

Данное учебное пособие раскрывает простые методы регистрации и его исследование в системе внутричерепного кровообращения. Которое может привести к патологии в головном мозге, в виде нарушения микроциркуляции, при травме и во время инсульта. Показана их диагностика и лечение. Кратко описана картина отдаленных последствий черепно-мозговых травм.

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



Гамаль Каримович Аширбеков
Куралай Жумахановна Аширбекова

Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы

Аширбеков Г.К.- профессор кафедры «Патологии человека» Казахско-Турецкого универ-та им. Ахмеда Ясави. В 2001 г. защита кандидатской, в 2010 г. докторской. Имеет более 180 научных работ.
Аширбекова К.Ж.- окончила КазНМУ, лечебный факультет. В 2015 г. защитила кандидатскую диссертацию. Врач высшей категории. Награждена знаком «Отличник здравоохранения»

FOR AUTHOR USE

Аширбеков, Аширбекова



LAP LAMBERT
Academic Publishing

**Гамаль Каримович Аширбеков
Куралай Жумахановна Аширбекова**

Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

**Гамаль Каримович Аширбеков
Куралай Жумахановна Аширбекова**

Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы

FOR AUTHOR USE ONLY

LAP LAMBERT Academic Publishing

Imprint

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:

LAP LAMBERT Academic Publishing

is a trademark of

Dodo Books Indian Ocean Ltd., member of the OmniScriptum S.R.L
Publishing group

str. A.Russo 15, of. 61, Chisinau-2068, Republic of Moldova Europe

Printed at: see last page

ISBN: 978-620-5-48955-0

Copyright © Гамаль Каримович Аширбеков,
Куралай Жумахановна Аширбекова

Copyright © 2022 Dodo Books Indian Ocean Ltd., member of the
OmniScriptum S.R.L Publishing group

FOR AUTHOR USE ONLY

**Г. К. Аширбеков
К. Ж. Аширбекова**

**Диагностика и лечение черепно-
мозговой травмы**

УДК 616-092. 616.8

Аширбеков Гамаль Каримович, доктор медицинских наук, профессор кафедры патологии человека стоматологического факультета МКТУ им. Х.А. Ясави, г. Туркестан;

Аширбекова Куралай Жумахановна, кандидат медицинских наук, заведующая терапевтическим отделением Республиканского клинического госпиталя инвалидов отечественной войны, г. Алматы.

Рецензенты:

Козловский Владимир Антонович - доктор медицинских наук, профессор, начальник отдела медицинских программ РГП «НИЦ «Гарыш-Экология АК МОАП РК, г. Алматы.

Ишигов Ибрагим Агаевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры «Морфологии и физиологии человека» медицинского факультета Международного казахско-турецкого университета имени Х.А. Ясави, г. Туркестан.

Принципы диагностики и лечения острой черепно-мозговой травмы с его отдаленными последствиями, нарушение мозгового кровообращения: Учебное пособие – Туркестан: Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, г. Туркестан. 2022. – 170 с.

ISBN 978-620-5-48955-0

Аширбеков Г.К. 2022

РЕЦЕНЗИЯ

На учебное пособие по теме: «Принципы диагностики и лечения острой черепно-мозговой травмы с его отдаленными последствиями, нарушения мозгового кровообращения»

Травмы черепа и головного мозга наиболее часты в технически высокоразвитых странах. Особенно тяжелыми они являются при транспортных катастрофах, на стройках, при падении с высоты, горнорудной промышленности и т.д.

Наиболее тяжелыми являлись больные с переломами основания черепа, сочетавшимися с контузией базальных отделов мозга и ствола, что нередко проявлялось диэнцефальным и мезэнцефалобульбарным синдромами.

В настоящее время нейротравма занимает второе место среди всех видов травматизма в индустриальных городах, постепенно нарастая и претендуя на ведущее место.

При травмах головного мозга, как осложнение возникают различные гематомы – субарахноидальные, субдуральные и внутримозговые различной локализации и объемов, где присутствуют в обязательном порядке нарушения микроциркуляции в головном мозге, геморрагического или ишемического характера. Данную работу Аширбекова Г.К., можно отнести к учебной пособию посвященной к выше перечисленным нарушениям.

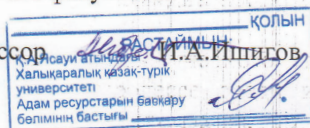
Структура учебного пособия позволяет выполнить все вышеуказанные задачи для врачей данного профиля, интернов и магистрантов.

Учебное пособие написано по установленному образцу, состоит из введения, классификации, одиннадцати глав клиники, диагностики, лечения и прилжения.

Теоретическая и практическая значимость учебного пособия не вызывает сомнения в проведении учебном процессе среди интернов и магистровданного профиля,врачей амбулаторно-поликлинических и стационарных служб в системе здравоохранения.

Представленное учебное пособия Аширбекова Г.К. может быть допущено к утверждению в Академическом комитете Международного Казахско-Турецкого университета имени Х.А Ясави.

Профессор кафедры «Морфологии и физиологии человека» медицинского факультета МКТУ имени К.А. Ясави,
доктор медицинских наук, профессор



РЕЦЕНЗИЯ

На учебное пособие Аширбекова Гамалая Каримовича темы: «Принципы диагностики и лечения острой черепно-мозговой травмы с его отдаленными последствиями, нарушения мозгового кровообращения»

Прогрессивно нарастающая частота и тяжесть травм черепа и головного мозга во всем мире, её высокий удельный вес среди всех видов травм (достигающий 25-40% в различных странах), нередко допускаемые диагностические ошибки, особенно при распознавании травматических внутримозговых гематом, высокая актуальность проблемы для гражданских и военнослужащих являются основанием для рассмотрения узловых вопросов этого вида нейротравматизма с использованием данных литературы, анализа отчетов нейрохирургических отделений гражданских больниц и военных госпиталей.

В этой связи несомненную актуальность приобретают исследования, помогающие оценить реальную ситуацию по заболеваемости, инвалидизации и смертности в конкретном случае, но что особенно важно – оценить ведущие факторы риска травм для разработки системы эффективных профилактических мероприятий. К таким исследованиям, несомненно, можно отнести данную учебное пособие Аширбекова Г.К., посвященная к травмам мозга и черепа.

Структура учебного пособия позволяет выполнить все вышеуказанные задачи для врачей данного профиля, интернов и магистрантов.

Учебное пособие написана по установленному образцу, состоит из введения, классификации, пятнадцати глав клиники, диагностики, лечения и приложения.

Теоретическая и практическая значимость учебного пособия не вызывает сомнения в проведении учебном процессе среди интернов и магистров данного профиля, врачей амбулаторно-поликлинических и стационарных служб в системе здравоохранения.

Представленное учебное пособие Аширбекова Г.К. может быть допущено к прохождению в Академическом комитете Международного казахско-турецкого университета имени К.А Ясауви.

Главный научный сотрудник отдела медицинских программ
РГП «НИЦ «Гарыш-Экология» АК МОАП РК,
доктор медицинских наук, профессор

В.А. Козловский

подпись профессора В. Козловского заверено



ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АД – артериальное давление
ВЧК – внутричерепное кровообращение
ВЧД – внутричерепное давление
СМЖ – спинномозговая жидкость
КТ – компьютерная томография
МРТ – магнитно-резонансная томография
ЗЧМТ – закрытая черепно-мозговая травма
ПНМК – переходящие нарушения мозгового кровообращения
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ЭКГ – электрокардиограмма
РЭГ – реоэнцефалография
ЭПГ – электроплетизмография
Р_{о₂} – динамика напряжения кислорода
Р_{со₂} – динамика напряжения углекислоты
ЭхоЭГ – эхоэнцефалография
ЭЭГ - электроэнцефалография

FOR AUTHOR USE ONLY

Введение

Острая черепно-мозговая травма включает в себя как закрытые и открытые повреждения черепа и головного мозга мирного времени, так и боевые черепно-мозговые травмы, возникающие при действии огнестрельных ранящих снарядов или их осколков (ранения) или при взрывах и обвалах.

Прогрессивно нарастающая частота и тяжесть травм черепа и головного мозга во всем мире, её высокий удельный вес среди всех видов травм (достигающий 25-40% в различных странах), нередко допускаемые диагностические ошибки, особенно при распознавании травматических внутричерепных гематом, высокая актуальность проблемы для гражданских и военнослужащих являются основанием для рассмотрения узловых вопросов этого вида нейротравматизма с использованием данных литературы, анализа отчетов нейрохирургических отделений гражданских больниц и военных госпиталей.

Травмы черепа и головного мозга наиболее часты в технически высокоразвитых странах. Особенно тяжелыми они являются при транспортных катастрофах, на стройках, при падении с высоты, горнорудной промышленности и т.д.

Наиболее тяжелыми являлись больные с переломами основания черепа, сочетавшимися с контузией базальных отделов мозга и ствола, что нередко проявлялось диэнцефальным и мезэнцефалобульбарным синдромами.

В настоящее время нейротравма занимает второе место среди всех видов травматизма в индустриальных городах, постепенно нарастая и претендуя на ведущее место.

Выработка единых установок диагностического и лечебного характера, правильный учет нейротравматизма, согласование категорий экспертизы и определение необходимости реабилитационных мероприятий невозможны без единой классификации острой закрытой травмы головного мозга.

Классификация закрытых травм мозга продолжает интересовать врачей. С тех пор как Литтре (Littre) в 1705 году выделил сотрясение мозга как самостоятельную нозологическую единицу, Буарель (Boirel) в 1767 году описал контузию мозга, а Пти (Petit) в 1774 году определил три основные формы повреждений мозга – сотрясение, ушиб и сдавление, клиницисты получили классификацию, которая выдержала испытания веками.

С годами, по мере накопления новых научных фактов, менялось мнение о патогенезе черепно-мозговой травмы, а также предпринимались попытки изменить и улучшить классификацию закрытых травм черепа и мозга. На смену чисто механическим теориям патогенеза черепно-мозговой травмы, где за основу клинических проявлений брался результат механических повреждений ткани мозга, пришли теории, анализирующие преимущественное страдание стволовой части мозга. Затем появились теории ликворного толчка, гидродинамическая теория, теория «бокового

удара», ударного действия снаряда, теория расстройств ликворообращения, а также вазомоторная теория, привлекая многих сторонников. Затем ряд авторов начинает придавать ведущее значение в патогенезе травмы черепа и мозга аноксемии и гипоксии. Сторонники физико-химических теорий основывали свои рассуждения на учении Рейхардта (1911, 1919 гг.) об отеке и набухании мозга [1, 2].

В XX веке широкое распространение получила нервно-рефлекторная теория. Известно, что ещё в XIX веке Н.И. Пирогов предугадал возможность рефлекторного действия раздражителя на те, или иные функции мозга при травме. Большое внимание уделяли разработке этой теории Н.Н. Бурденко, В.С. Галкин, С.Н. Давиденков, А.Н. Сызганов и другие. Этот взгляд на патогенез травмы мозга согласуется с теорией нервизма (И.М. Сеченов, С.П. Боткин, И.П. Павлов, М.Х. Фаризов). Последующие исследования казахстанско-российских ученых расширили и углубили понимание нервно-рефлекторных нарушений при травме черепа и мозга.

Следует подчеркнуть, что множественность теорий патогенеза черепно-мозговой травмы не исключает, а дополняет друг друга, отражая многообразие причин и механизмов, возникающих при травме черепа и головного мозга. Естественно, что такое различие взглядов на патогенез изучаемого страдания породило и немало классификаций закрытых травм мозга.

Физиологические механизмы обеспечения адекватного кровоснабжения головного мозга занимают особое место среди других разделов физиологии сердечно-сосудистой системы. Это обусловлено, во-первых, их чрезвычайно высокой значимостью для нормального функционирования организма. Например, случаи выпадения тех или иных функций мозга, известные из неврологической практики, связаны даже с незначительными и кратковременными нарушениями кровоснабжения головного мозга или его отдельных областей. Летальные исходы, зависящие от нарушения кровоснабжения головного мозга, занимают по статистическим данным, третье место, уступая лишь раку и нарушениям коронарного кровообращения. Первой из причин такой исключительно высокой чувствительности головного мозга к недостатку кровоснабжения является то, что мозг с его сравнительно высокой интенсивностью метаболизма не имеет субстрата, питающего нервные элементы за счет анаэробных процессов. Поэтому сосудистые механизмы головного мозга должны непрерывно обеспечивать высокую интенсивность мозгового кровотока в самых различных условиях существования живых организмов.

Второе важное обстоятельство, выделяющее сосудистую систему головного мозга, связано с особенностями её структурно-функциональной организации, а именно с тем, что головной мозг вместе с его сосудистой системой заключены в полость черепа, где содержится спинномозговая жидкость, с которой сосуды мозга имеют прямой гидравлический контакт. Объем этой жидкости в полости черепа может изменяться в результате ее

оттока в спинальную полость при увеличении или уменьшении кровенаполнения головного мозга. По-видимому, понятие «система внутричерепного кровообращения» должно включать в себя не только внутричерепные сосуды как таковые, но и их взаимосвязь со спинномозговой жидкостью в условиях закрытой черепной коробки, дающей возможность для перетока некоторого ее объема между полостями черепа и позвоночника.

Ни один другой раздел сердечно-сосудистой системы не имеет, в своем арсенале такого большого числа публикаций, которое особенно возросло за последние годы.

Тенденция развития физиологии сердечно-сосудистой системы за последние годы дает основание считать, что в ближайшие годы сформируется еще одно направление исследований системы внутричерепного кровообращения – анализ биофизических сторон этой проблемы, а именно закономерностей физической природы, лежащих в основе деятельности данной физиологической системы. Сюда войдет также и использование специального подхода к исследованию мозгового кровообращения как сложной системы, функционирование которой подчинено одной цели – поддержанию на необходимом уровне доставки метаболитов к нервным элементам и своевременному удалению шлаков, образующихся в процессе их жизнедеятельности. Осуществление такой цели возможно лишь при включении в рассматриваемую систему звена регуляции, которое будет эффективным только в случае, если будет учтен комплекс взаимосвязей физико-химической природы в данной системе [3, 4].

Такой комплекс должен в свою очередь включать в себя закономерности, характеризующие не только продвижение крови по сосудам головного мозга, но и взаимосвязь объемов и давлений артериальной, венозной крови и спинномозговой жидкости (СМЖ) в закрытой полости черепа – этих двух основных физических показателей, определяющих состояние системы внутричерепного кровообращения в достаточной степени полно.

Таким образом, подход к исследованию внутричерепного кровообращения (ВЧК) с биофизических позиций предусматривает анализ отдельных зависимостей между показателями, отражающими деятельность рассматриваемой системы, выявление количественной корреляции их динамики, анализ физических свойств ее структурных элементов при помощи приемов изучения сложных систем или системного подхода с его методологией и возможностями. Однако до последнего времени биофизический подход к исследованию системы ВЧК сводился во многом к использованию сложных аппаратных методов регистрации тех или иных процессов в системе ВЧК, порой неправильно называемых биофизическими. Поэтому факты, накопленные к настоящему времени, дают возможность рассматривать лишь некоторые особенности биофизики мозгового кровообращения, которое можно объединить в две группы. Первая группа характеризует особенности кровоснабжения головного мозга в целом как

единого функционального звена; вторая – особенности корреляции кровоснабжения, функции и метаболизма на тканевом уровне, поскольку мозг представляет собой сложную функционально-гетерогенную структуру с постоянно меняющейся активностью.

1. Методы регистрации и исследования системы внутричерепного кровообращения

Изучение особенностей кровоснабжение головного мозга и биофизических процессов, лежащих в его основе, так же как и изучение закономерностей функционирования любой другой физиологической системы, требует соблюдение некоторых принципов, характерных для исследования всех функциональных систем организма. Для изучения особенностей функционирования той или иной физиологической системы следует прежде всего получить информацию как о процессах, наблюдаемых в самой изучаемой системе, так и о «качестве» ее деятельности. Эти положения вытекают из общих принципов подхода в изучаемому объекту как к сложной многосвязной системе, т.е. системного подхода. В отличие от давно и успешно применяемого в физиологии аналитического подхода, который сводится к изучению отдельных зависимостей в рассматриваемой функциональной единице, системный подход предусматривает рассмотрение всей системы в целом, одновременно учитывая особенности взаимодействия всех основных функционально значимых ее элементов. Для этого системный подход имеет свои принципы и специальный аппарат для исследования, в арсенал которого входит такой емкий по возможностям метод анализа, как математическое моделирование. В связи с этим системный подход следует рассматривать как наиболее адекватный для исследования функциональных единиц, деятельность которых в настоящее время уже настолько изучена, что можно четко формулировать ее направленность и учесть в общих чертах комплекс показателей, характеризующих ее состояние в каждый данный промежуток времени при выполнении функциональной задачи. Системный подход предполагает вычленение исследуемой функциональной единицы с четким выделением каналов ее связей с другими системами, причем каналы, по которым осуществляется воздействие на нее других систем организма, являются ее входами, а результат ее функционирования – выходом [5, 6].

С позиций системного подхода следует, что для изучения рассматриваемой функциональной единицы нужно осуществлять одновременную регистрацию трех групп показателей, а именно: показатели, характеризующие те возмущения, которые воздействуют на исследуемую систему через каналы связи ее с другими системами организма, или ее входы; показатели, характеризующие результат ее функциональной деятельности, или ее выход, а также показатели, характеризующие те средства, с помощью которых достигается решение функциональной задачи, или изменения состояния исследуемой системы.

Сопоставление первых двух групп показателей дает возможность судить о «качестве» функционирования исследуемой системы, а третья группа позволяет получить представление о механизмах, участвующих в решении функциональной задачи.

Применительно к системе ВЧК, как к единому функциональному звену, входами ее следует считать условия притока крови к черепу, а также и условия ее оттока, поскольку при прочих равных условиях мозговой кровотока определяется не только уровнем артериального давления (АД), но и венозным возвратом крови от черепа. При рассмотрении функционирования отдельных областей мозга, активность которых непрерывно флуктуирует, входом в системы следует считать показатели, характеризующие функциональную активность исследуемой области мозга. Выходом системы, как на уровне целого мозга, так и его отдельных областей следует считать уровень кровотока.

В нормальных физиологических условиях, при отсутствии внешних раздражений, входы и выход системы находятся в некотором сбалансированном состоянии, для того чтобы оценить «качество» ее функционирования, следует вывести исследуемую систему из такого состояния, вызывая изменение ее входных величин и наблюдая при этом за ее выходом. Это может быть достигнуто с помощью различных функциональных нагрузок, от правильности выбора которых во многом зависит успех исследования. Использование функциональных нагрузок необходимо и при изучении механизмов, лежащих в основе функционирования исследуемой системы, но в этом случае с их помощью должно осуществляться направленное воздействие на показатели ее состояния с целью выяснения роли тех или иных факторов, участвующих в выполнении функциональной задачи. Важно, чтобы функциональные тесты допускали бы возможность строго дозированного и изолированного воздействия либо на входы, либо на состояние исследуемой системы.

Для изучения особенностей функционирования системы мозгового кровообращения на уровнях местного и суммарного кровотока требуется регистрировать разные показатели. Так, входом системы в первом случае является функциональное состояние исследуемой области мозга, во втором – условия притока и оттока крови от мозга – уровни системного артериального и венозного давлений. Более сходны показатели, определяющие состояние системы как местного, так и суммарного мозгового кровотока: например, и в первом, и во втором случае весьма информативна регистрация динамики кровенаполнения, которая дает возможность судить о тоне сосудов и их гидравлическое сопротивление. Дополнительную информацию о состоянии системы суммарного мозгового кровотока может дать регистрация внутричерепного давления (ВЧД), а о местном кровотоке – динамика напряжения кислорода (P_{O_2}) и углекислоты (P_{CO_2}) в ткани головного мозга. Характеристикой выхода как в случае суммарного, так и местного

кровообращения мозга служит регистрация интенсивности мозгового кровотока в соответствующем участке мозга или через весь мозг в целом.

Тестирование воздействия или функциональные нагрузки, в реакциях на которые и проявляются особенности функционирования системы мозгового кровообращения, являются неотъемлемой частью методического подхода к любой функциональной системе. С помощью функциональных нагрузок следует осуществлять изменения условий притока и оттока крови от мозга, ВЧД, кислотно-щелочного равновесия в СМЖ, т.е. воздействие на входы и состояние системы в зависимости от конкретных целей исследования. Следует отметить, что к тестируемым воздействиям можно относить в некоторых случаях и естественно возникающие в организме процессы, например, периодические колебания артериального и венозного давления, связанное с деятельностью сердца и дыхания [7, 8].

Подобная цель, может быть достигнута, если в исследовательской аппаратурной комплексе будет включена компьютерная программа. Последняя может оказаться весьма полезным и для анализа экспериментального материала по ходу исследования.

Таким образом, организационная сторона исследований особенностей кровообращения головного мозга показывает, что её эффективность определяется не только одними методическими возможностями, но и зависит во многом от оптимального выбора методического комплекса, подбора тест-раздражителей и т.д. Эксперименты, осуществляемые по такому принципу, дают возможность найти основные биофизические характеристики системы регуляции как суммарного, так и местного кровотока в головном мозгу путем сопоставления изменений на входе и выходе системы при тех или иных тест-раздражителях, а параметры, выбираемые в каждом конкретном случае в зависимости от цели исследования, состояния системы дают возможность подходить к выяснению механизмов, лежащих в основе наблюдаемых явлений.

Головной мозг нуждается в высоком уровне кровообращения и поддерживает объемный кровоток на достаточно постоянном уровне при самых разнообразных физиологических условиях, приводящих к изменениям перфузного давления. Согласно изложенному определению системы суммарного мозгового кровотока её основной выходной параметр – интенсивность кровотока – зависит в первую очередь от уровня артериального и венозного давлений, газового состава крови и от состояния самой системы, в понятие которого входят такие характеристики, как кровенаполнение полости черепа, ВЧД, тонус сосудов мозга, потребление кислорода и глюкозы мозгом, функциональная активность и т.д. Достаточно полное представление о функционировании такой системы можно получить, только учитывая все эти показатели одновременно в динамике, т.к., например, знание величин объемного мозгового кровотока ничего ещё не говорит о тех гемодинамических условиях, в которых он совершается, или

знание состояний артериального и венозного давлений на входах системы мало говорит об объемном мозговом кровотоке и т.д. [9, 10].

Регистрация внутричерепного и внутрисосудистого давлений.

Регистрация давлений несет информацию двоякого рода. Если давление измерено в ликворных пространствах головного мозга и характеризует состояние рассматриваемой системы, то давление, измеренное внутри сосудов, питающих кровью головной мозг, характеризует её вход. Очевидно, что датчики, используемые в первом и во втором случаях, могут быть одинаковыми, но техника измерений специфична.

С конца позапрошлого века измерение ликворного давления в эксперименте и в клинике проводилось путем присоединения трубки манометра к игле, введенной в субарахноидальное пространство, и по высоте столба жидкости в трубке и судили о величине давления. Измеренное таким образом давление будет меньше истинного на величину ΔP , равную

$$\Delta P = \alpha \ln \left(1 - \frac{nS}{V_0} \right),$$

где S – площадь сечения манометра; n – высота подъема ликвора в трубке; α – коэффициент эластичности краниоспинальной полости; V_0 – объем ликвора в этой полости.

Электроманометры делятся по принципу преобразования энергии давления на пьезоэлектрические, механофотоэлектрические, индуктивные и тензометрические. Пьезоэлектрический принцип используется для регистрации колебаний ВЧД. Пьезодатчики весьма чувствительны, однако при этом регистрируется по существу не само давление, а скорость его изменения во времени, поэтому с помощью таких датчиков нельзя зарегистрировать ни истинную форму ликворных пульсаций, ни медленных изменений абсолютного уровня давления. Механофотоэлектрический принцип измерения ликворного давления, достаточно точно воспроизводит форму пульсаций кривой, обладает высокой чувствительностью и линейностью, но не применим при вибрациях. В тензометрических датчиках давления, используется способность ряда металлов изменять омическое сопротивление пропорционально их изгибу под действием давления.

В манометрических датчиках, основных на индуктивном принципе, мембрана жестко связана с подвижным сердечником катушки, в соответствии с движениями которого меняется индуктивное сопротивление катушки.

Регистрация кровенаполнения мозговых сосудов. Метод основан на регистрации импеданса тканей головного мозга при прохождении через них тока высокой частоты. Электрическое сопротивление ткани мозга при прочих равных условиях зависит в основном от изменений объема крови в них, что и положено в основу регистрации кровенаполнения сосудов мозга.

Методический прием применяется в двух модификациях – в виде реоэнцефалографии (РЕГ) и электроплетизмографии (ЭПГ). Данное различие

обусловлено принципом конструкции регистрирующей аппаратуры. Так, технически более простое решение в виде приставки к распространенным клиническим приборам (электрокардиограф, электроэнцефалограф) позволяет регистрировать только переменную компоненту кривой, которая была названа РЭГ. РЭГ представляет собой только пульсовые колебания электропроводности мозга и используется преимущественно при наблюдениях на человеке, а ЭПГ отражает как пульсовые колебания при наложении электродов на кожу головы, так и медленные изменения электросопротивления полости черепа при интракраниальном положении дисковых электродов битемпорально в экспериментах на животных.

В системе ВЧК, как в любой области сердечно-сосудистой системы, имеются достаточно тесные, не линейные зависимости между кровенаполнением полости черепа, соотношением в нем объемов крови и ликвора, объемной и линейной скоростью мозгового кровотока, а также упруго-вязкими свойствами сосудов. Поэтому РЭГ и ЭПГ позволяет получить достаточно объективную информацию, как о состоянии кровоснабжения головного мозга, так и о тоне мозговых сосудов. Эта методика является косвенной, и величина регистрируемого с ее помощью физического параметра зависит от комплекса факторов, характеризующих состояние системы ВЧК. Информация в этом случае представляет собой комплекс показателей, выраженных в относительных единицах сопротивления.

Большое значение для оценки данных, получаемых импедансным методом, имеет учет влияния на регистрируемые с его помощью показатели процессов, не связанных с изменениями гемодинамики. Сюда в первую очередь относится вопрос о влиянии на величину импеданса изменений температуры и химического состава поступающей крови. Так, снижение температуры перфузируемой крови приводит к уменьшению уровня амплитуды пульсовых волн, а повышение температуры – к их увеличению. При развитии гиперволемии, после введения в кровь мочевины, могут наблюдаться существенные сдвиги импеданса полости черепа за счет изменения электропроводности крови.

Еще один источник возможных погрешностей при регистрации РЭГ и ЭПГ может обусловлен изменениями электрических параметров тканей организма, не связанных с кровообращением. Сюда можно отнести сдвиги электропроводности ткани мозга, вызванные отеком, дегидротацией, нарушением метаболизма, патологическими изменениями состава крови и т.д. Так, импеданс головного мозга испытывает непрерывные колебания, связанные с процессами метаболизма. Период этих колебаний составляет 30÷60 минут и они могут влиять на величину изменений сопротивления между электродами как наложенными на кожные покровы головы, так и введенными в полость черепа.

В диапазоне низких частот, кроме величины разности электрических параметров крови и других тканей организма, которая зависит от частоты, на

результаты регистрации РЭГ влияют био-химические явления на границе электрод – ткань, электрические параметры рогового слоя кожи, а при регистрации в области высоких частот – уровень поглощения энергии электрического поля в тканях организма и другие факторы. Как в диапазоне низких, так и высоких частот необходимо также принимать во внимание особенности биологического действия электромагнитного поля на исследуемый объект.

Чтобы избежать влияние этих факторов, регистрацию РЭГ и ЭПГ иногда целесообразно проводить при более низких частотах, в других – при высоких.

Диапазон низких частот (15-40 кгц) наиболее пригоден для регистрации РЭГ при наложении электродов непосредственно на исследуемый орган, минуя кожные покровы. Диапазон средних частот (80-150 кгц) следует применять для регистрации РЭГ при наложении электродов на кожу.

Известно несколько типов устройств для регистрации РЭГ, в которых находят применение три основных способа измерения импеданса. Это потенциометрическая, мостовая и четырехэлектродная схемы и их модификации входных устройств реографов. Изменения электропроводности в полости черепа невелики и составляют величину не более 0,5% от среднего значения импеданса между электродами. Поэтому для регистрации РЭГ лучшими являются приборы, построенные на мостовом принципе измерения. Положительное свойство мостовых схем – большой коэффициент модуляции сигнала на входе усилителя, что облегчает его усиление. Уровень шумов и дрейфов в этих схемах достаточно мал.

Среди множества показателей, которыми пользуется при клинических и физиологических исследованиях мозгового кровообращения, наиболее информативными представляются:

1 Максимальная амплитуда пульсовой волны в долях ома – показатель максимальных пульсовых колебаний кровенаполнения, довольно тесно коррелирующий с интенсивностью мозгового кровотока;

2 Реографический индекс А/Е, отражающий как максимальные пульсовые колебания кровотока, так и степень раскрытия сосудистого русла головного мозга;

3 Соотношения площадей отдельных фаз пульсовой волны, характеризующие гидравлическое сопротивление притоку;

4 Показатели временных соотношений, характеризующих преимущественно упруго-вязкие свойства церебральных сосудов:

$$\frac{a+b}{b+c+d}; \frac{b}{b+c+d}; a+b.$$

5 Среднее колебание кровенаполнения, позволяющее косвенно и относительно оценить величину объемной скорости кровотока:

$$\frac{S}{t}, \text{ где } t = b+c+d.$$

Информативность рассчитываемых показателей зависит от конкретных задач исследования, но использование количественных критериев при оценке мозгового кровообращения оказывается весьма полезным. Нужно учитывать только, что эти критерии не являются строго постоянными величинами, они могут зависеть от особенностей примененной методики регистрации РЭГ и ЭПГ, конструкции прибора и т.д. Поэтому целесообразно сравнивать эти показатели, сопоставляя их по данным одного исследования до и после некоторого тестированного воздействия.

Широкое распространение для оценки данных РЭГ получила первая производная, представляющая собой графическое выражение изменения импеданса между электродами, положенными на кожные покровы головы человека. Интересен также векторный анализ пульсовых волн ЭПГ и РЭГ, идея которого заключается в построении вектор-реограм органа, которая полно и наглядно отражает эволюцию соотношения объема и скорости кровотока [11].

Регистрация суммарного мозгового кровотока. В основе этого метода лежит известный принцип Фика, который устанавливает, что количество индикатора, захваченное органом, равно его количеству, приносимому к органу, минус количество, относимое от органа венозной кровью. Отсюда:

$$F = \frac{Vn}{(A-V)n};$$

где F – объемный кровоток в органе; Vn – количество индикатора, поглощённого органом; $(A-V)n$ – артерио-венозная разница по этому веществу.

Однако существенным недостатком этих методов является их малая динамичность. Большой интерес представляет группа методик, в основе которых лежит измерение интенсивности суммарного мозгового кровотока путем измерения объемной скорости протекания крови в магистральных артериях мозга. Достоинство этой группы методов заключается в высокой динамичности и отсутствии необходимости нарушать герметичность черепной коробки, а недостаток – в сравнительно невысокой точности. Последнее обусловлено не только аппаратурными погрешностями, но также и тем, что в различных условиях объемная скорость кровотока в каждой из четырех магистральных артерий мозга может изменяться неодинаково, а регистрировать её во всех артериях одновременно технически чрезвычайно трудно.

Существует несколько принципов измерения объемной скорости кровотока в крупных сосудах, на базе которых созданы датчики-расходомеры. Эти волосковые расходомеры, в которых применяются

механотроны, ультразвуковые, использующие эффект Доплера, и электромагнитные.

Создание электромагнитных расходомеров явилось существенным этапом в развитии исследований мозгового кровообращения, т.к. представилась возможность, не вскрывая сосуда, непрерывно и количественно регистрировать скорость притока или оттока крови от мозга. Принцип данного метода состоит в том, что при помещении сосуда в магнитное поле, силовые линии которого перпендикулярны направлению потока, возникает напряжение между двумя электродами, находящимися в контакте со стенкой сосуда. Это напряжение служит мерой скорости потока, т.е. объемного кровотока в единицу времени, а зависимость между этими двумя величинами носит линейный характер. На этой основе разработан прибор (флоуметр) для измерения скорости кровотока в крупных сосудах.

В первых электромагнитных флоуметрах применялся постоянный магнит, однако вследствие незначительной величины полезного сигнала, поляризации электродов и громоздкости магнита этот метод не получил распространения. Наиболее перспективным оказалось использование переменного магнитного поля, что позволило избежать поляризации электродов и дрейфа нулевой линии и значительно повысить чувствительность датчика, снизив его вес и габариты. Последнее наиболее ценно при использовании электромагнитного датчика в условиях хронических экспериментов. Такой прибор может быть имплантирован на сосуд на длительное время, не искажая условий гемодинамики.

Измерение скорости кровотока в магистральных сосудах может осуществляться с помощью датчиков, принцип работы которых основан на эффекте Доплера с применением ультразвука.

Для измерения объемной скорости кровотока в артериях или венах могут быть использованы также устройства с тензорезисторными датчиками, являющиеся модификацией известного «волоскового» принципа измерения интенсивности кровотока. Движущийся поток крови деформирует в соответствии с величиной напора тензорезистор, располагающийся в поперечнике сосуда. Деформация тензорезистора ведет к изменению его сопротивления и силы тока в измерительной цепи. Преимуществом тензорезисторных датчиков перед другими устройствами, основанными на том же принципе, является их высокая чувствительность, линейность в широком диапазоне деформацией, возможность использования для регистрации промышленных многоканальных тензостанций [12].

Прямое наблюдение сосудов мозга. Первые опытные данные о характере кровотока в поверхностных сосудах мозга были получены еще в начале позапрошлого века с помощью метода «прозрачного черепа», который с успехом используется и до настоящего времени.

Методика прозрачного окна дает возможность прижизненно наблюдать за сосудами поверхности мозга, регистрировать в условиях герметичной полости черепа абсолютные величины диаметра сосудов, а также – по

перемещению форменных элементов крови, - линейную скорость кровотока. На фоне технического совершенства различных способов измерения местного мозгового кровотока данный метод, на первый взгляд, кажется несовершенным. Однако в связи с возможностью в настоящее время непрерывно контролировать и корректировать гемодинамические показатели, а также состояние газового состава крови и её рН, метод непосредственного наблюдения сосудов мозга приобретает особую ценность, т.к. представляется возможность прижизненно регистрировать реакции отдельных сосудов или их сегментов в ответ на действие метаболитов, ионов и различных вазоактивных веществ. Перспективность данного метода также очевидна в связи с возможностью прижизненной регистрации электрических характеристик гладких мышц сосудов и их сопоставления с гемодинамическими показателями, что особенно важно для понимания механизмов формирования и изменения сосудистого тонуса. Модификацию методик «прозрачного черепа» представляет морфологический метод исследования сосудов мозга, основанный на использовании обычной фиксации ткани с последующей окраской срезов бензидином или импрегнацией стенок сосудов серебром. С помощью этой методики удалось проследить за состоянием капилляров в различных отделах сосудистой системы мозга (Б.Н. Колосовский 1951 г.).

Измерение P_{CO_2} в крови заключается в определении изменений рН раствора, отделенного от анализируемой среды газопроницаемой мембраной. Принцип этой методики состоит: CO_2 обладая высоким коэффициентом диффузии, сравнительно легко диффундирует из среды через газоселективную мембрану в раствор и гидратируясь в угольную кислоту, изменяет его кислотность, значение которой определяется с помощью стеклянного рН электрода. Время одного такого измерения равняется 4-5 минут.

Идея по пути уменьшения времени ответа и увеличения чувствительности такого датчика, одни исследователи предложили использовать вместо воды бикарбонатный раствор, а другие для этих же целей заменили применявшуюся ранее резиновую мембрану на полиэтиленовую, а затем и на тефлоновую, толщиной несколько микрон. Эти усовершенствования способствовали некоторому повышению динамичности и чувствительности при таких измерениях.

В последующем были разработаны разные конструкции модификации этой методики, позволяющие непрерывно измерять P_{CO_2} в движущей крови и на поверхности ткани мозга, однако им был свойственно уже отмеченный выше недостаток – малая динамичность. В связи с последним существенный интерес представляет возможность использования для таких измерений кондуктометрического метода количественной регистрации P_{CO_2} в тканях организма [13, 14].

В основу этого способа положено определение изменений электрического сопротивления непрерывно движущегося щелочного

раствора, отделенного от анализируемой среды газопроницаемой мембраной. Быстрые измерения P_{CO_2} в среде, регистрируемые таким образом, наиболее достоверно по сравнению с рН-метрическим отражают их динамику.

Термоэлектрический метод. Данный методический прием отвечает для измерения кровотока в крупных сосудах, для регистрации интенсивности мозгового кровотока в ограниченных участках мозга. В экспериментах Джиббса активная часть термоэлемента (медно-константная термопара), погруженная в ткань мозга, нагревалась проволочной петлей, по которой пропускаться электрический ток на 1-2° выше температуры мозга. Пассивная часть термопары находилась в просвете аорты или в сосуде с тающим льдом. При постоянном режиме подогрева отток тепла от термоэлемента зависит от скорости кровотока в участке мозга, изменяя его температуру пропорционально изменению скорости местного мозгового кровотока. Сохранив свой основной принцип, термоэлектрический метод получивший в дальнейшем развитие, в результате чего были уменьшены размеры термоэлемента или повышена его чувствительность.

Далее техника термоэлектрического метода была модернизирована применением термодатчиков полупроводниковых термосопротивлений (термисторов).

С помощью термоэлектрического метода измеряется объемная скорость кровотока. В сосудистой системе мозга она складывается из двух гемодинамических процессов. Во-первых, при повышении АД и постоянном просвете мозговых сосудов объемная скорость изменится за счет роста линейной скорости тока крови в сосудах. Во-вторых, объемная скорость может измениться при сдвиге гидравлического сопротивления сосудов, при неизменном АД. Кроме того, при повышении венозного давления, кровенаполнение мозга увеличится, но линейная скорость тока крови уменьшится. Следовательно, изменения кровенаполнения сосудов мозга и изменение линейной скорости потока крови могут неравнозначно влиять на показания термоэлемента, поэтому применять термоэлектрический метод для оценки кровоснабжения локальной области мозга необходимо в комплексе с другими методами.

Количественная регистрация местного мозгового кровотока. Развитие методики Кети-Шмидта, привело к использованию для измерения тканевого кровотока различных видов индикаторов, относящихся, как и N_2O , к свободно диффундирующим веществам, способным к равновесному распределению между тканью и венозной кровью. Будучи введенными в артериальную систему мозга с помощью внутриартериальной инъекции или ингаляции, эти газы постепенно насыщают ткань мозга до равномерного распределения в различных его средах, а после окончания введения происходит постепенное их вымывание из ткани (клиренс), скорость которого зависит от интенсивности тканевого кровотока. Следовательно, скорость клиренса инертных газов, равномерно распределенных в ткани и венозной крови, является показателем тканевого кровотока. Способы расчета

абсолютных величин мозгового кровотока базируются в основном на двух теоретических предпосылках.

В основу одного из них положены представления Цирлера (Zierler, 1965), разработанные им для методов, использующих радиоактивные инертные газы, идея которых сводится к следующему. Когда индикатор в физиологическом растворе быстро вводится в артериальную систему мозга, то допускается, что его концентрация так же быстро нарастает в измеряемой зоне и устанавливается диффузное равновесие между тканью и венозной кровью, а затем индикатор выносится кровотоком из ткани. Чтобы удовлетворить данному требованию, инъекция должна быть очень быстрой, тогда время нахождения индикатора в мозге (\dot{t} – транзитное время, в минутах) определяется согласно формуле (Meyer, Zierler, 1964):

$$\dot{t} = -;$$

где V – уравновешенный объем распределения индикатора в полости черепа; F – кровоток через мозг.

Это уравнение не является аппроксимацией и означает, что индикатор, введенный в перфузируемый орган, должен быть рано или поздно выведен из него.

Второй способ расчета мозгового кровотока основан на принципе Фика, согласно которому количество вещества (Q), накапливаемое или выносимое из равномерно перфузированной ткани мозга (i) за время dt , равно:

$$dQ_i = F_i (C_a - C_v) dt$$

где F_i – тканевой кровоток, причем предполагает, что артериальный приток крови равен венозному оттоку; C_a и C_v – соответственно концентрация индикатора в артериальной и венозной крови. Если количество индикатора (Q_i) выразить через его концентрацию (C_i) в мозгу объемом V_i , уравнение принимает вид:

$$dC_i V_i = F_i (C_a - C_v) dt$$

Ещё имеется методика водородного клиренса, применяется в различных модификациях, принципиальное различие между которыми состоит в способе насыщения ткани мозга водородом.

