электролитные нарушения, коагулопатия, иммуносупрессия (риск пневмонии).

Согревание: медленное (0,1–0,25 °C/ч) для избегания rebound-гипертензии.

Декомпрессивная краниэктомия

Удаление части костей черепа (чаще лобно-височно-теменной области) и вскрытие твёрдой мозговой оболочки.

Цель: создать дополнительное пространство для отёчного мозга, разорвать порочный круг внутричерепной гипертензии.

Исследования: DECRA, RESCUEicp — показали снижение летальности при рефрактерной ВЧГ после ЧМТ, но с увеличением числа выживших с тяжёлой инвалидностью.

Другие методы (ограниченное применение)

Высокодозовая гипервентиляция ($PaCO_2$ 25–28 мм рт. ст.) — только если $PbtO_2$ остаётся в норме. Высокий риск ишемии.

Гипотермия глубокая (< 33 °C) — риск осложнений перевешивает пользу (исследования не подтвердили улучшение исходов).

Краниоцеребральная гипотермия — локальное охлаждение головы.

Специфическая терапия при отдельных нозологиях

Тяжёлая ЧМТ

Хирургическое лечение: удаление гематом (эпидуральных, субдуральных, внутримозговых) при объёме > 30–50 см³ и смещении срединных структур > 5 мм.

Гемостатическая терапия: при ЧМТ на фоне приёма антикоагулянтов (варфарин → витамин $К_2$, свежезамороженная плазма, концентрат протромбинового комплекса; новые оральные антикоагулянты → идаруцизумаб, андексанет альфа).

Ишемический инсульт

Реперфузионная терапия (в окне до 4,5 ч): внутривенный тромболизис (алтеплаза).

Эндоваскулярная тромбоэкстракция (до 6–24 ч при отборе по данным перфузии): механическое удаление тромба из крупной артерии. Краеугольный камень лечения.

Контроль АД: до реперфузии — допустима гипертензия (поддержание перфузии пенумбры); после реперфузии — строгий

контроль (САД < 140–160 мм рт. ст. для профилактики геморрагической трансформации).

Субарахноидальное кровоизлияние

Профилактика повторного разрыва: раннее клипирование или эндоваскулярная эмболизация аневризмы (в первые 24–72 ч).

Профилактика вазоспазма: нимодипин (антагонист кальция) внутрь или через зонд каждые 4 ч в течение 21 дня.

Терапия вазоспазма: «Triple-H» (гемодилюция, гиперволемия, артериальная гипертензия) — в настоящее время рекомендуется только индуцированная гипертензия под контролем ЦПД и, возможно, баллонная ангиопластика/внутриартериальное введение вазодилататоров (верапамил, никардипин).

Менингит/Энцефалит

Антибактериальная терапия: эмпирически (цефалоспорины 3 поколения + ванкомицин) с учётом проникновения через ГЭБ, затем по чувствительности.

Дексаметазон: при туберкулёзном менингите и пневмококковом менингите у детей (до или одновременно с первой дозой антибиотика).

Противовирусная терапия: ацикловир при герпетическом энцефалите.

3. Специфические аспекты интенсивной терапии.

Трансфузионная стратегия

Исследование TRAIN (2024) предоставило важные данные: либеральная стратегия (поддержание гемоглобина на уровне 90 г/л и более) у пациентов с острым повреждением мозга (включая ЧМТ, САК, внутримозговые кровоизлияния) привела к достоверно лучшим неврологическим исходам через 6 месяцев по сравнению с рестриктивной стратегией (70 г/л и более). Это подчеркивает важность оптимизации кислород-транспортной функции крови для повреждения мозга.

Профилактика инфекционных осложнений

Пациенты с ОЦН имеют высокий риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) из-за нарушения защитных рефлексов и необходимости проведения продленной ИВЛ, а также бактериального менингита, вирусного менингита в силу нарушения целостности гемато-энцефалического барьера и диссеминации бактерий и их токсинов. Профилактика и лечение инфекционных осложнений проводится в соответствии с рекомендациями программы стратегии контроля антимикробной терапии (СКАТ).