Все нами выше перечисленные количественные методики, вычисляемые формулами, являются практически значимыми в экспериментальных условиях, но могут применяться и в практической медицине. Все они представлены в сокращенном варианте, более углублено и для широкого применения можно найти в специальной литературе [15, 16].

2. Система местного кровообращения в мозгу

Деятельность всех исполнительных звеньев сосудистых механизмов системы внутричерепного кровообращения направлена на то, чтобы своевременно доставить кислород и питательные вещества нервным клеткам и стабилизировать условия окружающей их среды. Между тем хорошо известно, что не все функциональные единицы мозга даже в условиях физиологической нормы работают с разными метаболическими потребностями. Специфичная для мозга функциональная гетерогенность требует в свою очередь и оптимального регулирования кровотока. Экономичного его распределения в конкретный отрезок времени между участками мозга, относительно покоящимися и деятельными, так как уровень активности функциональных единиц мозга изменяется непрерывно.

Следовательно, наряду с сосудистыми механизмами, обеспечивающими необходимый уровень суммарного мозгового кровотока, должны существовать и механизмы, обеспечивающие адекватное кровообращение отдельных областей мозга при изменении их функциональной активности. Система внутричерепной гемодинамики представляет собой совокупность множества подсистем, каждая из которых в отдельности может быть выделена как самостоятельная система местной циркуляции, т.е. речь идет об особенностях местных сосудистых реакций, не связанных с изменениями суммарного мозгового кровотока. Для простоты изложения и во избежание путаницы пользуются термины «местный кровоток», «система местного кровообращения», имея в виду, что речь идет об исследованиях изменений одного или ряда показателей в огромном участке головного мозга, не связанных со сдвигами показателей суммарной гемодинамики мозга.

Ангиографические и термоэлектрические исследования показали увеличение кровотока в затылочной зоне мозга строго локально, величина сосудистых реакций находятся в прямой зависимости от сложности кровоснабжения. Локальные изменения кровотока наблюдаются преимущественно в первичной проекционной зоне зрительного анализатора без заметных изменений кровотока в других областях коры.

Местные изменения кровотока наблюдаются не только при значительных функциональных нагрузках, но и при различных проявлениях психической деятельности мозга.

Так, решение простых психологических задач вызывало изменение кровотока в коре мозга, причем они были неодинаковы в различных ее областях и могли носить противоположную направленность. Зрительное восприятие и зрительное познание сопровождается усилением кровотока в затылочной области мозга, а абстрактное мышление во время решения различных психологических задач сопровождается выраженными изменениями кровотока в лобных и сенсомоторных областях коры, причем в ряде случаев активные области коры с увеличенным кровотоком были окружены зонами с ослабленным кровотоком. В противоположность отмеченным локальным гемодинамическим соотношениям при острых и

хронических нарушениях циркуляции, например, создании местной ишемии путем окклюзии крупной артерии, механического сдавления или локального охлаждения вещества мозга, наблюдается снижение кровотока в области повреждения, в то же время как в соседних участках мозга кровотоки повышены.

Особенно отчетливо разнонаправленные сдвиги местной гемодинамики в мозгу обнаруживаются у пациентов с локальными опухолевыми поражениями мозга. В этих случаях часто наблюдаются парадоксальные реакции мозговых сосудов, получившие название синдрома «обкрадывание», которые выражаются в том, что при ингаляции CO_2 кровотоки в тканях, окружающих опухоль, резко снижаются, а при гипервентиляции в этих областях кровотоки, наоборот, повышается (последнее было обозначено как «синдром Робин Гуда»).

Таким образом, приведенный перечень свидетельствует – при разных видах психофизиологической деятельности мозга, так и при различного рода расстройствах циркуляции крови, в головном мозге могут возникать очаги усиленного и ослабленного кровотока, независимые от изменений региональной внутричерепной гемодинамики. Образование автономного очага измененного кровотока осуществляется за счет местных механизмов, которые активно изменяют сосудистое сопротивление избирательно в отдельных областях мозга, причем наличие ряда с этими областями зон ослабленного кровотока указывает на перераспределение кровотока между различными участками головного мозга. Сказанное выше дает основание рассматривать как самостоятельные подсистемы местной циркуляции, обладающие автономностью по отношению к суммарной внутричерепной гемодинамике и располагающие собственными механизмами управления, основное назначение которых состоит в приспособлении кровоснабжения к метаболическим потребностям нервных элементов. Последнее определяет в свою очередь, как структурно-функциональную организацию системы местной циркуляции, так и особенности её структурных механизмов.

Структурно-функциональная организация системы местного мозгового кровообращения. Выяснение особенностей структурно-функциональной организации системы местного мозгового кровотока требует, во-первых, решить вопрос о том, в каких отделах сосудистого русла головного мозга осуществляются реакции, обеспечивающие регулирование местной гемодинамики, и во-вторых, выяснить какие исполнительные звенья ответственны за такую регуляцию.

При решении первого вопроса учитываются упомянутые ранее известные представления о функциональном разделении сосудистой системы головного мозга – изменение кровообращения в головном мозгу, связанные с изменяющимися уровнем метаболических потребностей ткани мозга, локализующиеся на уровне мелких артерий, артериол и капилляров. В пользу такой локализации местных сосудистых реакций свидетельствуют факты,

полученные при одновременной регистрации суммарного кровенаполнения полости черепа и кровенаполнения в небольшом объеме ткани мозга с помощью методики эхоэнцефалография (ЭхоЭГ). В последнем случае между двумя игольчатыми электродами диаметром до 200 мкм, введенными в ткань мозга с межэлектродным расстоянием до 5 мм, преобладают в основном мелкие артерии, артериолы и капилляры, причем относительный объем сосудов значительно возрастает с уменьшением их диаметра.

В этих исследованиях было показано, что при ортостатических пробах, вызывающих изменения кровенаполнения полости черепа, имеет место преимущественно выраженное повышение суммарной электроэнцефалографией (ЭЭГ), а при сенсорных раздражениях, фотостимуляции – изменения наблюдаются только в соответствующем ограниченном участке ткани головного мозга. Последнее дает основание заключить, что местные сосудистые реакции охватывают лишь область мелких артерий, артериол и капилляров. С уменьшением калибра сосудов ослабевают одни виды реакций, но нарастают другие.

Для осуществления регулирующих процессов в системе местной циркуляции существует «исполнительное устройство» в виде гладкомышечных клеток мелких артерий и артериол, включая прекапиллярные сфинктеры, способные изменять просвет указанных сосудов. Хотя активная роль в регуляции притока крови не принадлежит капиллярной сети, входящей в систему местной циркуляции, так как стенки капилляров лишены гладких мышц, однако увеличение объема крови в капиллярном русле может достигаться за счет увеличения числа функционирующих капилляров.

При неизменном притоке кислорода и других питательных веществ к нервным клеткам градиент диффузии, определяется обменом между кровью и тканью мозга – это зависит от уровня утилизации энергетического материала или метаболических потребностей нервных клеток. Поэтому, если интенсивность капиллярного кровообращения определяется деятельностью исполнительного аппарата – прекапиллярными сфинктерами и гладкими мышцами артериол, то управляющий сигнал для осуществления этой регуляции должен исходить от нервных клеток и зависеть от изменяющихся метаболических потребностей нервной ткани.

Следовательно, местное кровоснабжение головного мозга представляет собой гидродинамическую систему, в которой можно выделить как «пусковой», так и «исполнительные» звенья системы местной циркуляции, обеспечивающие оптимальный кровоток в капиллярной сети. Конечная цель этого процесса, как следует из вышеизложенного, состоит в том, чтобы снабжать нервные клетки энергетическим материалом в соответствии с их метаболическими потребностями. Другими словами, задача регулирования системы сводится к обеспечению кровью нервных клеточных популяций с такой объемной скоростью, чтобы концентрация метаболитов и напряжение

кислорода и углекислоты в каждом участке мозга поддерживалось на некотором оптимальном уровне.

На основании вышеизложенного структурно-функциональную элементов системы местного кровообращения в головном мозгу может рассматриваться как сумма большого числа таких звеньев, каждый из которых является функционально однородным участком ткани головного мозга, имеющим самостоятельный контур регуляции. Важно, что регуляторная цепь местного мозгового кровотока такой системы включает в себя звено обратной связи, основанное на чувствительности сосудов мозга к концентрации метаболитов.

Таким образом, структурно-функциональная организация системы местного мозгового кровотока содержит все необходимые элементы, позволяющие рассматривать её с биофизической точки зрения как подсистему с контуром регуляции, автономным входом которой является функциональная активность участка мозга, а выходом – интенсивность местного кровотока. Одна из важнейших особенностей таких систем состоит в колебательном характере её основных параметров. Следствием последнего являются данные о том, что локальный кровоток в мозге, а также уровень свободного кислорода постоянно испытывают ритмические колебания.

Характеристики динамики основных показателей системы местного мозгового кровотока. Наряду с пульсовыми и дыхательными колебаниями местные изменения кровотока в мозге включают в себя и более медленные ритмы, по частоте приближающиеся к волнам третьего порядка системного артериального давления, известным как волны Траубе-Геринга-Майера. Если пульсовые и дыхательные волны кровотока в мозге обусловлены подобными изменениями в центральных отделах системы кровообращения и по абсолютным значениям малы по сравнению со средним уровнем мозгового кровотока, то выраженность медленных колебаний более значительна, а механизмы формирования их гораздо сложнее.

Известные сведения о медленных колебаниях тканевого кровотока в головном мозгу и других органах не многочисленны, хотя сам факт существования таких колебаний в системе кровообращения следует считать установленным. Например, кровоснабжение мышц нижних конечностей характеризуются ритмическими колебаниями с периодом 2-2,5 мин, а в селезенке и сигмовидной кишке отмечены флуктуации с частотой 2-4 колебаний в 1 мин. В кишечнике наблюдаются ритмические колебания кровотока с периодом в 2 мин, а локальный кровоток в печени претерпевает изменения с периодом 20-40 сек. Средняя амплитуда этих колебаний составляет 15% от общего кровотока через печень, а максимальная – 70%.

Частотный анализ колебаний кровотока в коже уха кроликов позволил выделить волны основного периода: 7, 14, 21, 28 колебаний в 1 мин и дополнительное – 5 колебаний в 1 мин. Большое число таких наблюдений относится к сосудистой системе головного мозга, где с помощью различных

методических приемов были обнаружены колебания локального кровотока как в поверхностных, так и глубоких его отделах. Так, непосредственное наблюдение за поверхностными сосудами мозга под микроскопом позволило обнаружить ритмические сужения и расширения сосудов – «вазомоции», не связанные с дыханием и частотой сердечных сокращений.

На ЭЭГ как всей полости черепа, так и поверхностных отделов мозга отмечались колебания кровенаполнения с частотой от 5 волн в 1 мин до 1 волны в 2 мин, наиболее выраженные в условиях хронических экспериментов. При регистрации местного кровотока в головном мозгу бодрствующих свободно передвигающихся кошек термоэлектрическим методом были обнаружены ритмические колебания кровотока, частота которых относилась к частоте дыхания как 1:3 или 1:5. Такие ритмические колебания наблюдались в спокойном состоянии или во сне, тогда как при активных двигательных реакциях животных имели место более медленные колебания с периодом 2 мин. Медленные ритмические колебания кровотока отмечены в различных отделах мозга легко наркотизированных обезьян, а также в условиях хронических экспериментов у собак и кроликов.

При регистрации локальной ЭЭГ с помощью золотых электродов, имплантированных в корковые и некоторые глубокие структуры мозга человека для диагностических целей, обнаружены спонтанные колебания кровенаполнения с частотой около 6 колебаний в 1 мин. Они были выражены в глубоких отделах мозга во время спокойного сна пациентов и исчезали при пробуждении, а в поверхностных отделах мозга регистрировались и в том, и в другом случае. Аналогичные особенности периодических изменений в мозгу пациентов выявлялись и термоэлектрическим методом, причем непрерывная запись местного кровотока в течение 72 час позволила выделить волны с периодом 20 сек - 30 мин.

Исследования на кроликах, кошках и обезьянах, медленные колебания кровотока регистрировались практически в любых областях мозга как с помощью термоэлектрической, так и ЭЭГ методик. Медленные колебания кровотока значительно отличаются по частоте от пульсовых и дыхательных волн и не совпадают с ритмикой системного артериального давления, хотя строго оценить степень этой связи визуально достаточно трудно.

Отличительной особенностью ритмики кровотока является неустойчивость её периода и амплитуды, причем указанные характеристики находятся в строгой зависимости от функционального состояния мозга. Так, например, в день операции, когда животное находится под наркозом, а также в последующие 2-3 дня после операции медленных колебаний кровотока практически нет. Однако в этот период они могут быть активированы с помощью гиперкапнии или несколько раз повторенных ортостатических нагрузок, но во всех этих случаях имели место синхронизация колебаний напряжения кислорода и кровотока в различных областях мозга, и динамика колебаний строго следовала за изменениями артериального давления. Можно думать, что тесная зависимость изменений ритмики кровотока от

центральных гемодинамических сдвигов обусловлена нарушением механизмов ауторегуляции мозгового кровотока.

Медленная ритмика кровотока отчетливо проявляется на 3-4-й день после операции, а к 3-4-й неделе её амплитуда достигает максимального значения и удерживается на одинаковом уровне в течение всего срока наблюдения. При спокойном поведении животных и особенно во время сна ритмика мозгового кровотока отличается высокой устойчивостью, причем в его парадоксальной фазе наблюдается увеличение амплитуды колебаний. Аналогичные данные были получены при анализе колебаний кровотока, регистрируемых у пациентов с живленными на поверхность коры мозга термозондами.

В системе местного кровотока в головном мозгу основной показатель её функционирования, тканевой кровотока, характеризуется медленными ритмическими колебаниями. Эти колебания не являются следствием пассивных изменений внутричерепной гемодинамики под действием сердечных сокращений и дыхания, а обусловлены деятельностью активных механизмов регуляции сосудистого тонуса.

Другим примером, свидетельствующим о колебательном характере процессов в системе местного кровоснабжения мозга, являются периодические изменения уровня свободного кислорода. Сведения о колебаниях P_{O_2} появились с развитием техники полярографического анализа кислорода в ткани мозга на твердых платиновых электродах. Колебания среднего уровня P_{O_2} в мозгу животных наблюдались многими исследователями, которые отмечают устойчивость ритмики P_{O_2} в норме, изменения амплитуды и формы этой ритмики при дыхании кислородом, гипоксии и гиперкапнии.

Медленные колебания P_{O_2} , не связанные с частотой сердечных сокращений и дыханием, зарегистрированы в мозге человека с интрацеребральных электродов, имплантированных в лечебно-диагностических целях. Эти колебания обычно появляются на третий день после операции и окончательно формировались на второй недели. Гипервентиляция, гипероксия и гиперкапния приводили к изменению амплитуды и формы колебаний у человека, как и на опыте на животных.

Периодические колебания P_{O_2} , изменяются при таких же условиях, как и подобные изменения местного мозгового кровотока. Амплитуда и частота этих колебаний полученным в хроническом эксперименте на обезьянах, претерпевает существенные изменения при инъекции в периваскулярное пространство искусственного ликвора с различным содержанием ионов калия и с разной рН. Эти изменения наблюдаются в течение нескольких минут после инъекции и исчезают намного позже восстановления исходного уровня мозгового кровотока.

Факты, свидетельствующие о наличии ритмических изменений основных показателей, характеризующих функционирование системы местного кровообращения в головном мозгу – уровня P_{O_2} , и тканевого

кровотока, дают основание полагать, что динамические характеристики указанных ритмов могут быть информативным показателем при участии особенностей функционирования данной системы. Однако для этого необходимо прежде всего доказательства местного происхождения колебаний кровотока и P_{O_2} в мозге, т.е. эти одноименные процессы не коррелируют друг с другом в различных отделах мозга и не зависят от подобных изменений в системе общей гемодинамике, от колебаний системного артериального давления или суммарного кровенаполнения головного мозга.

Изучение взаимосвязей между названными процессами представляет собой задачу, поскольку ритмика кровотока и P_{O_2} в ткани головного мозга, как и всякие колебательные процессы в биологических системах подвержена случайным флуктуациям во времени, является многокомпонентным и многосвязанным процессам, для анализа которого оказываются удовлетворительными только вероятностно-статистические приемы – методы корреляционного анализа. Вместе с тем методы корреляционного анализа правомерно использовать лишь для стационарных случайных процессов, подчиняющихся закону нормального распределения. В связи с этим исследовано параметрические характеристики периодических колебаний изучаемых процессов, чтобы выяснить, удовлетворяет ли ритмика кровотока и P_{O_2} в головном мозгу закону нормального распределения. В результате проведенных исследований оказалось, что форма одномерных статистических распределений колебаний кровотока и P_{O_2} , была сходной как у одного вида, так и у разных видов животных.

В 36% выборок имело место симметричное распределение, с совпадением среднего арифметической выборки, её моды в медианы. В 52% выборок выявилось асимметричное распределение (положительная асимметрия) с одним четко выраженным максимумом. В остальных случаях наблюдалось бимодальное распределение, свидетельствующее о наличии в одной выборке двух самостоятельных вариационных рядов. При оценке степени совпадения теоретической и экспериментальной кривой распределения на основе критерия, использующего значения асимметрии (А) и эксцесса (Е) распределений при выбранных уровнях значимости, что вид распределения колебаний кровотока и P_{O_2} удовлетворяет распределению Гаусса.

Дополнительная проверка соответствия вида распределения ритмики кровотока и P_{O_2} нормальному закону осуществлялась также по критерию Пирсона. Этот параметрический критерий, основанный на сравнении частот, также подтвердил гипотезу о нормальном законе распределения колебаний, так как из 295 анализируемых выборок ритмики кровотока и P_{O_2} различие между теоретическими и эмпирическими значениями оказалось незначимым в 92% случаев.

Следовательно, примененные критерии оценки вида распределения исследуемых колебаний в головном мозгу показали, что ритмика кровотока и

P_{O_2} удовлетворяет закону нормального распределения и ее можно рассматривать как случайный гауссовский процесс. Данный факт дает возможность использовать вероятностно-статистические приемы для анализа этих колебаний, однако достоверность статистических оценок и эффективность применяемых методов во многом зависит ещё и от того, являются ли эти процессы стационарными.

Показателем стационарности процесса в общем виде служит неизменность его статистических характеристик во времени и, постоянно параметрических характеристик статистического распределения. На основании этого проводилась сравнительная оценка характеристик статистических распределений последовательных выборок одной реализации каждого процесса. Параметрические характеристики распределений имеют однопорядковые значения, достоверные отличия между которыми не обнаружены. При сравнении параметров распределения асимметрии и эксцесса по критерию Колмогорова - Смирнова, в 80% случаев эти статистические моменты отличаются в незначительных пределах для различных последовательных выборок длительностью в 2-2,5 мин каждая. Приведенные данные позволяют рассматривать ритмические колебания кровотока и P_{O_2} в головном мозгу по крайней мере в интервале не более 2-2,5 мин как локально-стационарные процессы или стационарные процессы описываемые случайной функцией, статистические параметры которой не зависят от неслучайного аргумента.

Таким образом, на основании анализа параметрических характеристик распределения вероятностей ритмических колебаний кровотока и P_{O_2} можно заключить, что данные ритмы следует относить к стационарным гауссовским процессам, для изучения динамических характеристик которых вполне приложимы методы корреляционного анализа. Использование корреляционного анализа позволило в первую очередь убедиться, что ритмика кровотока и P_{O_2} в головном мозгу является специфичной для системы местного кровообращения. Доказательства этого основаны, во-первых, колебания кровотока и P_{O_2} в головном мозгу не связаны с ритмикой суммарного кровенаполнения мозга и колебаниями системного артериального давления. Такие выводы были сделаны на основании вычисления кросс-корреляционных функций между колебаниями кровотока и P_{O_2} в мозге и ритмами суммарного кровенаполнения и артериального давления, которое не показали взаимосвязи между указанными процессами, так как коэффициент корреляции у 120 анализируемых функций в среднем равен $0,26 \pm 0,2$. Во-вторых, на основе корреляционного анализа не обнаружено взаимосвязи ритмики кровотока или P_{O_2} , зарегистрированной в различных отделах головного мозга. Максимум функций кросс-корреляции, характеризующий степень связи этих двух ритмических процессов, равен в среднем $0,36 \pm 0,7$ на 185 функций.

Исследования, проведенные с целью выяснения вопроса о том, на каком расстоянии два одноименных колебательных процесса ещё могут протекать

синхронно, показали, что это расстояние для коры мозга не превышает нескольких миллиметров. Так, на основании вычисленных кросс-корреляционных функций записей динамики P_{O_2} с пяти золотых электродов, расположенных по прямой линии в области Роландовой борозды правого полушария мозга человека на расстоянии 2 мм друг от друга, и записей динамики P_{O_2} с помощью таких же электродов и в той же области мозга у кошек, можно сделать вывод, что взаимосвязь ритмики P_{O_2} имеет место только при сравнении двух соседних участков мозга (коэффициент корреляции $K_{кр}=0,85\pm 0,006$). По мере удаления электродов друг от друга эта связь ослабевает; на расстоянии свыше 6 мм обнаружит её не удалось.

Следовательно, независимость местных колебаний кровотока и P_{O_2} в головном мозгу от динамики центрального артериального давления, а также отсутствие корреляции между ритмами кровотока и P_{O_2} , зарегистрированными в различных отделах мозга, дают возможность заключить, что рассматриваемые ритмические процессы имеют местное происхождение. Доказательства местного происхождения данных колебаний другого плана основаны на позитивном факте наличия корреляции изменений функционального состояния участков мозга и ритмики местного мозгового кровотока и P_{O_2} . Такая корреляция иногда обнаруживается очень четко. Так, факт взаимосвязи медленной ритмики кровотока и P_{O_2} с частотными составляющими электроэнцефалографией (ЭЭГ) свыше 15 колебаний в 1 сек. Иногда наблюдается при регистрации этих показателей в зрительной коре мозга кошек, находящихся в темной клетке, спустя несколько десятков минут после начала опыта. На суммарной ЭЭГ при этом отмечаются периодические всплески быстрых и медленных волн – биоэлектрическая активность типа «сонных веретен», характерная для смен фаз сна: от сна с быстрым движением глаз ко сну с медленными движениями – парадоксальному сну. Так, во время каждого возрастания уровня P_{O_2} или кровотока наблюдается повышение электрической активности в виде комплекса отдельных всплесков с периодическим «электрическим молчанием», во время которого на суммарной ЭЭГ преобладает медленная активность. Такая четкая связь между процессами возникает спонтанно и удерживается в течение нескольких десятков секунд, а затем может исчезнуть без каких-либо внешне заметных поведенческих реакций животного. Это дает основание полагать, что данная корреляция определяется какими-то внутренними процессами, синхронизирующими нейрональную активность с её циркуляторным обеспечением посредством изменений тонуса мозговых сосудов. Хотя эти непрерывные колебания кровотока и P_{O_2} с появлением на суммарной эхоэнцефалографией (ЭхоЭГ) быстрых низкоамплитудных волн обуславливаются сменой фаз сна, где наблюдалась взаимосвязь повышение температуры и мощности высоких частот ЭхоЭГ в исследуемом участке мозга. Все эти факты свидетельствуют о местном происхождении медленных ритмических колебаний мозгового кровотока и P_{O_2} и указывает на то, что в определенных состояниях возникает

прямая причинно-следственная связь изменений функционального состояния и кровотока.

Использование корреляционного анализа позволило также количественно оценить динамические характеристики рассматриваемых колебательных процессов. Прежде всего с помощью автокорреляционного анализа показано, что ритмика кровотока P_{O_2} в головном мозгу содержит в себе периодические составляющие, хотя в целом и не является периодическим процессом в строгом понимании.

Эти периодические составляющие колебаний кровотока и P_{O_2} характерны для мозга человека и различных видов животных, однако отдельные параметры исследуемых ритмов имеют у каждого вида свои специфические особенности. Так, медленные колебания кровотока и P_{O_2} , зарегистрированные в различных отделах мозга кроликов, характеризуются в основном периодической составляющей с большой частотой ($0,18 \pm 0,002$ гц), чем для мозга кошек ($0,13 \pm 0,003$ гц). Для мозга человека характерно наличие периодической составляющей ритмики кровотока и P_{O_2} с частотой $0,8 \pm 0,002$ гц, однако достоверного отличия от частоты периодических колебаний, зарегистрированных в мозге обезьян не получено.

Наряду с отмеченной частотой ритмика кровотока и P_{O_2} в мозге характеризуется наличием ещё более медленной компоненты с периодом в 1-2 мин, которая модулирует частоту основной периодической составляющей. Данный факт свидетельствует о том, что в анализируемых процессах присутствуют по меньшей мере два различных по частоте периодических колебания, определяющие подобную форму автокоррелограмм. Подтверждением этому служит вычисленные спектры мощности ритмических колебаний кровотока и P_{O_2} , анализ которых показал, что основная мощность исследуемой ритмики в головном мозгу животных и человека приходится на частоту 0,005-0,2 гц, обычно с двумя максимумами – на частотах 0,01-0,05 и 0,07-0,18 гц. Спектральный состав колебаний в нормальных условиях достаточно стабилен во времени, однако максимум основной мощности варьирует для различных видов животных и человека. Для большинства полученных спектральных функций характерно максимальное значение спектра на частоте, близкой к нулевой. Это указывает на наличие колебаний с периодом, большим, чем длина анализируемого отрезка записи.

Таким образом, результаты корреляционного и спектрального анализа показали, что в системе местного кровообращения головного мозга имеет место сложный колебательный процесс, содержащий периодические компоненты различной частоты. Приведенный статистический анализ динамических характеристик медленных ритмов кровотока и P_{O_2} не дает возможности ответить на вопрос об их генезе, однако полученные экспериментальные данные, позволяет проанализировать функциональные связи в системе местного кровообращения и тем самым уточнить некоторые противоречивые вопросы в отношении природы рассматриваемых ритмов.

При кросскорреляционном анализе колебаний кровотока, зарегистрированных в участке мозга объемом не более 8 мм^3 , ЭЭГ и термографическими методами в 90% случаев было выявлена высокая степень корреляции этих показателей ($K_{кр}=0,86\pm 0,006$) со сдвигом максимума функции до 1 сек. Этот сдвиг направлен в сторону колебаний кровотока, зарегистрированных термоэлектрическим методом и обусловлен, инерционностью применяемых термисторов (постоянная времени М-Т54 до 0,3 сек в воде). Высокий коэффициент связи динамики этих показателей означает, что каждый из этих методик регистрирует один и тот же гемодинамический процесс. В условиях естественного функционирования мозга и при спокойном поведении животных существует линейная зависимость между местным кровотоком и местным объемом крови в головном мозгу. Этот вывод хорошо согласуется с данными, в работе Ризберга, в котором также отмечается линейная зависимость между местным кровотоком и местным объемом крови в мозге, но полученная уже на основании сопоставления других методических приемов.

Данная зависимость является единственной линейной зависимостью в комплексе корреляций, характерных для медленных ритмических колебаний местного мозгового кровотока. Это в свою очередь дает основание считать, что в механизме формирования таких колебаний вряд ли участвует какой-либо один фактор.

О возможности физиологических механизмах формирования медленной ритмики в системе местного мозгового кровотока. По вопросу о причине, вызывающей медленные колебания P_{O_2} в головном мозгу, существуют несколько мнений, которые можно представить в виде двух альтернативных точек зрения. Первое, причиной колебаний P_{O_2} ритмические изменения тонуса мозговых сосудов и соответственно изменения притока артериальной крови. Второе, колебания P_{O_2} отражают какие-то стороны окислительного метаболизма и неравномерность процессов потребления кислорода нейтрально-глиальными популяциями.

Исследование колебаний P_{O_2} и кровотока регистрировались в одном и том же участке мозга с блока электродом диаметром 0,8 мм, а вычисленные для этих случаев кросс-корреляционные функции между этими колебаниями характеризовались в 65% случаях высоким коэффициентом корреляции ($K_{кр}=0,78\pm 0,2$) со сдвигом максимума функции на 2-3 сек. Такие факты позволяют считать, что ритмические колебания кровотока и P_{O_2} взаимосвязаны в исследуемом участке мозга с указанным фазовым сдвигом. Направление этого сдвига можно интерпретировать на основе данных, полученных в опытах с адекватными раздражителями, когда быстрое повышение кровотока в коре мозга вследствие двигательной или ориентировочной реакции животных и кратковременного подъема артериального давления во всех случаях сопровождается повышением P_{O_2} с латентным периодом в 2-3 сек. Это дает возможность предполагать, что

сдвиг максимума корреляционных функций между колебаниями кровотока и P_{O_2} направлен в сторону колебаний P_{O_2} . На основании этих фактов и данных кросс-корреляционного анализа ритмику P_{O_2} в головном мозгу можно рассматривать как следствие медленных колебаний тканевого кровотока в данной области мозга.

Однако в 35% случаев тесной связи колебаний кровотока и P_{O_2} в локальных участках мозга не было обнаружено ($K_{кр}=0,36\pm 0,2$). При анализе отрывков записей, по которым были вычислены кросс-корреляционные функции между сравниваемыми колебаниями, даже визуально заметно временное рассогласование процессов (на протяжении 3-4 периодов) в виде периодических сдвигов фазы колебаний с последующей синхронизацией обычно в момент однократного повышения амплитуды колебаний кровотока. Если учесть одно из положений теории колебательных систем о том, что сдвиг фазы двух синхронно протекающих процессов может происходить за счет изменения уровня или скорости одного из них, то временное рассогласование ритмики кровотока и P_{O_2} можно объяснить либо смещением среднего уровня P_{O_2} в мозге вследствие изменения утилизации, либо изменениями общей интенсивности кровотока в исследуемой области мозга. В том и в другом случае решающее значение в динамике, регистрируемой показателей имеют функциональные сдвиги в исследуемом участке мозга и общее изменения в системе центральной гемодинамике и газовом составе крови. Корреляция колебаний P_{O_2} и кровотока в участке мозга имеет место только в условиях нормального физиологического состояния и спокойного поведения животных. Даже визуально заметно отсутствие этой взаимосвязи при функциональных сдвигах, вызванных адекватными раздражителями, а также при ориентировочных реакциях со сдвигами артериального давления, при гиперкапнии и гипоксии, легком наркозе, травме и т.д.

Таким образом, на основании данных, указывающих на тесную корреляцию ритмики P_{O_2} и кровотока в участке мозга бодрствующих спокойных животных можно считать, что колебания P_{O_2} в мозге, регистрируемые с помощью полярографических электродов, диаметр которых свыше 150 мкм, определяются преимущественно состоянием доставки кислорода или ритмическими колебаниями кровотока. Данный факт имеет важное методическое значение и указывает на необходимость при интерпретации изменений концентрации кислорода в ткани мозга, регистрируемых полярографическим методом, одновременно оценивать и состояние интенсивности кровоснабжения исследуемой области мозга.

Ритмические колебания местного мозгового кровотока не зависят от динамики суммарного кровенаполнения полости черепа и колебаний системного артериального давления, следовательно, они могут быть обусловлены только местными ритмическими изменениями тонуса мозговых сосудов. Поскольку одним из ведущих механизмов формирования сосудистого тонуса являются соответствующие колебания сократительной активности гладкой мускулатуры сосудов, то поэтому и гемодинамические

сдвиги местного кровообращения, характеризующиеся периодическими сдвигами, отражают деятельность именно этого звена местного сосудистого механизма.

Ингаляция 10-15% CO_2 во вдыхаемом воздухе приводит к повышению уровней кровотока и Po_2 в головном мозгу, а также к исчезновению ритмики этих показателей. Гипервентиляция сопровождается уменьшением амплитуды медленных колебаний кровотока, снижением его уровня и повышением уровня Po_2 . Иными словами, ритмические колебания кровотока и Po_2 не проявляются, когда сосуды мозга находятся в состоянии пониженного или повышенного тонуса, чем и объясняется исчезновение исследуемой ритмики в условиях глубокого небуталового наркоза, когда реактивность мозговых сосудов значительно снижена. Кроме того, эти факты ещё раз убеждают в том, что ритмика кровотока в участке мозга обусловлена периодическими сокращениями гладкой мускулатуры сосудов той же области мозга. Этот вывод ставит в свою очередь вопрос: какой агент или какие агенты постоянно стимулируют гладкомышечный аппарат сосудов, вызывая их ритмические сокращения? Весьма возможно, что такое стимулирование возникает вне гладкомышечных клеток мозговых сосудов и имеет химическую природу, причем субстрат, вызывающий такие изменения, должен обладать либо вазоконстрикторным, либо вазодилаторным действием. И если гладкие мышцы сосудов мозга периодически сокращаются, то и выделение химического агента должно носить ритмический характер, причем образовываться он должен в области непосредственного его приложения.

Ритмические изменения концентрации vasoактивных химических веществ в притекающей крови для системы местной циркуляции не учитываются, так как в этом случае должно наблюдаться совпадение ритмики кровотока с незначительным фазовым сдвигом в различных отделах мозга.

Вопрос о роли возможных сосудосуживающих влияний различных метаболитов, образующихся в ткани мозга, ранее уже обсуждался как в отношении мозговых сосудов. Определенную роль в этом могут играть изменения Po_2 в ткани мозга, вазоконстрикторный эффект которого предполагается некоторыми авторами. Однако до сих пор достоверно не обнаружено химических факторов сосудосуживающего характера, влиянию которых можно было бы приписать постоянное стимулирующее действие на гладкие мышцы сосудов. К ритмическому сокращению мозговых сосудов может вести не только образование химических веществ вазоконстрикторного свойства, но и веществ с сосудорасширяющим действием. В частности, по мнению Боста, основной причиной ритмических сокращений сосудов могут быть периодические накопления гистамина в прекапиллярных сфинктерах. Важно отметить, что Pco_2 в ткани головного мозга испытывает периодические флуктуации, сходные с подобными изменениями кровотока, зарегистрированные с помощью проточных

кондуктометрических датчиков. Поскольку CO_2 обладает весьма активным дилататорным действием на мозговые сосуды, то этот факт можно расценивать как веское доказательство в пользу участия метаболического звена в формировании ритмики мозговых сосудов. Высказанное предположение хорошо подкрепляется ещё и тем, что многие биохимические процессы, в частности процессы гликолиза, носят ритмический характер. На ритмический характер метаболических процессов указывает также наличие колебаний температуры в различных структурах мозга, которые являются следствием биохимических реакций в головном мозгу.

Одним из доказательств того, что изменения интенсивности метаболизма участвуют в формировании ритмики сосудов, служат данные о динамике кровотока и Po_2 в мозге при наркозе. В первые 5-10 мин после внутрибрюшного введения нембутала (40 мг/кг веса) наблюдалось увеличение амплитуды колебаний регистрируемых процессов, но уменьшение их частоты. При углублении наркоза (до полного исчезновения реакции на болевые раздражители) амплитуда колебаний кровотока и Po_2 снижалась вплоть до исчезновения в момент полной депрессии ЭКГ. Подавление ритмики кровотока и Po_2 в головном мозгу при глубоком барбитуратовом наркозе обусловлено метаболическими изменениями, так как барбитураты угнетают процесс окислительного метаболизма головного мозга и вызывает резкие изменения в кинетике многих биохимических процессов.

Таким образом, возможность прямого или опосредованного влияния на мозговые сосуды продуктов метаболизма, вызывающих ритмические изменения их диаметра, вполне оправдана, хотя по чисто методическим причинам не удалось пока обнаружить биохимические ритмы *in vivo*, которые по своим частотным характеристикам были бы схожи с периодическими колебаниями показателей системы местной циркуляции.

Местные периодические колебания диаметра сосудов происходят на фоне некоторого исходного тонического напряжения гладких мышц. Если учесть, что в обычных условиях жизнедеятельности исходный сосудистый тонус создается не только средствами химической регуляции кровотока, а состоит из двух компонентов: миогенного (базального) и нервно-рефлекторного, то указанным фактором может принадлежать существенная роль в формировании ритмических колебаний мозгового кровотока. Роль миогенного звена, проявляющегося в известном феномене ауторегуляции мозгового кровообращения, показало достоверно и состоит в сокращении гладких мышц сосудов в ответ на повышение внутрисосудистого давления. В идеальном случае участие миогенного механизма в ритмике сосудов должно быть проявиться в виде колебаний взаимосвязи артериального давления и местной ритмики в мозге, однако выявить эту связь при корреляционном анализе не удалось. Более того, частота периодической компоненты ритмики давления не соответствует частоте местной ритмике кровотока.

Вместе с тем в некоторых опытах на кошках под наркозом колебания артериального давления были синхронны с местной ритмикой кровотока, когда оба этих вида колебаний вызывались с помощью гиперкапнии или после многократно повторенных ортостатических проб. В других опытах на бодрствующих животных часто наблюдалось непродолжительное явление «затягивания ритма», когда резкие изменения артериального давления, вызванные двигательной активностью животного в пределах 3-4 периодов, могли быть синхронны с местной ритмикой кровотока. Эти данные свидетельствуют о том, что исключать миогенный фактор в генезе ритмики сосудистого тонуса нет оснований, но в нормальных физиологических условиях он наряду ли является ведущим.

Вопрос о роли нейрогенных факторов в ритмических колебаниях тонуса сосудов мозга является наиболее трудным. В этом плане представляет существенный интерес сопоставление данных о ритмических изменениях сосудистого тонуса с подобными колебаниями биоэлектрической активности в головном мозгу. В отношении последнего, сверхмедленные ритмы, как в ритмике сосудов мозга, автономны, характеризуются такими же частотами и очень схожи с ритмами кровотока и P_{O_2} по особенностям проявления (угнетаются при наркозе, изменяются динамические характеристики при гиперкапнии) и т.д. Этот факт, не доказывает участие в колебаниях тонуса сосудов нейрогенного механизма, однако полностью исключить его роль неверно, учитывая известное коррегирующее нервное участие в виде периферических рефлексов в регуляции сосудистого тонуса.

Ещё одним из предполагаемых факторов, участвующих в формировании ритмических колебаний местного мозгового кровотока и P_{O_2} , может быть собственная автоматия гладких мышц сосудов, которые существуют в волокнах водителей ритма сердца, не вызывает сомнения. Способность гладкомышечных элементов сосудистой стенки к автоматии рассматривается как филогенетический древнее свойство гладких мышц сосудов. Определенным подтверждением возможного участия собственной автоматии сосудов в формировании ритмики тонуса могут служить многочисленные данные о том, что вырезанные сегменты различных сосудов в опытах *in vitro* сокращаются в ответ на скачкообразное повышение внутрисосудистого давления, а также при действии различных вазоактивных веществ. Возникновение ритмики сократительного аппарата сосудов, как свидетельствуют представленные данные, определяется различными внешними причинами, поэтому приписать автоматии сосудистых гладких мышц роль ведущего фактора в возникновении ритмики сосудистого тонуса было бы неправильным.

Рассматривая несколько возможных механизмов, которые лежат в основе формирования медленных ритмических колебаний местного мозгового кровотока и P_{O_2} в ткани мозга. Каждый из них является в большей или меньшей степени реальным, но ни один не имеет в своей основе убедительных факторов, позволяющих либо выделить его как ведущий, либо

исключить как невероятный. Учитывая это в основе рассматриваемого процесса лежат несколько факторов, причем соотносительная роль их неравнозначна и зависит от каждой данной конкретной экспериментальной ситуации – состояния организма, условий исследования и т.д.

При анализе генеза ритмики местного мозгового кровотока обсуждались по существу все возможные механизмы, ответственные за формирование и поддержание сосудистого тонуса. Отсюда следует, что ритмику местного кровотока и $Р_{O_2}$ в головном мозгу представляется возможным рассматривать как одно из проявлений деятельности механизмов, формирующих, поддерживающих и регулирующих сосудистый тонус. Приняв такую точку зрения, можно заключить, что наблюдение за ритмикой дает ценную информацию при изучении указанных механизмов. А это составляет, как известно, одну из основных проблем физиологии кровообращения.

При исследовании медленных ритмических колебаний кровотока и $Р_{O_2}$ в головном мозгу является начальным этапом изучения этой стороны деятельности системы местной гемодинамики мозга. В дальнейшем существенную роль должно сыграть выявление количественных характеристик медленных ритмических колебаний местного мозгового кровотока с использованием различных биофизических методов и вычислительной техники. Такие характеристики могут служить для изучения механизмов формирования тонуса мозговых сосудов и выявления особенностей биофизической структуры системы местного кровоснабжения головного мозга.

Корреляция кровотока с метаболизмом и функцией в системе местного кровообращения. Одна из особенностей структурно-функциональной организации системы местного мозгового кровотока состоит в том, что кровоснабжение, выполняя свою основную «нутритивную» функцию, тесным образом связано с метаболическими потребностями нервных элементов. При этом логично постулируется, что в системе местной циркуляции головного мозга должна существовать тесная корреляция кровотока, метаболизма и функции. В соответствии с этим в качестве «входа» системы местного кровообращения, приняты функциональные изменения отдельных областей мозга, а точнее, изменение функциональной активности нейроглиального комплекса, сопровождающиеся сдвигами метаболизма и ионными перераспределениями. Такие изменения, могут носить очаговый характер и, следовательно, сопровождаться местными гемодинамическими сдвигами. Примером этого являются известные данные о местных сосудистых реакциях в головном мозгу при различных видах афферентной стимуляции, например, при световых раздражениях.

Богатый экспериментальный материал накоплен также в отношении сопоставления сдвигов функционального состояния и кровоснабжения участков мозга, причем в качестве «индикатора» функциональных сдвигов в

исследуемой структуре мозга обычно используется анализ биоэлектрической активности.

В нормальных физиологических условиях, при спокойном поведении животных, выявить взаимосвязь между отдельными частотами ЭЭГ и изменениями местного кровотока или P_{O_2} не удается. В противоположность этому, видимая без специального анализа, корреляция наблюдается на фоне смены фаз сна. Особенности динамики состояний сна являются интересным, но мало пока используемым объектом для изучения взаимосвязи местного кровотока и изменений показателей биоэлектрической активности. Так, в стадии парадоксального сна, характеризующейся значительным повышением активности мозга, было обнаружено увеличение кровотока в 25 исследуемых структурах. Это повышение варьировало от 62% в белом веществе мозжечка и сенсомоторной области коры до 173% - в кохлеарном ядре. Большинство структур, в которых во время парадоксального сна кровотоки усиливались более чем на 100%, были расположены в стволе мозга и диэнцефальной области, а значительно меньшие изменения кровотока наблюдались в области коры, получающий импульсы сенсорной и моторной модальности, а также в белом веществе мозга.

Десинхронизация ЭЭГ, наблюдаемая во время фазы парадоксального сна, сопровождается увеличением кровотока в структурах мозга, характеризующихся значительным повышением активности в этом состоянии и снижением кровотока в структурах, функционирование которых связано с состоянием бодрствования. Эти данные в дальнейшем подтвердились наблюдениями над спонтанной активностью отдельных нейронов в мезэнцефалической ретикулярной формации, верхнем бугорке, зрительной коре, пирамидном тракте и вестибулярном ядре, в котором обнаруживались всплески разрядов высокой частоты во время парадоксальной стадии сна.

Таким образом, если взаимосвязь динамики кровотока и P_{O_2} с биоэлектрической активностью мозга не выявляется в обычных условиях бодрствующего мозга, то уже при переходе в определенные физиологические состояния, вполне естественные для деятельности мозга к парадоксальному сну, эта связь четко прослеживается.

Значительно большое число данных, свидетельствующих о связи кровотока и биоэлектрической активностью мозга получено в опытах при искусственных возмущениях в системе местного кровообращения, направленных на повышение активности нервных элементов, при чем в качестве раздражителей использовались различные факторы химической, механической и физической природы, для выявления связи биоэлектрических изменений и местных сосудистых реакций. К одним из них относятся данные, полученные в опытах, в которых использовались экспериментальные воздействия, не свойственные естественному функционированию изучаемой системы. Такого рода воздействия весьма эффективны и дают обычно четкий однозначный результат. Так, местная

апликация стрихнина на кору одновременно с четко выраженными изменениями ЭхоЭГ вызывает вазодилатацию преимущественно в очаге судорожной активности.

При окклюзии средней мозговой артерии или резком охлаждении мозга наблюдалась тесная зависимость между уровнем местного кровотока и частотным индексом ЭхоЭГ. Электрическое раздражение коры мозга сопровождалось расширением сосудов в коре, причем наибольший эффект наступал вблизи расположения раздражающего электрода. Эти данные демонстрируют, что местные реакции в мозге могут быть вызваны самыми различными факторами, причем степень локальности строго определяется зоной приложения раздражителя.

Другая группа фактов получена при изучении гемодинамики во время естественных изменений функционального состояния головного мозга. Для таких условий характерна многофазность, сложность возникающих сосудистых реакций, непостоянная их воспроизводимость и большая генерализованность. Экспериментами такого рода было показано, что при выраженной двигательной реакции, ориентировочном рефлексе или при пробуждении животного одновременно с характерными для таких состояний наименьшими ЭхоЭГ резко увеличивается кровоток в коре, а при вызове положительных эмоций у кошки наиболее отчетливо кровоток повышался в области грушевидной извилины.

Аналогичные данные по характеру изменений ЭхоЭГ и динамике местных сосудистых реакций получены на бодрствующих животных (кошки и обезьяны), в которых использовались различные раздражители (хлопок или оклик животного, показ котенка и т.д.), вызывающие у животных ориентировочную реакцию. В ответ на раздражитель подобного типа на ЭхоЭГ возникает высокочастотная активность низкой амплитуды (реакция пробуждения), которая сопровождается повышением кровотока и P_{O_2} во всех исследуемых корковых отделах мозга. Характерная особенность сосудистых реакций в этом случае заключалась в том, что они проявлялись одновременно с дисхронизацией ЭхоЭГ, и наблюдались генерализовано по всей коре. Сосудистые реакции прямо не зависели от динамики артериального давления, так как последнее в опытах на кошках кратковременно повышалось лишь в 30% случаев, и эти изменения запаздывали по отношению к гемодинамическим сдвигам.

В другом случае выявлялась зависимость местных изменений кровотока и электрической активности мозговых структур при «животном гипнозе» кроликов, вызываемым насильственным их обездвиживанием. Эмоциональное напряжение, имеющее место при насильственном обездвиживании животного в необычной для него позе, сопровождалось общей активацией ЭЭГ (десинхронизация в коре и синхронизация ритма 4-7 гц в подкорковых структурах). Учащение сердечного ритма и дыхания свидетельствуют об общей реакции пробуждения. Для подобного состояния характерно небольшое повышение артериального давления и увеличение

кровообращения мозга. Однако усиление мозгового кровотока не зависело от повышенного артериального давления, так как изменения последнего носили лишь кратковременный характер на фоне значительного подъема мозгового кровотока.

В состоянии гипноза, начальным моментом которого является формирование торможения на уровне стволовых ядер, бульбарной ретикулярной формации, центрального аппарата выпрямительных рефлексов, происходит уменьшение кровоснабжения в первую очередь этих структур с последующим снижением кровотока во вторично включенных деактивирующихся структурах мозга. Животное засыпает, в результате чего возникает медленная активность ЭхоЭГ, снижение температуры мозговых структур, уменьшение их кровенаполнения. При пробуждении животного одновременно с десинхронизирующим эффектом ЭхоЭГ наблюдается повышение мозгового кровотока.

Все эти факты демонстрируют связь нейрофизиологических изменений в мозгу с уровнем кровоснабжения соответствующих мозговых структур. Так, изменения биоэлектрической активности мозга при ориентировочных реакциях во время фиксации, в гипнозе и при пробуждении всего сопровождаются соответствующими гемодинамическими сдвигами, причем если в первом случае наиболее выраженные изменения кровотока наблюдаются в корковых отделах мозга, то в последнем случае, при «животном гипнозе», наиболее четко они проявляются в ретикулярных ядрах моста и дорсальном гиппокампе.

Несколько иной характер местных сосудистых реакций и изменений P_{O_2} наблюдался при ритмических вспышках света, используемых в качестве функциональной нагрузки при изучении системы местной циркуляции. В ответ на данный раздражитель в 90% случаев имело место повышение кровотока и P_{O_2} в затылочной коре мозга у всех видов животных. Проанализировав более детально топографию сосудистых реакций в коре мозга, (у кошек) местные сосудистые реакции наиболее отчетливо проявлялись в проекционной зоне зрительного анализатора (поле 17, 18, 19, согласно атласу Отзука и Хесслера). Помимо, зрительной коры мозга, сосудистые реакции наблюдались в 35% случаев также в области задней мозговой извилины и очень редко, в 15% случаев, в двигательной коре мозга. На возможность зональных изменений кровотока в затылочной коре мозга при ритмической фотостимуляции ранее уже указывалось. Регистрируемых в участке зрительной коры мозга ненаркотизированной кошки при ритмической фотостимуляции с частотой 5 и 10 вспышек в 1 сек. Отчетливо заметно, что сосудистые реакции развиваются с весьма коротким латентным периодом (до 1 сек), а на вазодилатацию сосудов в исследуемой области мозга указывают как повышение уровня ЭПГ, так и увеличение её пульсовых колебаний. На фоне неизменного артериального давления это может свидетельствовать лишь о снижении сосудистого тонуса в исследуемой области мозга. Изменения ЭхоЭГ, которая на записях представлена в виде

динамики отдельных частот, выделенных на спектроанализаторе, выражаются в явлении воспроизведения мозгом навязываемой частоты вспышек света или реакциях усвоения ритма на частотах, кратных частоте фотостимуляции.

Особенности электрографических реакций при фотостимуляции весьма трудно выявить на основе визуального анализа, для этого лучше проводить частотный анализ ЭхоЭГ, а для большей наглядности динамики её отдельных составляющих строились контурные диаграммы.

В опыте с ненаркотизированными кошками, где регистрировались артериальное давление, кровотока и P_{O_2} в зрительной коре мозга, а также ЭхоЭГ. В ответ на ритмическую стимуляцию светом с частотой 10 вспышек в 1 сек повышался уровень кровотока и P_{O_2} в зрительном коре мозга, при неизменном артериальном давлении, а на ЭхоЭГ проявлялась реакция усвоения ритма на частоте раздражения и увеличение мощности частот в диапазоне свыше 15 гц. Характерно, что повышение мощности ЭхоЭГ именно в этом диапазоне частот имело место при различных частотах световых вспышек.

Следовательно, наряду с выраженной реакцией навязывания ритма непременным условием наличия местных сосудистых реакций при фотостимуляции является увеличение мощности высокочастотного компонента ЭхоЭГ, т.е. здесь выявляется та же особенность электрографических изменений, что и при действии адекватных раздражителей и «живом гипнозе». Во всех этих случаях местные сосудистые реакции, в коре мозга сопровождают десинхронизирующий эффект ЭхоЭГ, и связь этих двух показателей имеет очень короткую временную задержку.

Вместе с тем нельзя не отметить особенность корреляции сдвигов биоэлектрической активности и местного кровотока. Если начало и окончание изменений этих процессов наблюдалось почти одновременно, то в период фотостимуляции частотный состав и амплитуда ЭхоЭГ менялись мало, тогда как кровотока и P_{O_2} испытывали значительные фазные изменения.

Детальный анализ динамики местного мозгового кровотока, P_{O_2} и P_{CO_2} в области зрительной коры мозга при неизменной по частоте и интенсивности фотостимуляции показывают, что изменение кровенаполнения в зрительной коре мозга при фотостимуляции имели характерный вид кривой с двумя подъемами, первый из которых достигал максимума через 5-7 сек, а второй начинался через 10-15 сек после начала фотостимуляции. Это можно наблюдать как на кривых отдельных реакций полученных на кошках, так и на усредненной кривой, представляющей собой суммацию 24 ответов на фотостимуляцию, полученной с помощью электронного интегратора в опытах на обезьянах. Вместе с ростом кровотока в зрительной области мозга повышается и уровень P_{O_2} с латентным периодом 2-3 сек, а также P_{CO_2} через 5-7 сек, после стимуляции, причем подобный характер динамики исследуемых процессов наблюдался только при длительности серии вспышек

более 4 сек. В тех случаях, когда длительность фотостимуляции не превышала 4 сек, обнаруживалась лишь одна волна кровотока и $Р_{O_2}$, вторая же не появлялась. При этом не было отмечено также и достоверных изменений $Р_{CO_2}$.

Иначе развивались сосудистые реакции в зрительной коре мозга кошек при фотостимуляции, когда животные находились под наркозом. Во-первых, реакция, усвоенная ритма на ЭхоЭГ проявлялась нечетко или же отмечалось усвоение ритма в диапазоне частот ниже, чем частота фотоспышек. Во-вторых, увеличение кровенаполнения участка зрительной коры мозга наблюдалось лишь через 10 сек после начала фотостимуляции, а $Р_{O_2}$ в первые 10-15 сек снижалось, и только затем начинало увеличиваться почти одновременно с ростом кровенаполнения. Уровень $Р_{O_2}$, как и в первом случае, повышался через 5-8 сек.

С точки зрения адекватности кровоснабжения функциональным изменениям в головном мозгу в этом случае представляется весьма важным оценить количество повышение мозгового кровотока как в первый, так и во второй фазе сосудистой реакции. Комплексное применение метода клиренса водорода и ЭЭГ, позволило калибровать динамическую и качественную методику ЭЭГ и оценивать с её помощью количественные изменения кровотока вовремя фотостимуляции.

Статистическая обработка полученных данных показала, что кровотоков в зрительной коре мозга при фотостимуляции в первые 5-7 сек (за этот промежуток времени изменения ЭЭГ достигали максимального значения) повышался в среднем на $49 \pm 5\%$ от исходного уровня в норме, причем амплитуда первой волны ЭЭГ выше в 1,5-2 раза, чем второй.

В данное время удается получить данные об особенностях взаимосвязи мозгового кровотока, метаболизма и биоэлектрической активности, используя количественные методы регистрации местного кровотока. Тесная корреляция электрической активности с кровообращением в коре мозга была обнаружена как у животных, так и у человека, причем отчетливо выявляется зависимость между потреблением кислорода и характером ЭхоЭГ в коре мозга.

Полярнографические исследования показали, что при усилении активности коры, уровень $Р_{O_2}$ вначале уменьшается, но затем вследствие усиления кровообращения не только восстанавливается, но даже превышает первоначальную величину. Наоборот, уровень $Р_{O_2}$ во время активации нейрональных элементов в коре повышался и только после усиления кровотока возвращался к исходному уровню. Эти изменения в динамике $Р_{O_2}$ и $Р_{CO_2}$ при усилении активности нервных элементов имеют важное значение для изучения особенностей метаболизма нервной ткани, так как усиление нейрональной активности, проявляющееся метаболизмом состоит в увеличении потребления кислорода и выделения углекислоты. Эти результаты находятся в некотором противоречии с вышеприведенными данными о динамике этих же показателей при фотостимуляции. Если учесть,

что применялись инерционные способы измерения кровотока, P_{O_2} и P_{CO_2} , то понятно, что они описывали события, соответствующие второй фазе реакции, а первая быстро проходящая фаза не могла быть ими зарегистрирована.

На основании всех приведенных фактов можно сделать заключение о том, что повышение кровотока в отдельных участках головного мозга тесным образом связано с возрастанием функциональной активности соответствующих его структур. Следовательно, особенности динамики местного кровоснабжения головного мозга не являются исключением из давно известного в физиологии правила, свидетельствующего о связи функции, метаболизма и кровоснабжения, обозначаемых понятием «функциональная гиперемия».

Во всех вышерассмотренных примерах ЭЭГ считается характеристикой состояния функции мозга. Однако приведенные критерии оценки функциональных изменений мозга на основе частотного анализа биоэлектрической активности и связи этих изменений с сосудистыми реакциями, безусловно, относительно. Если в обычном состоянии принимается существование корреляционной связи между указанными параметрами, то для многих состояний мозга таких закономерных корреляций не удастся обнаружить. Так, в острых опытах под наркозом не обнаружено связи изменений ЭЭГ и мозгового кровотока при раздражении ствола мозга. Не обнаружена прямая связь гемодинамических сдвигов и частотного индекса ЭЭГ и при патологических состояниях мозга (травма, опухоли и т.д.). При локальной ишемии мозга в результате лактацитоза может быть обнаружена обратная связь между мозговым кровотоком и частотным индексом ЭЭГ.

При изучении феномена распространяющейся депрессии, в опытах на бодрствующих обезьянах обнаружено, что локальная депрессия биоэлектрической активности, которая вызывалась микроинъекцией 100 мэкв/л калия, сопровождалась увеличением местного мозгового кровотока в коре в среднем на $32 \pm 5\%$. Наблюдаемые изменения были обусловлены прямым влиянием калия на мозговые сосуды и не коррелировали с биоэлектрической активностью исследуемых областей головного мозга.

Это ещё раз свидетельствует о том, что особенности воспроизведения ритма мозгом в отношении частоты, амплитуды возникающих электрических потенциалов, зависят не только от индивидуальных особенностей, но и от текущего функционального состояния центральной нервной системы. Поэтому в зависимости от условий исследования положительная корреляция рассматриваемых показателей часто бывает нарушенной.

Однако при анализе особенностей функционирования системы местного кровообращения можно применять, что для обычного физиологического состояния мозга характерна тесная взаимосвязь процессов метаболизма, биоэлектрической активности и кровотока в отдельных мозговых структурах. Более того, именно в обеспечении постоянного соответствия метаболической потребности нервных элементов и доставки энергетического материала и

состоит принцип нормального функционирования системы местного кровообращения.

Возможные физиологические механизмы регуляции в системе местного мозгового кровотока. Проблема механизмов, ответственных за функциональную гиперемии в ткани головного мозга, сводится к поиску материальных субстратов, с помощью которых реализуется управление в контуре регуляции местного мозгового кровотока, т.е. путей взаимосвязи изменяющегося функционального состояния нервных элементов – «входа» системы регуляции и исполнительного его звена – гладкомышечного аппарата сосудистого русла.

Регуляцию местного мозгового кровотока можно рассматривать как систему автоматического контроля – систему согласования затрат и поступления энергетических ресурсов. Говоря терминами теории автоматического регулирования, такую систему следует отнести в первом приближении к следящим системам. Следящая система поддерживает регулируемую величину на заданном уровне, но в такой системе ни само значение регулируемой величины, ни закон её изменения не заданы. Они определяются внешним по отношению к данной системе управляющим сигналом. Таким сигналом в системе местного кровоснабжения мозга может служить любой нервный или гуморальный стимул, который определяется изменением функциональной активности нервных элементов и является причиной, вызывающей усиленный приток энергетического материала, поступающего вместе с кровью.

Гладкомышечный аппарат сосудистого русла служит одновременно как исполнительным механизмом, так и чувствительным элементом, который «следит» за интенсивностью возбуждения нервных клеток. При возрастании нейрональной активности сосуды расширяются, раскрываются прекапиллярные сфинктеры и благодаря увеличению диффузной способности за счет, с одной стороны, увеличения скорости кровотока по капиллярам, а с другой – за счет увеличения числа функционирующих капилляров, кислород и питательные вещества поступают к нервным клеткам.

Материальным субстратом, связывающим нейрональные и гемодинамические изменения, могут служить прежде всего вазоактивные метаболиты, концентрация которых повышается пропорционально управляющему внешнему сигналу. Местный химический контур регулирования как бы «следит» за этим сигналом, приводя просвет сосудов в соответствие с уровнем обмена веществ, обеспечивая дополнительный приток кислорода и питательных веществ, нужных для поддержания усиленной работы клеток. В результате повышения интенсивности тканевого кровотока концентрация метаболитов уменьшается, что можно рассматривать как сигнал обратной связи, передающийся на сократительный аппарат гладких мышц мозговых сосудов. Предпосылки для усиленного

кровообращения структур мозга с повышенной активностью автоматически может обеспечиваться уже на тканевом уровне и является сутью метаболической концепции регуляции мозгового кровотока.

Таким образом, в основе метаболической регуляции лежат биохимические механизмы, обусловленные влиянием на сосуды изменений электролитного состава и кислотно-щелочного равновесия в окружающей кровеносные сосуды межклеточной среде за счет выделения продуктов метаболизма нервной ткани. Особое значение в регуляции сосудистого тонуса придается CO_2 , так как это соединение, с одной стороны представляет собой конечный продукт тканевого обмена и его выделение сопровождается повышенной активностью нейронов, а с другой – углекислота является наиболее сильным из известных вазодилататоров мозговых сосудов.

При анализе роли CO_2 в регуляции местного мозгового кровотока следует иметь в виду, что в системе местной циркуляции принципиальное значение имеют лишь данные об изменениях этого метаболического агента именно в очаге повышенной активности. Однако в большинстве исследований, показывающих роль CO_2 в регуляции сосудистого тонуса, содержание CO_2 первично нарастало в крови, поскольку общепринятым тестом является ингаляция газовой смеси с повышенным содержанием CO_2 . Это повышение P_{CO_2} в артериальной крови, действуя на различные хеморецепторные зоны в системе мозгового кровообращения, могло вызвать усиление местного кровотока уже вторично, в результате возрастания суммарного кровотока.

Число известных исследований о динамике P_{CO_2} при усилении активности коры мозга весьма невелико, что обусловлено значительными методическими трудностями количественной регистрации динамики P_{CO_2} в мозгу. В связи с этим представляют интерес данные полученные с помощью количественного кондуктометрического метода регистрации P_{CO_2} , которые показали увеличение P_{CO_2} в зрительной коре при фитостимуляции на $15 \pm 4\%$, что хорошо согласуется с результатами обнаруживающихся увеличение углекислоты при «реакции вовлечения» и возникновении судорожной активности в коре. Однако все эти данные ещё не позволяют приписывать углекислоте роль единственного или даже основного агента, вызывающего функциональную гиперемия в ткани головного мозга, поскольку не известны ни пороговые значения концентрации CO_2 , вызывающие вазодилатацию мозговых сосудов, когда P_{CO_2} повышается непосредственно в очаге усиленной активности, ни точки приложения этого агента к гладкомышечному аппарату церебральных сосудов.

Важно иметь в виду, что CO_2 , накапливающийся в экстрацеллюлярной жидкости, должен действовать на гладкие мышцы сосудов извне. Другой способ воздействия трудно предположить, так как диффундируя через стенки капилляров, CO_2 выносится венозной кровью, не попадая в артериальное русло.

Данные свидетельствующее в пользу наличия местного вазоактивного влияния CO_2 на мозговые сосуды, но не ясен ещё вопрос, каким образом повышение Pco_2 в периваскулярной среде вызывает вазодилататорный эффект: действует ли CO_2 непосредственно на гладкомышечные клетки стенки сосудов, либо же сосуды мозга расширяются опосредованно в результате изменения рН межклеточной среды, которое происходит при повышении уровня углекислоты.

В пользу опосредованного действия изменений Pco_2 свидетельствуют данные о том, что при различных способах изменения рН межклеточной среды наблюдаются изменения мозгового кровотока, причем для реакции вазодилатации существенное значение имеют изменения рН именно внеклеточной жидкости, а не артериальной крови. Другими словами, артериола не изменяет своего просвета до тех пор, пока в ткани, которую она снабжает, не накапливается достаточное количество H^+ .

При инъекции в корковые структуры мозга обезьян 0,02 мл искусственного ликвора с различными значениями рН, четкая вазодилатация наблюдается при значениях рН инъецируемого раствора лишь ниже 7,1. Хотя эти значения рН отличаются от рН артериальной крови и ликвора, можно думать, что именно они являются пороговыми для реакции вазодилатации, так как имеются факты, показывающие наличие градиента рН между кровью и периваскулярной зоной. Данные факты позволяют считать оправданным предположение о том, что изменение рН – один из тех материальных субстратов, которые участвуют в реализации управления местным кровотоком по принципу «следающей» системы.

Метаболическая концентрация регуляции местного мозгового кровотока имеет в своей основе прочную экспериментальную базу. Конечные продукты метаболизма – CO_2 , лактат, H^+ , обладая мощным вазоактивным свойством, являются теми субстратами, которые выполняют функцию «слежения» в системе регуляции местного мозгового кровотока.

Вместе с тем признать метаболический механизм регуляции всеобъемлющим нельзя, которые не согласуются с этой концепцией. Изменение местного мозгового кровотока, Po_2 , Pco_2 во время фотостимуляции наблюдаются в виде двух фаз, для первой из которых характерен одновременный рост кровотока и Po_2 , сразу после начала воздействия при неизменности уровня Pco_2 , а для второй, наоборот – небольшое уменьшение уровня Po_2 на фоне возрастания кровотока и уровня Pco_2 .

Трудно предположить, что связующим звеном в первой фазе реакции является накопление CO_2 или изменения кислотно-щелочного равновесия среды, так как латентный период местных сосудистых реакций по отношению к десинхронизирующему эффекту ЭхоЭГ у ненаркотизированных животных очень мал (до 1 сек), а Pco_2 заметно не изменяется в этой фазе реакции. Пусковым звеном механизма связи функциональных изменений и местных сосудистых реакций вряд ли могут

служить и изменения PO_2 , вазоактивный эффект которого в малых концентрациях допускается исследователями, так как одновременно с повышением кровоснабжения коры мозга наблюдается увеличение (а не падение) PO_2 с запаздыванием на 2-3 сек. Этот эффект указывает на высокую скорость срабатывания сосудистого механизма, не только подгоняющего, но даже в какой-то мере предвосхищающего изменения уровня кровотока по сравнению с метаболическими потребностями, и не может быть понят с позиций метаболической концепции.

Латентный период сосудистых реакций в зрительной коре мозга увеличивался до 10 сек, а PO_2 в этот момент снижается, что свидетельствует об усилении его потребления на фоне постоянной доставки. Большой временной сдвиг между началом фотостимуляции и ростом местного кровотока на фоне падения PO_2 и повышения PCO_2 дает основание предположить, что у животных, находящихся под наркозом, рост местного кровотока в зрительной коре мозга связан с накоплением метаболитов в активируемой области мозга.

Начало возрастания местного мозгового кровотока в зрительной коре животных, находящихся под наркозом, совпадает с появлением волны вторичного повышения местного кровотока, наблюдаемой у ненаркотизированных животных. Это дает основание думать, что вторичная волна повышения кровотока при фотостимуляции у бодрствующих животных связана с накоплением метаболитов в активируемой области мозга, так как PCO_2 к этому моменту возрастает – в её основе лежит химический механизм, который является ведущим регулятором местного мозгового кровотока у ненаркотизированных животных. Характерно также, что в опытах на ненаркотизированных животных вторая волна повышения кровотока была мало выражена или совсем не проявилась, если ритмическая фотостимуляция не превышала 4 сек. По-видимому, за такой промежуток времени не накапливается достаточное количество метаболитов, которые способны вызвать вазодилатацию мозговых сосудов.

Таким образом, метаболическая концепция в данном случае может лишь частично объяснить динамику наблюдаемых показателей, а именно – только вторую фазу сосудистых реакций. Этот пример вместе с другими многочисленными опытными фактами, является иллюстрацией ограниченности метаболической концепции. Принцип «следающей» системы, не в состоянии обеспечить первую фазу наблюдаемых сосудистых реакций. Должен существовать ещё физиологический механизм, который в принципе отличается от «следающей» системы, быстро обеспечивающий в первые моменты реакции не только адекватный, но даже несколько завышенный кровоток, свидетельством чему является рост PO_2 в первой фазе сосудистой реакции.

Принцип такого механизма подобен системам регулирования «по возмущению» и заключается в том, что в структуре системы имеется чувствительный элемент, который воспринимает не регулируемый параметр,

а некоторую другую величину, изменяющуюся под влиянием воздействия, стремящегося отклонить регулируемый параметр от поддерживаемого значения. Сравнительно быстрый спад интенсивности местного мозгового кровотока между первой и второй фазами реакции указывает на то, что данная система не разомкнута, а имеет цепь обратной связи. Правда, прямых фактов в этом плане, за исключением уже упоминавшийся возможной роли изменений P_{O_2} пока нет. Однако вне зависимости от того, является рассматриваемая регулярная цепь замкнутой или нет, она способна предотвращать нарушения регулируемой величины.

Существенную проблему представляет вопрос о материальном субстрате отмеченного вида реакции, который приводит в действие исполнительный механизм, гладкие мышцы сосудов, с момента изменения функционального состояния нервных элементов. Большого внимания заслуживают представления о роли нейрогенного механизма в регуляции местного мозгового кровотока, основанные на многочисленных фактах, подтверждающих богатую иннервацию мозговых сосудов.

Действительно, именно нейрогенный механизм может осуществлять регуляцию местного кровотока по принципу, ближе всего сходному с понятием регуляции «по возмущению», с некоторым опережением метаболических потребностей, т.е. по принципу, который лежит в основе механизма регулирования распределения крови в организме. Примечательно, что данный механизм может обладать высокими скоростными показателями. Он легко раним и угнетается при наркозе. Этим можно объяснить, что в состоянии наркоза происходят качественные, а не количественные изменения в реагировании на адекватную функциональную нагрузку (фотостимуляцию), если бы наркоз влиял только на метаболические процессы. Наиболее слабым звеном в плане признания нейрогенного механизма в качестве одного из ведущих регуляторов местного мозгового кровотока является то обстоятельство, что до сих пор не ясна структура этой регуляции, хотя она реализуется в виде простой рефлекторной цепи в виде аксон-рефлекса.

Среди субстратов, также участвующих в регуляции местного мозгового кровотока, большой интерес представляют ионы калия, которые обладают вазоактивным свойством, сопутствуют изменениям функциональной активности нервных элементов и способны участвовать в формировании быстрого компонента сосудистой реакции. В связи с этим проведен анализ возможной роли этого фактора в рассматриваемом процессе. В хроническом опыте на обезьянах (регистрация абсолютной величины кровотока в коре мозга, P_{O_2} и ЭхоЭГ) и в острых опытах на кошках (измерение просвета сосудов) изучались изменения мозгового кровотока при микроинъекции искусственного ликвора, содержащего различные концентрации K^+ .

В условиях острого и хронического опытов инъекции различных концентраций K^+ 5 мэкв/л и рН 7,3 не было обнаружено достоверных изменений кровотока и P_{O_2} в исследуемых областях мозга, что позволило

рассматривать используемый раствор с вышеуказанными компонентным составом как нейтральную среду, в которой в дальнейшем варьировались концентрация ионов K^+ . При инъекции раствора, не содержащего K^+ , в исследуемых участках коры было зарегистрировано достоверное снижение кровотока в среднем на $14\pm 3\%$, а диаметр пиальных сосудов изменился в среднем на $19\pm 5\%$, причем частотный состав ЭхоЭГ не претерпевал существенных изменений в ответ на инъекцию безкальевого раствора.

Увеличение концентрации K^+ до 12 мэкв/л в инъецируемом растворе в противоположность предыдущим опытам вызывало четко выраженную вазодилатацию мозговых сосудов и увеличение тканевого кровотока в среднем на $32\pm 5\%$ от исходного уровня, а диаметр пиальных сосудов возрастал на $21\pm 5\%$. В этих опытах кровотоков повышался только в зоне инъекции, так как сосудистые реакции отсутствовали уже на расстоянии 15 мм от центра канюли и не регистрировались также в симметричной области мозга другими полушария, одновременное измерение кровотока в котором служило контролем неизменности кровоснабжения мозга в целом в тех опытах, когда не регистрировалась динамика артериального давления.

Продолжительность сосудистых реакций в коре мозга по гемодинамическим показателям составляла 3-4 мин, а диаметр пиальных сосудов восстанавливался до исходных значений через 30 сек, причем максимум реакции наблюдался уже через 6 сек после аппликации раствора, т.е. приблизительно через то же время, что и максимальное значение начального возрастания кровотока при фотостимуляции.

При дальнейшем увеличении концентрации K^+ в инъецируемом растворе до 25 мэкв/л тканевой кровотоков и диаметр пиальных сосудов увеличивались соответственно на $21\pm 5\%$ и $20\pm 6\%$, а при концентрации K^+ в растворе до 50 и 100 мэкв/л отмечалось повышение тканевого кровотока в коре в среднем соответственно на $19\pm 3\%$ и $25\pm 4\%$ от исходного уровня.

Изучение вопроса о том, действуют ли ионы K^+ избирательно на сосуды мозга и могут ли эти ионы быть вазоактивными на фоне дилатации сосудов, вызванной действием кислых метаболитов, показало, что инъекция раствора с рН 6,8 и концентрацией K^+ 5 мэкв/л вызывает повышение кровотока на $47\pm 5\%$, тогда как увеличение концентрации ионов K^+ до 12 мэкв/л в том же растворе сопровождается повышением кровотока до $86\pm 5\%$ от исходного уровня, причем величина сосудистых реакций в этих случаях представляет собой почти простую сумму разделенного действия H^+ и K^+ . Аналогичный характер сосудистых реакций наблюдался также при аппликации таких же растворов в область периваскулярного пространства пиальных сосудов, диаметр которых увеличивался на $11\pm 4\%$ при рН 6,8 и концентрации K^+ 5 мэкв/л, тогда как повышение концентрации до 12 мэкв/л в растворе увеличивало диаметр сосудов до $24\pm 5\%$.

Таким образом, в проведенных исследованиях выявляется четкая и достоверная зависимость сосудистых эффектов от концентрации K^+ в межклеточной среде, причем если при концентрациях ниже 5 мэкв/л

наблюдается вазоконстрикция, то при больших концентрациях – вазодилатация. Зависимость сосудистых эффектов от концентрации K^+ в пределах 0-12 мэкв/л остается линейной при рН 6,8-7,8, что позволяет думать о независимости влияния K^+ и H^+ на мозговые сосуды.

Полученные результаты свидетельствуют таким образом о том, что сосуды мозга чувствительны к изменениям концентрации ионов K^+ .

Важно отметить, что изменения местного кровотока и диаметра пиальных артерий однозначны по величине и по направленности, а зависимость величины сосудистых реакций от дозы K^+ в пределах 0-12 мэкв/л имеет линейный характер. Такие данные свидетельствуют прежде всего о том, что изменения тканевого кровотока обусловлены снижением сосудистого сопротивления в зоне инъекции под действием K^+ , а последнее в свою очередь дает возможность предположить, что K^+ могут принимать участие в изменениях тканевого кровотока, когда их концентрации повышается в межклеточной среде в результате активации нейронов.

Исследования, проведенные с помощью ионселективных микроэлектродов с диаметром кончика около 1 мкм, показывают, что если уровень активности K^+ во внеклеточной среде в условиях покоя и отсутствия раздражителей колеблется от 2,5 до 4,5 мМ, то при усилении функциональных изменений отдельных структур мозга уровень активности K^+ в межклеточной среде может повышаться при различных афферентных раздражениях до 10 мМ, а в случае прямой электрической стимуляции коры и до 15 мМ.

Следовательно, уровень K^+ в межклеточной среде может повышаться в 3-4 раза и достигать 10-12 мэкв/л даже в условиях естественной деятельности мозга. Приведенные факты дают основание предполагать, что K^+ могут играть определенную роль в регуляции местного кровоснабжения мозга, когда возрастает нейрональная активность и концентрация этих ионов в межклеточной среде нарастает.

При рассмотрении регулирующей роли K^+ важно также иметь в виду, что выход K^+ из клеток и деполяризация клеточных мембран – процессы одномоментные и повышение уровня K^+ в межклеточной среде происходит одновременно с активацией нейронов. Если учесть высокую скорость диффузии K^+ в мозгу, то можно ожидать, что сосудистые реакции будут развиваться непосредственно за активацией нейронов. Не исключено, поэтому участие K^+ в первой фазе повышения кровотока, вызываемого в зрительной коре мозга бодрствующих животных во время фотостимуляции и в регуляции местного мозгового кровотока по принципу «возмущения».

Важно отметить, что K^+ вызывает вазодилатацию мозговых сосудов независимо от изменений рН. Сосудистые реакции при совместном действии K^+ и H^+ представляют собой суммацию действия каждого из этих факторов в отдельности. Это означает, что в принципе возможна суперпозиция этих двух регуляторных агентов. Есть факт, который требует дальнейшего разъяснения. Он заключается в том, что возрастание концентрации K^+ в периваскулярном

пространстве вызывает усиление кровотока и увеличение диаметра сосудов. Но K^+ вызывает деполяризацию мембран гладкомышечных элементов сосудистой стенки и их сокращение, в результате чего логично ожидать сужение сосудов. Это противоречие требует дальнейшего разъяснения, которое необходимо для понимания роли K^+ в регуляции местного мозгового кровотока.

Безусловно, перечень вазоактивных факторов, которые могут принимать участие в регуляции местного мозгового кровотока, не ограничивается K^+ . Так, показывающие высокую чувствительность сосудов мозга к катехоламинам во внеклеточной среде. Проведенные в этом направлении опыты с инъекцией небольших доз раствора, содержащего норадреналин, непосредственно в мозг бодрствующей обезьяны по той же методике, показали, что норадреналин в концентрации 1-2 мкг вызывает уменьшение местного мозгового кровотока до 20%. При этом сосудистый эффект не столь локален по сравнению с эффектом инъекции K^+ или местных изменений pH.

Какую роль данный фактор может играть в процессе естественной регуляции местного мозгового кровотока. Весьма вероятно, что катехоламины, выделяясь в процессе активации симпатических нервных волокон, как и K^+ , участвуют в формировании сосудистых реакций и чувствительность к ним мозговых сосудов является свидетельством наличия механизмов регуляции мозгового кровотока нейрогенной природы, в частности симпатической нервной системы.

Все рассматриваемые выше вазоактивные влияния, принимающие в той или иной степени участие в регуляции местного мозгового кровотока следует рассматривать как одну из попыток формализации накопленных сведений о его регуляции – двухкомпонентной сосудистой реакции. Она включает в себя звено, основанное на вазоактивном действии метаболитов, выделяющихся в процессе активации нервных элементов, материальным носителем которого является изменение концентрации K^+ , а также нейрогенное звено в виде одной из возможных его реализаций – аксон-рефлекса. Обратная связь в этой схеме осуществляется за счет влияния местного кровотока на концентрацию метаболитов в межклеточной среде и возможного вазоконстрикторного действия кислорода, напряжение которого в ткани мозга зависит как от уровня его доставки, так и потребления.

В схеме учтена роль Ca^{++} , сосудорасширяющий эффект H^+ и K^+ , а также активность исполнительного звена – гладкомышечных элементов сосудистой стенки. Прежде всего следует отметить звено нейрогенной регуляции с ролью метаболитов в регуляции местного мозгового кровотока.

К сравнению и требующим выяснению о возможности действия CO_2 , а также роли PO_2 в регуляции кровотока на тканевом уровне. Сведения о регуляции местного мозгового кровотока, указывает на возможность использования качественного изучения проблемы регуляции с целью системного подхода.

Задача построения математической модели местной циркуляции сводится к тому, чтобы проверить, можно ли в принципе функционировать систему, в основу которой заложены два механизма управления местным мозговым кровотоком, и насколько результаты моделирования будут соответствовать характеру сосудистых реакций.

На основании всех перечисленных данных о характере местной циркуляции в головном мозгу и высказанных предположений о механизмах её регуляции создана математическая модель местного кровообращения. В модель введен блок регуляцией, представленный в виде двух звеньев, имитирующих названные механизмы регуляции местного мозгового кровотока. Учитывая, что имеющиеся сведения о моделируемом объекте носят качественный характер. Математически функционирование модели представлено в виде системы дифференциальных уравнений, для решения которых применен численный метод конечных разностей.

Блок-схема: входами модели служат – допустимая (исходная) концентрация продуктов метаболизма в тканях мозга C_m ; внешнее раздражение R , имитирующее адекватную стимуляцию участка мозга; состояние модели S , которое может быть «активным» ($S=1$) или «пассивным» ($S=0$), что соответствует наличию или отсутствию регулирующего звена по возмущению. В качестве управляемой величины в модели принимается объемная скорость кровотока W .

Регулятор в модели представлен в виде двух звеньев: H – быстрого (нейрогенного) и M – медленного (метаболического) звена со своими коэффициентами усиления K_1 и K_2 . Они отражают скорость ответной реакции каждого регулятора, и их характеристики приняты в соответствии с приведенными данными о латентных периодах местных сосудистых реакций при фотостимуляции.

При построении модели приняты допущения:

1 Управляющее воздействие со стороны быстрого механизма F_n пропорционально разности между требуемой интенсивностью кровоснабжения локальных участков мозга в момент повышенной его функциональной активности $w_a(a)$ и кровоснабжением, имеющим место в данный момент - w_t :

$$F_n = K_1 [w_a(a) - w_t].$$

2 Управляющее воздействие со стороны метаболического механизма F_m пропорционально разности концентрации метаболитов, которые соответствуют различными уровнями активности нервных клеток мозга:

$$F_m = K_2 [C_y(t) - C_m],$$

где C_y – концентрация метаболитов в момент повышенной активности, вызванной внешним раздражителями.