Нутритивная поддержка и метаболический контроль

Раннее энтеральное питание предпочтительно. Необходим строгий контроль гликемии (избегать как гипер-, так и гипогликеми), коррекция электролитных нарушений, особенно натрия и магния, влияющих на неврологический статус.

Респираторный уход и экстубация

Решение об экстубации пациентов с ОЦН сложно и сопряжено с высоким риском неудачи. Исследование ENIO выделило факторы, ассоциированные с успешной экстубацией: травматический характер поражения, наличие энергичного кашля, сохранность глоточного рефлекса, попытка глотания, высокая оценка по моторной шкале ШКГ и нормальная температура тела. Но даже при соблюдении этих критериев частота неудач остается значительной (около 20%).

МОНИТОРИНГ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

Современная нейрореанимация движется в сторону мультимодального мониторинга, включающего:

- Инвазивное измерение ВЧД и ЦПД.
- Мониторинг оксигенации мозга (PbtO2).
- Непрерывная электроэнцефалография (ЭЭГ) для выявления неконвульсивных приступов и оценки глубины комы.
- Церебральный микродиализ (оценка метаболизма).

Прогнозирование исхода должно быть мультимодальным и отсроченным (не ранее 72–96 часов после повреждения). Оно включает клинический осмотр, нейровизуализацию, электрофизиологические исследования и биомаркеры.

Предикторы неблагоприятного исхода

Клинические: возраст > 65 лет, исходно низкая ШКГ (3–4), отсутствие зрачковых и стволовых рефлексов в первые 24–72 ч.

Инструментальные: отсутствие реактивности на ЭЭГ, диффузное поражение на МРТ (DWI), высокий уровень нейронспецифической енолазы (NSE) в сыворотке.

Мониторинговые: рефрактерная внутричерепная гипертензия, эпизоды десатурации мозга (низкий $PbtO_2$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая церебральная недостаточность остаётся одним из самых сложных вызовов в медицине критических состояний. Только глубокое понимание патофизиологии, владение методами мультимодального мониторинга и чёткое следование протоколам ступенчатой терапии позволяет улучшить исходы у этой тяжёлой категории пациентов. Ключевой принцип — профилактика вторичного повреждения на всех этапах лечения.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Какой уровень сознания по шкале ком Глазго (ШКГ) соответствует тяжелой черепно-мозговой травме и, как правило, требует интубации трахеи?

A. 15 баллов
B. 13–14 баллов
C. 9–12 баллов
D. 8 баллов и менее

2. Наиболее ранним и чувствительным методом выявления ишемических изменений при инсульте является:

A. КТ головного мозга (нативная)
B. МРТ головного мозга (режим диффузии — DWI)
C. Эхоэнцефалоскопия (М-эхо)
D. Электроэнцефалография (ЭЭГ)

3. Для купирования судорожного статуса у взрослого пациент «золотым стандартом» первой линии является:

A. Тиопентал натрия
B. Диазепам (или лоразепам)
C. Пропофол
D. Магния сульфат

4. Какое положение в постели рекомендуется поддерживать у пациента с внутричерепной гипертензией (при стабильной гемодинамике) для улучшения венозного оттока?

A. Положение Тренделенбурга (с опущенным головным концом)
B. Строго горизонтальное положение
C. Подъем головного конца кровати на 15–30°
D. Положение на боку с согнутыми ногами

5. Что такое церебральное перфузионное давление (ЦПД)?

A. Разница между систолическим АД и внутричерепным давлением (ВЧД)
B. Разница между средним артериальным давлением (САД) и ВЧД

C. Произведение мозгового кровотока и сосудистого сопротивления

D. Давление в синусах твердой мозговой оболочки

6. Какой уровень парциального давления углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$) является целевым при проведении респираторной терапии у пациентов с отеком головного мозга (в отсутствие признаков вклинения)?

A. Менее 25 мм рт. ст. (выраженная гипокапния)

B. 35–40 мм рт. ст. (нормокапния)

C. 45–50 мм рт. ст. (умеренная гиперкапния)

D. Более 60 мм рт. ст.

7. Осмотический диуретик первой линии для снижения внутричерепного давления при начинающейся дислокации мозга:

A. Фуросемид

B. Маннитол (Маннит)

C. Верошпирон

D. 40% раствор глюкозы

8. При каком уровне глюкозы крови необходимо начинать ее коррекцию (введение инсулина) у пациента с острым нарушением мозгового кровообращения для улучшения неврологического исхода?