Таким образом, оба типа управляющих воздействий определяют изменение объемной скорости местного кровотока:

$$\frac{dw}{dt} = F_n + F_m.$$

3 Содержание продуктов обмена ткани мозга, с одной стороны, определяется скоростью метаболических процессов V_m , а с другой – оно зависит от скорости выноса объемов циркулирующей крови Δ_y . суммарное содержание метаболитов в этом случае:

$$Y = \int [V_m (a, t) - \Delta_y (t, w, c_y)] dx.$$

4 Концентрация метаболитов в крови C_y , пропорциональная общему содержанию этих продуктов в тканях мозга у:

$$C_y = r_1 \cdot y (t)$$

где r_1 – коэффициент пропорциональности.

Изменение же общего содержания продуктов метаболизма Δ_y (скорость их выноса) зависит как от концентрации их в крови, так и от скорости объемного кровотока. Следовательно, $\Delta_y = r_2 C_y (t) \cdot w (t)$,

где r_2 - коэффициент пропорциональности.

5 Считается, что повышенный уровень функциональной активности нервных элементов, вызванный внешним стимулом, остается постоянным в течение всего времени раздражения.

При построении модели рассматриваемые физиологические процессы во многом упрощены, тем не менее принятые допущения о пропорциональности, существенно не изменяют вид изучаемых реакций и позволяют ответить на главный вопрос.

Эти данные можно перевести в виде кривых графиков.

К примеру, в процессе реализации модели данные, полученные в ответ на возмущение, длившееся в течение 10 сек, можно представить в форме кривых, весьма схожих с кривыми сосудистых реакций, имеющих место у моделируемого объекта. Обращает на себя внимание форма кривой ответной реакции модели при её активном состоянии, характеризующаяся двумя максимумами на 6-й и 27-й секундах и коротким латентным периодом (до 1 сек) от начала возмущения. В этом случае, когда модель находилась в пассивном состоянии ($S=0$), ответная реакция имела форму кривой с одним максимумом на 25-й секунде и латентным периодом до 15 сек.

Из анализа особенностей функционирования модели следует, что первая волна наблюдаемой реакции с коротким латентным периодом в случае активного состояния модели обусловлена действием быстрого механизма, например, нейрогенного звена регуляции, различные коэффициенты которого определяют величину латентного периода. Время его включения

ограничивается 4-6 сек, после чего кривая возвращается к исходному уровню, хотя возмущающий стимул еще длится. Вторая волна реакции начинается обычно через 10-12 сек. Она обусловлена действием метаболического звена регуляции, различные коэффициенты которого также определяют величину латентного периода. Когда модель находилась в пассивном состоянии ($S=0$), проявлялось действие только метаболического звена с временной задержкой до 10-15 сек от начала раздражения, т.е. через тот интервал, который характеризует начало второй волны реакции в случае активного состояния модели.

Следовательно, сравнение полученных данных на модели с результатами экспериментов на моделируемом объекте свидетельствуют о том, что в первом приближении, даже несмотря на множество допущений, описанная модель может быть использована для объяснения деятельности системы местной циркуляции. Приведенные выше рассуждения показывают, что в основе регулирования местного мозгового кровотока лежат два разных принципа, обеспечивающие совместно наиболее полное согласование кровоснабжения участков головного мозга с их метаболическими потребностями. Было бы ошибочным выделять один из них в качестве ведущего в регуляции местного мозгового кровотока. Скорее всего, это многофакторный механизм, и в нем принимают участие как метаболиты и ионы, так и нейрогенное звено.

3. Биофизическая организация системы внутричерепного кровоизлияния и устойчивость к механическим воздействиям

Прохождение крови по сосудам мозга сопровождается сложным комплексом взаимосвязанных явлений, обусловленных особенностями структурно-функциональной организации ВЧК. К их числу относятся в первую очередь непосредственный контакт сосудистой и ликворной систем головного мозга, ограниченность объема полости черепа и позвоночника. Следовательно, изменения мозгового кровотока, обусловленные колебаниями давления крови или тонуса сосудов, вызывают изменения кровенаполнения сосудов мозга и ведут в свою очередь к сдвигам ликворного давления в полости черепа. И, наоборот, изменение ликворного ВЧД при изменениях объема ткани мозга или ликвора является одной из причин, определяющих интенсивность мозгового кровотока. Существенную роль играет и возможность оттока некоторого объема СМЖ из полости черепа в более растяжимую полость позвоночника, что является биофизической основой взаимосвязи церебральной и спинальной гемодинамики. Многосвязность биофизических процессов в системе ВЧК служит источником сложных взаимозависимостей основных показателей внутричерепной гемодинамики. Последнее обстоятельство может привести порой к неожиданным результатам при изучении относительного влияния на

состояние ВЧК изменений тех или иных факторов, определяющих интенсивность мозгового кровотока. Все эти процессы являются тем биофизическим фундаментом, на котором осуществляется регулирование суммарного мозгового кровотока, и без их понимания трудно оценить, как деятельность этой системы в нормальных условиях, так и механизмы ее расстройств при тех или иных патологических состояниях.

Знание закономерности внутричерепной гемодинамики представляет интерес и в методическом плане. Трудность непосредственного динамического измерения интенсивности мозгового кровотока и вместе с тем относительная доступность регистрации параметров, косвенно отражающих состояние внутричерепной гемодинамики (ВЧД, кровенаполнение полости черепа и другие), делают последние важными показателями, характеризующими систему мозгового кровообращения.

Возможности компенсации изменившегося кровенаполнения полости черепа в нормальных физиологических условиях могут складываться из двух видов процессов: перераспределение в полости черепа объемов артериальной и венозной крови; перераспределения объемов крови и ликвора в полости черепа.

Эти виды компенсации характеризуются определенными временными и емкостными возможностями. Они реализуются благодаря прямому гидравлическому контакту сосудов и ликворных пространств полости черепа, обширным бесклапанным соединениям внутричерепных вен с венами позвоночника, а также свободному сообщению ликворных пространств краниальной и спинальной полостей.

Сосудистая система полости черепа состоит в виде объемов, занимаемых артериальной и венозной системами с внутренними давлениями, имеющих непосредственный гидравлический контакт с ликворной системой, а также внутримозговых артерий, вен и капилляров с внутренними давлениями – соответственно. Поскольку артериальная система спинальной полости развита слабо и на внутричерепную гемодинамику оказывает влияние лишь изменение объема венозных сплетений спинного мозга, сосудистая система полости позвоночника показана в виде двух объемов, заполненных венозной кровью: один из них сообщается с системой полых вен ниже диафрагмы, а другой – выше диафрагмы; внутреннее давление в них соответственно.

Объемная скорость крови, притекающей к сосудам мозга, зависит от их суммарного гидравлического сопротивления и определяется перепадом давления между артериями основания мозга и пияльными венами. Всякое изменение объема артерий мозга вызывает изменение давления ликвора в полости черепа; последнее зависит также от объема мозговой ткани, венозной крови и ликвора в полости черепа.

В закрытой полости черепа давления (полости черепа и пияльными венами) уравновешены, поэтому скорость оттока крови из сосудистой системы мозга определяется разностью давлений между пияльными венами и

яремыми венами и зависит от гидравлического сопротивления венозной системы мозга.

Известно, что сосудистая система головного мозга представляет собой систему с распределенными параметрами; это означает, что свойства сосудов внутри каждой выделяемой области и на границе областей меняются непрерывно. При количественном описании системы целесообразно рассматривать ее как систему с сосредоточенными параметрами, где свойство сосудов в пределах определенной области остаются постоянными, а на границах области меняются скачкообразно. Такое упрощение не должно существенно искажать результаты моделирования, т.к. характеристики каждой области (гидравлические сопротивления, линейная и объемная скорости кровотока, средний радиус сосудов) принимаются равными усредненным характеристикам реальной системы.

На основании известных анатомо-физиологических сведений о строении сосудов мозга было выделено пять их групп. К первой группе относятся крупные артерии мозга с большими колебаниями давления крови на протяжении пульсового цикла и малой величиной гидравлического сопротивления: артерии Виллизиева круга, его периферические и базальные ветви. Во вторую группу включаются небольшие (концевые) артерии и преартериолы, являющиеся по преимуществу резистивными сосудами, на которые и падает большая часть гидравлического сопротивления системы. Третью группу составляют все самостоятельные в функциональном отношении структурные единицы кровеносной системы мозга, обеспечивающие обмен между кровью и тканями (в каждую структурную единицу входит артериола, метартериола, артериоларно-венульный анастомоз, истинный капилляр, венола). В четвертую группу входит соответствующие концевые (пиальным и радиальным) артериям вены мозга; в пятую – крупные вены – коллекторы основания мозга. Таким образом, сложная сосудистая структура внутричерепного кровообращения (ВЧК) схематизируется, и в модели каждый из ее отделов предстает в виде некоторого количества одинаковых сосудов конечной длины, обладающих определенными свойствами [17, 18].

Сосуды, составляющие первую и пятую группы, являются по своим свойствам преимущественно эластическими трубками, а стенки сосудов второй, третьей, четвертой групп характеризуются и определенной вязкостью.

Кровенаполнение полости черепа может меняться в значительных пределах при различных воздействиях на организм. Для решения вопроса о влиянии характера перетока ликвора между полостями черепа и позвоночника на динамику кровенаполнения мозга следует определить величину сопротивления перетоку ликвора в области затылочного отверстия и вдоль спинальной полости. Величина эквивалентного гидравлического сопротивления перетоку ликвора между полостями определяется на

основании сопоставления экспериментальных данных и результатов математического моделирования аналогичных процессов.

Постоянство мозгового кровотока в обычных условиях существования организма достаточно эффективно обеспечивается взаимным сочетанием структурно-функциональной организации элементов системы ВЧК и регуляторных механизмов. Известно, что воздействие на эту систему даже значительных механических сил не обязательно приводит к существенным сдвигам в снабжении мозга кровью или к разрушению структурных элементов системы. Это свидетельствует о высокой механической устойчивости системы ВЧК. В данном случае под устойчивостью следует понимать способность системы мозгового кровообращения сохранять структурную целостность, поддерживать свою функцию или восстанавливать её непосредственно после прекращения воздействия.

Механическое воздействие являются, как неизбежно, наиболее распространенным видом раздражителей, с которым живые организмы сталкиваются постоянно на протяжении миллионов лет становления и развития жизни на земле. Поэтому следует ожидать, что физиологические системы окажутся наиболее адаптированными к данному классу воздействий, следовательно, анализ механизмов механической устойчивости системы мозгового кровообращения может быть полезным для понимания общих закономерностей устойчивости функциональных систем.

Такие воздействия можно подразделить на ударные и длительно-действующие перегрузки. Ударные перегрузки характеризуются мгновенным (миллисекунды) действием большой по величине перегрузки и составляют патогенетическую основу черепно-мозговой травмы. В отличие от них гравитационные перегрузки, получившие широкое распространение с развитием авиокосмической техники, отличаются длительностью (не менее нескольких секунд) и небольшой величиной. Такие воздействия создаются при вращении на центрифуге, а в практической деятельности человек сталкивается с ним на определенных этапах авиационного и космического полетов. Перегрузки интересны не только с прикладной точки зрения, но и являются удобным тестом для исследования некоторых особенностей системы ВЧК, т.к. представляют собой легко регулируемое по величине, направлению и длительности механическое воздействие, по своей физической природе сходное с воздействиями, часто встречающимися в условиях естественного существования [19, 20].

Ударные перегрузки. В полости черепа в нормальных условиях существует определенный градиент давления по всем осям. В момент травмы черепа этот градиент в большей степени возрастает, и в месте приложения к черепу силы возникает мгновенное повышение ВЧД, а в противоположном участке полости черепа – резкое понижение. Абсолютные величины положительного и отрицательного давлений на полюсах действия силы равны, а в центральных отделах мозга изменения давления почти отсутствуют.

В этом свободном пространстве и возникает зона пониженного давления. Характеристики волн повышенного и пониженного давления, возникающие в данном случае в полости черепа, неодинаковы. Модельные опыты и эксперименты на животных показали, что волна положительного давления распространяется в полости черепа почти до конца шейного отдела спинного мозга, а волна сниженного давления представляется застойной, причем последнее обстоятельство объясняется возникающими в этой зоне явления кавитации. В связи с кавитацией в ткани мозга, в крови и в ликворе, расположенных в этой зоне, мгновенно происходит десатурация растворенных в них газов с образованием газовых пузырьков.

Образование газовых пузырьков ткани мозга происходит при снижении давления в жидкостных средах замкнутой полости черепа более чем на 1 атм. Образование подобных полостей со сниженным давлением сопровождается одновременным повышением давления в местных внутримозговых сосудах. При этом происходит нарушение нормального равновесия между внутри- и внесосудистым давлением, возникает большой градиент трансмурального сосудистого давления, что может привести к разрыву сосудистой стенки. Эти эффекты и объясняют частое появление кровоизлияний на стороне мозга, противоположной месту нанесения удара, вследствие разрывов мелких корковых сосудов. Если же на полюсе мозга, противоположном удару, сосуды окружены достаточно большим слоем ликвора, то подобных эффектов почти не наблюдаются.

Мозговая ткань и сосуды мозга гораздо устойчивее к действию положительных волн давления. Так, при сквозных огнестрельных ранениях развивается мгновенное местное повышение давления до +40 атм, а контузионные очаги в коре мозга выражены незначительно – механизм травматизации мозга по принципу «противоудара».

Другие представления о причинах механического повреждения ткани мозга и его сосудов при кратковременных, но сильных механических воздействиях – в этих случаях происходят вращательные движения целого мозга в черепе в зависимости от направления действующей силы. При этом происходит ушибы мозга о внутренние стенки черепа, а также перекручивание неподвижной стволовой части мозга. Кроме того, отдельные слои мозга, вследствие их разных удельных весов, смещаются относительно друг друга; в пограничных слоях повреждаются сосуды и нервные элементы.

Длительные ускорения. При гравитационных воздействиях большей длительности происходят серьезные нарушения центральной гемодинамики – перераспределение массы циркулирующей крови, изменение системного артериального и венозного давления и т.д. При этом на стенку сосудов действуют силы, значительно превышающие те, которые возникают в естественных условиях при изменении внутрисосудистого давления во время различных физиологических нагрузок. Отсюда следует ожидать, что устойчивость сосудистой системы к возникновению гравитационных перегрузок во многом определяется механической прочностью сосудистой

стенки. В определенной степени это относится и к системе ВЧК. Однако в этом случае существенную роль будут играть особенности биофизической структуры системы мозгового кровообращения и его регуляции, что делает его в известном смысле независимым от изменений центральной гемодинамики. Данное предположение подкрепляется также приведенными выше сведениями о меньшей по сравнению с аналогичными сосудами других областей толщине стенки сосудов мозга; об отсутствии даже в крупных артериях мозга коллагеновых волокон; нежном, хотя и достаточно выраженном, эластическом каркасе во всех сосудах мозга (кроме капилляров).

Однако в норме относительно малая механическая прочность стенок сосудов сочетается с наличием «гидравлической защиты» СМЖ, окружающей кровеносную систему головного мозга. Её контрдавление компенсирует силы, воздействующие на сосудистую стенку при изменениях входных величин системы ВЧК, - центрального артериального и венозного давлений. Отсюда следует, что устойчивость системы ВЧК при воздействии ускорений должна определяться не только механической прочностью мозговых сосудов к увеличению трансмурального давления, но эффективностью «ликворной защиты» [21, 22, 23].

Для самого мозга ликварная оболочка также имеет немаловажное значение, т.к. эффективная масса и вес погруженного в жидкость тела зависит от разницы их удельных весов. Поскольку удельный вес мозга равен 1.048, а СМЖ – 1.008, то, например, мозг человека, весящий 1400 г, весит в ликворе всего около 30 г. Где основная функция СМЖ заключается в уменьшении «эффективной массы» мозга, для которого эта жидкость служит иммерсионной средой, и тем самым влияние на мозг гравитационной силы, как показывают расчеты, уменьшается примерно в 26 раз однако вследствие указанной разницы удельных весов СМЖ и мозга, последний все же смещается в полости черепа в направлении действующей гравитационной нагрузки, и величина этого смещения прямо пропорциональна трем факторам: величине ускорения, времени его действия, количеству ликвора в черепе.

Особенности биофизической структуры системы ВЧК обеспечивают компенсацию изменений кровенаполнения полости черепа при воздействиях, связанных с резким падением венозного давления за счет так называемого «сифонного эффекта». Механизм этого эффекта основан на том, что кровь от полости черепа может оттекать как в яремные вены, так и в вены позвоночника. В связи с этим при действии таких факторов, как положительные продольные перегрузки, происходит усиленный отток крови от черепа, давление в яремных венах снижается, и они спадаются; но одновременно понижение ликворного давления «засасывает» кровь из полости позвоночника в полость черепа.

В опыте на животных, подвергавшихся действию положительного продольного ускорения, показано, что при значительных перегрузках может

наступить запустевание артериол мозга, в то время как крупные поверхностные вены остаются заполненными кровью. После разгерметизации черепа мозговые вены моментально запустевают, а лишённые ликворной защиты венозные стволы шеи и груди спадаются уже при ортостатической пробе «головой вверх».

Весьма интересно являются данные о ранимости мозговых сосудов при воздействии поперечных ускорений в зависимости от характера изменений уровня ВЧД. Пока оно нарастает пропорционально воздействующей силе, повреждения сосудистой стенки незначительны, но затем, когда рост ВЧД прекращается, повреждения сосудистой стенки нарастают лавинообразно.

Эта особенность системы ВЧК особенно наглядно может быть выявлена при ее сравнении с внутриглазным кровообращением в условиях действия одинаковых гравитационных перегрузок. Сосуды глазного яблока также окружены жидкостной средой, которая лишена способности менять свое давление при изменении входных гемодинамических показателей, как это происходит с СМЖ. Поэтому, как показывают многочисленные эксперименты и наблюдения на людях, кровообращение в сетчатке глаза нарушается при перегрузках значительно раньше, чем мозговое кровообращение.

Так, система ВЧК обладает вследствие особенностей её биофизической структуры достаточно высокой механической устойчивостью к действию продольных ускорений. Это выражается, во-первых, в способности системы автономно поддерживать исходные значения показателей, характеризующих состояние внутричерепной гемодинамики, несмотря на существующие изменения общего кровообращения при воздействии подобных ускорений. Данную способность системы можно определить, как свойство механической автостабилизации мозгового кровотока, которое осуществляется в основном за счет биофизических особенностей системы, без участия активных регуляторных механизмов [24, 25].

Таким образом, механическая устойчивость системы мозгового кровообращения обусловлена во многом особенностями её биофизической структуры, причем реагирование на механические воздействия зависит от их силы, скорости нарастания и продолжительности. Так, если воздействие длится доли секунды и не успевают произойти ни компенсаторный отток СМЖ в полость позвоночника, ни изменения соотношения объемов артериальной и венозной крови в полости черепа, то происходящие явления характеризуются процессами, отмеченными при анализе воздействия ударных перегрузок. Если же воздействие раздражителя длится долго (5-7 секунд) для того, чтобы произошли компенсаторные изменения объема крови и ликвора в полости черепа, наблюдаются явления, иллюстрирующие эффективность защитных механизмов. Отсюда следует, что механическая устойчивость системы мозгового кровообращения зависит не столько от механической прочности ее отдельных элементов, сколько от особенностей её биофизической структуры как единого функционального целого.

4. Местные сосудистые реакции

Деятельность всех исполнительных звеньев сосудистых механизмов системы ВЧК направлена на то, чтобы своевременно доставить кислород и питательные вещества нервным клеткам и стабилизировать условия окружающей их среды. Между тем хорошо известно, что не все функциональные единицы мозга даже в условиях физиологической нормы работают одинаково активно в одно и то же время, а значит, имеют и разные метаболические потребности. Специфичная для мозга функциональная гетерогенность требует в свою очередь и оптимального регулирования кровотока, экономичного его распределения в каждый конкретный отрезок времени между участками, относительно покоящимися и деятельными, так как уровень активности функциональных единиц мозга изменяется непрерывно.

Система внутричерепной гемодинамики представляет собой совокупность множества подсистем, каждая из которых в отдельности может быть выделена как самостоятельная система местной циркуляции, т.е. речь идет об особенностях местных сосудистых реакций не связанных с изменениями суммарного мозгового кровотока.

Местные изменения кровотока наблюдаются не только при значительных функциональных нагрузках, но и при различных проявлениях психической деятельности мозга. Так, например, решение человеком простых психологических задач вызывало изменение кровотока в коре мозга, причем они были неодинаковы в различных её областях и могли носить противоположную направленность. Зрительное восприятие и зрительное познание сопровождается усилением кровотока в затылочной области мозга, а абстрактное мышление во время решения различных психологических задач сопровождается выраженными изменениями кровотока в лобных и сенсорных областях коры, причем в ряде случаев активные области коры с увеличенным кровотоком были окружены зонами с ослабленным кровотоком. В противоположность отмеченным локальным гемодинамическим соотношениям при острых и хронических нарушениях циркуляции, например, создании местной ишемии путем окклюзии артерии, механического сдавления или локального охлаждения вещества мозга, наблюдается снижение кровотока в области повреждения, в то время как в соседних участках мозга кровотоки повышены.

Особенно отчетливо разнонаправленные сдвиги местной гемодинамики в мозгу обнаруживаются у пациентов с локальными опухолевыми поражениями мозга. В этих случаях часто наблюдаются парадоксальные реакции мозговых сосудов, получившее название синдрома «обкрадывания», которые выражаются в том, что при ингаляции CO_2 кровотоки в тканях,

окружающих опухоль, резко снижается, а при гипервентиляции в этих областях кровотоков, наоборот, повышается – «синдром Робин Гуда».

Образование автономного очага измененного кровотока осуществляется за счет местных механизмов, которые активно изменяют сосудистое сопротивление избирательно в отдельных областях мозга, причем наличие рядом с этими областями зон ослабленного кровотока указывает на перераспределение кровотока между различными участками головного мозга [26, 27, 28].

Выяснение особенностей структурно-функциональной организации системы местного мозгового кровотока требует, во-первых, решить вопрос о том, в каких отделах сосудистого русла головного мозга осуществляются реакции, обеспечивающие регулирование местной гемодинамики, и во-вторых, выяснить, какие исполнительные звенья ответственны за такую регуляцию.

Для осуществления регулирующих процессов в системе местной циркуляции существуют «исполнительное устройство» в виде гладкомышечных клеток мелких артерий и артериол, включая прекапиллярные сфинктеры, способных изменять просвет указанных сосудов. Хотя активная роль в регулировании притока крови и не принадлежит капиллярной сети, входящей в систему местной циркуляции, т.к. стенки капилляров лишены гладких мышц, однако увеличение объема крови в капиллярном русле может достигаться за счет увеличения числа функционирующих капилляров.

При неизменном притоке кислорода и других питательных веществ к нервным клеткам градиент диффузии, которым определяется обмен между кровью и тканью мозга, зависит от уровня утилизации энергетического материала или метаболических потребностей нервных клеток. Поэтому, если интенсивность капиллярного кровообращения определяется деятельностью исполнительного аппарата – прекапиллярными сфинктерами и гладкими мышцами артериол, то управляющий сигнал для осуществления этой регуляции должен исходить от нервных клеток и зависеть от изменяющихся метаболических потребностей нервной ткани.

Следовательно, местное кровоснабжение головного мозга представляет собой гидродинамическую систему, в которой можно выделить как «пусковой», так и «исполнительный» звенья системы местной циркуляции, обеспечивающие оптимальный кровоток в капиллярной сети. Конечная цель этого процесса, состоит в том, чтобы снабжать нервные клетки энергетическим материалом в соответствии с их метаболическими потребностями. Другими словами, задача регулирования системы сводится к обеспечению кровью нервных клеток популяций с такой объемной скоростью, чтобы концентрация метаболитов и, в частности, напряжение кислорода и углекислоты в каждом участке мозга поддерживалось на некотором оптимальном уровне.

Наряду с пульсовыми и дыхательными колебаниями местные изменения кровотока в мозге включают в себя и более медленные ритмы, по частоте приближающиеся к волнам третьего порядка системного артериального давления, известным в литературе как волны Траубе – Геринга - Майкра. Если пульсовые и дыхательные волны кровотока в мозге, обусловлены подобными изменениями в центральных отделах системы кровообращения и по абсолютным значениям малы по сравнению со средним уровнем мозгового кровотока, то выраженность медленных колебаний более значительна, а механизмы формирования их гораздо сложнее.

Известные сведения о медленных колебаниях тканевого кровотока в головном мозгу и других органов немногочисленны, хотя сам факт существования таких колебаний в системе кровообращения установлена.

Большое число таких наблюдений относится к сосудистой системе головного мозга, где с помощью различных методических приемов были обнаружены колебания локального кровотока, как в поверхностных, так и глубоких его отделах. Так, непосредственное наблюдение за поверхностными сосудами мозга под микроскопом позволило обнаружить ритмические сужения и расширение сосудов – «вазомоции», не связанные с дыханием и частотой сердечных сокращений.

По вопросу о причине, вызывающей медленные колебания P_{O_2} в головном мозгу, существуют несколько мнений, которые можно представить в виде двух альтернативных точек зрения. Одни авторы считают причиной колебания P_{O_2} ритмические изменения тонуса мозговых сосудов и соответственно изменения притока артериальной крови, а мнение других сводится к тому, что колебания P_{O_2} отражают какие-то стороны окислительного метаболизма и, неравномерность процессов потребления кислорода нейронально-глиальными популяциями. Однако в работах как той, так и другой группы авторов не оценивали динамики локального кровотока в том же участке мозга, где регистрировались колебания P_{O_2} , и это в основном служит источником разногласия.

В эксперименте на животных указывает на тесную корреляцию ритмики P_{O_2} и кровотока в участке мозга бодрствующих спокойных животных, где считается, что колебания P_{O_2} в мозге, регистрируемые с помощью полярографических электродов, диаметр которых свыше 150 мкм, определяются преимущественно состоянием доставки кислорода или ритмическими колебаниями кровотока. Данный факт имеет важное методологическое значение и указывает на необходимость при интерпретации изменений концентрации кислорода в тканях мозга, регистрируемых полярографическим методом, одновременно оценивать и состояние интенсивности кровоснабжение исследуемой области мозга.

Ритмические колебания местного мозгового кровотока не зависят, от динамики суммарного кровенаполнения полости черепа и колебаний системного артериального давления. Они могут быть обусловлены только местными ритмическими изменениями тонуса мозговых сосудов. Поскольку

одним из ведущих механизмов формирования сосудистого тонуса являются соответствующие колебания сократительной активности гладкой мускулатуры сосудов, то поэтому и гемодинамические сдвиги местного кровообращения, характеризующиеся периодическими сдвигами, отражают деятельность именно этого звена местного сосудистого механизма.

Вопрос о роли возможных сосудосуживающих влияний различных метаболитов, образующихся в ткани мозга, ранее уже обсуждался как в отношении мозговых сосудов, так и сосудов других органов. Определенную роль в этом играет изменения P_{O_2} в ткани мозга, вазоконстрикторный эффект которого предполагается некоторыми авторами. Однако до сих пор достоверно не обнаружено химических факторов сосудосуживающего характера, влиянию которых можно было бы приписать постоянное стимулирующее действие на гладкие мышцы сосудов. К ритмическому сокращению мозговых сосудов можно вести не только образование химических веществ вазоконстрикторного свойства, но и веществ с сосудосуживающим действием. В частности, по мнению Боста, основной причиной ритмических сокращений сосудов могут быть периодические накопления гистамина в прекапиллярных сфинктерах. Важно отметить, что P_{O_2} в ткани головного мозга испытывает периодические флуктуации, сходные с подобными изменениями кровотока, зарегистрированные с помощью проточных кондуктометрических датчиков [29, 30].

Высказанное предположение хорошо подкрепляется ещё и тем, что многие биохимические процессы, в частности гликолиза, носят ритмический характер. На ритмический характер метаболических процессов указывает также наличие колебаний температуры в различных структурах мозга, которые являются следствием биохимических реакций в головном мозгу.

Местные периодические колебания диаметра сосудов происходят на фоне некоторого исходного тонического напряжения гладких мышц. Если учесть, что в обычных условиях жизнедеятельности исходный сосудистый тонус создается не только средствами химической регуляции кровотока, а из двух компонентов: миогенного (базального) и нервнорефлекторного, то указанным факторам может принадлежать существенная роль в формировании ритмических колебаний мозгового кровотока. Роль миогенного звена, проявляющегося в известном феномене ауторегуляции мозгового кровообращения, показана достаточно и состоит в сокращении гладких мышц сосудов в ответ на повышение внутрисосудистого давления.

Проблема механизмов, ответственных за функциональную гиперемия в ткани головного мозга, сводится к поиску материальных субстратов, с помощью которых реализуется управление в контуре регуляции местного мозгового кровотока, т.е. путей взаимосвязи изменяющегося функционального состояние нервных элементов – «входа» системы регуляции и исполнительного его звена – гладкомышечного аппарата сосудистого русла.

В настоящее время не существует пока стройной теории, в которой, должном мере уравнивались бы все известные факторы, принимающие участие в регуляции местного мозгового кровотока, и которая могла бы в полной мере объяснить весь накопленный материал и в первую очередь быстроту и фазность сосудистых реакций. Поэтому можно обсуждать лишь возможные пути реализации механизма регулирования местного мозгового кровотока.

Гладкомышечный аппарат сосудистого русла служит одновременно как исполнительным механизмом, так и чувствительным элементом, который «следит» за интенсивностью возбуждения нервных клеток. При возрастании нейрональной активности сосуды расширяются, раскрываются прекапиллярные сфинктеры и благодаря увеличению диффузной способности за счет, с одной стороны, увеличения скорости кровотока по капиллярам, а с другой – за счет увеличения числа функционирующих капилляров, кислород и питательные вещества поступают к нервным клеткам.

Материальным субстратом, связывающим нейрональные и гемодинамические изменения, могут служить прежде всего vasoактивные метаболиты, концентрация которых повышается пропорционально управляющему внешнему сигналу. Местный химический контур регулирования как бы «следит» за этим сигналом, приводя просвет сосудов в соответствии с уровнем обмена веществ, обеспечивая дополнительный приток кислорода и питательных веществ, нужных для поддержания усиленной работы клеток. В результате повышения интенсивности тканевого кровотока концентрация метаболитов уменьшается, что можно рассматривать как сигнал обратной связи, передающийся на сократительный аппарат гладких мышц мозговых сосудов. Предпосылки для усиленного кровоснабжения структур мозга с повышенной активностью автоматически может обеспечиваться уже на тканевом уровне и являются сутью метаболической концепции регуляции мозгового кровотока [31, 32].

Таким образом, в основе метаболической регуляции лежат биохимические механизмы, обусловленные влиянием на сосуды изменений электролитного состава и кислотно-щелочного равновесия в окружающей кровеносные сосуды межклеточной среде за счет выделения продуктов метаболизма нервной ткани. Особое значение в регуляции сосудистого тонуса придается CO_2 , т.к. это соединение, с одной стороны, представляет собой конечный продукт тканевого обмена и его выделение сопровождается повышенной активностью нейронов, а с другой стороны углекислота является наиболее сильным из известных вазодилататоров мозговых сосудов.

При анализе роли CO_2 в регуляции местного мозгового кровотока следует иметь в виду, что в системе местной циркуляции принципиальное значение имеют лишь данные об изменениях этого метаболического агента именно в очаге повышенной активности. Однако в большинстве исследований, показывающих роль CO_2 в регуляции сосудистого тонуса, содержание CO_2 первично нарастало в крови, поскольку общепринятым

тестом является ингаляция газовой смеси с повышенным содержанием CO_2 . Это повышение Po_2 в артериальной крови, действуя на различные хеморецепторные зоны в системе мозгового кровообращения, могло вызвать усиление местного кровотока уже вторично, в результате возрастания суммарного кровотока.

В пользу опосредованного действия изменений Po_2 свидетельствуют данные о том, что при различных способах изменения рН межклеточной среды наблюдаются изменения мозгового кровотока, причем для реакции вазодилатации существенное значение имеют изменения рН именно внеклеточной жидкости, а не артериальной крови. Другими словами, артериола не изменяет своего просвета до тех пор, пока в ткани, которую она снабжает, не накапливается достаточное количество H^+ .

Таким образом, метаболическая концепция в данном конкретном случае может лишь частично объяснить динамику наблюдаемых показателей, а именно – только вторую фазу сосудистых реакций

Изучение вопроса о том, действуют ли ионы K^+ избирательно на сосуды мозга и могут ли эти ионы быть вазоактивными на фоне дилатации сосудов, вызванной действием кислых метаболитов, показало, что инъекция раствора с рН 6,8 и концентрацией K^+ 5 мэкв/л вызывает повышение кровотока на $47\pm 6\%$, тогда как увеличение концентрации ионов K^+ до 12 мэкв/л в том же растворе сопровождается повышением кровотока до $86\pm 5\%$ от исходного уровня, причем величина сосудистых реакций в этих случаях представляет собой почти простую сумму разделного действия H^+ и K^+ . Аналогичный характер сосудистых реакций наблюдался также при аппликации таких же растворов в область периваскулярного пространства пиальных сосудов, диаметр которых увеличивался на $11\pm 4\%$ при рН 6,8 и концентрации K^+ 5 мэкв/л, тогда как повышение концентрации до 12 мэкв/л в растворе увеличивало диаметр сосудов до $24\pm 6\%$.

Таким образом, в исследовании выявляется четкая и достоверная зависимость сосудистых эффектов от концентрации K^+ в межклеточной среде, причем если при концентрациях ниже 5 мэкв/л наблюдается вазоконстрикция, то при больших концентрациях – вазодилатация. Зависимость сосудистых эффектов от концентрации K^+ в пределах 0-12 мэкв/л остается линейной при рН 6,8-7,8, что позволяет думать о независимости влияния K^+ и H^+ на мозговые сосуды.

Материалы об особенностях динамики местного мозгового кровотока и ее корреляции с показателями функционального состояния и метаболизма в те же участках мозга показывают, что наблюдаемая феноменология может быть обусловлена специфической структурно-функциональной организацией, в которой механизм, лежащий в основе регулирования мозгового кровотока на тканевом уровне, состоит, по меньшей мере, из двух компонентов. Первый из них осуществляет регуляцию по возмущению, а второй – по принципу слежения. Такая структурно-функциональная организация системы местного мозгового кровотока с выраженными

обратными связями являются одной из наиболее вероятных причин ритмических колебаний местного мозгового кровотока и PO_2 в относительно покоем мозгу.

Заключение таково, количественные показатели ритмических колебаний местного мозгового кровотока могут служить одним из тестов исследования и оценки активности механизмов, регулирующих и поддерживающих местный сосудистый тонус в головном мозгу.

Другое важное следствие состоит в том, что система регуляции не только обеспечивает адекватный местный мозговой кровоток, но и несколько завышает впервые моменты реакции метаболические потребности нервной ткани. Это существенно повышает надежность системы регуляции местного мозгового кровотока и предохраняет ткань мозга от гипоксии при резких и значительных возрастных функциональной активности тех или иных структур головного мозга.

И, наконец, третьим следствием являются факты, подтверждающие зависимость активности системы регуляции местного мозгового кровотока от функционального состояния исследуемого объекта, её частичного угнетения при наркозе и т.д. [33, 34].

5. Виды и характер травм головного мозга

Одновременно с использованием классификации Пти были сделаны попытки видоизменить или дополнить её (В.М. Угрюмов с соавторами, И.М. Иргер и многие другие). В результате сопоставления и оценки принципов, положенных в основу этих классификаций, учета мнений, высказанных в дискуссии на страницах журнала «Вопросы нейрохирургии», устного опроса ведущих нейрохирургов бывшего Союза, обсуждения основных положений классификации на правлении Всесоюзного общества нейрохирургов и проблемной комиссии, за основу была принята именно классификация Пти, как наиболее отвечающая запросам современной нейротравматологии.

С учетом замечаний, касающихся детализации классификации Пти, она может быть представлена в следующем виде.

Классификация острых закрытых травм головного мозга

- 1 Сотрясение мозга;
- 2 Ушиб мозга (3 степени)
 - легкая;
 - средней тяжести;
 - тяжелая.
- 3 Сдавление мозга
 - на фоне ушиба мозга;
 - без сопутствующего ушиба мозга.

Сотрясение (коммоция) мозга является легкой формой закрытых повреждений головного мозга. Наиболее характерный признак – утрата

сознания в течение не более 20-30 минут. В редких случаях больные не отмечают утраты сознания, однако определяемая после травмы головная боль, вегетативные нарушения, нистагмод, общая слабость позволяют ставить диагноз коммоции.

Другим характерным признаком сотрясения мозга является утрата памяти на происшедшую травму, предшествующие и последующие за ней события (ретроградная и антероградная амнезия).

При обследовании больного в остром периоде сотрясения мозга отмечается почти полное отсутствие очаговых симптомов поражения нервной системы и выраженность общемозговых (сомнолентное состояние, головная боль, головокружение, общая слабость, плохой сон, повышенная раздражительность к яркому свету, шуму, радио). У таких больных, кроме того, бывают выраженными вегетативные нарушения, астения, иногда психические нарушения.

Сотрясение мозга следует отличать от обычного ушиба головы, при котором не бывает утраты сознания и больные отлично помнят полученную травму, ведут себя активно, не отмечая никаких общемозговых нарушений.

Раньше сотрясение мозга разделяли на три степени. При этом к тяжелой степени относили пострадавших с длительной (до 2-3 часов) утратой сознания, выраженными не только общемозговыми и вегетативными нарушениями, но и нередко нарушениями жизненно важных функций (дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и глотания). Однако при наблюдении за такими пострадавшими выяснилось, что речь идет не о сотрясении, а об ушибе мозга, так как нарушения жизненно важных функций являлись по существу очаговыми симптомами поражения ствола мозга. У пострадавших удавалось установить хотя и не резко выраженные, однако достаточно убедительные рефлекторные асимметрии.

И, наконец, сомнения разрешали результаты люмбальной пункции, при которой обнаруживалась примесь крови, свидетельствующая об ушибе мозга. Таким образом, выделяемая ранее тяжелая степень сотрясения мозга уже давно большинством клиницистов правильно отнесена к контузии мозга. Что касается легкой и средней тяжести сотрясения мозга, то их разграничения не всегда возможно; могут быть допущены ошибки лечебной тактики, сроков стационарного лечения, экспертизы и другое. Изучение функционального состояния мозга, нарушений биоэлектрической активности, гемодинамики и других показателей свидетельствует, что сотрясение мозга является единой и наиболее легкой формой травмы мозга, при которой преобладают функционально обратимые нарушения и почти полностью отсутствуют очаговые симптомы.

При массовых потерях, которые могут возникнуть при применении противником большой силы взрывных, фугасных и термоядерных устройств, а также в военных лечебных учреждениях в мирное время рационально в целях сортировки, определения тактики лечения и сроков госпитализации разделять пострадавших с сотрясением мозга на две категории:

1 Имеющих сотрясение мозга с незначительными клиническими проявлениями (кратковременная 3-5 минутная утрата сознания, отсутствие или непродолжительная ретроградная амнезия, кратковременная головная боль, отсутствие вегетативных и невротических проявлений, активное поведение и т.д.), которых можно оставлять в команде выздоравливающих, так как сроки их лечения допустимы до 7-10 дней, или эвакуировать (сидя) на следующий этап;

2 Имеющих сотрясения мозга с выраженными клиническими проявлениями (утрата сознания более 10-20 минут, головная боль, выраженная ретроградная амнезия, общемозговые и вегетативные симптомы, общая слабость, астения и другое), которые нуждаются в специализированном неврологическом лечении в госпитале и эвакуации (лежа) из очага поражения.

Следует также подчеркнуть, что все случаи закрытой травмы мозга, при которой обнаруживается перелом черепа (в том числе линейные - трещины), необходимо относить к ушибу мозга [35].

Ушиб (контузия) мозга является наиболее тяжелым закрытым повреждением мозга. При ушибе мозга происходит гибель участков мозга, и клинически выявляются очаговые симптомы поражения нервной системы. Рационально различать три степени ушиба мозга: легкую, средней тяжести и тяжелую.

Контузия мозга легкой степени характеризуется более продолжительной, чем при сотрясении мозга, утратой сознания, хотя встречаются наблюдения, когда при ушибе мозга утрата сознания бывает непродолжительной. Выраженность общемозговых симптомов различна и обычно зависит от механизма травмы (ударно-сотрясающий механизм травмы чаще сопровождается выраженными общемозговыми симптомами, в то время как при локальной травме преобладают очаговые симптомы поражения мозга). Отличительным признаком ушиба мозга, как уже отмечалось, является наличие очаговых симптомов (при легкой степени обычны рефлекторные асимметрии); кроме того, к контузии мозга относят случаи переломов черепа или обнаружение примеси крови при люмбальной пункции. Ушиб мозга легкой степени требует консервативных мер лечения и пребывания больного в стационаре в течение трех недель. При этом виде контузии мозга, как правило, не наблюдается значительного внутрочерепного кровоизлияния с развитием синдрома компрессии мозга.

Контузия мозга средней тяжести характеризуется выраженными очаговыми симптомами поражения нервной системы – гемипарезом или гемиплегией (возможны монопарезы), афазией, нарушением зрения или слуха, гипестезией и другим, - которые в остром периоде травмы могут быть замаскированы общемозговыми симптомами или бессознательным состоянием пострадавшего. При прояснении сознания очаговые симптомы выявляются более отчетливо.

Ушиб мозга тяжелой степени характеризуется продолжительной утратой сознания, нередко нарушением жизненно важных функций, грубыми неврологическими нарушениями (общемозговыми и локальными), нарушением обмена, кровообращения мозга и другое. Большое значение имеет локализация очагов ушиба мозга. Так, при первичном страдании ствола мозга, особенно продолговатого, больные с момента травмы находятся без сознания, в глубоком коматозном состоянии, с нарушениями дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

К тяжелой степени следует также относить травму основания мозга, диэнцефальной области, глубоких отделов полушарий; нередко подобная травма мозга бывает множественной. Состояние больных бывает тяжелым: длительное время они находятся в состоянии измененного сознания (иногда одну-две недели после травмы), поступают в сопорозном, прекоматозном или коматозном состоянии, корнеальные рефлексы у них сохранены, нередко возможно (хотя и замедленно) глотание. Нарушения дыхания наступают несколько позже, по мере присоединения периферических факторов (скопление слизи или затекание крови и ликвора в дыхательные пути, спазм голосовой щели, снижение чувствительности трахеи и бронхов, нарушение кашлевого рефлекса, развитие пневмонии и другое). Немалую роль в ухудшении состояния больного играют развитие отека-набухание мозга, гипоксия мозга, а также влияние излившейся в базальные цистерны или в желудочки крови на образования ствола мозга.

Следует особо подчеркнуть, что при тяжелой степени контузии мозга, особенно базальных или глубоких его отделов, а также в результате гипоксии и нарушений кровообращения могут развиваться симптомокомплексы мезэнцефалобульбарные, диэнцефальной недостаточности и другие.

Для диэнцефальной недостаточности характерно нарушение сознания по типу мерцающего сознания или сопора, катаболических реакций с увеличением остаточного азота в крови (до 150 мг%), центрального генеза гипертермии (39-40°C), учащением дыхания («веретенообразно изменяющаяся амплитуда»), повышением артериального давления и увеличением частоты пульса, нейродистрофических изменений со стороны внутренних органов и кожного покрова.

В начальных стадиях этого синдрома лечебный эффект оказывают физическое охлаждение и нейровегетативная блокада.

Мезэнцефалобульбарный синдром характеризуется нарушением сознания по типу комы (реже сопора), анаболическими реакциями, нормальной или сниженной температурой тела, снижением типа Чейна-Стокса, Биота или терминальным дыханием. В этих случаях показаны срочные меры по восстановлению дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Нейроплегики оказывают лечебный эффект при условии, если они не снижают артериального давления, а среди антигипоксантов следует предпочесть натрия оксибутират (ГОМК).

Таким образом, при контузии мозга помимо степени тяжести следует стремиться определить локализацию очагов ушиба (выпуклая поверхность, основание мозга, глубинные отделы, ствол мозга), одиночность и множественность, а также расположение очага ушиба у места приложения травмирующего агента или на противоположной стороне по принципу противоудара.

И наконец, большое значение имеет продолжающееся кровотечение в очаге разрушения мозга (контузии) или бурное развитие отека мозга, приводящее к резкому повышению внутричерепного давления, угрожающего жизни. Такое течение травмы требует экстренных хирургических мероприятий для ликвидации сдавления мозга [36].

Учитывая крайнюю необходимость и срочность специальных методов диагностики (эхоэнцефалография, ангиография, наложение диагностических фрезевых отверстий, МРТ, КТ) и оперативного вмешательства, такие сочетания – ушибы мозга и сдавление его – необходимо относить к категории компрессии мозга. Следует отметить, что в настоящее время разрабатываются показания, объем и техника оперативного лечения ушибов мозга, протекающих без сдавления, в целях улучшения клинического течения закрытой травмы мозга и предупреждения осложнений.

Сдавление (компрессия) мозга не вызывает у большинства клиницистов расхождений в определении этого понятия и его классификации. Оно обуславливается при травме развитием внутричерепных гематом (эпидуральных, субдуральных, внутримозговых или внутрижелудочковых), смещением в полость черепа костных отломков, оказывающих при большой площади перелома давление на мозг, развитием острой гидромии, пневмоцефалии (при повреждении придаточных пазух носа или уха и нагнетении воздуха в полость черепа), а также бурным развитием отека – набухания мозга (рисунок - 1).



Рисунок 1 – Субдуральная гематома

Сдавление мозга при травмах обычно развивается на фоне контузии мозга, но может быть и без ушиба мозга, например, при разрыве сосудов в парасагиттальной области или на поверхности твердой мозговой оболочки, прохождении трещины через сосудистые борозды черепа, пневмоцефалии, отеке мозга, разрыве врожденной аневризмы сосудов мозга при сравнительно нетяжелой травме головы, патологическом изменении сосудов у алкоголиков, при эндоваскулитах, цинге и другие.

Компрессия мозга чаще всего возникает при внутричерепном кровоизлиянии, когда излившаяся кровь оказывает непосредственное давление на мозг, приводя к нарушениям крово- и ликворообращения.

В патогенезе синдрома сдавления мозга большую роль играет не только количество излившейся крови, но и скорость, с которой происходит кровоизлияние. Так, при артериальном (обычно эпидуральном) кровотечении сдавление мозга развивается быстро; венозная геморрагия (чаще субдуральная) отличается нередко мягкой клинической картиной вследствие медленного темпа сдавления мозга. Продолжающееся внутричерепное кровоизлияние до некоторых пор может клинически не проявляться вследствие, наличия в полости черепа как бы запасного пространства, составляющего в норме 8-15%, за счет разницы между ёмкостью черепа и объемом мозга. Вначале сдавливаются ликворные пространства на своде и основании мозга в результате перемещения спинномозговой жидкости в субарахноидальные пространства спинного мозга.

Все это обуславливает наличие того «светлого периода» в синдроме сдавления мозга, который бывает более длительным при венозном кровотечении и отсутствует при тяжелой контузии мозга или повреждении крупного артериального ствола, например, средней оболочечной артерии. Затем по мере нарастания гематомы и травматического отека мозга

сдавливаются наиболее податливые вены на поверхности мозга и венозные синусы [37, 38].

Довольно быстро проявляются симптомы декомпенсации. Сдавление вен приводит к венозному застою в мозгу, что характеризуется увеличением объема мозга венозный застой обуславливает кислородное голодание мозговых клеток и как следствие этого ещё более нарастающий отек мозга. Нарушение венозного оттока, в частности из вен хориоидных сплетений мозговых желудочков по системе большой галеновой вены, приводит, в свою очередь, к гиперпродукции ликвора, внутренней водянке и ещё большему увеличению объема мозга.

Таким образом, наряду с нарастанием внутричерепной гематомы включающиеся патофизиологические механизмы обуславливают острое повышение внутричерепного давления.

Следует подчеркнуть, что нередко субдуральные гематомы развиваются на стороне, противоположной удару, а в 10-15% встречаются двусторонние гематомы. Это бывает чаще при ударно-сотрясающем механизме травмы.

При синдроме сдавления мозга довольно быстро развиваются симптомы поражения ствола мозга вследствие его дислокации или сдавления гематомой, а также вследствие того, что отек мозга может распространиться на стволовые отделы мозга. Дислокация височной доли при развитии гематомы приводит к ущемлению ствола мозга в вырезке мозжечкового намета с появлением стволовых симптомов. Грозными симптомами при этом являются нарушения витальных функций (дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, глотания), появление альтернирующего паралича Вебера и других. Развитие синдрома сдавления мозга должно быть расценено как надвигающаяся катастрофа, угрожающая жизни пострадавшего; нередко часы и даже минуты промедления с началом энергичных лечебных мероприятий (операция в целях удаления гематомы и остановки кровотечения) оказывают влияние на исход (рисунок - 2).

Острая закрытая травма черепа и головного мозга (схема):

- сотрясение мозга (единая функционально обратимая форма – общемозговые и вегетативные нарушения, невротические реакции);
- ушиб мозга: а) 3 степени тяжести – легкая, средней тяжести, тяжелая,
- б) локализация, в) одиночные, множественные, г) очаговые симптомы;
- сдавление мозга (на фоне ушиба мозга и без ушиба мозга), а) гематомы – эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутримозжечковые.



Рисунок 2 – Разные варианты гематом головного мозга (схема)

Сторона гематомы: одно- и двуполушарные, острые, подострые, хронические; б) гидрома, в) пневмоцефалия, г) острый отек – набухание мозга, д) сдавление костными отломками;

- состояние черепа: а) без повреждения костей; б) вид и локализация перелома;

- состояние покровов черепа: ушибы, ссадины, раны мягких тканей, не проникающие глубже апоневроза, «очки», кровотечение из носа, рта, ушей;

- состояние подболобочечных пространств: а) субарахноидальная геморрагия, б) давление ликвора – нормальное, гипертензия, гипотензия, в) воспалительные изменения – цитоз, белок, г) ликворея из носа, уха;

- интоксикация: алкоголь, наркотики, степени их;

- сопутствующие: повреждения и заболевания.

Однако все три вида повреждения мозга (сотрясение, ушиб и сдавление) нельзя рассматривать оторвано от состояния ликвора, костей черепа и мягких тканей [39, 40].

Большое значение имеет ранняя люмбальная пункция. При этом определяется наличие или отсутствие примеси крови в спинномозговой жидкости, давление ликвора, наличие воспалительных изменений. При субарахноидальной геморрагии следует ввести 15-20 мм кислорода; при раннем менингите – антибиотики (смотри ниже).

При черепно-мозговой травме необходимо учитывать отсутствие или наличие перелома черепа, его локализацию (свод, основание, переход трещины свода черепа на основание) и вид перелома (линейный, вдавленный, оскольчатый, реже дырчатый, раздробленный или неполный).

Следует подчеркнуть, что трещины основания черепа, особенно проходящие через придаточные пазухи носа или пирамиду височной кости с повреждением среднего уха или ячеек сосцевидного отростка, являются

открытыми повреждениями черепа, так как при имеющемся разрыве твердой мозговой оболочки (проникающее ранение) такие травмы опасны попаданием инфекции в подбололочные пространства. Об этом следует помнить в плане профилактического применения антибиотиков.

К пострадавшим с открытой черепно-мозговой травмой мозга следует относить и таких, у которых имеются повреждения мягких покровов черепа, с повреждением апоневроза и глубже лежащих тканей, т.е. нуждающихся в первичной обработке раны, а также наблюдается кровотечение или ликворея из носа и ушей (рисунок - 3).

К закрытой черепно-мозговой травме относятся все случаи с сохранением целостности мягких покровов или наличием очень поверхностной ссадины или раны (не проникающей глубже апоневроза) при условии, что ведущей симптоматикой, обуславливающей тяжесть состояния пострадавших, является закрытая травма мозга. Особенно это относится к контузии мозга в области базальных поверхностей мозга, ствола, паравентрикулярных отделов, обуславливающих сопорозное или коматозное состояние у пострадавших.

При закрытой травме черепа и мозга следует учитывать наличие сопутствующих повреждений, оказывающих существенное влияние на тяжесть пострадавшего. Имеются в виду весьма частые случаи множественных повреждений черепа и других органов при автоавариях, падениях с высоты и многих других естественных или искусственных катастрофах, встречающиеся почти у $\frac{1}{3}$ всех поступающих в нейрохирургические отделения. Нередко это бывают переломы ребер и повреждения легких и плевры, повреждения органов брюшной полости, переломы таза, длинных трубчатых костей, позвоночника.

Состояние выраженного травматического шока у поступающих больных с черепно-мозговой травмой всегда заставляет подозревать сопутствующие повреждения внутренних органов, так как шок не является частым состоянием для закрытой травмы мозга. Распознавание повреждений органов брюшной полости у пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии в связи с травмой мозга, является весьма трудной задачей. Сопутствующие повреждения оказывают отягощающее влияние на черепно-мозговую травму и подчас меняют клиническую картину, затрудняя диагностику основного повреждения и маскируя развивающиеся осложнения.

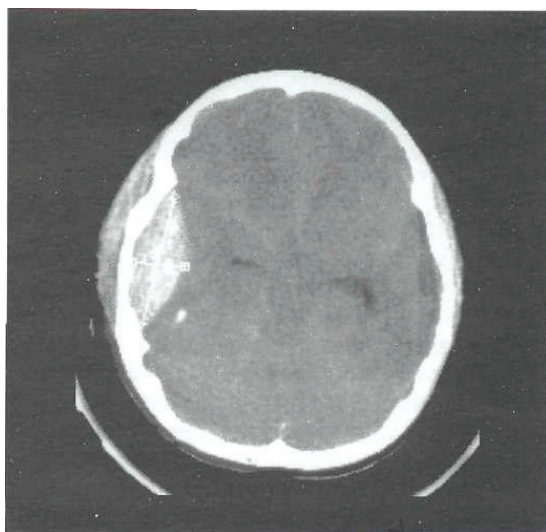


Рисунок 3 – КТ–изображение острой гематомы в правой височной области, сопровождающийся отеком головного мозга (мальчик 13 лет). Выявляется зона высокой плотности в виде двояковыпуклой линзы и диффузное сужение внутричерепных пространств, содержащих ликвор

Немалое, подчас определяющее значение имеет наличие у больных сопутствующих заболеваний. Например, при гипертоническом кризе и геморрагическом инсульте утративший сознание больной падает и ушибает себе голову. Прибывшие врачи «Скорой помощи» доставляют такого пострадавшего в стационар с диагнозом «Закрытая травма мозга». Задача клиницистов внимательно обследовать больного, уточнить диагноз и принять необходимые меры патогенетически обоснованной помощи. В нейротравматологической практике такие наблюдения встречаются при травме головы, произошедшей при эпилептическом припадке, при разрывах аневризмы мозговых сосудов, при кровоизлияниях в опухоль мозга, тромбозах сосудов мозга и даже при инфарктах миокарда.

И наконец, говоря о видах повреждений черепа и головного мозга, нельзя не сказать о наличии интоксикации у поступающих больных. Имеется в виду прежде всего алкогольная интоксикация, накладывающая серьезный отпечаток на состояние больного, так как, чем более выражено алкогольное опьянение, тем грубее нарушения нервной деятельности (снижение или отсутствие кожных и сухожильных рефлексов, корнеальных рефлексов, нарушения речи, мозжечковые симптомы, вегетативная недостаточность и другие). Это следует иметь в виду при оценке тяжести состояния больного. Динамическое наблюдение за течением травмы и лабораторное определение степени алкогольной интоксикации имеют в подобных случаях большое

значение. Необходимо также подчеркнуть, что у хронических алкоголиков чаще наблюдаются субдуральные гематомы в парасагиттальных отделах мозга, развивающиеся даже при незначительных по тяжести повреждениях головы, что может быть объяснено изменениями стенок сосудов под влиянием хронической алкогольной интоксикации.

Группировка (классификация) различных видов повреждений головного мозга, возникающих при травме, естественно, не может охватить всех сочетаний, сопровождающихся черепно-мозговую травму, - переломов черепа, ушибов мягких покровов, состояния подбололочечных пространств и другие. Поэтому основной диагноз – сотрясение, ушиб или сдавление мозга – должен быть дополнен и уточнен описанием повреждений мягких покровов, кости и т.д. («поэтажная» диагностика повреждения). Уточняются вид перелома и характер раны мягких тканей. В частности, при открытых повреждениях раны мягких покровов бывают рвано-ушибленные, резаные, колотые, рубленные, скальпированные.

Примеры развернутого диагноза:

А) Ушибленная рана мягких тканей правой теменной области с подапоневротической гематомой. Контузия мозга среднетяжелой правой теменной доли. Субарахноидальная геморрагия.

Б) Закрытый вдавленный перелом левой половины лобной кости. Сдавление мозга. Ссадина мягких тканей левой затылочной области. Закрытый перелом 5-го и 6-го ребер по левой аксиллярной линии. Гемоторакс. Алкогольное опьянение II степени.

В) Сдавление мозга – субдуральная гематома на фоне тяжелой контузии правой височной доли мозга. Открытый перелом основания передней черепной ямы, назальная ликворея. Пневмония.

Г) Тяжелая контузия базальных отделов мозга – дизэнцефальный синдром. Перелом основания черепа и пирамиды височной кости. Субарахноидальная геморрагия. Коматозное состояние.

Первоначальный диагноз, устанавливаемый врачами «Скорой помощи», не всегда может быть точным из-за отсутствия необходимых дополнительных методов исследования на месте происшествия. Поэтому по мере обследования больного в стационаре (эхоэнцефалография, рентгенография черепа, биохимические исследования, ангиография, МРТ, КТ) и наблюдения за динамикой клинической симптоматики диагноз уточняется и дополняется.

В заключении необходимо подчеркнуть ещё раз, что к открытым повреждениям следует относить все виды черепно-мозговой травмы, сопровождающиеся наличием раны мягких тканей (за исключением поверхностных ссадин, не проникающих глубже апоневроза, т.е. не нуждающихся в хирургической обработке), а также все виды переломов основания черепа, особенно сопровождающиеся ликвореей из носа или ушных проходов, или пневмоцефалией [41].

Для определения характера ранения – проникающее или непроникающее – за основу берется состояние твердой мозговой оболочки, являющейся хорошим анатомическим и биологическим барьером, предохраняющим подбололочные пространства и мозг от проникновения раневой инфекции. При сохранении целостности твердой мозговой оболочки такое ранение считается непроникающим; при повреждении оболочки – проникающим черепно-мозговым повреждением (ранением).

Гипоксия мозга. Одним из главных патогенетических факторов травмы черепа и мозга, определяющих ее течение и прогноз, является кислородное голодание – гипоксия. Патогенез ее сложен, а клинические проявления многообразны.

Гипоксию рационально разделять на четыре формы:

1 Гипоксическая гипоксия (понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, затруднение диффузии кислорода из легких в кровь, нарушения внешнего дыхания);

2 Гемическая гипоксия (уменьшение количества гемоглобина и инактивация его);

3 Циркуляторная гипоксия (застойная или ишемическая);

4 Тканевая гипоксия.

При тяжелой травме черепа и мозга могут развиваться все формы гипоксии. Чаще и раньше развивается дыхательная (гипоксическая) и циркуляторная гипоксия, а затем гемическая и тканевая.

Нарушение дыхания. Нарушение внешнего дыхания, влекущие за собой гипоксию, бывают двух типов: периферического (нарушение проходимости дыхательных путей) и центрального (нарушение функции дыхательного центра).

Нарушение дыхания периферического типа развиваются у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой при утрате сознания и бульбарных расстройствах.

Нарушение кашлевого рефлекса обуславливает тот факт, что скапливающиеся в носоглотке слизь, кровь и рвотные массы попадают в дыхательные пути, нарушая их проходимость. Такое дыхание бывает шумным, через рот, хрипящим, с участием вспомогательных мышц шеи, грудной клетки. Амплитуда и ритм дыхания неравномерны. Вдох и выдох усилены. Выдох чаще, сильнее и короче вдоха. Легочная вентиляция и оксигенация крови при этом уменьшены (артериальная гипоксемия). Повышается венозное давление, приводящее к венозному застою головного мозга, повышению внутричерепного давления, ещё большему угнетению сознания, кашлевого рефлекса и функции дыхательного центра. Усиливается секреция желез слизистой оболочки дыхательных путей («больные тонут в собственном секрете»).

Таким образом, развивается порочный круг, который можно разорвать только восстановлением проходимости дыхательных путей. Больные при этом затрачивают большую энергию, они бывают вначале беспокойны

(задыхаются), а это требует большого потребления кислорода. Такие компенсаторные факторы, как учащение дыхания, увеличение скорости кровотока и увеличение объема циркулирующей крови, при этом быстро истощаются.

Проподимость дыхательных путей может быть также нарушена в связи с бронхоспазмом и ларингоспазмом (закрытие просвета голосовой щели). При терминальном дыхании голосовая щель расширена (паралич).

Нарушение дыхания периферического типа, как правило, сочетаются с нарушениями дыхания центрального типа. Тяжесть и форма этих нарушений зависит от обширности и локализации поражения мозга, главным образом его ствола.

При поражении только больших полушарий мозга чаще развивается асимметрия дыхания, периодическое изменение амплитуды и его ритма.

При поражении полушарий и мезодиэнцефального отдела мозга асимметрия экскурсий грудной клетки не столь выражена; здесь чаще бывает волнообразное дыхание с периодическими глубокими вдохами. Значительного усиления и учащения дыхания обычно не бывает. Больной спокоен, дыхание свободное. Легочная вентиляция и оксигенация артериальной крови в норме, насыщение кислородом 85-90%. Дача кислорода доводит его до 100%. Иногда наблюдается упорядоченное дыхание, т.е. вдох и выдох по времени одинаковы. Больные сонливы, вялы. Если тяжесть нарастает, то присоединяются глубокие вдохи и дыхание становится периодическим.

Упорядоченное дыхание прогностически благоприятно. Если же поражаются диэнцефальные отделы ствола мозга, то дыхание учащается до 30-60 в минуту, с выраженным усилением его. Затем присоединяется одышка и быстро нарастает гипоксия [42].

При поражении бульбарного отдела ствола мозга возникают периодические задержки дыхания; оно приобретает тип Чейна-Стокса или Биота.

При диспноэ и апноэ насыщение крови кислородом снижается до 6-7%, быстро развивается угрожающая жизни гипоксия. Дыхание становится терминальным (апнейстическое, затем гаспинг).

По величине кровоснабжения головной мозг занимает одно из первых мест в организме. Объем мозгового кровотока составляет 1/7 часть минутного объема сердца. Однако компенсаторные возможности мозга по отношению к ишемии весьма ограничены. Известно, что прекращение мозгового кровотока в течение нескольких минут приводит к необратимым изменениям, особенно филогенетически молодых отделов центральной нервной системы (рисунки - 4).

Нарушение мозгового кровообращения и газообмена являются одним из важнейших патогенетических факторов черепно-мозговой травмы. Как следствие уменьшения мозгового кровотока возникает церебральная циркуляторная гипоксия. Она может быть компенсированной и

некомпенсированной. Компенсированная характеризуется замедлением мозгового кровотока с одновременным увеличением артериовенозной разницы по кислороду до 40-50% и нередко компенсированными изменениями кислотно-щелочного равновесия крови, оттекающей от мозга. Для некомпенсированной циркуляторной гипоксии характерно дальнейшее замедление мозгового кровотока с прогрессирующим уменьшением артериовенозной разницы по кислороду и нарастанием нарушений кислотно-щелочного равновесия. Переход из компенсированной в некомпенсированную гипоксию происходит постепенно. Нарушения внешнего дыхания усугубляют гипоксию. Дислокация мозга и его ствола приводит к максимальным нарушениям циркуляции. Возникает так называемый шунтирующий мозговой кровоток с выраженной тканевой гипоксией. Недостаточная перфузия с угнетением тканевого дыхания может привести к декортикации и децеребрации.

Нарушения мозгового кровообращения сочетаются с изменениями метаболизма, которые обычно пропорциональны тяжести травмы мозга. Внутричерепное давление, являясь суммарным показателем артериального, венозного и ликворного давления в полости черепа, зависит от изменений мозгового кровообращения. Возникающие при травме черепа и мозга ликворная гипертензия и гипотензия сопровождаются изменениями мозгового кровотока. Нарушения кровообращения и газообмена более выражены на стороне травмированного полушария мозга и максимальны при образовании внутричерепной гематомы.

Повреждение головного мозга является стресс-воздействием. Особенности анатомического строения черепа и головного мозга (напоминающего по внешнему виду гриб, где большие полушария похожи на шляпку, а ствол мозга на ножку гриба) обуславливают значительное воздействие травмы на ствольные отделы мозга и гипофиз. Следовательно, страдают образования, осуществляющие нейроэндокринную регуляцию обмена веществ, а отсюда и нарушения обмена веществ в организме.

В ближайшее время после травмы появляются признаки возбуждения симпатико-адреналовой системы. В крови и моче обнаруживается повышенное содержание катехоламинов. Имеют место повышение артериального давления, гипергликемия и лейкоцитоз (со сдвигом влево), увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Повышенная секреция стимулирует кору надпочечников, которая увеличивает выделение кортикостероидов [43].

В общей реакции организма на черепно-мозговую травму сочетается активизация как глюкокортикоидной, так и минералокортикоидной функции коры надпочечников. Основной обмен повышается (потребление кислорода достигает иногда 500 мл в минуту). Развивается исхудание больного. Характерна гипертермия. Исследование ферментов обнаруживает увеличение активности протеиназ в крови, аминотрансфераз, диастазы, альдаказы, лактатдегидрогеназы. Повышение катаболизма белков ведет к

увеличению количества остаточного азота в крови и повышенному выведению азота с мочой. Печень обедняется гликогеном. Организм в качестве энергетических ресурсов усиливает потребление липидов, депонированных в жировой ткани. В крови и ликворе повышается остаточная окисляемость. Одновременно значительно увеличивается содержание молочной и пировиноградной кислот.

Все это указывает на повышение гликолитических процессов в мозговой ткани, кислородное голодание мозга, что сочетается с многодневной тканевой задержкой натрия. Учет нарушения витальных функций, нормализация дыхания и сердечно-сосудистой деятельности в целях предупреждения развития тяжелых гипоксических явлений со стороны мозга являются главными мероприятиями, которые должны быть выполнены в остром периоде травмы в возможно ранние сроки.

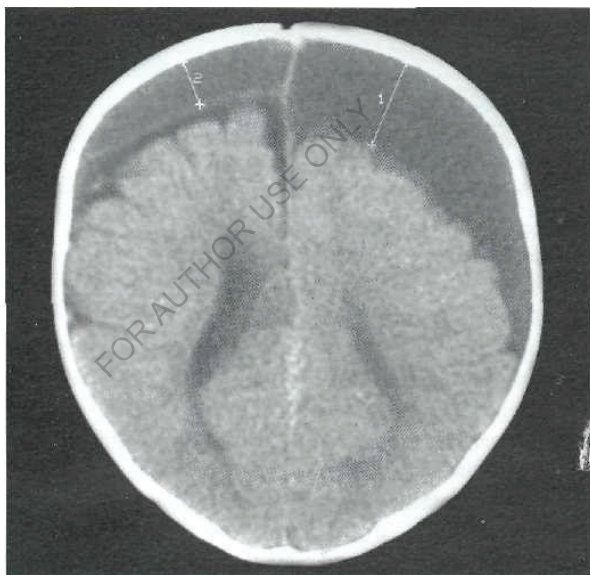


Рисунок 4 – КТ – изображение двустороннего рецидивирующего субдурального скопления жидкости со значительным масс-эффектом (девочка 6 месяцев). При повторных субдуральных пункциях получена геморагически окрашенная жидкость

6. Клинико-диагностические особенности отдельных видов травм и их лечение

Наибольшие трудности при исследовании больных возникают при поступлении их в бессознательном состоянии. Необходимо иметь известные навыки, чтобы определить у них характер и локализацию очага поражения

мозга. Основным является неврологическое исследование, направленное на дифференциацию контузии и сдавления мозга. Следует ещё раз подчеркнуть, что компрессия мозга может развиваться как на фоне ушиба мозга, так и без него. Причиной компрессии мозга может быть внутричерепная гематома, вдавленный перелом свода черепа, острый отек мозга, пневмоцефалия, острая субдуральная гидрома.

Внутричерепные гематомы, развивающиеся вслед за травмой черепа, имеют свои особенности. Патологические механизмы гипертензионного синдрома были отмечены выше. Как известно, основными классическими симптомами гематомы считают «светлый период», затем появляющуюся головную боль и рвоту, психомоторное возбуждение, анизокорию, иногда эпилептические припадки и пирамидную недостаточность, брадикардию, артериальную гипертонию и другие.

Следует отметить, что у большинства больных с тяжелой травмой черепа и мозга полного восстановления сознания (т.е. «светлого периода») не бывает. Чаще можно встретиться с больными, у которых оно лишь несколько проясняется: кома сменяется сопором, сопор сомнолентностью или выраженной оглушенностью. Затем сознание вновь нарушается вплоть до полной его утраты.

В таких случаях светлый промежуток Л.Х. Хитрин (1968 г.) предложил называть «абортивным», в отличие от истинного, который им определен как «развернутый». Однако при тяжелой травме мозга даже «абортивный светлый период» может отсутствовать [44, 45].

Головная боль при развитии сдавления мозга может проявляться тем, что больной, находясь в состоянии оглушения, хватается за голову, стонет. Рвота имеет диагностическое значение при компрессии мозга в случае более позднего ее появления после травмы, т.е. не связи с только что перенесенным сотрясением или ушибом мозга (рисунок – 5, 6).

При нарастании внутричерепной гематомы довольно частым явлением бывает психомоторное возбуждение. В этих случаях его следует дифференцировать от возбуждения при субарахноидальных кровоизлияниях; по мере санации ликвора возбуждение проходит и сознание проясняется, а в случае компрессионного синдрома – загружается.

Анизокория – важный симптом развития внутричерепной гематомы, особенно в области височной доли и средней черепной ямки. В начальной стадии компрессии мозга может быть сужение зрачка (миоз), а на высоте гипертензионного синдрома и дислокации мозга – его расширение (мидриаз), с появлением пирамидных знаков или гемипареза на другой стороне.

Брадикардия и артериальная гипертония – типичные для внутричерепных гематом симптомы, хотя по данным ряда авторов они встречаются лишь у 30-40% подобных больных.

При контузии диэнцефальной области может быть тахикардия, гипертермия и артериальная гипертония.

Появление корковых эпилептических припадков с последующим нарастанием нарушений рефлекторно-двигательной сферы, переходящих в гемипарез, являются серьезным основанием для заключения о компрессии мозга.

Особо важно значение имеет динамика указанных симптомов, что в конечном счете и предопределяет диагностику нарастающего внутрисерепного кровоизлияния.

Эпидуральные гематомы. Они обычно возникают при разрывах ветвей оболочечных артерий или сопровождающих их вен, пахионовых грануляций, а также при переломах костей свода черепа, когда зияющая трещина проходит через диплоические вены.

Локализация эпидуральных гематом бывает различной, но чаще они образуются вблизи височной доли (лобно-височная, теменно-височная, базально-височная области) или реже в парасагиттальных отделах. Для эпидуральных гематом типично наличие трещины черепа, проходящей через борозды оболочечных сосудов или синусов (рисунок - 7).

Эпидуральная гематома, возникающая при повреждении артериального оболочечного сосуда, характеризуется бурной картиной нарастающего сдавления мозга, эпилептическими приступами, анизокорией и гемипарезом.

При венозном кровотечении в парасагитальной области или кровотечении из диплоических вен эпидуральные гематомы бывают незначительными по величине, пластинчатыми и характеризуются мягким течением сдавливания мозга.

Частота эпидуральных гематом при травмах черепа колеблется от 1 до 3% [46, 47, 48].

Признаки различных по характеру гематом:

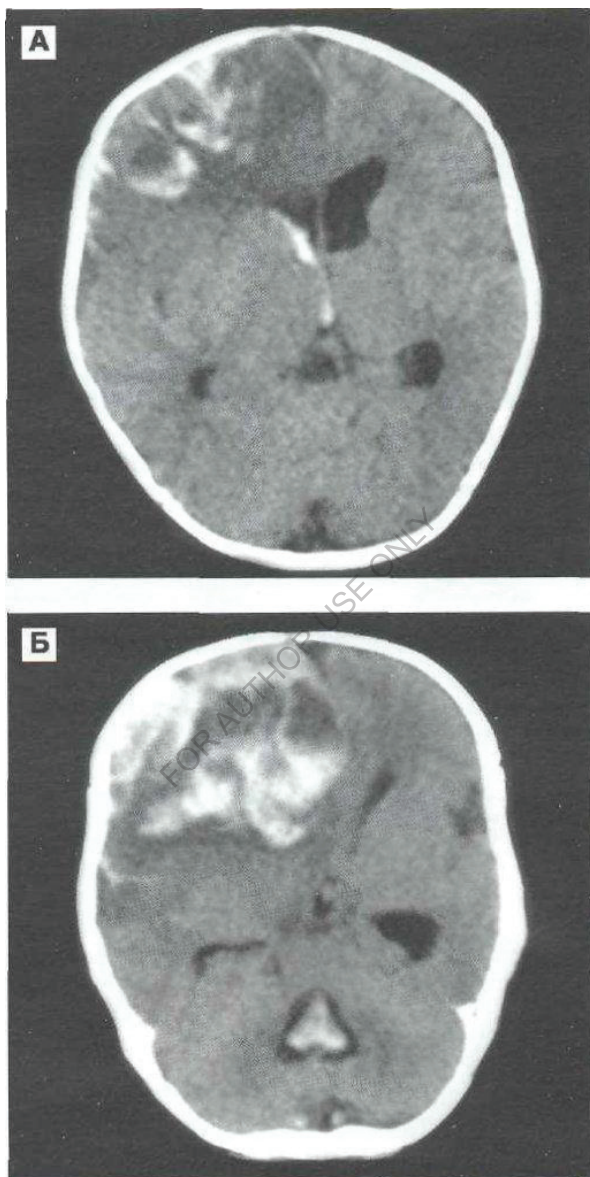
Субдуральные гематомы встречаются чаще (от 2 до 7%) и исходы их более неблагоприятны, чем при эпидуральных гематомах. Это объясняется частым сочетанием контузии мозга с развитием субдуральной гематомы.

Субдуральные гематомы разделяют на три клинические формы:

1 Острую – сдавление мозга происходит впервые часы или сутки после травмы («светлого периода» почти не бывает);

2 Подострую – с развитием синдрома компрессии мозга в течение 2-4 суток («светлый период» продолжается от нескольких часов до 1-2 суток);

Источниками кровотечения при субдуральных гематомах помимо вен парасагиттальной области могут быть корковые или пиальные сосуды, иногда микроаневризмы. Количество излившейся крови варьирует от 50 до 180 мл. Субдуральные гематомы часто сочетаются с кровоизлияниями в субарахноидальное пространство (рисунок - 8). В 10-15% всех случаев



Рисунки 5 и 6 – КТ–изображение больших размеров острой внутримозговой гематомы в правой лобной доле (мальчик 3 месяцев). Выявляются признаки прорыва крови в правый боковой и третий желудочки головного мозга (А), тампонады свертком крови четвертого желудочка (Б)

гематомы бывают двусторонними и чаще развиваются при тяжелой травме мозга; очаги контузии мозга при них имеют обширный и нередко множественный характер, поэтому пострадавшие находятся в тяжелом состоянии.

3 Хроническую, при которой синдром компрессии мозга развивается в течение 1-3 недель, т.е. имеется длительный «светлый период».

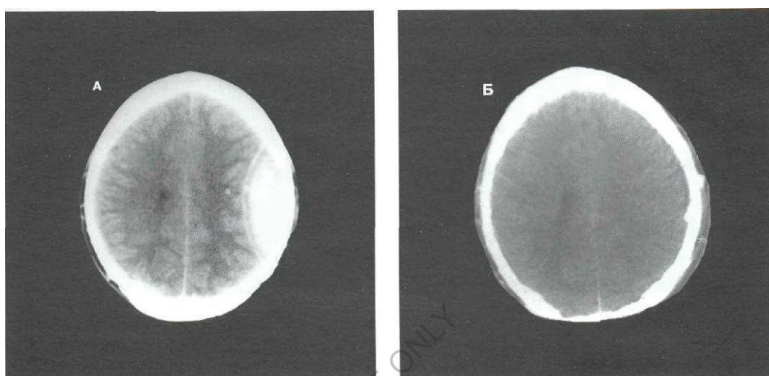


Рисунок 7 – Острая эпидуральная гематома в височно-теменной области слева у мальчика 14 лет. А – КТ до операции. Б – КТ после чрезфрезевого эндоскопического удаления гематомы

При тяжелых травмах черепа и мозга могут встречаться сочетанные внутрочерепные гематомы – эпидуральные и субдуральные. Это объясняется тяжестью и характером повреждения мозга и его оболочек, различными источниками кровотечения, множественностью очагов контузии. Следует иметь в виду, что если во время операции после удаления эпидуральной гематомы не появляется пульсация твердой мозговой оболочки, она напряжена и синюшна и к тому же у больного на противоположной стороне от очага имеется паралич или парез, то возможно здесь имеется сочетанная субдуральная гематома, поэтому необходимо вскрыть оболочку.

Одним из тяжелейших осложнений травм черепа является развитие (в 0,3-0,5% всех черепно-мозговых травм) внутримозговых гематом. Эти гематомы обычно располагаются в белом веществе мозга, источником их чаще является повреждение ветвей средней мозговой артерии, поэтому они встречаются в зоне силвиевой борозды и прилегающих к ней долей мозга (лобная, теменная, височная). Размеры гематом колеблются от 30 до 60 мл.

Клиническая картина интрацеребральных гематом развивается бурно и характеризуется выраженными общемозговыми симптомами и параличом конечностей на противоположной стороне от очага развития гематомы. Иногда им сопутствуют тонико-клонические судороги, поворот головы и глаз в противоположную от гематомы сторону (рисунок - 9).

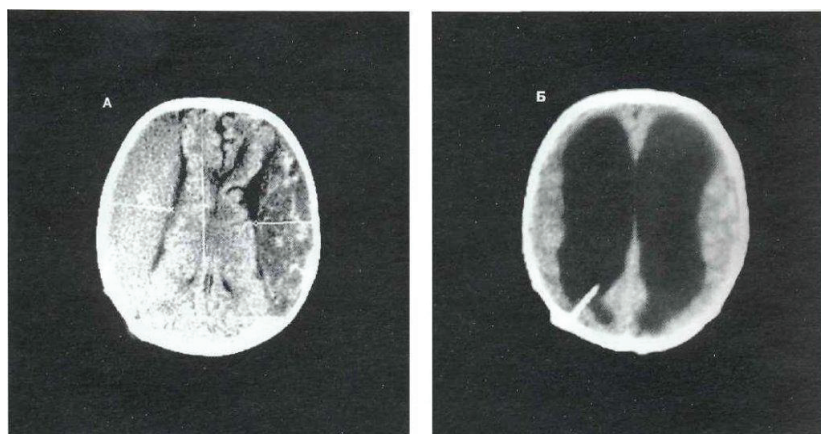


Рисунок 8 – Двусторонняя субдуральная гематома у мальчика 4 лет. А – КТ до операции. Б – КТ после одномоментного чрезфрезевого эндоскопического удаления гематом

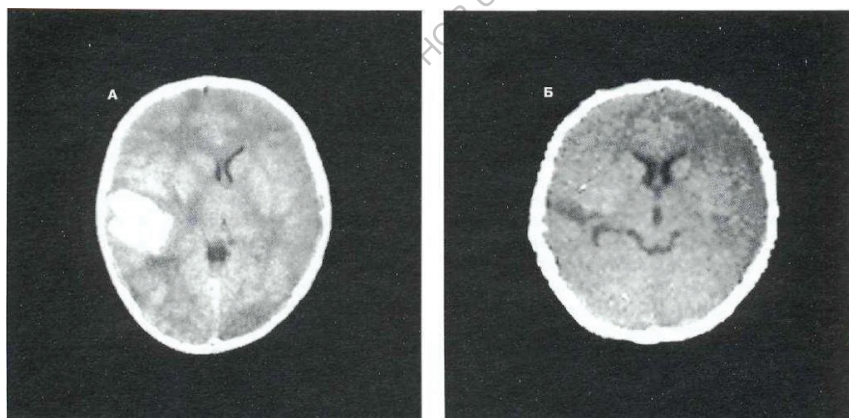


Рисунок 9 – Острая внутримозговая в височно-теменной области справа у мальчика 11 лет. А – КТ – до операции. Б – после чрезфрезевого эндоскопического удаления гематомы

Особенно трудна диагностика внутримозговых гематом при сочетании с тяжелой контузией мозга (что встречается часто), поэтому иногда диагноз ставят только на операционном столе.