A. Более 6 ммоль/л

B. Более 8 ммоль/л

C. Более 10 ммоль/л

D. Более 15 ммоль/л

9. Что является абсолютным противопоказанием для проведения тромболитической терапии при ишемическом инсульте?

A. Возраст старше 80 лет

B. Артериальная гипертензия с АД выше 185/110 мм рт. ст., не корригируемая медикаментозно

C. Легкий неврологический дефицит (менее 5 баллов по NIHSS)

D. Сахарный диабет в анамнезе

10. На ЭЭГ у пациента в коме после асфиксии регистрируется картина «вспышка-подавление» (burst-suppression). О чем это свидетельствует?

A. О нормальной циркадной активности

B. О легкой дисфункции ствола мозга

C. О тяжелом диффузном поражении коры с неблагоприятным прогнозом

D. Об эпилептическом приступе

11. Для профилактики стресс-язв желудочно-кишечного тракта у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой наиболее обосновано назначение:

A. Ингибиторов протонной помпы или блокаторов Н2-гистаминовых рецепторов

B. Антацидов

C. Вяжущих средств

D. Спазмолитиков

12. Синдром Уотерхауса-Фридерихсена — это:

A. Отек мозга на фоне гипертонического криза

B. Острая надпочечниковая недостаточность с двусторонним кровоизлиянием в надпочечники на фоне менингококкцемии

C. Тромбоз кавернозного синуса

D. Дислокационный синдром

13. У пациента с субарахноидальным кровоизлиянием развился спазм церебральных артерий. Какой препарат используется для профилактики и лечения вазоспазма (терапия «три Н» в прошлом, но сейчас акцент на поддержание нормоволемии)?

A. Нимодипин

B. Эуфиллин

C. Гепарин

D. Аминокапроновая кислота

14. Признак декортикационной позы:

A. Разгибание и внутренняя ротация рук, разгибание ног

B. Сгибание рук в локтях и приведение к туловищу, разгибание ног

C. Генерализованная мышечная гипотония

D. Опистотонус

15. Какой уровень натрия плазмы является критическим и требует экстренной коррекции при центральном несахарном диабете?

A. Менее 135 ммоль/л

B. 135–145 ммоль/л

C. Более 155–160 ммоль/л

D. Любые колебания натрия не опасны

16. Наиболее информативный метод мониторинга церебральной оксигенации у постели больного:

A. Пульсоксиметрия

B. Капнография

C. Церебральная оксиметрия (rSO_2)

D. Измерение ЦВД

17. Пациенту в коме с подозрением на менингит перед выполнением люмбальной пункции в приемном покое необходимо в первую очередь:

A. Ввести антибиотики

B. Выполнить КТ для исключения объемного процесса и дислокации

C. Измерить температуру тела

D. Ввести диуретики

18. Тактика респираторной поддержки при внутричерепной гипертензии, рефрактерной к седации и осмотерапии:

A. Длительная гипервентиляция с поддержанием $PaCO_2$ < 30 мм рт. ст.

B. Кратковременная гипервентиляция для быстрого снижения ВЧД (как «мост» к нейрохирургии)

C. Переход на спонтанное дыхание

D. Использование высокого ПДКВ (более 15 см H_2O)

19. Для какого состояния характерна триада Кушинга (брадикардия, артериальная гипертензия, нарушение дыхания)?

A. Анафилактический шок

B. Терминальная стадия острой кровопотери

C. Тяжелая внутричерепная гипертензия (синдром Кушинга-Рида)

D. Септический шок

20. Пациент с ОНМК. При допплерографии выявлен пульсовой индекс (PI) > 1,6. Это свидетельствует о:

A. Нормальном кровотоке

B. Артериовенозной мальформации

C. Высоком периферическом сопротивлении (признак внутричерепной гипертензии или спазма)

D. Церебральной гиперемии

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1. D
2. B
3. B
4. C
5. B
6. B
7. B
8. C
9. B
10. C
11. A
12. B
13. A
14. B
15. C
16. C
17. B
18. B
19. C
20. C

ПРИЛОЖЕНИЕ

Шкала комы Глазго

Таблица 1. Шкала комы Глазго

Симптомы	Баллы					
Открывание глаз						
- отсутствует - на болевые стимулы - на команду/голос - спонтанно с миганием	1 2 3 4					
Двигательный ответ (наилучший ответ в непораженных конечностях)						
-отсутствует - разгибание руки на болевой стимул -спибание руки на болевой стимул - отдергивание руки на болевой стимул - рука локализует место болевого стимула - выполнение команд	1 2 3 4 5 6					
Вебральный ответ						
- отсутствует - имеются различимые звуки, но не слова - неадекватные слова и выражения - спутанная речь - норма	1 2 3 4 5					
Всего:						

Шкала Глазго имеет диапазон баллов от 3 (минимальное количество баллов, означающее наиболее тяжелую степень комы) до 15 (максимальное количество баллов, означающее нормальный уровень сознания).
Соответствие суммы баллов по шкале комы Глазго традиционным терминам нарушения сознания представлено в табл. 2.

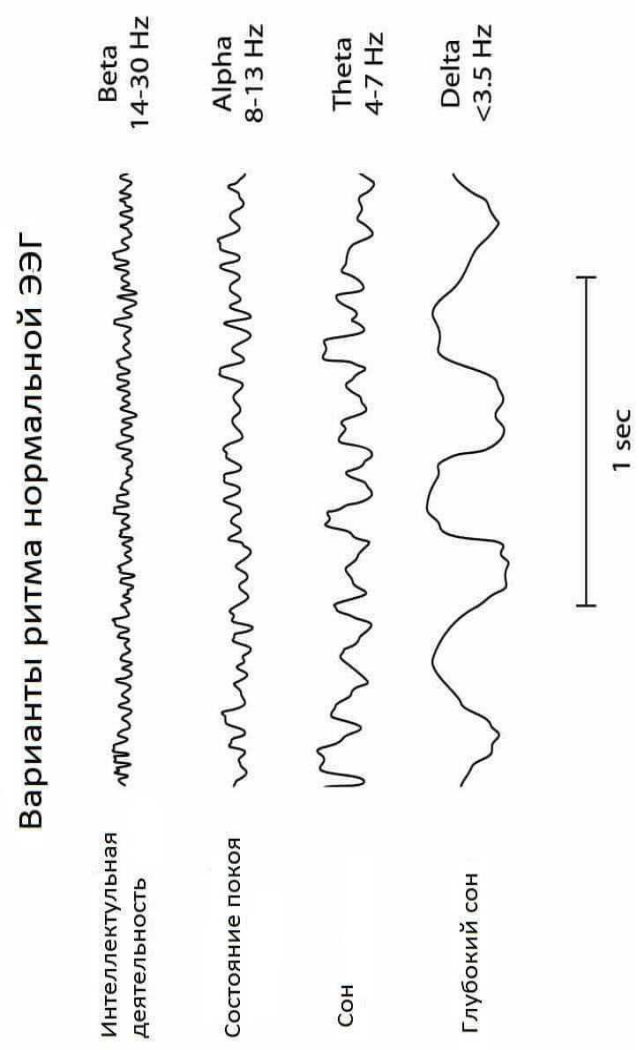
Таблица 2. Соответствие баллов по шкале комы Глазго традиционным терминам нарушения сознания

Суммарная оценка по ШГК Глазго	Традиционные термины
15	Ясное сознание
13–14	Оглушение
9–12	Сопор
4–8	Кома
3	Смерть мозга

Таблица 2. Шкала полной оценки пациента, неспособного к реагированию (шкала FOUR)