Необходимо различать ушибы мозга (характеризующиеся разрушением, некрозами и кровоизлияниями) с очагами контузии только в больших

полушариях и наличием гематомы, а также ушибы мозга с локализацией очагов в больших полушариях и в стволе мозга, т.е. наиболее тяжелые, при которых больные бывают неоперабельными. Между контузионными очагами в зоне удара и противоудара нередко имеются очаги повреждения в глубинных отделах мозга, вне зоны желудочков.

Подозрение на гематому, возникающую на фоне контузии мозга, может быть в случаях, когда после обработки раны мягких покровов и удаления вдавленных отломков кости (или после трепанации черепа по поводу трещины) имеется выраженное выбухание мозга. В таких случаях показана пункция мозга тупой иглой или специальной мозговой канюлей для отсасывания крови из толщи мозга [49, 50].

В сравнительно редких случаях травм мозга могут образовываться внутрижелудочковые гематомы. Для них характерно крайне тяжелое состояние, наличие крови в желудочковом ликворе, горметонические судороги. Наиболее тяжелыми являются перибульбарные гематомы, т.е. скопление крови вокруг продолговатого мозга, варолиева моста и в большой цистерне. Они характеризуются тоническими судорогами, явлениями децеребрационной ригидности, нарушениями глотания, дыхания и другими бульбарными расстройствами.

Несколько схожую клиническую картину сдавления мозга могут давать вдавленные переломы, остро развивающийся отек мозга, пневмоцефалия (нагнетание воздуха в полость черепа через трещины основания передней черепной ямки) и субдуральные гематомы (скопление ликвора в субдуральном пространстве).

Значительные трудности в диагностике характера травмы мозга и ее ранних осложнений возникают в случаях, когда больные поступают в состоянии алкогольного опьянения. Где исходя из шкалы И.В. Скопина можно разделить всех подобных больных на три группы в зависимости от степени опьянения:

1-я (легкая) степень алкогольной интоксикации развивается при содержании в крови от 0,5 до 1,5‰ алкоголя и характеризуется неярко выраженной неврологической симптоматикой – нарушением критики и ориентировки больных, нарушениями словесного контакта, исчезновением брюшных рефлексов, гиперемией лица, блеском роговиц, тахикардией, общим возбуждением, тошнотой и рвотой;

2-я (средняя) степень алкогольной интоксикации (1,5-3,0‰ алкоголя в крови) характеризуется более глубокими расстройствами психических функций, ослаблением или отсутствием сухожильных и болевых рефлексов; возбуждение сменяется сонливостью, расслаблением мышечного тонуса, гиперемией лица сменяется бледностью, учащается рвота, возможно непроизвольное мочеиспускание, иногда бульбарные симптомы;

3-я (тяжелая) степень алкогольного опьянения (3,0-5,0‰ и более алкоголя в крови) характеризуется глубоким нарушением функций нервной системы и тяжелым течением. Налицо глубокие нарушения психики,

угнетение сухожильных и поверхностных рефлексов, отсутствие корнеальных рефлексов, вялость реакции зрачков на свет, косоглазие и другие стволовые симптомы.

Алкогольная интоксикация маскирует различные виды повреждений мозга, обуславливает их однотипность проявления. И лишь по мере вытрезвления удается уточнить характер и локализацию травмы мозга.

В ряде случаев, однако, ожидать вытрезвления нельзя, так как больной может погибнуть от сдавления мозга развивающейся внутричерепной гематомой.

М.Н. Корнаковой и другими (1974 году) выявлено пять неврологических симптомов, диагностическая значимость которых сохраняется независимо от степени алкогольной интоксикации: изменение реакции зрачков на свет, анизокория, брадикардия, бледность покровов лица, тошнота и рвота.

Тщательное неврологическое исследование больного, учет данных осмотра головы (которую при исследовании больного следует постричь или побрить), осмотр всего пострадавшего в целях выявления сопутствующих повреждений и заболеваний, определение алкогольной интоксикации могут дать очень многое и оказаться решающим в деле постановки диагноза при травме черепа и мозга. Однако не редки случаи, когда полученных данных бывает недостаточно для определения внутричерепной гематомы – её локализации и величины. Кроме того, данное исследование требует немало времени и при ухудшающемся состоянии больного в полном объеме не может быть выполнено. Поэтому возникает необходимость в применении специальных методов исследования, которые могут дать быструю и точную информацию о происходящих в полости черепа процессах. К ним помимо люмбальной пункции (позволяющей установить состав спинномозговой жидкости, примесь крови, давление) следует отнести рентгенографию черепа, контрастные рентгенологические методы исследования, электродиагностику (в первую очередь эхоэнцефалографию), МРТ и КТ.

В клиниках и госпиталях обычно производят стандартные обзорные снимки черепа – фас и профиль. Однако, сообразуясь с характером травмы, необходимо делать передний или задний полуаксиальные рентгенограммы. Следует стремиться так уложить кассету, чтобы место травмы черепа находилось в центре пленки или располагалось строго по касательной (т.е. в краевой зоне снимка). Различные укладки достигают не путем запрокидывания головы или придания ей неудобного положения, а путем манипуляций с кассетой и рентгеновской трубкой (щадящая методика). При психомоторном возбуждении пострадавшего необходимо применять успокаивающие средства, вплоть до наркоза. В ряде случаев приходится сокращать экспозицию снимка (при грубых нарушениях дыхания), чтобы не получить «шевеленный» снимок.

В последнее время при нейротравме с успехом применяется электрорентгенография, МРТ, компьютерная томографию (рисунок - 10).



Рисунок 10 – Компьютерная томография во время работы

Важную информацию о характере травмы мозга можно получить при ангиографии сосудов головного мозга. Обычно ангиографию производят пункционным методом с пережатием в момент введения контрастного вещества сонной артерии на другой стороне. Это позволяет контрастировать сосуды сразу обеих полушарий мозга. На фасных ангиограммах хорошо видна внутренняя сонная артерия, разветвление ее на переднюю мозговую артерию, совершающую пробег в норме строго по срединной линии, и среднюю мозговую артерию, располагающуюся в силвиевой щели, а затем разветвляющуюся на множество ветвей в височной и лобно-теменной долях.

Прямым ангиографическим признаком над- или подбололочной гематомы является бессосудистая зона (аваскулярная) в области сдавливаемого полушария. При больших размерах гематомы происходит смещение передней мозговой артерии в противоположную от кровоизлияния сторону (под серповидный отросток).

Внутримозговые гематомы характеризуются ангиограммах картиной, соответствующей объемным процессам в мозгу, а изредка, при продолжающемся кровотечении, выходом контрастного вещества в мозговое вещество – в гематому. Особенно часто наблюдаются гематомы в области полюса височной доли, при этом видно, что основной ствол средней мозговой артерии на ангиограммах располагается почти вертикально или резко приподнят. Серийная ангиография позволяет увидеть и контрастированные вены мозга, что имеет большое значение при базальных и желудочковых гематомах. С помощью ангиографии можно выявить образование каротиднокавернозного соустья, аневризму, что делает этот метод весьма ценным (рисунок 11).

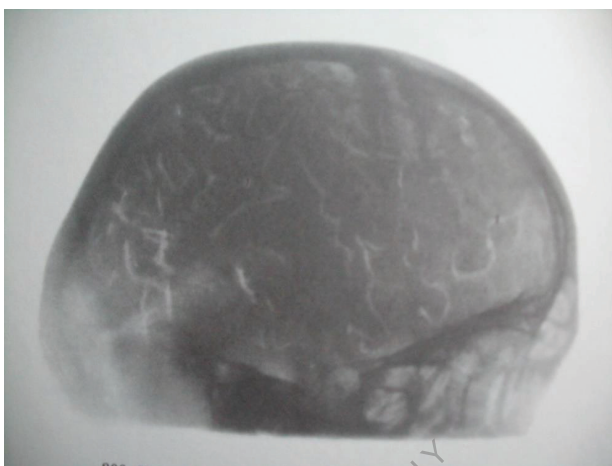


Рисунок 11 – Ангиограмма черепа

При отсутствии ангиографии, а также при решении диагностических вопросов на выездах вынужденным, нередко эффективным диагностическим методом является пневмоэнцефалография. Опасности этого метода исследования при тяжелой травме черепа и мозга некоторыми врачами, несомненно, преувеличены. Если предварительно подготовить больного к операции (побрить голову и т.д.) и развернуть операционную, то инсуффляция кислорода в субарахноидальное пространство и в желудочки мозга дает, важное представление о состоянии ликворных пространств головного мозга, что позволяет подтвердить или исключить гематому мозга и срочно оперировать больного. Этот метод применяется на выездах около 40 лет и в затруднительных случаях часто дает ценную информацию (рисунки - 12, 13, 14, 15).

С конца прошлого века появился новый метод исследования – эхоэнцефалография. Он не сложен и совершенно безопасен для больного. Получаемые данные весьма убедительны. При сотрясении головного мозга смещение М-эхо не превышает 3 мм, при ушибе головного мозга – до 5 мм, при сдавлении головного мозга гематомой – 10 мм.

В неясных случаях должно осуществляться наблюдение за динамикой М-эхо. При нарастании его смещения следует производить ангиографическое исследование или наложение диагностических фрезевых отверстий, также МРТ или КТ, а затем и операцию удаления гематомы [51, 52].

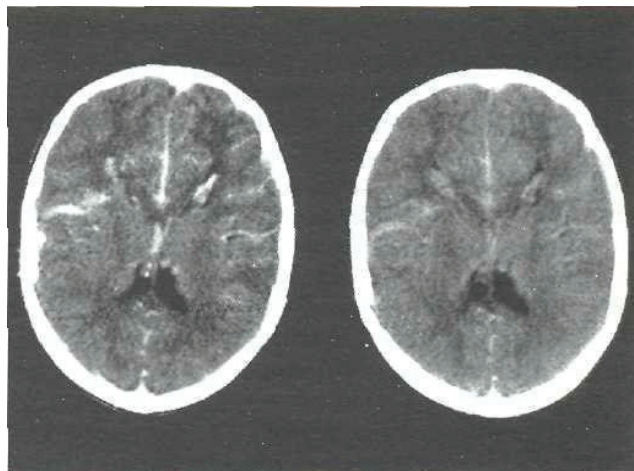


Рисунок 12 – КТ–изображение массивного субарахноидального кровоизлияния (мальчик 12 лет). Аксиальные срезы. Видна высокая плотность рисунка борозд головного мозга и межполушарной щели

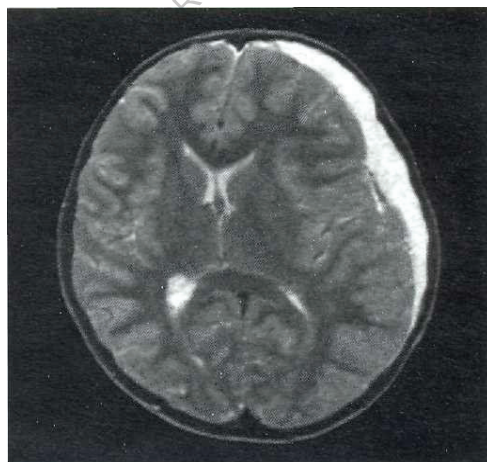


Рисунок 13 – МРТ–изображение (аксиальная T2-томограмма)

Данные эхоэнцефалографии позволяют поставить правильный диагноз при внутричерепных гематомах и ушибе мозга в 90% случаев. Следует дополнить, что при наличии контузии мозга с 5-6-го дня после травмы отмечается обратный процесс: смещение М-эхо уменьшается, что

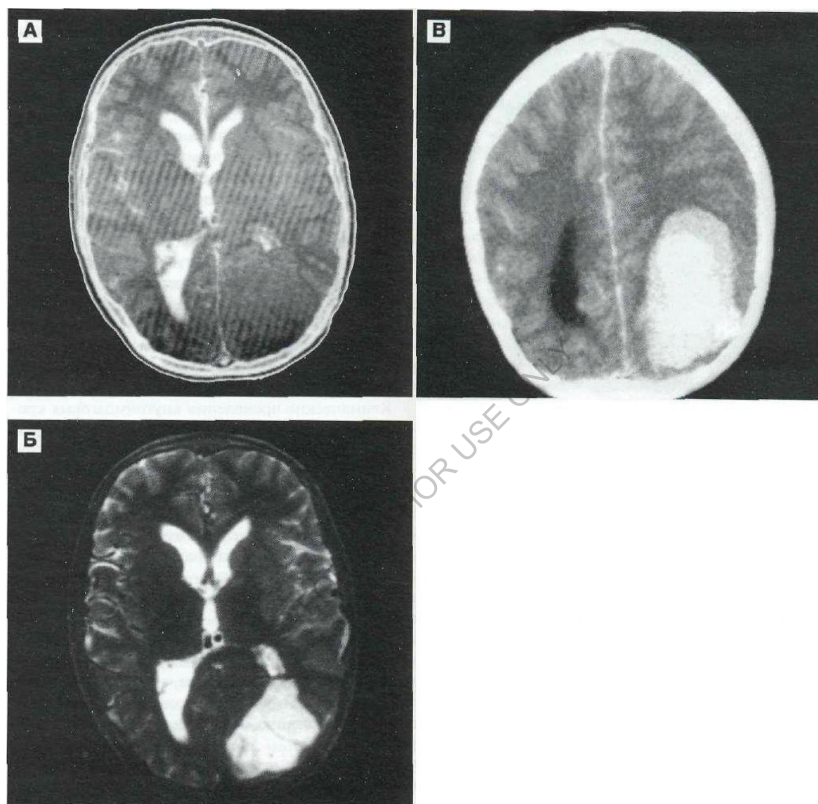


Рисунок 14 – Сравнительные возможности МРТ и КТ в диагностике острой внутримозговой гематомы затылочной области (мальчик 12 лет).

А – аксиальная МРТ-томограмма. Б – аксиальная Т2-томограмма.

В – КТ в аксиальной плоскости

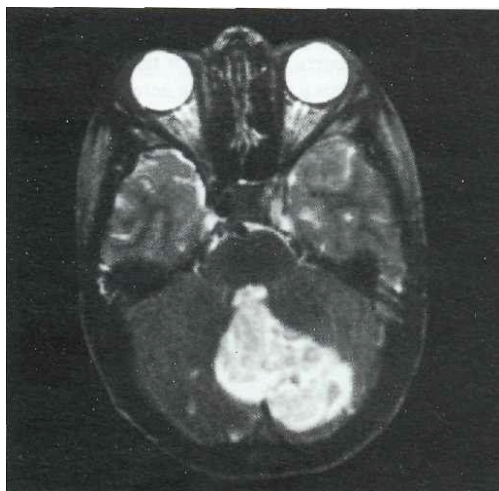


Рисунок 15 – МРТ–изображение (аксиальная T2-томограмма) острой гематомы в левом полушарии мозжечка (мальчик 12 лет). Выявляется зона высокой интенсивности сигнала в области гематомы, а также признаки тампонады свертком крови четвертого желудочка

соответствует обратному развитию отека мозга и возвращению срединных структур мозга в нормальное положение.

Рекомендуется следующая последовательность диагностических мероприятий при тяжелой травме черепа и мозга. После общехирургического и неврологического осмотра пострадавшего в приемном отделении, оказания ему необходимой помощи (сердечные или дыхательные analeптики, при показаниях – противосудорожные средства, интубация и искусственное дыхание), бритья и мытья головы должна производиться обзорная рентгенография черепа. Затем тяжелобольной поступает в хирургическое или нейрохирургическое отделение госпиталя, где в перевязочной выполняется люмбальная пункция и берется кровь для биохимических исследований. После этого производится эхоэнцефалография. При значительном смещении на эхоэнцефалограмме срединных структур мозга и соответствии полученных данных клинической картине устанавливается диагноз внутричерепной гематомы и производится срочная операция.

В затруднительных случаях выполняется ангиография, МРТ или КТ.

При тяжелом состоянии больного и быстром нарастании синдрома сдавления мозга накладываются диагностические фрезевые отверстия.

Если состояние больного нетяжелое, то у него отсутствуют выраженные очаговые симптомы и нет нарушения жизненно важных функций (т.е. диагноз травмы устанавливается как сотрясение мозга или контузия легкой,

или средней степени тяжести), его следует направить из приемного отделения в неврологическое.

Оперативное лечение закрытых травм черепа и головного мозга показано при сдавлении мозга внутримозговой гематомой, при бурном развитии отека мозга на фоне контузии в случаях, когда дегидратирующая терапия неэффективна, при вдавленных переломах со значительным смещением отломков, а также при развитии острых субдуральных гидром или пневмоцефалии, приводящих к сдавлению мозга.

Большинство тяжелых больных оперируются под интратрахеальным наркозом; в более легких случаях операция проводится под местной анестезией. Около полувека пользуются ещё и методом нейролептанальгезией. При особо тяжелых повреждениях, операция проводится одновременно с реанимационными мероприятиями.

Объем вмешательства зависит от вида травмы и тяжести состояния пострадавшего. При выраженных общемозговых симптомах и тяжелом общем состоянии больного производится обычная резекция трепанация черепа, т.е. накладывается фрезевое отверстие, из которого с помощью кусачек Егорова-Фрейдина образуют трепанационное отверстие диаметром 5-8 см. Если состояние пострадавшего не столь тяжелое, предпочтительное выполнение костнопластической трепанации, производимой путем пропила кости из нескольких фрезевых отверстий. В тех случаях, когда из-за отека и выбухания мозга костный лоскут приходится удалять, он может быть законсервирован помощью слабого раствора формалина или замораживанием. В последующем этот костный лоскут может быть использован для первично-отсроченной или поздней пластинки дефекта черепа [53, 54].

Удаление эпидуральной гематомы не представляет особых трудностей для хирурга. Следует лишь помнить о необходимости удаления остатков этой гематомы из под кости, особенно из базальных отделов черепа и мозга, что достигается изогнутой ложечкой Фолькмана, подведением наконечника аспиратора или резиновой трубочки с неспадающимся просветом, через которую можно отсосать гематому. Одним из методов выбора является вымывание сгустков крови теплым изотоническим раствором хлорида натрия или удаления их введением в оставшуюся полость гематомы 3% раствора перекиси водорода.

Не следует забывать о необходимости остановки кровотечения из поврежденных ветвей оболочечной артерии или пахионовых грануляций, что достигается коагуляцией, обшиванием и перевязкой их, или подшиванием небольшого кусочка мышцы.

После удаления эпидуральной гематомы решается вопрос о вскрытии твердой мозговой оболочки. При нормальном ее цвете и пульсации и отсутствии выраженных общемозговых и очаговых симптомов (т.е. отсутствии признаков компрессии мозга) вскрытия ее производить не следует.

Удаление выраженной субдуральной гематомы обязательно следует производить после вскрытия твердой мозговой оболочки; при этом может быть рекомендован подковообразный разрез. При большой субдуральной гематоме, покрывающей в виде толстого «плаща» полушарие мозга или его значительную поверхность, лучше пользоваться хирургическими ложками, которым можно придавать любые изгибы; ими удобно извлекать сгустки крови из субдурального пространства, не повреждая мозга.

Необходимо критически относиться к предложению удалять внутричерепные гематомы пункционно, через одно фрезевое отверстие, так как пункционным способом удалить из полости гематомы всю кровь невозможно из-за наличия сгустков. Кроме того, при пункции исключен осмотр мозга (для остановки продолжающегося кровотечения) и нет возможности удалить мозговой детрит из участков контузии мозга.

При наличии видимых на глаз участков контузии с размозжением мозгового вещества нежизнеспособные ткани мозга необходимо осторожно удалить (аспирировать субпиально), так как оставление этих участков погибшему мозгу способствует отеку мозга, а в последующем образованию грубых рубцов, которые могут явиться причиной эпилептических припадков.

После удаления субдуральной гематомы и видимого на глаз очага контузии мозга необходимо еще раз тщательно осмотреть поверхность мозга, остановить кровотечение из его сосудов, оценить его пульсацию. Если мозг выбухает в трепанационный дефект, состояние больного тяжелое, а удаленная небольшая субдуральная гематома не объясняет тяжести клинической картины, показана пункция мозга в целях поиска внутримозговой гематомы или пункция желудочка мозга, для эвакуации попавшей в ликворную систему крови. Для пункции мозга применяется специальная канюля или тупая толстая игла с мандреном. Пункция мозга производится в бессосудистом участке осторожно, медленно; при поступательном движении, т.е. при погружении канюли в мозг, мандрен не извлекается. Затем достигнув глубины 4-5 см, убирают мандрен, очень осторожно насаживают на канюлю (или иглу) 5- или 10-граммовый шприц и, создавая шприцем вакуум, постепенно извлекают канюлю из мозга. Получив жидкую (старую) кровь или сгусток ее, извлечение канюли прекращают и начинают аспирировать гематому. В ряде случаев удается извлечь жидкую кровь из внутримозговой или внутрижелудочковой гематомы пункционным методом, применив фракционно промывание ее полости теплым изотоническим раствором хлорида натрия. В некоторых случаях приходится походу иглы осторожно вскрывать мозг, осматривать полость гематомы и под контролем зрения удалять сгустки крови. Рассечение мозга может производиться хирургом, хорошо знакомым с особенностями хирургии мозга. При отсутствии таких навыков предпочтительнее ограничиться широкой трепанацией черепа и вскрытием мозговой оболочки (декомпрессия), применить дегидратирующие средства и вызвать из

окружающего госпиталя (специализированной больницы) нейрохирурга, если состояние больного не будет улучшаться.

Интубационный ингаляционный наркоз с управляемым дыханием является методом выбора при оперативном вмешательстве по поводу тяжелой травмы черепа и мозга. По окончании оперативного вмешательства следует решить вопрос об обеспечении у пострадавшего адекватного дыхания. Если больной в течение 1-2 суток не выходит из бессознательного состояния, ему следует наложить трахеостомию [55].

Пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой после оперативного вмешательства или, если оно не показано, без него помещают в палату реанимации и интенсивной терапии, для постоянного наблюдения и обеспечения жизненно важных функций организма.

При ведении пострадавшего с тяжелой травмой мозга необходимо учитывать и осуществлять коррекцию метаболических сдвигов при условии проведения нейровегетативной блокады.

Большое значение необходимо придавать также инфузионной терапии и поддержанию водно-электролитного баланса. Эта терапия преследует цель достаточного восполнения дооперационной и операционной кровопотери. Кровопотеря, как известно, приводит к повышению работы сердца, излишним энергетическим затратам и истощению функциональных резервов организма.

Задачей инфузионной терапии является не только восполнение объема циркулирующей крови до должной величины для создания условий нормальной гемодинамики, но и для достижения необходимого снабжения организма жидкостью, электролитами, энергетическими веществами. При инфузии вводятся необходимые медикаментозные средства.

Одним из важных элементов интенсивной терапии является введение в качестве инфузионных средств поляризирующих растворов (500 мл 10% раствора глюкозы, 16 ЕД инсулина, 30 мл 3% раствора хлорида калия, 0,5 мл 0,06% раствора коргликона, 50 мг кокарбоксилазы) – внутривенно капельно 1,5 – 2,0 л в сутки.

Поляризирующие растворы служат основой для приготовления полиионных растворов (с включением в эти растворы солей калия, кальция и магния), важной особенностью которых является их легко дегадратирующее действие (В.М. Угрюмов с соавторами). Терапевтический эффект сказывается уже через несколько часов после введения полиионных растворов – уменьшается тахикардия, улучшается дыхание, снижается температура тела, уменьшаются признаки отека–набухания мозга.

В этом отношении между нейролептическими препаратами (левомепромазин, дипразин, этаперазин, аминазин) и действием поляризирующих растворов отмечается отчетливый синергизм, вследствие чего применение гипертонических растворов глюкозы с калием и инсулином особенно рекомендуется при проведении нейровегетативной блокады или гибернации [56, 57].

Инфузионную терапию предпочтительно проводить через кавкатетер в течение всего угрожаемого жизни больного периода (5-6 дней).

Говоря о лечении гормонами, необходимо прежде всего подчеркнуть осторожность, с которой следует назначать глюкокортикоиды (кортизон, гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон) больным с тяжелой травмой мозга; они действуют кратковременно, снижают функции коры надпочечников и ослабляют сопротивляемость организма инфекции. Поэтому более рационально применение больших доз аскорбиновой и ацетилсалициловой кислот, анаболизирующих препаратов (метилурацил, метандростенолон, ретаболил, пентоксил), малых доз кортикотропина.

Терапия нейротропными средствами проводится у пострадавших при отсутствии грубых стволых нарушений или дизэнцефальной недостаточности. Хороший эффект оказывают нейролептики (левопромазин, дроперидол), антигистаминные средства (дипразин), противовоспалительные (аналгин, кислота ацетилсалициловая) на фоне указанной выше инфузионной и дегидратирующей терапии (маннитол, сорбитол, глицерин, мочевиноуроглюк, нейровегетативная блокада, общая и краниocereбральная гипотермия). Дегидратация, как показали исследования кровотока, улучшает мозговое кровообращение.

Одним из путей воздействия на протеолитические процессы, возникающие после травмы и развитие гипоксии в мозговой ткани, является применение ингибиторов протеаз (капельные инфузии контрикала и трасилола).

Среди средств для антикоагулянтной терапии первое место принадлежит гепарину. Помимо общеизвестного действия его при тромбофлебитах он предупреждает нарушения микроциркуляции в мозгу. Желательно применение гепарина сочетать с фибринолизинном и стрептокиназой.

Внимание клиницистов должно быть уделено борьбе с нарушениями функций мочевыделительной системы и с нарушениями кислотно-щелочного равновесия. В этих случаях проводятся местные мероприятия в зависимости от выраженности алкалоза или ацидоза при постоянном контроле за рН и щелочными резервами крови и ликвора, за содержанием калия и натрия в крови и моче.

При незначительном алкалозе (дыхательном) специальные лечебные мероприятия не требуются, так как алкалоз в определенной степени является защитной реакцией в связи с ацидозом мозга.

При выраженном алкалозе рекомендуется введение хлорида аммония, хлористоводородной кислоты. Введение натрия, в частности изотонического раствора, в таких случаях противопоказано. В то же время следует вводить калий, в частности раствор хлорида калия.

При ацидозе следует применять натрия гидрокарбонат или лактат натрия до 20 г в сутки (таблица 1).

В целях фармакологической защиты мозга от гипоксии показано введение антигипоксантов, которые повышают устойчивость клеточных структур мозга к кислородному голоданию.

При ушибах головного мозга, сопровождающихся диэнцефальными нарушениями, показано проведение нейровегетативной блокады. В тяжелых случаях на ее фоне следует проводить умеренную гипотермию.

Таблица 1 - Характеристика дозировок и способов применения антибиотиков для профилактики и лечения внутричерепных гнойных осложнений

Антибиотики	Доза в тыс. единиц											
	Эндо-люмбально		Интрацестер-нально		Интравентри-кулярно		В рану мозга		В полость абсцесса	Интра-каротидно		
	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	Л	П	Л	
Неомицины Канамицина сульфат	5-50	0-100	25	50	25	50-100	50		100		100	50
Гентамицина сульфат	5-50	0-100	25	50	25	50-100	50		100		100	250
Мономицин	10-25	50-75	10	50	10	25-50	25	50	100		100	250
Неомицина сульфат	-	25	-	25	-	10	10	25	50		100	250
Левомецетина сукцинат натрия	25-50	50-100	25	50	25	50-100	50	100	100		100	250
Полимиксин М сульфат	25-50	50-100	25	50	25	50	50	100	100		100	250
Олеандомицин фосфат	-	5-25	-	25	-	5-10	-	25	50		50	100
Тетрациклины Морфоциклин	-	5-25	-	5	-	5	-	5	25		-	100
Олеморфоциклин	-	5-25	-	5	-	5	-	5	25		-	100
морфоловоциклин	-	5-25	-	5	-	5	-	25	25		-	100
Цефалоридин	-	20-40	-	5-10	-	5-10	-	10	10		-	100
Линкомицин гидрохлорид	-	20-50	-	25	-	5-10	-	25	25		-	100
Полусинтетические пенициллины Ампициллина натриевая соль	-	20-40	-	5-10	-	5-10	-	-	10		-	100
Метицилина натриевая соль	-	20-40	-	5-10	-	5-10	-	-	10		-	100
Оксациллина натриевая соль	-	20-40	-	5-10	-	5-10	-	-	10		-	100
Карбенциллин (пиопен)	-	20-40	-	5-10	-	5-10	-	-	10		-	100

Примечание: П – профилактические дозы; Л – лечебные дозы.

Для проведения нейровегетативной блокады используются литические смеси, содержащие антигистаминные, нейроплегические и

ганглиоблокирующие препараты. При относительно невысоком артериальном давлении показана литическая смесь, содержащая 1-2 мл 2,5% раствора дипразина, 1-2 мл 2,5% раствора аминазина и 1 мл 2% раствора промедола.

При высоком артериальном давлении в смесь вводятся ганглиоблокаторы, в частности 20-40 мг пентамина. К литическим смесям целесообразно добавлять антипиретические препараты – 5-10 мл 4% раствора амидопирина [58, 59].

Литические смеси вводятся внутримышечно или внутривенно в тяжелых случаях каждые 4 часа, в более легких случаях – 3-4 раза в сутки до купирования дизэнцефальных нарушений.

При нарушении мозгового кровообращения в целях улучшения микроциркуляции используется реополиглюкин; при спазме сосудов мозга – 10 мл 2,4% раствора эуфиллина 2-3 раза в сутки, а также блокады звездчатого узла и синокаротидной зоны.

Большое значение имеет профилактика и лечение пневмонии и отека легких (внимательный уход, систематические переворачивания больных, проведение легкого массажа; наблюдения за состоянием верхних дыхательных путей должны проводиться в течение всего периода тяжелого состояния больных).

Питание больных следует проводить с учетом особенностей нарушения функций желудочно-кишечного тракта. При тяжелой черепно-мозговой травме наряду с парентеральным питанием больному вводят зонд, через который вливают питательные смеси. Независимо от пути введения больной должен получать в сутки 2 000-3 000 мл жидкости и белка. Следует также подчеркнуть необходимость профилактики и лечения инфекционных осложнений, таких как менингит и менингоэнцефалит, особенно часто развивающихся при переломах основания черепа в ликворе. В этих случаях показана антибиотикотерапия [60].

7. Отдаленным последствиям закрытой черепно-мозговой травмы

К отдаленным последствиям закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ) относятся болезненные состояния, развивающиеся через 1,5-2 года после травмы. В 10% всех случаев закрытой черепно-мозговой травмы отмечаются прогрессирующие течение болезненного состояния или стойкие нарушения, сопровождающиеся выраженной органической неврологической симптоматикой, свидетельствующей о гидроцефалии, рубцовых или атрофических изменениях в мозге или его оболочках. Обычно эти изменения выражаются головными болями, эпилептическими припадками, органическими симптомами, психическими нарушениями.

Как правило, болезненный процесс при закрытой черепно-мозговой травме протекает регрессиентно, отмечается постепенное сглаживание и

исчезновение симптоматики. Последствия травмы обычно исчезают через 6-8 (в легких случаях) или 12-18 (в тяжелых случаях) месяцев. К моменту призыва на действительную военную службу у большинства перенесших за несколько лет до этого закрытую черепно-мозговую травму наступает полная компенсация и практическое выздоровление. Часть призывников или молодых солдат, у которых обнаруживаются отдельные последствия травмы, при медицинских осмотрах может и не вспомнить о ней, а некоторые могут умолчать сознательно. Большинство военнослужащих, перенесших легкие закрытые черепно-мозговые травмы, до призыва в армию по поводу последствий травмы в стационарах не лечились и достаточно хорошо переносили физические нагрузки. Призыв в армию и связанное с этим изменение привычного жизненного стереотипа в периоде адаптации приводят к временной декомпенсации ранее компенсированных последствий травмы. Это проявляется различными расстройствами: головными болями, головокружениями, быстрой утомляемостью, раздражительностью, нарушениями сна [61].

Основными клиническими формами нервно-психических расстройств отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы являются астенические явления, рассеянные органические неврологические симптомы, вегетативные расстройства, расстройства циркуляции спинномозговой жидкости (гидроцефалия), спаечные и кистозные явления в оболочках мозга (арахноидит), эпилептические припадки, психопатоподобные состояния. Изредка встречаются так называемые поздние травматические психозы, проявляющиеся чаще всего в виде гипоманиакального состояния, делирия и бредовых синдромов.

Строгой зависимости клиники последствий закрытой черепно-мозговой травмы от вида травмы не обнаруживается, хотя сотрясения мозга чаще обуславливают астенические синдромы, а ушибы и сдавления – психопатоподобные состояния и эпилептиформные расстройства [62].

Астенический синдром встречается у 60-70% перенесших травму и характеризуется общей вялостью, быстрой утомляемостью, истощаемостью психических процессов, плохой переносимостью нервно-психического напряжения, нарушениями сна и головными болями, повышенной чувствительностью к ранее привычным раздражителям (психическая гиперестезия), аффективный неустойчивостью (раздражительная слабость), неустойчивостью настроения, слабостью концентрации внимания, рассеянностью и ухудшением памяти.

Типичны для травматической астении и вегетативные нарушения, проявляющиеся лабильностью пульса и артериального давления, головной болью и приступами головокружения, особенно усиливающиеся после физического и нервно-психического напряжения (в армии суточные наряды, кроссы и другое). На фоне астении могут появляться навязчивые страхи или тревожные мысли ипохондрического содержания. Органический характер травматической астении выражается и в её длительном течении (до

нескольких месяцев, а в отдельных случаях до 2-3 лет и более). Добавочные экзогенные вредности (простудные заболевания, утомление, интоксикации) усиливают отмеченную клинику астенического синдрома. Отрицательное влияние на лиц, страдающих последствиями травмы мозга, оказывают алкоголь.

Психопатоподобные состояния, отмечаемые у 20-30% больных, проявляются эмоциональной неустойчивостью и аффективными вспышками. Для них характерны резкие колебания и неустойчивость настроения, приступы возбуждения, развивающиеся бурно, с отчетливыми вегетативными расстройствами (сосудистые реакции, спазмы глотательных мышц и т.п.). при этом регистрируются общий астенический фон эмоциональных расстройств, снижение инициативы, трудности в приобретении новых знаний, а также плохой сон, головные боли.

В клинической картине психопатоподобных состояний иногда удается отметить либо преобладание истерических реакций с повышенной внушаемостью, переоценкой своих болезненных расстройств, нарушениями в двигательной (парезы) или чувствительной (анестезии) сферах, либо отчетливую ипохондричность и снижение настроения.

Эпилептиформные нарушения выражаются приступами тоскливо-злобного настроения (дисфории), судорожными припадками или состояниями измененного сознания. Дисфории характеризуются внезапно наступающим тоскливо-злобным настроением, отмечающимся без видимых причин (преимущественно в утренние часы), склонностью к «разрядке» тягостного состояния агрессивным актом или даже самоповреждением. Работоспособность резко снижается или утрачивается, сон нарушается. Продолжительность дисфорического состояния – от нескольких часов до 1-3 суток.

Судорожный синдром характеризуется судорожными эпилептическими припадками, которым могут предшествовать конфликты, но нередко он возникает без видимой внешней причины. У больного при этом развиваются тонические и клонические судороги. Клиника судорожного эпилептиформного синдрома может усложниться за счет появления до, или после припадочном периоде измененного сознания или расстройства настроения (дисфории).

Измененное сознание характеризуется внезапно развивающимся нарушением ориентировки во времени, месте, окружающем, невозможностью правильно осмыслить ситуацию. Могут иметь место расстройства восприятия (зрительные, слуховые, обонятельные галлюцинации), а также расстройства мышления, что приводит к появлению отрывочных идей преследования с агрессивным поведением больных. Возникновению измененного сознания может предшествовать судорожный припадок. Для синдрома измененного сознания характерны аффективные расстройства в виде тоски, страха, гнева. Продолжительность периода болезненного нарушения сознания – от нескольких минут до 1-2 часов.

Указанные варианты отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы в клинической практике имеют различные степени выраженности: легкую, среднюю, тяжелую. В каждой степени могут наблюдаться астенические, психопатоподобные состояния или эпилептиформные проявления. Однако легкие степени чаще выражаются астениями, средние – психопатоподобными состояниями, тяжелые – эпилептиформными расстройствами. При этом нередко наблюдаются неврологические симптомы: оральные феномены, микросимптомы пирамидной недостаточности, нарушения вегетативной регуляции [63, 64].

Профилактические мероприятия в армии, проводимые врачом части в отношении лиц, в прошлом перенесших закрытую черепно-мозговую травму, заключаются прежде всего в их выявлении, медицинском учете и последующем динамическом наблюдении.

При первичном медицинском осмотре пополнения выявляются военнослужащие, заявляющие о том, что они до призыва в армию перенесли закрытую черепно-мозговую травму. Врач части выясняет обстоятельства и давность травмы, проведенное лечение, влияние ее на работоспособность и учебу, а также самочувствие и жалобы на здоровье при призыве. Для объективизации травмы и преемственности лечения необходимо тщательно изучить вкладной лист к индивидуальной карте амбулаторного больного (учетная форма) и через военкомат по месту жительства запросить медицинские сведения из лечебных учреждений, а при необходимости и характеристики с места работы и учебы.

Практика показывает, что лиц, перенесших в прошлом закрытую черепно-мозговую травму и имеющих жалобы на состояние здоровья, при распределении молодого пополнения по подразделениям не следует назначать на должности, связанные с большими психическими и физическими нагрузками.

Динамическое медицинское наблюдение врача части заключается в периодических (впервые 3 месяца службы один раз в месяц, а затем один раз в 3-4 месяца) амбулаторных осмотрах. Кроме того, информацию о состоянии здоровья лиц, находящихся на учете, врач может получить от командиров подразделений [65, 66].

В ряде случаев целесообразно назначение амбулаторно медикаментозного лечения (смотри ниже). Как правило, через 3-5 месяцев службы наступает хорошая компенсация и, как следствие, значительное улучшение самочувствия. В тех случаях, когда военнослужащий предъявляет жалобы астено-невротического характера, а при осмотре выявляется вегетативно-сосудистая и эмоциональная неустойчивость, его следует направить в лазарет части для наблюдения и лечения. Срок лечения в лазарете – до 15 дней. В этот период обычно удается ликвидировать проявления последствий закрытой черепно-мозговой травмы и вернуть военнослужащего в подразделение. Результаты наблюдения в подразделении

и результаты проведенного в лазарете лечения должны быть зафиксированы в медицинской книжке военнослужащего.

При ухудшении состояния, наступившем в адаптационном периоде или позднее, военнослужащий направляется на консультацию к невропатологу или психиатру со служебной и медицинской характеристиками.

В медицинской характеристике особое значение имеют сведения о результатах амбулаторного и стационарного (в лазарете) обследования и эффективности лечебных мероприятий, проведенных в условиях воинской части.

В служебной характеристике сообщаются сведения об отношении к использованию служебных обязанностей, учебе, успеваемости, данные о дисциплине с указанием частоты и характера дисциплинарных нарушений, применявшихся мерах и их эффективности, а также мнение командования о перспективах использования на военной службе.

При повторном возникновении астенического состояния после однократного лечения в лазарете или затяжного течения (больше 1 месяца) военнослужащие направляются для обследования в госпиталь. Срочному направлению в госпиталь для обследования и лечения подлежат также лица с психопатоподобными состояниями или эпилептиформными расстройствами. В этих случаях помимо указанных выше документов в госпиталь представляются дополнительно акты о расстройствах поведения и припадках, составленные очевидцами, с подробным изложением наблюдавшейся картины неправильного поведения, припадков и с описанием обстановки, в которой эти нарушения возникли.

В госпитале лица с последствиями закрытых черепно-мозговых травм находятся в неврологическом (астенические состояния или преобладание органической неврологической симптоматики) или психиатрическом (психопатоподобные расстройства и эпилептиформные синдромы с нарушениями психики и изменениями поведения) отделениях [67].

Диагноз отдаленных последствий закрытой травмы мозга в стационаре выносятся после тщательного клиничко-лабораторного обследования. По показаниям могут проводиться МРТ, КТ, электроэнцефалография, пневмоэнцефалография, люмбальная пункция с определением давления спинномозговой жидкости и биохимическим исследованием её. Эти специальные методы исследования дают возможность уточнить диагноз и назначить патогенетическое лечение.