Открывание глаз	
Веки открыты или открываются, слежение за объектом или моргание по команде	4
Веки открыты, но слежения за объектом нет	3
Веки закрыты, но открываются при громком окрике	2
Веки закрыты, но открываются в ответ на болевое раздражение	1
Веки остаются закрытыми при болевом раздражении	0
Моторный отклик	
Утвердительный или приветственный знак (например, большим пальцем вверх)	4
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение	3
Сгибание в ответ на болевое раздражение	2
Разгибание в ответ на болевое раздражение	1
Отсутствие реакции на боль или генерализован- ный миоклонус	0
Стволовые рефлексы	
Интактные зрачковый и роговичный рефлексы	4
Один зрачок расширен и фиксирован	3
Отсутствует зрачковый или роговичный рефлекс	2
Отсутствуют зрачковый и роговичный рефлексы	1
Отсутствуют зрачковый, роговичный и кашлевой рефлексы	0
Дыхание	
Не интубирован, равномерное дыхание	4
Не интубирован, дыхание Чейна–Стокса	3
Не интубирован, неравномерное дыхание	2
Попытки спонтанного дыхания помимо аппаратного дыхания	1
Дыхание с частотой, заданной в аппарате, или апноэ	0

Варианты ритма нормальной ЭЭГ



***RASS* (*Richmond Agitation-Sedation Scale*)**

Баллы	Термин	Описание
+4	Агрессивен	Больной агрессивен, воинственен, представляет непосредственную опасность для медицинского персонала
+3	Выраженная ажитация	Тянет или удаляет трубки и катетеры или имеет агрессивное поведение по отношению к медицинскому персоналу
+2	Ажитация	Частые нецеленаправленные движения и/или десинхронизация с аппаратом ИВЛ
+1	Беспокойство	Взволнован, но движения не энергичные и не агрессивные
0	Спокойствие и внимательность	Бодрствует, спокоен, внимателен
-1	Сонливость	Потеря внимательности, но при вербальном контакте не закрывает глаза дольше 10 секунд
-2	Легкая седация	При вербальном контакте закрывает глаза меньше, чем через 10 секунд
-3	Умеренная седация	Любое движение (но не зрительный контакт), в ответ на голос
-4	Глубокая седация	Никакой реакции на голос, но есть какие-либо движения на физическую стимуляцию
-5	Отсутствие пробуждения	Никакой реакции на голос и физическую стимуляцию

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. / под ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
2. Белкин А.А., Громов В.С. Перфузионно-метаболическое сопряжение при острой церебральной недостаточности. Исследование ACIPS // Анестезиология и реаниматология. 2013. № 4. С. 37-41.
3. Abudeev S.A., Kruglyakov N.M., Belousova K.A. et al. Cerebrospinal fluid presepsin as a marker of nosocomial infections of the central nervous system: a prospective observational study. Frontiers in Neurology. 2018. Т. 9. № FEB. С. 58.
4. Альтшулер Н.Э., Куцый М.Б., Кругляков Н.М. Центральный гипотереоз при проведении управления температурой тела. // Анестезиология и реаниматология. 2022. №2. С. 60-65.
5. Кругляков Н.М., Альтшулер Н.Э., Карпова О.В. Сравнение методик пункционно-дилатационной трахеостомии Фрова и Григгс у пациентов с избыточной массой тела и ожирением: рандомизированное контролируемое исследование. // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2024. №4. С. 84-95.
6. Hartings J.A., Shuttleworth C.W., Kirov S.A. et al. The continuum of spreading depolarizations in acute cortical lesion development: examining Leãão's legacy // J. Cereb. Blood Flow Metab. 2017. Vol. 37, N 5. P. 1571-1594.
7. Carney N., Totten A.M., Reilly C.O. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: fourth edition // Neurosurgery. 2017. Vol. 80, N 1. P. 6-15.
8. Souter M.J., Blissitt P.A., Blosser S. et al. Recommendations for the critical care management of devastating brain injury: prognostication, psychosocial, and ethical management: a position statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society // Neurocrit. Care. 2015. Vol. 23, N 1. P. 4-13.
9. Jerome B. Posner M. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. Oxford University Press, 2007.
10. Kirkman M.A., Smith M. Intracranial pressure monitoring, cerebral perfusion pressure estimation, and ICP/CPP-guided therapy: a standard of care or optional extra after brain injury? // Br. J. Anaesth. 2014. Vol. 112, N 1. P. 35-46.
11. Le Roux P., Menon D.K., Citerio G. et al. Consensus summary statement of the international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care // Intensive Care Med. 2014. Vol. 40, N 9. P. 1189-1209.
12. Gue'rit J-M., Amantini A., Amodio P. et al. Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG) // Neurophysiol. Clin. 2009. Vol. 39, N 2. P. 71-83.
13. Friedman W.A. Textbook of Neurointensive Care. London : Springer, 2013.
14. Ebinger M. Core topics in neuroanesthesia and neurointensive care // Arch. Neurol. 2012. Vol. 69, N 6. P. 788-789.
15. Schnakers C. Clinical assessment of patients with disorders of consciousness // Arch. Ital. Biol. 2012. Vol. 150, N 2-3. P. 36-43.
16. Young J., Siffleet J., Nikoletti S., Shaw T. Use of a Behavioural Pain Scale to assess pain in ventilated, unconscious and/or sedated patients // Intensive Crit. Care Nurs. 2006. Vol. 22, N 1. P. 32-39.
17. Sessler C.N., Gosnell M.S., Grap M.J. et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002. Vol. 166, N 10. P. 1338-1344.

18. Eelco F.M., Wijdicks E.F., Bamlet W.R. et al. Validation of a new coma scale: the FOUR score // Ann. Neurol. 2005. Vol. 58. P. 585-593.
19. Dreier J.P., Reiffurth C., Woitzik J. et al. (2015). How spreading depolarization can be the pathophysiological correlate of both migraine aura and stroke. Vol. 120. P. 137-140. https://doi.org/10.1007/978-3-319-04981-6.
20. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale // Lancet. 1974. Vol. 2 (7872). P. 81-84. doi: 10.1016/ s0140-6736(74)91639-0.
21. Gelinas C., Puntillo K.A., Levin P. et al. The behavior pain assessment tool for critically ill adults: a validation study in 28 countries // Pain. 2017. Vol. 158. P. 811-821.
22. Jennett B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale // Lancet. 1975. Vol. 1. P. 480-484.
23. Коновалов А.Н., Самотокин Б.А., Васин Н.Я. и др. К единой междисциплинарной классификации черепно-мозговой травмы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1985. № 5. С. 651-658.
24. Sasidharan S, Kumar S, Sahai SK, et al. Paradigm Shifts in Critical Care Neurology: Evidence-Based Approaches to Severe Acute Encephalopathy Management. Arab Board Medical Journal. 2025;26(4):192-195.
25. Robba C, Wahlster S, Newcombe V. Update on acute brain injury. Intensive Care Medicine. 2025;51:1924–1926.
26. Dangayach N. Practice-changing updates in neurocritical care. CHEST Physician. January 2026.
27. Management of Traumatic Brain Injury Guidelines Spotlight. Guideline Central. March 2025.
28. Procaccio F, Stocchetti N, Citerio G, et al. Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma (part II). Criteria for medical treatment. Italian Society of Neurosurgery (SINch) and Italian Society of Anesthesia and Intensive Care (SIAARTI). 2000.
29. French Society of Intensive Care Medicine. Management of severe acute encephalopathy in the ICU: an expert consensus statement. Annals of Intensive Care. 2025;15(1):37.
30. Alzubaidi SM, Alsayed HF, Alamri SO, et al. Nursing Protocols For Acute Traumatic Brain Injury: A Comprehensive Evidence-Based Review Across The Care Continuum. The Review of Diabetic Studies. 2024.
31. Talypov A.E. , Kordonsky A.YU. , Krylov V.V. . International multicenter studies of treatment of severe traumatic brain injury. DOI: 10.17116/jnevro201611611113-121
32. Hutchinson P J 1, Corteen E, Czosnyka M, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). DOI: 10.1007/3-211-30714-1_4

Формат 60x90/16, объем 2,875 усл. печ. л.
Бумага 80 г/м^2. Офсетная. Гарнитура Times New Roman.
Тираж 1000 Заказ № 2026-471-5-мбу
Отпечатано в типографии ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России
123098, Москва, ул. Живописная, 46. Тел. +7 (499) 190-93-90
rcdm@mail.ru, lochin59@mail.ru. www.fmbafmbc.ru