Изменения рентгенологической картины в отдаленном периоде закрытой травмы мозга обусловлены нарушениями циркуляции ликвора, расстройствами его продукции и резорбции, механической деформацией ликворных пространств из-за патологических изменений в мозговой ткани или оболочках мозга (рубцы, полости, кисты).

Наиболее постоянными рентгенологическими признаками являются: пальцевые вдавления, отложения извести в виде полоски по ходу венечного шва (наблюдается в 50% рентгенологических исследований у больных с

отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы), усиление сосудистого рисунка за счет сосудов оболочек мозга или пахионовых грануляций (картина затрудненного венозного оттока). Кроме того, на пневмоэнцефалограмме обнаруживаются симметричное без смещения межжелудочковых перегородок расширение ликворных пространств, кистозные и слипчивые изменения в оболочках мозга. При эпилептиформном синдроме в отдаленном периоде закрытой травмы мозга на пневмоэнцефалограмме может наблюдаться асимметричное расширение боковых желудочков мозга.

Электроэнцефалографические исследования необходимо проводить при одновременной записи электрокардиограммы и дыхания. Следует вести записи фоновой электроэнцефалограммы при действии раздражителей: звуковых, световых (5-6 повторений) и 2-х минутной гипервентиляции. При склонности к пароксизмальным состояниям желательнее проводить фотостимуляцию.

При отдаленных последствиях закрытой черепно-мозговой травмы легких и средних степеней, как правило, фоновая электроэнцефалограмма нормальная. Однако реакция на раздражители сильные, длительные и при повторениях не гаснут, часто сопровождаются вегетативными компонентами (изменение пульса, дыхания). Гипервентиляция, как правило, патологических изменений не выявляет.

Отдаленный период тяжелой закрытой травмы мозга на электроэнцефалограмме характеризуется либо диффузным снижением биоэлектрической активности (плоские кривые), либо диффузными или локальными патологическими изменениями фоновой электроэнцефалограммы, либо патологическими изменениями, которые выявляются при гипервентиляции, фотостимуляции или действии раздражителей.

К патологическим изменениям относятся: медленные (тэта- и дельта-) и высокие частые (бета-) волны, комплексы «пик + медленная волна». Вегетативный компонент обычно выражен достаточно четко. При наличии травматической эпилепсии на электроэнцефалограмме имеются характерные для этих состояний изменения (гиперсинхронные медленные волны, пики, комплексы «пик + медленная волна»). Они могут быть диффузными или локальными [68].

Лечение больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы проводится индивидуально, с учетом ведущего синдрома. Целью лечения является нормализация нейродинамического процесса, ликвидация вегетативной неустойчивости, предупреждение судорог, уменьшение нарушений ликвородинамики, повышение сопротивляемости организма к неблагоприятным воздействиям. При легких степенях последствий травмы стационарное лечение часто не требуется, при средних и тяжелых степенях оно обязательно.

Медикаментозное лечение включает общеукрепляющие, рассасывающие, дегидратационные и седативные средства. Наибольшее распространение получили глюкоза, магния сульфат, бромид натрия, витамины В₁, В₆, В₁₂. Глюкоза 40% раствор назначается внутривенно по 15,0-20,0, иногда одновременно с магнием сульфатом в возрастающей с каждой инъекцией дозе (от 2,0 до 8,0) или 5% раствором бромида натрия (10,0). Используются инъекции алоэ, лидазы, пирогенала.

Необходимо иметь в виду, что не у всех больных в период отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы возникает гипертензионный синдром, у некоторых из них ликворное давление даже снижается. В этих случаях гипертонические растворы противопоказаны – у больных ухудшается общее состояние, усиливается головная боль.

При астеническом синдроме назначаются стимулирующие и тонизирующие средства, которые принимаются амбулаторно, в лазарете и после выписки: спиртовая настойка женьшеня по 15 капель или в виде порошка (таблетки) по 0,15-0,3 г 3 раза в день, спиртовая настойка лимонника по 20 капель или в виде порошка по 0,5 г 3 раза в день. Лимонник противопоказан при бессоннице и повышенном артериальном давлении. На срок до 3 недель назначается стимулятор фенамин по 0,005-0,01 г 2-3 раза в день, его следует принимать в первой половине дня (противопоказан при бессоннице, аффективной неустойчивости, повышении артериального давления). В качестве укрепляющего и тонизирующего средства могут быть использованы подкожные инъекции 0,1% раствора нитрата стрихнина или 1% раствора натрия арсената (по 1 мл 1-2 раза в день, на курс 10-15 инъекций).

При преобладании в клинической картине вегетативно-сосудистых расстройств применяются малые транквилизаторы, например, диазепам (седуксен), который в условиях стационара назначается по 0,005-0,01 (1-2 таблетки 2-3 раза в день), а амбулаторно – по ½ таблетки 1-2 раза в день.

Для нормализации сна назначают препараты небарбитурового ряда – карбромал, (адалин) по 0,3 г на ночь (противопоказан при повышенной чувствительности к бром), бромизовал (бромурал) по 0,3-0,6 г за полчаса до сна (снотворное действие усиливается при одновременном приеме амидопирин), нитразепам (эуноктин) по 0,005-0,01 г.

Для лечения психопатоподобных состояний назначают аминазин по 0,025-0,075 г до 2-3 раз в день, хлордиазепоксид (элениум) по 0,005-0,01 - 0,025 г 2-3 раза в сутки, неулептил по 0,01-0,02 г 2-3 раза в сутки. В отдельных случаях при обладании в клинической картине истериформных проведений или при склонности к образованию сверхценных идей применяют малые и средние дозы трифтазина (соответственно по 5-10 и 15-25 мг 2 раза в день). Выраженные истериформные проявления с картиной эмоциональной неуравновешенности являются основанием для назначения неулептила (10-20 мг 3 раза в день) и левомепромазина (тизерцина) по 25 мг 3 раза в день.

Эпилептиформные расстройства требуют такого же лечения, как и эпилептические нарушения (т.е. эпилептические дисфории, судорожные припадки, состояния измененного сознания). Обязательным условием успешности лечения является достаточная его продолжительность и постепенная в случае необходимости замена одного противосудорожного препарата другим. Большие судорожные припадки требуют назначения таких противосудорожных средств, как фенобарбитал (люминал), гексамидин, бензонал, хлоракон и карбамазепин (тегретол). Фенобарбитал (люминал) назначается в суточной дозе от 0,05 до 0,15-0,2 г. Сочетание с бромизовалом (бромуралом), 0,2 г, папаверина, 0,03 г, глюконатом кальция, 0,5 г, кофеином, 0,015 г, усиливает действие, уменьшает побочный эффект (например, головную боль, сонливость, головокружение, запоры, сыпь). Гексамидин назначается в суточной дозе до 2,0 г, причем в первые два дня больной получает 0,125 г, на 3-й день – 0,25 г. Постепенное увеличение суточной дозировки проводится с таким расчетом, чтобы больной получал в первую неделю лечение не свыше 0,5 г, во вторую неделю – не свыше 1,0 г, и в третью неделю – не свыше 1,5 г. Препарат малотоксичен, незначительные побочные явления обычно проходят самостоятельно впервые же дни лечения. Гексамидин противопоказан при заболеваниях печени, почек и кроветворной системы. Для лечения явлений анемии назначают фолиевую кислоту до 0,01-0,02 г в сутки.

Карбамазепин (тегретол) эффективен при больших судорожных припадках, психомоторных и фокальных пароксизмах, а в ряде случаев и при малых припадках. Он оказывает некоторое влияние и на поведение больных. Они становятся активнее, у них наблюдается уменьшение аффективных проявлений. Назначают по 0,2 г 1-2 раза в день с последующим медленным повышением дозы до 0,4 г 2-3 раза в сутки. Если больной до начала лечения карбамазепином (тегретолом) получал другие противосудорожные средства, их необходимо отменять постепенно во избежание утяжеления судорожных пароксизмов [69].

При умеренных состояниях сознания, малых припадках и вегетативных эквивалентах припадка следует назначать триметин, суточная доза которого не должна превышать 0,9 г. При лечении триметином могут наблюдаться побочные явления: светобоязнь. Кожные высыпания, анемия, агранулоцитоз, эозинофилия, что требует проведения анализа крови не реже одного раза в 10 дней. Противопоказаниями для лечения триметином являются заболевания печени, почек, кроветворных органов, атрофия зрительных нервов.

Бензонал назначается больным с большими и малыми припадками, при припадках джексоновского типа и дисфорических состояниях. Лечение продолжается в течение многих месяцев и начинается с назначения 0,1-0,2 г в сутки, постепенно доводится до 0,6-0,8 г и по достижении стойкого улучшения медленно снижается на длительное время до 0,1-0,2 г в сутки.

Дисфорические состояния являются основанием для назначения в утреннее и дневное время малых и средних доз хлордиазепоксида

(элениума), 10-20 и 30-40 мг, или диазепам (седуксена), 10-15 и 20-30 мг, с минимальными дозами трифтазина (стелазина), 5-10 мг, в утренние часы и малыми дозами аминазина, 25-50 мг, или левомепромазина (тизерцина), 25-50 мг, на ночь.

Наличие в картине болезни снижения настроения требует применения антидепрессантов – амитриптилина (триптизола) 20-40 мг 2 раза в день.

Лица, у которых наряду с проявлениями травматической болезни обнаруживаются признаки алкоголизма, получают антиалкогольное лечение.

Врачебная экспертиза при отдаленных последствиях закрытой черепно-мозговой травмы проводится с учетом данных обследования, результатов лечения и характеристик.

В практике врачебной экспертизы следует избегать диагноза «травматическая энцефалопатия» из-за его клинической неопределенности и отсутствия указаний в диагнозе на ведущий синдром, что имеет большое значение для экспертных выводов.

Диагноз в зависимости от основного синдрома последствий закрытой черепно-мозговой травмы может формулироваться в следующих наиболее часто встречающихся вариантах, учитывающих помимо нозологического обозначения и клинический синдром, выражающий отдаленные последствия закрытой травмы головного мозга:

1 С нарушениями ликвородинамики (гидроцефалия), явлениями арахноидита (слипчивого, кистозного);

2 С эмоционально-вегетативной неустойчивостью и органической неврологической симптоматикой;

3 С астеническим состоянием (затяжным астеническим состоянием);

4 С психопатоподобным состоянием;

5 С эпилептическими припадками;

6 С состояниями измененного сознания (эпилептиформными расстройствами).

Естественно, клиническая практика не исключает и других вариантов формулировки диагноза в зависимости от синдрома травматической болезни мозга (например, при развитии психотических синдромов).

Следует, однако, отметить, что травматические психозы у лиц с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы наблюдаются в мирное время редко и обуславливаются действием добавочных (инфекционных, интоксикационных) факторов. Клинически такие психозы выражаются гипоманиакальным состоянием, делирием или бредовыми (параноидными синдромами). При гипоманиакальном состоянии отмечается благодушное настроение с нарушением критики к своим поступкам и высказываниям. Делирий характеризуется ярким зрительным галлюцинациями с нарушением ориентировки в собственной личности и обычно с двигательным беспокойством. Длительность делирия – 1-2 суток. Параноидные синдромы имеют затяжной характер (до нескольких недель и месяцев) и проявляются бредом преследования, ревности или ипохондрией.

Наличие резко выраженных посттравматических психических расстройств, а также психических расстройств с затяжным течением дает основание признавать военнослужащих всех категорий и военных строителей негодными к военной службе с исключением с воинского учета. При наличии остаточных умеренно выраженных психических нарушений, астенического состояния солдаты, матросы, сержанты, старшины и военные строители признаются негодными в мирное время, годными к нестроевой службе в военное время. Для офицерского состава, прапорщиков, мичманов и военнослужащих сверхсрочной службы предусматривается индивидуальное определение годности к военной службе [69, 70].

При полном восстановлении нормальной психической деятельности, отсутствии явлений астенизации и органического поражения центральной нервной системы военнослужащие срочной службы и военные строители признаются годными к строевой службе.

Больные с преобладанием неврологической симптоматики и отсутствии психических расстройств свидетельствуются по неврологической статье – «Расписание болезней и физических недостатков, предусматривающей ближайшие и отдаленные последствия травм головного мозга».

8. Клинические проявления и диагностика острых нарушений мозгового кровообращения

Проблема острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), несмотря на более чем 160-летний период ее изучения, не утратила своей актуальности, в последнее время приобрела и большую социальную значимость. Значительная частота и высокая смертность от ОНМК, большой процент инвалидизации, рост заболеваемости среди лиц молодого возраста, а также трудности в диагностике и терапии выдвигают проблему инсультов в разряд актуальных.

Сосудистые заболевания нервной системы в настоящее время представляют одну из основных проблем здравоохранения. После сердечно-сосудистых и злокачественных новообразований они являются самой частой причиной смерти, обуславливая, по данным Всемирной организации здравоохранения, около 15% общей смертности населения и продолжает увеличиваться. При этом во всех странах мира число больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения непрерывно возрастает. Смертность в остром периоде инсульта в целом по стране, по данным разных авторов, колеблется от 35 до 47%.

За последние годы в нашей республике достигнуты значительные успехи в изучении этой проблемы. На основе разработанной классификации сосудистых заболеваний головного мозга и эпидемиологических исследований определена распространенность сосудистых поражений мозга и выявлено значение некоторых «факторов риска». Отмечена тенденция к

нарастанию частоты ишемических поражений мозга, в основе которых лежит атеросклероз [71, 72].

К острым нарушениям мозгового кровообращения, требующим экстренной диагностики и терапии, относятся: преходящие нарушения мозгового кровообращения, нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние, геморрагический и ишемический инсульты, острая гипертоническая энцефалопатия. Эти заболевания нередко сопровождаются быстро наступающими нарушениями витальных функций (дыхания, кровообращения), сознания и симптомами очагового поражения головного мозга.

Сходство клинических проявлений ОНМК с неотложными состояниями, обусловленными различными другими причинами и факторами, объясняет трудности в их диагностике и приводит к тому, что на догоспитальном этапе они не распознаются примерно у 35% больных, а при поступлении в стационар – у 17%.

Использование в последние годы реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, эхо-энцефалографии, радиоизотопной диагностики, ангиографии в сочетании с электронной и флуоресцентной микроскопией, компьютерной томографии и магнитного резонанса способствовало успешной разработке проблемы сосудистых заболеваний мозга.

В изучении цереброваскулярных поражений установлено много новых важных факторов, среди которых необходимо выделить значение патологии экстракраниальных артерий в возникновении ишемической болезни мозга, роль повторных эмболий из атероматозно измененных отделов крупных сосудов, значение сосудисто-мозговой недостаточности в возникновении преходящих нарушений мозгового кровообращения. Доказано, что к факторам такого же рода относятся разрывы артериальных аневризм, являющиеся наиболее частыми причинами «спонтанных» субарахноидальных кровоизлияний. Установлено также, что в регуляции церебрального кровотока преобладают гуморальные факторы, при этом ведущая роль принадлежит изменениям содержания углекислоты и аминов, действующих на хеморецепторы каротидного синуса и мозговых сосудов.

Исследования последних лет показали, что при тромбо-образовании и диapedезной геморрагии патогенетические и защитно-компенсаторные сдвиги коагуляционных свойств крови в большей степени выражены в том сосудистом бассейне, где развивается патологический процесс. Введение метода ангиографии, МРТ, компьютерной томографии способствовало углублению исследований окклюзионных заболеваний сосудов головного мозга. В настоящее время утвердился взгляд на то, что закупорка внутренней сонной артерии сопровождается менее тяжелыми последствиями, чем закупорка одной из ее интракраниальных ветвей. Внезапное развитие окклюзий артерий вызывает более тяжелое течение инсульта. Установлено также, что в патогенезе нарушений мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне определенное значение имеют дегенеративные

изменения в шейном отделе позвоночника. Большое внимание уделялось изучению проблемы сочетанных нарушений мозгового и коронарного кровообращения, острым мозговым расстройствам при инфаркте миокарда.

Изучение причин сосудистых заболеваний мозга, разработка научно обоснованных профилактических мероприятий и совершенствование медицинской помощи больным острыми нарушениями мозгового кровообращения являются первостепенными задачами. Значение этой группы заболеваний определяется тем, что она обуславливает значительную часть инвалидизации [73, 74].

К группе острых нарушений мозгового кровообращения относятся: преходящие расстройства мозгового кровообращения, геморрагический инсульт (кровоизлияния в мозг или оболочки), ишемический инсульт (мозговой инфаркт).

Острые цереброваскулярные расстройства характеризуются прежде всего внезапным развитием заболевания со значительной динамикой общемозговых и очаговых симптомов поражения центральной нервной системы на фоне уже существующего сосудистого заболевания (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ревматизм, болезни сердца и крови и т.д.).

В дифференциальном диагнозе большое значение придается выраженности общемозговых симптомов, темпу развития очагового неврологического синдрома, данным анамнеза.

Большой опыт ранней диагностики и лечения больных мозговых инсультами показывает, что давно укоренившиеся представления о ценности отдельных клинических симптомов, присущих острым нарушениям мозгового кровообращения, в ряде случаев могут приводить к ошибочному диагнозу. В процессе наблюдения за больными можно было видеть, как постепенно, в течение нескольких часов, характерные для ишемического инсульта признаки в последующем сменялись симптомами, свойственными геморрагическому инсульту.

Значительная трудность в диагностике представляли случаи обширных размягчений мозга, когда общепринятые клинические критерии нередко оказывались несостоятельными и приводили к неправильной диагностике геморрагического инсульта. Наибольшие диагностические затруднения встречаются при таких называемых «смешанных» инсультах [75, 76].

9. Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Среди острых сосудистых мозговых расстройств особое место занимают преходящие нарушения мозгового кровообращения. Эта обширная группа патологических состояний характеризуется тем, что остро возникающие расстройства мозговых функций, проявляющиеся общемозговой, очаговой или смешанной симптоматикой, продолжается не более суток. Причина их

возникновения могут быть не только первичные церебральные факторы, но и экстрацеребральные. Эти нарушения следует рассматривать как серьезное осложнение в течение заболевания, на фоне которого они возникли, и как сигнал угрозы более тяжелого сосудистого поражения мозга. Они наблюдаются при разнообразных заболеваниях, среди которых наибольшее значение имеют гипертоническая болезнь, атеросклероз, а также сочетание этих заболеваний. Преходящие расстройства церебрального кровообращения развиваются также при патологии сердца и нарушении его деятельности, инфекционных и аллергических васкулитах, системных сосудистых заболеваниях. Травматических поражениях сосудов мозга, болезнях крови и другие.

Благодаря применению церебральной ангиографии, компьютерного томографии и МРТ установлено, что в одной из нередких причин преходящих нарушений мозгового кровообращения может быть поражение экстракраниального отдела магистральных сосудов головы – стенозы и тромбозы сонных и позвоночных артерий. Определенное значение придается деформирующему остеохондрозу шейного отдела позвоночника, как причине возникновения последних. Психические травмы, переутомление, переохлаждение, перегревание, изменения барометрического давления, инфекционные заболевания, прием алкоголя, резкие повороты головы могут явиться провоцирующими факторами в развитии преходящих расстройств церебрального кровотока.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения могут произойти в любом сосудистом бассейне, ограниченной или обширной области головного мозга. Они отличаются сравнительной мягкостью и, как правило, обратимостью, однако требуют тщательного наблюдения, так как при несвоевременном назначении лечения могут закончиться инсультом. Небезразличным для больного является продолжительность преходящих нарушений мозгового кровообращения. Если они длятся до 30 минут и после них не остается субъективных и объективных симптомов, эти нарушения следует относить к легким формам. К средней тяжести относят преходящие расстройства мозгового кровообращения длительностью от 30 минут до нескольких часов, после которых также не остается субъективных ощущений и объективных признаков поражения головного мозга. Расстройства, которые продолжаются от нескольких часов до суток и не оставляют после себя субъективных ощущений, но при них ещё некоторое время отмечаются легко выраженные остаточные симптомы, относят к тяжелым [77, 78].

Преходящие нарушения мозгового кровообращения проявляются общемозговыми или локальными неврологическими признаками или теми и другими одновременно. Общемозговые симптомы характеризуются головной болью, головокружением несистемного характера, болью в глазах, тошнотой, шумом, звоном в ушах, голове, вегетативными расстройствами. У некоторых больных возможны изменения сознания: оглушенность, психомоторное возбуждение, потеря сознания. Иногда возникают судорожные припадки.

Нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне сопровождаются симптомами поражения ствола мозга, мозжечка, затылочных и височных долей мозга. Наиболее часто наблюдаются системное головокружение, дизартрия, тошнота, рвота, неустойчивая походка, двоение в глазах, нистагм, онемение в области лица и конечностях, слабость в них, разного рода фотопсии, сужение полей зрения, поражения VI, VIII пар, реже – IX, X и III, IV черепно-мозговых нервов, односторонние и двусторонние патологические пирамидные знаки.

Симптоматика неврологических очаговых расстройств в бассейне сонных артерий определяется уровнем их поражения. Для тромбоза экстракраниального отдела сонной артерии характерно наличие таких переходящих локальных симптомов, как онемение и слабость в конечностях, речевые нарушения в виде сенсорной или моторной афазии, апрактические расстройства, выпадение части поля зрения. Относительно редко возникает оптико-пирамидный синдром. При стенозирующем процессе в сонной артерии нередко отмечается ослабление или исчезновение пульсации ее на шее, иногда выслушиваются сосудистый шум.

Транзиторная слабость (моно- или гемипарез), гипотония мышц, анизорефлексия, патологические рефлексы, парестезии в конечностях, не резко выраженные гностические и речевые расстройства (при левосторонней локализации) свойственны поражению бассейна средней мозговой артерии.

Дифференциальный диагноз между расстройствами в этих сосудистых бассейнах часто бывает затруднительным. Большую помощь в дифференциальном диагнозе оказывают специальные исследования (электроэнцефалография, реоэнцефалография, измерение давления в артериях сетчатки, ангиография, МРТ, компьютерная томография).

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) могут произойти в любой области головного мозга, обширной и ограниченной, и сопровождаться нейродинамическими нарушениями, отсюда многообразие их клинических проявлений. Обычно они имеют приступообразный характер, возникают внезапно, часто на фоне удовлетворительного общего состояния. В отдельных случаях отмечалось последовательное развитие симптоматики.

Частота ПНМК у разных и у одних и тех же больных различна. Они могут наблюдаться в одних случаях очень редко, в других часто, по несколько раз в месяц, а у некоторых больных временами по несколько раз в сутки. Симптоматика повторных кризов может быть одинаковой и разной.

У одного из больных с церебральной атеросклерозом, было в течение ночи 8 приступов в виде быстро переходящей левосторонней гемиплегии. В проводимом ниже наблюдении особенно отчетливо проявлялась склонность к частому повторению переходящей очаговой симптоматики.

Пример:

Больной Х., 59 лет, страдает общим и церебральным атеросклерозом. Болен около 3 лет, когда впервые появились кратковременные приступы

утраты движений в правых конечностях и нарушением речи. Обычно в начале приступа возникало чувство жжения в области глазниц, онемение и покалывание вокруг губ, вслед за этим наступала правосторонняя гемиплегия и нарушение речи (больной понимал речь окружающих, но сам не мог произнести ни звука). Через 4-5 минут движения и речь постепенно восстановилась, причем больной сначала произносил слова несколько невнятно, а затем начинал говорить свободно. Иногда во время приступов возникало двоение в глазах по горизонтальной плоскости. Сознания никогда не терял, тошноты и рвоты не было. В начале приступа обычно появлялась умеренная головная боль в лобной области, лицо резко краснело; больной бывал возбужден, часто плакал. Длительность приступов – 10-15-20 минут. В основном они возникали днём, как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке и волнении. В течение первых 5 месяцев приступы возникали почти ежедневно, и иногда по несколько раз в день. В этот период больной в первый раз находился на стационарном лечении, и врачи больницы имели возможность многократно наблюдать приступы. Все приступы были почти стереотипные, иногда лишь вместо полной утраты движений наблюдалась слабость правых конечностей. В статусе во времени приступа наблюдалось обычно следующее: правосторонняя гемиплегия (или гемипарез), нарушение речи (в виде невозможности произношения звуков при полной сохранности понимания), повышение сухожильных и периостальных рефлексов справа. Иногда выявлялся четкий нистагм при взгляде в стороны, двоение в глазах. На протяжении 10-20 минут описанные неврологические симптомы постепенно исчезали, АД во время приступа бывало нормальным или несколько повышалось (до 140/90- 150/90 мм рт.ст.). Вне приступов патологии в статусе не отмечалось, АД было нормальным.

Длительность ПНМК различна – несколько минут, часов, иногда 102 суток, нередко она может быть мимолетной. ПНМК нередко наступали с теми или другими поводами – эмоциональное, физическое напряжение, пребывание в жарком и душном помещении, в бане, прием горячей ванны, перегревание на солнце, опьянение, резкое натуживание при дефекации, быстрая перемена положения тела, особенно из горизонтального в вертикальное, и т.п.

Отмечается зависимость частоты ПНМК от общего состояния больного в связи с психическими травмами, переутомлением, недосыпанием, интеркуррентными инфекциями, интоксикациями. У отдельных больных гипертонический церебральный криз иногда провоцировался приемом тонизирующих медикаментов (фенамин, кофеин и другие). Церебральные кризы могут возникать в разное время суток, гораздо чаще днем.

У большинства наших больных церебральные кризы возникали днем и лишь у 12 ночью (из них у 9 больных на фоне артериальной гипертензии и у 3 больных на фоне церебрального атеросклероза).

Гипертонические кризы наблюдались у больных, как с умеренно, так и с резко повышенным исходным АД. Клиническая симптоматика

гипертонического мозгового криза возникает на фоне добавочного подъема АД. У наших больных систолическое давление повышалось по отношению к исходному на 20-90 мм рт.ст., а диастолическое – на 10-30 мм рт.ст. В большинстве случаев, одновременно повышалось давление и в височных артериях, а в отдельных случаях височно-плечевой индекс во время церебрального криза приближался к единице.

У некоторых больных было также отмечено повышение ретинального давления и еще большее сужение сосудов сетчатки.

У больных с ПНМК при церебральном атеросклерозе АД вне кризов держалось в пределах нормы. Лишь у 3 больных изредка возникало небольшое повышение АД, не сопровождавшееся появлением неврологических симптомов.

Состояние АД во время приступов ПНМК у большинства этих не изменялось по сравнению с обычными для больного цифрами. Повышение АД было отмечено у 32 больных, при этом у 18 человек АД по отношению к исходному было повышено умеренно: систолическое – на 20-40 мм рт.ст., диастолическое – на 10-20 мм рт.ст. у 12 больных отмечалось довольно значительное повышение давления: систолического – на 45-80 мм рт.ст., диастолического – на 25-30 мм рт.ст. Следует подчеркнуть, что у последней группы больных, несмотря на значительный подъем АД во время криза, не было ни каких оснований констатировать артериальную гипертензию.

Снижение АД во время мозгового криза отмечалось у 8 больных, и было связано с падением сердечной деятельности. Небольшое число подобных случаев объясняется тем, что больные с сердечной патологией направлялись в терапевтические стационары.

Интересно отметить степень выраженности асимметрий АД во время ПНМК. При измерении наших больных – динамические измерения давления на плечевых и височных артериях сосудистые асимметрии выявлялись у 31 из 46 с церебральными кризами. Величина асимметрий систолического давления в плечевой артерии колебалась от 10 до 80 мм рт.ст., диастолического – от 5 до 30 мм рт.ст., систолического давления в поверхностной височной артерии – от 20-40 мм рт.ст. Во время церебрального криза асимметрия АД возрастала, достигая порой значительных цифр (на височных артериях – 50-80 мм рт.ст.). При наблюдении больных в стационаре можно было в отдельных случаях уловить нарастание сосудистых асимметрий в предкризисном состоянии.

По прошествии криза по мере улучшения клинического состояния больных асимметрии выравнивались, причем плечевое АД выравнивалось раньше, чем височное.

Несколько примеров:

Больная О., 45 лет. С 2017 года страдает артериальной гипертензией (АД повышается до 200-190/100-90 мм рт.ст.), периодическими головными болями, ощущением тяжести в теменной области, резко выраженной возбудимостью. Поступила в стационар – неврологическое отделение в

состоянии криза. АД в плечевой артерии справа 200/100 мм рт.ст., слева – 260/14 мм рт.ст. На следующий день отмечалось понижение общего уровня АД и уменьшение разницы АД на плечевых артериях. В дальнейшем возникли колебания АД с асимметрией его в пределах 10-20 мм рт.ст. слева и 5-10 мм рт.ст. справа. Во время пребывания в стационаре у больной отмечался подъем АД (справа – 220/110, слева – 170/100 мм рт.ст.) и еще большее увеличение степени асимметрией (до 50 мм рт.ст.), сопровождавшееся ухудшением состояния, усилением головной боли, ухудшением зрения правого глаза. Снижение уровня АД и уменьшение асимметрии его наступило при улучшении общего состояния больной. В височной артерии давление колебалось в пределах 70-110 мм рт.ст., причем отмечалась постоянная асимметрия давления в 20-25-30-35 мм рт.ст. с более высокими цифрами в левой височной артерии.

Больной М., 32 лет. АД с 2013 года держалось в пределах 150-160/90 мм рт.ст., с 2007 года – 170-180/100 мм рт.ст., с 2019 года АД установилось на высоких цифрах, периодически достигая 220-230/130 мм рт.ст. В анамнезе имеются указания на общеребральные гипертонические кризы. Обращали на себя внимание высокие цифры плечевого (230/130 – 210/120 мм рт.ст.) и височного (170-140 мм рт.ст.) АД; в височных артериях – 30-40-50 мм рт.ст. Увеличение абсолютных цифр асимметрии АД наблюдалось в дни плохого самочувствия и нарастания головной боли.

Как правило, на стороне локальной головной боли определялось более высокое давление в височной артерии. К концу пребывания больного в стационаре отмечалось уменьшение асимметрии давления в плечевой артерии до физиологических колебаний; разница в правой и левой височных артериях оставалась в пределах 10-12 мм рт.ст. [79, 80].

Неврологическая симптоматика вовремя ПНМК выражается разнообразными общемозговыми и локальными симптомами.

Общемозговые симптомы. Головная боль является одним из наиболее частых нарушений мозгового кровообращения.

Надо иметь в виду, что многие больные, особенно страдающие эссенциальной гипертензией, жалуются на частые, нередко постоянные головные боли и вне приступов ПНМК. В отличие от этих головных болей головная боль во время мозгового сосудистого криза характеризуется внезапным усилением и большой интенсивностью, у ряда больных мозговой криз выражается только приступом жестокой («невыносимой») головной боли.

В зависимости от локализации головные боли могут быть диффузными и локализованными.

У большинства наших больных головные боли были диффузными и характеризовались ими как «давящие», «распирающие», часто «пульсирующие». Нередко они сопровождались тошнотой и рвотой, шумом в голове и ушах, головокружением, большей частью несистемного характера.

При движении головы, чиханье, натуживании и при дефекации головная боль резко усиливалась.

Во время резкой головной боли многие больные жаловались на боли в глазах и болезненность при их надавливании, на светобоязнь. В отдельных случаях были отмечены отчетливые менингеальные симптомы – ригидность затылка, симптомы Кернига, верхнего Брудзинского.

У большинства больных во время резкой головной боли наблюдалось изменение сознания в той или иной степени и различной продолжительности – оглушенность, сонливость, спутанность, психомоторное возбуждение, психотические состояния, кратковременная утрата сознания. Часто наблюдались выраженные вегетативные расстройства (покраснение, бледность лица, потливость, иногда обильное мочеиспускание).

Локальные головные боли больных характеризуют как «стреляющие», «режущие», «колющие», «жгучие», иногда «давящие». В отдельных случаях головная боль локализовалась в затылочной области особенно часто это можно отметить при нарушении мозгового кровообращения в системе вертебрально-базиллярной артерии.

В других случаях головная боль локализовалась в лобной и надбровной области, сопровождалась болезненностью глазного яблока соответствующей стороны, в височной области, с видимым на глаз усилением пульсации поверхностной височной артерии, резким напряжением и болезненностью ее на стороне боли, с отчетливой асимметрией АД в височных артериях [81, 82, 83].

Так, у одного нашего больного Ж., 61 года, развился церебральный гипертонический криз в виде резкой головной боли в левой височной области и кратковременной моторной афазии. Головная боль была настолько сильной, что больной не мог уснуть, кричал. АД во время криза 190/130 мм рт.ст. При осмотре больного обращала на себя внимание резко напряженная извитая левая височная артерия, которая была болезненна при пальпации.

У некоторых больных головная боль во время гипертонического мозгового криза захватывала одну половину головы, напоминая приступ мигрени, которой больные страдали и раньше. При этом отдельные больные отмечали, что в течение ряда лет у них не возникали приступы мигрени и только во время мозговых кризов приступы «мигрени» возобновлялись и имели тот же характер, что и прежде, но были более выраженными.

При локальных головных болях гораздо реже, чем при диффузных, возникали тошнота, рвота и другие общемозговые явления.

Нередко локальные головные боли распространяются по всей голове постоянно, приобретая характер диффузных.

Болевые ощущения, в виде головных болей, в какой-либо ограниченной области соответствуют зонам васкуляризации определенных артерий, главным образом глазничной, средней оболочечной и позвоночной.

Возникновение локальных головных болей многие исследователи связывают с изменением тонуса некоторых крупных оболочечных и

мозговых сосудов. Большинство авторов объясняет головные боли ангиоспастическим состоянием сосудов, другие, как сужение, так и расширение сосудов может вызвать болевые ощущения, третьи авторы считают, что болевая реакция наступает в ответ, как на повышение сосудистого тонуса, так и на повышение внутриартериального давления, четвертые, считают источниками болевых ощущений рецепторы венозных пазух.

Проводя сравнительный анализ головных болей, возникающих вовремя ПНМК у больных, страдающих гипертонической болезнью и церебральным атеросклерозом, можно отметить следующие особенности. Диффузные резкие головные боли, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, менингеальными симптомами, иногда нарушением сознания, больше свойственны гипертоническим церебральным кризам. При ПНМК атеросклеротического происхождения чаще отмечаются локальные головные боли, которые реже сопровождаются различно выраженными общемозговыми симптомами.

Вторым по частоте симптомов во время мозговых кризов является головокружение. Его характер и степень у отдельных больных различны. Часто этим термином больные обозначают самые разнообразные ощущения, которые не являлись истинным, системным головокружением, часто это ощущение дурноты, неустойчивости с потемнением и расплыванием предметов в глазах, шум в ушах и т.д. У 43 наших больных головокружение носило системный характер, у 27 больных несистемный и у 12 больных не удалось точно установить его характер.

Системные, вестибулярные головокружения обычно возникали в виде кратковременных приступов, следовавших друг за другом через различные интервалы времени. Это зависело как от причин, вызывающих головокружение, так и от внешних факторов, воздействующих на вестибулярный аппарат и усиливающих таким образом интенсивность головокружения. Лишь иногда, когда вестибулярные явления были ведущими в картине криза, головокружение длилось от одного до нескольких часов, волнообразно усиливаясь или уменьшаясь. У ряда больных головокружение усиливалось не только от перемены положения или от движений головы, которые, как известно, вызывают раздражение вестибулярного аппарата, но и от громких звуков, движения глаз. Последнее обусловлено наличием тесной связи как между вестибулярным и кохлеарным аппаратом, так и между вестибулярной и глазодвигательной системой.

Нередко головокружение ощущалось больными как внезапное «проваливание в яму», «уплывание почвы из-под ног», неопределенное колебание предметов перед глазами. Порой оно описывалось как резкое вращение самого больного по кругу, в то же время как окружающие предметы оставались на месте, как ощущение вращения окружающих предметов на больного или же как «толчок» и «переворачивание внутри головы». У некоторых больных головокружение сопутствовали

неустойчивость и пошатывание при ходьбе. Во время головокружения своеобразные ощущения испытывал один наш больной - Т. Ему показалось, что комната стала кривой, жена оказалась на потолке.

Вестибулярный аппарат является важнейшим рефлексогенной зоной, регулирующей тонус мозговых сосудов, в связи с чем, понятно столь частое соучастие вегетативно-сосудистых нарушений. У большинства больных головокружение сопровождается разнообразными вегетативными расстройствами: тошнотой, рвотой, похолоданием конечностей, потливостью, появлением дрожи во всем теле, покраснением или побледнением лица, резкой слабостью, вялостью.

По характеру головокружения и сопутствующим ему симптомам обычно возможно определить уровень поражения вестибулярного анализатора, учитывая, естественно, его богатые связи с другими системами. Клинические наблюдения во многих случаях сочетались с отоневрологическим обследованием после криза.

Головокружение может быть связано с нарушением мозгового кровообращения в различных отделах вестибулярного анализатора: в коре, стволе и лабиринте. Поэтому даже незначительные колебания АД, особенно при наличии артериосклеротических изменений в сосудах вертебрально-базилярной системы (васкуляризация лабиринта осуществляется а. *auditiva interna* – ветвью этой системы), могут привести к расстройству кровообращения в лабиринте и нарушению вестибулярных функций периферического происхождения. Однако четкий в этих случаях системный характер головокружения, снижения слуха, обнаруженные при осмотре больных, и отсутствие неврологической симптоматики (рефлекторных, двигательных, чувствительных расстройств или патологии со стороны других черепномозговых нервов), несмотря на повышенное АД, давали основание говорить о нарушении кровообращения в области лабиринта.

Пример:

Больная Г., 65 лет страдавшая артериальной гипертензией с колебаниями АД 140/80 – 170/90 мм рт.ст. Около года назад появились непостоянные головные боли. На протяжении последних 3 лет беспокоит шум в левом ухе. Отоларинголог обнаружил снижение слуха на это ухо.

28.08.2020 г. На приеме у врача у больной внезапно возникло резкое головокружение, казалось, что предметы вращаются слева на право, головокружение сопровождалось общей слабостью. Во время приступа больная сохраняла вынужденное положение на правом боку. Сознание не теряла. Вскоре присоединилась головная боль. Измеренное АД оказалось равным 180/100 мм рт.ст. Из поликлиника машиной скорой помощи с диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения была доставлена в специализированный стационар.

Объективно: АД 180/110 мм рт.ст., резкая бледность кожных покровов, непрерывная рвота, усиливающаяся при движении головы. Больная лежала на правом боку.

Отмечались легкие нистагмоидные подергивания глазных яблок при крайних отведениях. Другой очаговой неврологической симптоматики не наблюдалось. Головокружение, рвота, головная боль исчезли через несколько часов. При отоневрологическом исследовании через несколько дней было выявлено снижение слуха слева и угнетение вестибулярных функций на той же стороне.

Таким образом, характер головокружения, наличие стойкого снижения слуха и отсутствие других неврологических симптомов позволило объяснить клиническую картину ПНМК в системе периферических ветвей *a. auditiva interna*.

На электроэнцефалограмме при лабиринтных головокружениях изменения электрической активности мозга не отмечалось

В других случаях причиной головокружения было нарушение кровообращения в стволе мозга. Следует отметить, что оно обычно наблюдалось вместе с другими стволовыми симптомами, выраженными в той или иной степени: парезами черепно-мозговых нервов, чувствительными расстройствами в области лица, сухожильной и кожной анизорефлексией, пирамидными симптомами, мозжечковой симптоматикой, приступами икоты, иногда потерей сознания, менингеальными симптомами.

Значительно реже головокружение во время мозговых кризов вызывалось нарушением кровообращения в коре мозга.

Ряд авторов отрицает возможность головокружения коркового характера. Другие считают, что головокружение может быть связано и с поражением коры головного мозга. При этом, для головокружений коркового происхождения характерны отсутствие или малая выраженность вегетативных реакций и малое воздействие положений головы на интенсивность головокружения [84, 85, 86].

Для корковых головокружений характерно отсутствие спонтанного нистагма, возникновение интенсивного головокружения после вестибулярных экспериментальных проб; нарушения слуха обычно не выявляется.

Под нашим наблюдением находились 2 больных, у которых головокружение во время мозгового криза было связано с нарушением кровообращения в височной доле коры головного мозга, о чем свидетельствовало наличие и других неврологических симптомов.

При изучении анамнеза очень важно учитывать преморбидное состояние возбудимости вестибулярного аппарата (как больной до заболевания переносил транспорт, качели, танцы и т.д.). В зависимости от исходной степени возбудимости при церебральных сосудистых нарушениях вестибулярный анализатор поражается по-разному. У некоторых больных с детства отмечалась гиперестезия вестибулярного аппарата, которая лишь несколько усилилась в связи с церебральным кризом, у других же характер нарушения вестибулярного анализатора стал иным. В зависимости от этих данных лечение и прогноз при сосудистом кризе различны.

В симптоматике ПНМК **психические расстройства** могут быть не только сопутствующим явлением, но и основным содержанием. ПНМК может проявиться кратковременной, на 102 минуты, утратой сознания, напоминающей эпилептический абсанс, наблюдаются различные степени измененного сознания. В некоторых случаях бывают также кратковременные приступы психосенсорных расстройств, например, больной видит окружающие предметы в движении, быстро приближающимися и удаляющимися от него. У некоторых больных может наступить амнезия в отношении происшедшего в течение часов, суток. Так, например, один из наших больных забыл обо всем, что он делал, с кем разговаривал в течение дня. Могут быть состояния спутанности, дезориентации во времени и месте, психомоторного возбуждения, снопоподобное состояние.

Пример:

Больной Б., 60 лет, страдает артериальной гипертензией с 2015 г. С 2017 г. У него появились приступы, повторявшиеся в дальнейшем 6 раз и протекавшие почти стереотипно. Большей частью в ночное или вечернее время на фоне резкого подъема АД больной становился беспокойным, терял ориентировку в месте и времени, вскакивал с постели, топтался на месте, бормотал невнятно какие-то слова, стремился куда-то бежать. В стационаре, куда его доставляли во время таких приступов машиной скорой помощи, он обычно лежал под гамаком. Через 1-2 суток психическое нарушение исчезало, у больного в это время снижалось обычно и АД.

Подобные же психические изменения наблюдались нами во время церебрального криза, возникшего у больного в период лечения. Среди дня он стал возбужденным, дезориентированным в месте и времени, что сопровождалось общим двигательным беспокойством, резкой гиперемией лица, потливостью и повышением АД до 230/136 – 240/15 мм рт.ст. Расстройство сознания напоминало сумеречное состояние: был дезориентирован в окружающем, тревожен, суетлив, не узнавал близких, галлюцинировал. На фоне психомоторного возбуждения отмечался своеобразный подкорковый гиперкинез.

Под влиянием гипотензивной и седативной терапии (аминазин, резерпин, дибазол, эуфиллин, препараты брома, валериана, барбитураты) в ближайшие сутки давление снижалось, а через два дня вся описанная выше симптоматика исчезла. Спустя 2 недели у больного снова возникли аналогичные психотические расстройства, на этот раз не прекращавшиеся в течение нескольких дней по поводу чего больной был переведен в психиатрическую больницу.

Литературные данные о психических проявлениях ПНМК в настоящее время еще ограничены и представлены в работах отдельных авторов.

Симптомы поражения вегетативной нервной системы в той или иной степени обычно выражены во время кризов у большинства больных и сопутствуют другим общемозговым и локальным симптомам. У некоторых же больных вегетативные расстройства составляют основное содержание

криза: появляется резкое ощущение жара в лице, грудь и шея покрываются красными пятнами, конъюнктивиты становятся гиперемированными, резко усиливается потливость, возникает ощущение сердцебиения, нередко – боли в области сердца, живота, частые позывы и обильное мочеиспускание.

У некоторых больных отмечается бледность кожных покровов, сухость во рту, «холодный пот».

У отдельных больных, у которых можно наблюдать, во время мозгового криза появляются кожный зуд. Обращала на себя внимание значительно большая выраженность вегетативной патологии у больных с гипертоническими церебральными кризами по сравнению с больными атеросклерозом и васкулитами, среди которых на нашем материале симптомы поражения вегетативной нервной системы отмечались лишь у 22 человек (из 64 больных). Чаще эти симптомы возникали при общецеребральных кризах, а также при стволовых поражениях. В период между кризами у многих больных также отмечались вегетативные нарушения, выраженные менее резко: лабильность вазомоторных реакций, легко возникающая повышенная потливость, повышенная чувствительность к барометрическим и температурным колебаниям.

Под нашим наблюдением находились больные, у которых гипертонический мозговой криз выражался **эпилептическими припадками**.

Впервые, в 1937 году обратили внимание на появление при резком повышении АД у больных гипертонической болезнью судорожных припадков, которые прекращались после снижения АД [87, 88].

Эпилептические припадки при гипертонических мозговых кризах встречаются сравнительно редко. Так, они наблюдались лишь у 6 наших больных с артериальной гипертензией из 145, что составляет 4%.

Еще реже отмечались эпилептические припадки вовремя ПНМК у больных общим и церебральным атеросклерозом и различными васкулитами.

Клиническая картина эпилептических припадков во время мозговых кризов у наших больных была различной.

У 2 человек церебральный криз выражался только кратковременной утратой сознания, напоминающей эпилептические абсансы и эквиваленты. У одного больного гипертонические мозговые кризы выражались припадками статической эпилепсии, описанной Hantom. Эти припадки сопровождалась потерей сознания, во время которых больной падал, иногда ушибался. Судорог не было. Сознание возвращалось через 2-3 минуты. Объясняются припадки хентовской эпилепсии пароксизмально наступающей ишемией мозгового ствола, о чем свидетельствовало наличие легкой неврологической стволочной симптоматики у нашего больного.

У одного больного во время мозгового гипертонического криза отмечались локальные джексоновские эпилептические припадки, которые иногда переходили в общий судорожный припадок. У остальных больных мозговые кризы проявлялись общими судорожными припадками.

Важно подчеркнуть, что все эпилептические проявления возникали у больных артериальной гипертензией всегда на фоне добавочного повышения АД и прекращались после снижения его.

Пример:

У больной Г., 47 лет, страдающей артериальной гипертензией в течение 12 лет, 4 года назад впервые произошло нарушение мозгового кровообращения по типу кровоизлияния, после которого остался левосторонний гемипарез. В последующие годы АД временами повышалось до высоких цифр – 200/100 – 220/120 мм рт.ст. (по сравнению с обычным уровнем 150/90 – 160/90 мм рт.ст.), сопровождалось резкой головной болью и переходящими неврологическими симптомами, указывающими, что мозговые кризы возникали у больной и после мозгового инсульта.

Во время пребывания в стационаре, в неврологическом отделении, у больной возник тяжелый общечеребральный криз, выразившийся серией эпилептических припадков. АД повысилось со 160/90 до 200/110 мм рт.ст. В неврологическом статусе во время криза новых симптомов не обнаруживалось. Только после снижения АД до обычных для больной цифр после введения папаверина припадки у нее прекратились.

Больной А., 63 лет, доставлен в стационар машиной скорой помощи в бессознательном состоянии. Несколько часов назад после длительной работы в саду почувствовал слабость и онемение II-V пальцев левой руки. В присутствии врача, который обнаружил высокое АД (220/120 мм рт.ст.), у больного возникли быстрые подергивание в пальцах левой кисти, распространившиеся на всю руку и мышцы лица. Вслед за этим больной потерял сознание; дыхание стало храпящим; возникли общие судороги, во время которых прикусил язык и упустил мочу. Судорожный припадок длился 2-3 минуты, а через 15 минут повторился вновь. Сознание не возвращалось к больному еще более часа. АД оставалось высоким – 180/130 мм рт.ст.

Статус при поступлении – состояние коматозное. Дыхание стерторозное. На губах запекшаяся кровь. Недержание мочи и кала. Зрачки узкие, реакция на свет отсутствует. Менингеальных явлений нет. Мышечный тонус низкий, несколько больше в левых конечностях. Сухожильные рефлекс отсутствуют. Двусторонний рефлекс Бабинского. Вскоре больной открыл глаза, но был спутан, оглушен, пытался встать, отстраняя окружающих, после чего быстро уснул. Проснувшись через 1½ часа, поинтересовался, что с ним случилось. АД снизилось к этому времени до 170/100 мм рт.ст. Еще через 4 часа сознание окончательно прояснилось. О случившемся не помнит. Сообщил, что в течение 13 лет страдает артериальной гипертензией с колебаниями АД 160/90 – 200/100 мм рт.ст. Эпилептических припадков никогда не было. При повторном обследовании локальных неврологических симптомов не отмечалось. Дальнейшее пребывание в стационаре кризами не сопровождалось.

Пример с больным, страдающим церебральным васкулитом, у которого возникали эпилептические припадки.

Больной К., 49 лет, инженер, неоднократно находился на обследовании и лечении в неврологическом отделении по поводу кратковременных приступов онемения пальцев левой руки (особенно IV-V пальцев), ноги и выпадения зрения на правый глаз, головных болей и припадков с потерей сознания.

Болен с 2009 года, когда впервые возникли приступы выпадения зрения на правый глаз. Выпадение зрения чаще бывало полным, реже оно выражалось ограничением правого поля зрения. Сначала, в течение нескольких месяцев, также приступы повторялись по нескольку раз в день. Тогда же возникали сильные головные боли, вынуждавшие больного часто прибегать к болеутоляющим средствам. АД было нормальным. Тошнотой, рвотой, головокружением приступы не сопровождалась. Примерно через несколько месяцев после начала зрительных нарушений появлялись приступы онемения пальцев левой руки, реже – левой стопы, длительностью от нескольких минут до одного часа. Порой приступы онемения левых конечностей совпадали по времени с нарушением зрения; на таком фоне у больного стали возникать частые приступы изменения сознания типа малых припадков. В конце 2017 г. развился большой эпилептический припадок, начавшийся с судорог левых конечностей. При обследовании, данные спинномозговой пункции и ангиографии мозга какой-либо патологии не выявили.

В статусе со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем симптомов органического поражения отмечено не было. Больной был выписан с диагнозом: «Церебральный васкулит, переходящие нарушения мозгового кровообращения. Симптоматическая эпилепсия».

Дальнейшее течение болезни вполне подтвердило диагноз, так как в последующем продолжались частые, иногда ежедневные, онемения в левых конечностях и выпадение зрения правого глаза. В 2018 г. Преходящие ощущения онемения стали возникать в левой руке.

В другом наблюдении, у больного К., 49 лет, страдавшего церебральным атеросклерозом с ПНМК, судорожные припадки с потерей сознания не были единственным симптомом приступа. Они возникли в комплексе с другими приступообразно появляющимися симптомами в виде головной боли, головокружения, общей слабости, бледности, ощущения «опьянения», тумана перед глазами, тошнотой, неприятными ощущениями в области сердца. Порой судороги были локальными и охватывали лишь правые конечности. Впоследствии именно в правых конечностях во время церебральных кризов стала появляться преходящая слабость [88, 89].

Таким образом, у одних больных эпилептические припадки являются единственным выражением церебрального криза, у других они возникают вместе с другими клиническими симптомами. В патогенезе эпилептических припадков основное значение придается церебральным ангиоспазмам, ведущим к ишемии и гипоксии мозговой ткани.

ПНМК часто проявляются в виде разнообразных локальных неврологических симптомов. В зависимости от нарушения кровообращения в той или иной сосудистой области в системе внутренней сонной артерии или вертебробазиллярной системе они представляют собой корковые или стволовые синдромы. Первые наблюдаются особенно часто и выражаются почти всеми известными клиническими формами патологии мозговой коры. В большинстве случаев нарушения в двигательной и чувствительной сфере носят частичный и нередко очень дробный характер.

Среди наблюдавшихся нами больных очаговая неврологическая симптоматика отмечалась более чем в половине случаев. У одних больных она возникала на фоне тяжелых общемозговых явлений, у других значительно преобладала над ними, а у некоторых больных ПНМК выражались исключительно локальными симптомами.

Нарушения чувствительности являются наиболее частым проявлением локальных неврологических симптомов при ПНМК.

Они отмечались почти у половины всех наблюдавшихся нами больных.

Нередко чувствительные расстройства являлись основным, а иногда и единственным проявлением ПНМК. Однако значительно чаще они сочетались с двигательными расстройствами, а иногда и с другими очаговыми симптомами: расстройствами речи, зрения, поражением черепно-мозговых нервов и т.д.

Пример:

У больного С., страдавшего общим и церебральным атеросклерозом, повторные ПНМК выражались исключительно чувствительными расстройствами. Впервые на работе 2018 г. У него появилось онемение в левом углу рта (сначала в половине верхней, затем нижней губы) и дистальных отделах левых конечностей (в области кисти, предплечья, стопы и голени). Онемение держалось около 5 часов, но больной продолжал работать, к врачу не обращался. Через неделю у больного вновь в течение 1½ часов отмечался такой же приступ онемения, а еще через неделю кратковременные приступы онемения наблюдались у больного многократно в течение всего дня. Головной боли, головокружения, тошноты, слабости в конечностях не отмечалось. Измерявшееся ранее АД держалось обычно у больного на нормальных цифрах, нормальным оказалось оно и во время одного из приступов онемения (120/80 мм рт.ст.).

За время пребывания в стационаре у больного периодически появлялось онемение в области верхней и нижней губы слева, а также в дистальных отделах конечностей.

Это ощущение обычно длилось от 2-5 часов до 1-2 суток и колебалось в степени выраженности.

При объективном исследовании определялась гипестезия верхней половины левой губы и по ульнарной поверхности левого предплечья и кисти. Кроме того, постоянно отмечалась незначительная сглаженность

левой носогубной складки (не резко выраженная), легкая анизорефлексия S>D, правосторонние симптомы орального автоматизма.

После проведенного лечения состояние больного несколько улучшалось: приступы онемения стали более редкими и менее сильными.

Нарушения чувствительности субъективно выражаются ощущением онемения, ползания мурашек, покалывания, похолодания, стягивания и т.д. Большею частью они возникали в ограниченных участках кожи конечностей, лица. У отдельных больных онемение ограничивалось лишь половиной верхней губы, щеки, наружной поверхностью предплечья и даже отдельными пальцами (чаще IV и V), наружной поверхностью стопы и т.д.

Следует отметить, что характер распространения онемения может быть различным: у одних больных оно охватывает разные участки тела одновременно, у других последовательно.

Пример:

Так, у больного З., 52 лет, страдавшего артериальной гипертензией в склеротической стадии, 2018 г. Внезапно на фоне повышения АД (до 200/110 мм рт.ст.) возникло онемение одновременно в правой половине лица, правой половине тела и конечностях, которое держалось 3 дня и постепенно исчезло. При объективном исследовании определялась гипестезия псевдосегментарного типа по наружному краю кисти и на переднебоковой поверхности правой голени и стопы.

У больного Ш. Во время гипертонического криза возникло онемение на щеке справа и одновременно по ульнарному краю правой руки, которое сопровождалось слабостью в кисти и пальцах правой руки.

А у больной Н., 59 лет, приступы онемения и жжения начинались в половине верхней губы, а затем распространялись на правую половину грудной клетки, правую руку и ногу. В течение 2 часов подобные приступы повторялись до 5-6 раз. АД повышалось со 160/90 до 210/110 мм рт.ст. При исследовании определялась гипестезия на правой руке по ульнарному типу, на ноге – в виде отдельных пятен.

Обращает на себя внимание частая стереотипность возникновения и распространения чувствительных расстройств у одного и того же больного, однако наряду с этим встречаются, хотя значительно реже, больные, у которых тип распространения нарушений чувствительности во время разных приступов может быть различным.

При объективном исследовании больных во время приступа ПНМК чаще всего обнаруживалось понижение тактильной и болевой чувствительности, в ряде случаев понижение чувства локализации, дискриминации, нарушение стереогноза. Расстройство глубокого мышечного чувства, температурной чувствительности наблюдалось гораздо реже. Выявленные при исследовании нарушения чувствительности в основном отмечались у больных, которые жаловались на онемение и парестезии. Некоторые больные испытывали своеобразное ощущение прохождения

электрического тока в одной половине тела, что могло сопровождаться и другими, обычно двигательными, расстройствами.

Анализ наблюдений показывает, что расстройства чувствительности в большинстве случаев возникали при нарушении кровообращения в полушариях головного мозга в бассейне корковых ветвей средней мозговых артерий. В пользу коркового характера чувствительных расстройств говорят псевдо-сегментарный тип их распространения и сочетание их с другими симптомами, подтверждающими корковую локализацию поражений. При расстройствах кровообращения в стволе мозга, в системе кровоснабжения вертебробазилярных артерий, нарушения чувствительности наступали реже. В основном они локализовались в области лица, чаще на языке и губах с обеих сторон, значительно реже – по гемитипу, поражая равномерно и руку, и ногу, или по альтернирующему типу [90].

Нарушения движений. Вторым по частоте локальным симптомом были двигательные расстройства в виде параличей и парезов различной степени. Среди всех больных двигательные нарушения встречаются почти в половине случаев.

Почти во всех случаях, за редким исключением, двигательные нарушения выражаются в виде слабости в мышечных конечностях, ограничения объема движений. Параличи встречались реже.

Распространение пареза определялось в основном локализацией очага поражения. Как правило, при поражениях полушарий преобладал диссоциированный тип нарушения движений в виде гемипареза со значительным преобладанием поражения руки или монопареза; в отдельных случаях поражались лишь кисти и даже только пальцы. Чаще при этом у больных расстройства движений носили характер псевдо-периферических парезов, охватывающих определенные мышечные группы, в основном мышцы предплечья. Это выражалось в слабости IV-V пальцев кисти, невозможности развести их и противопоставить большому пальцу, в положительном симптоме Вендеровича. Преобладание паралича или пареза мышц, иннервируемых локтевым нервом при нарушении кровоснабжения передней центральной извилины, может быть объяснено тем, что ульнарная группа мышц является филогенетически более молодой и находится в большей зависимости от пирамидной иннервации, чем остальная мускулатура руки.

В одном случае отмечался редкий тип двигательных расстройств – слабость, сочетавшаяся с расстройством чувствительности только в большом пальце.

В 2 случаях наблюдались переходящая слабость и расстройство чувствительности только в стопе, что было связано с нарушением кровообращения в передней мозговой артерии. В литературе такие случаи отмечались редко.

Иная картина отмечается при локализации очага в стволе мозга. Двигательные расстройства при этом обычно распространяются по гемитипу,

поражая более или менее равномерно руку и ногу. В редких случаях отмечается нарушение движений по монотипу. Ограниченные поражения по псевдопериферическому типу не наблюдались ни разу. У 2 больных был так называемый перекрестный гемипарез.

При исследовании больных с двигательными нарушениями во время криза выявлялась анизорефлексия кожных, сухожильных и периостальных рефлексов. Патологические рефлексы отмечались сравнительно не часто и относились к рефлексам разгибательного типа. При стволовых поражениях встречались патологические знаки с обеих сторон.

Резких изменений мышечного тонуса не отмечалось; в некоторых случаях определялась лишь умеренная мышечная гипотония, в других – небольшое повышение тонуса, особенно в пронаторах предплечья.

Что касается отношения к другим симптомам, то наиболее часто двигательные нарушения сочетались с чувствительными, а также речевыми расстройствами в основном моторно-афатического типа. При локализации очага в стволе мозга они сочетались с поражениями различных черепно-мозговых нервов.

Нарушение речи во время приступов нарушения мозгового кровообращения могли быть более или менее изолированными симптомами или сочетаться с другими общемозговыми и локальными симптомами.

У больных чаще расстройства речи носят афатический характер, причем в большинстве случаев они относятся к группе моторных афазий.

Могут наблюдаться с различными степенями нарушения экспрессивной речи – от полной утраты речевой продукции до небольшого искажения в произношении слов, в сочетании с их поисками, бедностью спонтанной речи. Эти нарушения устной речи часто сопровождаются затруднениями в чтении, письме. Длительность таких речевых расстройств во времени ПНМК, как и других локальных симптомов, колеблется от нескольких минут до 1-2 дней.

Пример:

Больную С., 29 лет, страдающую ревматическим церебральным васкулитом, с начала октября 2018 г. Стали беспокоить различные давящие головные боли, несистемные головокружения, иногда сопровождавшиеся тошнотой. Через пару дней внезапно развилось нарушение речи: искажала произносимые слова, неправильно строила фразы. Речь окружающих понимала, сознания не теряла. В течение 3 дней такие приступы длительностью несколько минут повторялись до 10 раз в день. Ночью обнаружила отсутствие движений и онемение в правой руке. Утраты сознания не было, речь окружающих понимала, но сама не могла произнести ни звука, объяснялась знаками. Через сутки объем движений в правых конечностях восстановился, речь же улучшилась более медленно – в течение нескольких дней. Впервые 2 дня плохо выговаривала слова, переставляла звуки, забывала отдельные слова, при письме переставляла буквы. Затруднений в понимании речи не было. К концу недели произносила все слова правильно, правильно строила фразы, иногда лишь при волнении

забывала названия отдельных предметов. В неврологическом статусе отмечалось небольшое повышение рефлексов справа. Таким образом, у этой больной после серии ПНМК развилось расстройство мозгового кровообращения по типу размягчения, после чего остались не резко выраженные очаговые симптомы.

Чаще встречается смешанная моторно-сенсорная афазия, а чисто сенсорная афазия намного реже, причем обычно речевые расстройства в этих случаях значительно преобладают над другими локальными неврологическими симптомами. В зависимости от формы и степени сенсорно-афатических расстройств у больных отмечается затруднения в понимании речи окружающих, частые парафазии.

Пример:

Больной Б., 48 лет, страдает артериальной гипертензией с 45 лет. С этого времени периодически возникали сильные головные боли, головокружение на фоне резкого повышения АД до 220/130 – 210/120 мм рт.ст. (обычный уровень АД 180/100 мм рт.ст.). Зимой 2019 г. в течение нескольких минут было нарушение речи: не мог произнести ни слова, речь окружающих как будто понимал.

В 2019 г. на работе днем внезапно появилась резкая головная боль, нарушилась речь, как будто была кратковременная потеря сознания. АД, измеренное в поликлинике, доходила до 260/140 мм рт.ст.

При поступлении в стационар больной несколько загружен, но в сознании; отмечалось двигательное беспокойство. АД 240/130 мм рт.ст. Парезов нет, но сухожильные рефлексы справа повышены, а кожные понижены. Обращенную речь не понимал, инструкций не выполнял. Стереотипно повторял отдельные фразы («болит голова»), причем часто ясно выговаривал слова.

В течение нескольких часов речь полностью восстановилась, но к середине следующего дня нарушения речи того же характера появились вновь. Впервые 2 дня плохо понимал обращенную к нему речь, большую часть инструкций не понимал, сам произносил лишь отдельные фразы, порой с бессмысленным сочетанием слов, причем все звуки и слова произносил правильно. Письмо, чтение, счет были невозможны. АД было 220/130 – 185/100 мм рт.ст. Головная боль постепенно уменьшалась. Через 3 дня речь, чтение, письмо полностью восстановились. Постепенно сгладилась и разница сухожильных и периостальных рефлексов. АД снизилось до 170/100 – 180/100 мм рт.ст.

В дальнейшем у больного вновь возникли мозговые кризы с общемозговыми симптомами.

Таким образом, страдающие артериальной гипертензией на протяжении нескольких дней дважды возникало ПНМК в бассейне задних корковых ветвей левой средней мозговой артерии, выразившееся сенсорной афазией и легкими пирамидными нарушениями в правых конечностях без выраженного пареза. Сенсорная афазия приближалась к типу транскортикальной, так как

фонетически больной произносил звуки и слова чисто, понимание же речи окружающих было грубо нарушено.

Дизартрические нарушения речи возникают, как правило, во время мозговых кризов часто, хотя и несколько реже афатических. Степень их различна – от полной невозможности говорить (анартрия) или набора нечленораздельных звуков до небольших затруднений в произношении отдельных звуков, замедленности темпа речи.

Дизартрия наблюдается как при полушарных поражениях (система сонных артерий и их ветвей), так и при стволых (система вертебробазиллярных артерий).

Зрительные расстройства во время ПНМК выражаются обычно в виде различных фотопсий, выпадения полей зрения, метаморфозов, иногда в виде изменения окраски окружающих предметов.

Чаще всего больные жалуются на появление различных фотопсий – мелькание перед глазами звезд, искр, пламени, дыма,двигающихся фигур. В других случаях у больных возникают сетка или «туман» перед глазами, мешающие четкости восприятия окружающих предметов, или появление ощущений «расплывчивости» контуров предметов.

У некоторых больных могут отмечаться метаморфозы, когда предметы кажутся искаженными по форме, искривленными, искверканными, увеличенными или уменьшенными в размерах и т.д.

Пример:

У больной А. во время криза возникли быстро вращающиеся круги перед глазами и предметы казались перекошенными.

Больной Б. во время гипертонического мозгового криза казалось, что на короткое время «раскалывались» на части находящиеся перед глазами предметы. Затем больная на 30 минут полностью теряла зрение. Одновременно возникала тошнота, общая слабость, АД повышалось с 150/80 – до 200/130 мм рт.ст.

В некоторых случаях у больных во время мозгового криза жалуются на расстройства цветового ощущения. Могут даже казаться, окружающие окрашены в синий цвет.

Так, у больной З., 46 лет, однажды внезапно возникла нестерпимая головная боль, больная громко кричала; появилось головокружение (предметы вращались в левую сторону), тошнота. В течение 5-8 часов все предметы казались окрашенными в синий цвет. АД 220/130 мм рт.ст. (обычно 180/110 - 190/110 мм рт.ст. и ниже). Объективно определялись: легкая преходящая слабость в левой кисти, повышение сухожильных рефлексов на левой руке, нарек на симптом Бабинского слева.

У больной А. во время мозговых кризов окружающие предметы были окрашены в желтый или зеленый цвет. Иногда в гомогенно затуманенном поле зрения появлялись блестящие искры. Один раз возникало ощущение «проливного дождя в комнате». Иногда одновременно появлялись

зрительные агностические расстройства: собственная комната казалась чужой, незнакомой (явления, приближающиеся к синдрому «*jà mais vu*»).

У больной К. во время мозгового криза отмечалась микропсия, когда все окружающие предметы казались маленькими, «как будто смотрела на них издалека через узкую щель».

Некоторые больные во время криза полностью теряют зрение на короткое время. Иногда наблюдалось выпадение полей зрения (верхняя и нижняя квадрантная гемианопсия), указывавшее на нарушение кровообращения в зоне васкуляризации корковых ветвей задней мозговой артерии. У других больных полная одноименная гемианопсия при восстановлении переходила постепенно в квадрантную, а затем и это расстройство исчезало.

Пример:

Больная М., во время артериальной гипертензии внезапно потеряла зрение на 5-7 минут, в течение же последующих нескольких минут зрение постепенно возвращалось, причем сначала видела только верхнюю или нижнюю половину предмета, и лишь спустя некоторое время смогла увидеть предметы полностью. Приступ длился 10-15 минут и сопровождался резким повышением АД до 280/150 мм рт.ст., головной болью в затылочной области, тошнотой.

У больной К. во время криза перед глазами справа появлялась темная, прозрачная пелена, правые половины полей зрения или только верхние правые квадранты казались затемненными.

Поражение черепно-мозговых нервов. У некоторых больных при церебральных сосудистых кризах наблюдаются симптомы поражения черепно-мозговых нервов. В случаях стволовой локализации поражения нарушения черепно-мозговой иннервации нередко сочетается с поражением проекционных систем в виде двигательных и чувствительных расстройств, изменений в рефлекторной сфере, типичных для патологии ствола. Чаше парезы возникают в III, IV, VI пар черепных нервов встречаются вовремя ПНМК (при артериальной гипертензии, церебральным атеросклерозом). Наиболее часто наблюдаются разнообразные глагодвигательные расстройства и жалобы во время кризов на двоение в глазах различной интенсивности, реже можно выявить легкий парез правого отводящего нерва.

Поражение лицевого нерва проявляется почти исключительно в виде центрального пареза, бывают поражение лицевого нерва периферического характера, причем преходящая слабость его во время кризов нередко сочетается с парезами других черепных нервов.

Поражение функции IX-X пар черепно-мозговых нервов как преходящий симптом при кризах встречаются редко, как например поражение ствола с парезом мягкого неба с нарушением глотания. Следует подчеркнуть, что в изолированном виде эти нарушения, как правило, не встречаются; они сопутствуют с другим стволовым симптомам.

Пример:

Так, у больной М., 49 лет, на фоне резкого усиления головной боли, появления чувства пульсации в голове и повышения АД со 150/80 до 240/130 мм рт.ст. возникло онемение вокруг губ, языка и онемение правой руки. Окружающие заметили, что лицо больной перекасило вправо. Во время еды она поперхивалась жидкой пищей. Все эти явления исчезли через 30 минут. Объективно в неврологическом статусе отмечались отдельные нистагмовидные подергивание глазных яблок.

Поражение XII пары черепно-мозговых нервов также встречаются не редко, причем исключительно в виде центрального пареза, сочетающегося всегда с центральным парезом лицевого нерва той же стороны. В некоторых случаях наблюдается изолированная упорная икота.

У больных с остаточными явлениями после мозгового инсульта возникающие мозговые кризы могут проявляться кратковременным усилением последних, например, у больного с гемипарезом может наступить быстро преходящая гемиплегия, у больного с афазией в течение короткого времени усиливаются речевые расстройства и т.п. [91, 92].

Топический диагноз поражений той или иной сосудистой области при ПНМК основывается на совокупности всех данных клинического и параклинического исследования.

Как уже указывалось при описании отдельных клинических симптомов, их определенные особенности характерны для того или иного уровня поражения.

Нарушение чувствительности в виде приступов онемения и разнообразных парестезий, охватывающих ограниченные участки кожи конечностей или лица, чаще по псевдо-периферическому типу («ульнарный тип», «перонеальный тип» и т.д.), свойственны корковым очагам поражения. В пользу этой локализации говорят и особенности развития чувствительных расстройств в тех случаях, где имело место последовательное распространение парестезий соответственно соматотопическому представительству чувствительности в задней центральной извилине. Исследование больных во время криза также выявляло снижение чувствительности в основном в тех же сегментах и по гемитипу, но с четким преобладанием поражения руки, что также подтверждало корковую локализацию патологического очага. Двигательные расстройства в виде гемипарезов с явным преобладанием поражения руки (или в редких случаях ноги), монопарезов или даже расстройства по псевдо-периферическому типу, особенно в случаях одновременного поражения чувствительности в тех же сегментах, явно указывали на поражение коры.

Несомненным доказательством поражения коры является сочетание чувствительных и двигательных нарушений с различными видами афазий или нарушением других корковых высших функций (агнозии, апраксии и т.д.), а также в некоторых случаях с эпилептическими припадками.

Анализируя особенности описанных клинических симптомов мозговых кризов обычно у больных, в большинстве случаев страдают отделы мозговой

коры, кровоснабжение которых зависит от корковых ветвей средней мозговой артерии. Нарушение кровообращения происходит главным образом в области передней и задней центральных извилин в зоне васкуляризации передних ветвей средней мозговой артерии после отхождения глубоких ветвей (восходящий ствол). В пользу этого говорит большая частота двигательных и чувствительных нарушений, а также расстройств речи моторно-афатического типа. Значительно реже поражаются области распределения задних ветвей средней мозговой артерии (небольшое количество случаев нарушений речи по типу сенсорной и амнестической афазии, нарушений счета, чтения, праксиса).

И, наконец, редко нарушение кровообращения происходит в бассейне передней мозговой артерии: во время мозгового криза есть уверенность возникновения изолированного пареза ног.

Описанные неврологические синдромы, свойственны поражению бассейна средней мозговой артерии, могут быть обусловлены и патологией экстракраниального отдела сонной артерии. Дифференциальный диагноз между поражением этих сосудистых бассейнов в ряде случаев может быть чрезвычайно затруднителен, так как особенности клинических симптомов и течения весьма сходны. Одновременное поражение бассейна средней и передней мозговых артерий, а также вовлечение в процесс более проксимальных ветвей сонной артерии (главным образом глазничной) более характерны для поражения сонной артерии. Большую помощь в дифференциальном диагнозе оказывают параклинические методы исследования (измерение ретинального давления, электроэнцефалограмма с функциональными пробами, реография мозга и т.д.). Самыми доказательными являются данные ангиографии, с несомненностью указывающие на поражение того или иного сосуда, а также КТ и МРТ.

Симптоматику сосудистых мозговых кризов в зоне вертебробазилярной системы составляют симптомы поражения ствола мозга, затылочных и височных долей мозга. Эти симптомы могут наблюдаться в разных сочетаниях, в некоторых случаях изолированно.

Топический диагноз поражения ствола основывается на поражении черепно-мозговых нервов, сочетающемся в ряде случаев с поражением проекционных систем. Наиболее часто встречаются поражения VIII, VI пар, несколько реже – IX-X, III-IV. Среди поражений VII и XII пар чаще встречаются центральные парезы их.

Парезы черепно-мозговых нервов сочетаются обычно с чувствительными и двигательными расстройствами. Чувствительные расстройства в основном локализуются на лице с двух сторон, вокруг губ и языка, отмечаются альтернирующие синдромы, нередко в виде снижения чувствительности на одной половине лица и на конечностях – с другой стороны.

Двигательные расстройства в конечностях при ствольных очагах выражаются главным образом в легких парезах, охватывающих в

большинстве случаев равномерно руку и ногу, а иногда только руку. Чаще же поражение проекционных пирамидных систем выражается в изменении сухожильных и периостальных рефлексов – в появлении патологических рефлексов с обеих сторон, но нередко и с одной стороны.

Как уже отмечалось, у значительной части больных ПНМК были многократными. Обращает на себя внимание та особенность, что чаще, повторные нарушения мозгового кровообращения в дальнейшем наступали в одних и тех же сосудистых бассейнах, и вся клиническая симптоматика при этом была необычно стереотипной. Обычно нарушения мозгового кровообращения происходило одновременно в одном сосудистом бассейне, и лишь в единичных случаях возникали симптомы одновременного поражения вертебробазилярной системы и системы сонной артерии (главным образом бассейна средней мозговой артерии). Однако разные сосудистые области могли нередко поражаться у одних и тех же больных при повторных нарушениях мозгового кровообращения и неодновременно.

Пример:

Больной Б., 63 лет, страдающий артериальной гипертензией в течение 20 лет (с 43 лет). На протяжении первых 10 лет заболевания АД колебалось в пределах 140/100 – 180/120 мм рт.ст., но самочувствие оставалось удовлетворительным. Продолжал работать, не лечился. В последующем, начиная с 2015 г., после эмоционального или физического напряжения неоднократно возникали резкие подъемы АД (220/140 – 140/160 мм рт.ст.), на фоне которых развивались гипертонические церебральные кризы с общемозговой (резкие головные боли, шум в голове, головокружение) и локальной симптоматикой. Особенно тяжелые кризы проявлялись симптомами выпадения: в 2016 и 2019 гг. возникали преходящие односторонние (то справа, то слева) паретические явления, сильнее захватывающие руку, кисть; одновременно с этим в 2016 г. Наблюдались преходящие речевые нарушения, а в 2019 г. – нарушения чувствительности в виде онемения кисти.

С 2019-2020 гг. стали появляться боли в области сердца и за грудиной, по поводу которых часто обращался к врачам и лечился в стационарах. В 2020 г. развилось ПНМК, в отличие от прочих не сопровождавшееся дополнительным подъемом АД. Утром 2020 г., проснувшись, почувствовал резкую слабость, головокружение, умеренную головную боль, потливость. В этот момент был бледен, несколько заострились черты лица, наполнение пульса уменьшилось, АД 200/115 мм рт.ст. (все предшествовавшие дни 230/120 – 240/130 мм рт.ст.). Через 1-1½ часа самочувствие улучшилось, окраска лица обычная, потливости нет, АД 215/125 мм рт.ст. Появившееся у больного онемение в области щеки и языка через 3 недели прошло. В 2021 г. вновь, на фоне резкого повышения АД до 260/160 мм рт.ст. развилось нарушение мозгового кровообращения, оставившее стойкие симптомы.

Таким образом, у больного артериальной гипертензией на протяжении нескольких лет возникали многократные церебральные кризы в бассейне то

правой, то левой средней мозговой артерии, а затем и в системе вертебробазилярной артерии (главным образом в ее корковых ветвях).

В начале острого нарушения мозгового кровообращения нельзя сказать, какого характера оно будет – преходящего или стойкого. Незначительность неврологической симптоматики не может служить критерием, так как она может быть начальным проявлением развивающегося мозгового инсульта. Однако преходящие нарушения мозгового кровообращения могут клинически проявляться тяжелыми мозговыми расстройствами в виде, например, внезапно возникшей гемиплегии или афазии, которые в дальнейшем могут быстро исчезнуть. Только развитие сопорозного и особенно коматозного состояния во время острого нарушения мозгового кровообращения делает мало вероятным допущение, что оно будет иметь преходящий характер. Диагноз «динамическое преходящее нарушение мозгового кровообращения, церебральный криз и т.п.» ставится ретроспективно, после того как исчезли мозговые симптомы. Этот диагноз имеет только симптоматологическое значение [93, 94].

ПНМК, как бы их симптоматика не была слабо выражена и кратковременна, требует точной и своевременной диагностической оценки. Необходимо выяснить, на фоне какого заболевания они возникают у обследованного больного. Это важно для проведения соответствующих терапевтических и профилактических мероприятий, имеющих своей целью ликвидацию наступивших и предотвращение повторных нарушений мозгового кровообращения, среди которых могут быть не только преходящие, но и стойкие. Диагностическая оценка ПНМК может представлять большие трудности. В большинстве случаев она основывается только на анализе сведений, полученных от самого больного. Сам факт ПНМК может оказаться недостоверным, что чаще всего относится к больным, у которых бывают приступы вестибулярного головокружения, обусловленного заболеванием лабиринта, врожденной гиперестезией вестибулярного аппарата, невритом слухового нерва. Эти приступы могут неправильно оцениваться как повторные «диагностические нарушения мозгового кровообращения», с этим диагнозом больные поступают в неврологические стационары. Во время самого приступа головокружения, без анамнестических сведений, нелегко решается вопрос об их периферическом или церебральном, в большинстве случаев стволовом, происхождении. Разумеется, специальное нейроотологическое исследование не может быть проведено. За нарушение мозгового кровообращения говорит наличие резкой головной боли, нарушение сознания и хотя бы слабо выраженных симптомов органического поражения ЦНС.

Повторная обильная рвота пищевыми массами при ПНМК иногда дает повод к ошибочному диагнозу пищевого отравления. В других случаях могут быть обратные ошибки, когда пищевая интоксикация принимается за динамическое нарушение мозгового кровообращения. Иногда приступы

глаукомы, сопровождающиеся сильной головной болью, оцениваются как проявление гипертонического церебрального криза.

Приступообразно протекающие нарушения периферического кровообращения, особенно акропарестезии, иногда принимаются за приступы нарушения мозгового кровообращения.

Больным с склонностью к ПНМК иногда ставится ошибочный диагноз истерии, так как после возникшего в связи с душевными переживаниями приступа двигательных, речевых и других расстройств у них не обнаруживаются органических симптомов поражения ЦНС.

Для оценки характера преходящих патологических явлений большое значение имеют подробно собранный анамнез и тщательное неврологическое обследование больного. Обнаружение во время приступа органических симптомов, а вне его «микросимптомов» позволяет с большой степенью вероятности считать, что преходящие патологические явления были действительно мозговыми расстройствами.

Если не вызывает сомнения оценки преходящих патологических явлений как мозговых расстройств, то при установлении их этиологии надо иметь в виду ряд заболеваний, при которых могут наблюдаться преходящие неврологические симптомы. Сама по себе, клиническая симптоматика ПНМК мало дает для установления этиологического диагноза, она в общем одинакова при различных заболеваниях. В каждом случае ПНМК необходимо всесторонне тщательное обследование больных. При сборании анамнеза следует выяснить, не было ли у больного заболеваний, при которых возможны ПНМК (артериальная гипертензия, ревматизм, болезни сердца, сифилис и т.д.). При диагностической оценке ПНМК важно, прежде всего установить, имеют ли они у данного больного органическую основу или же это сосудисто-вегетативные кризы, обусловленные повышенной возбудимостью нервного аппарата мозговых сосудов, не пораженных органическим процессом. Чаще всего проводится дифференциальный диагноз с мигренью. Мигренозного типа головные боли могут быть проявлением сосудистого заболевания головного мозга (артериальная гипертензия, васкулитов различной этиологии и т.д.). Однако при так называемой ассоциированной мигрени во время приступов наблюдается такая же очаговая неврологическая симптоматика, как и при ПНМК на органической основе – гемианопсия, афазия, двигательные, чувствительные и другие расстройства. В типичных случаях диагноз мигрени не представляет затруднений – начало болезни в молодом возрасте, периодичность приступов головных болей со светлыми промежутками, аналогичные приступы у родственников. При ассоциированной мигрени вначале появляются очаговые симптомы, потом головная боль, при так называемой симптоматической мигрени имеются обратные отношения. Однако следует иметь в виду, что при этой форме мигрени вслед за очаговыми расстройствами может не быть приступа головной боли, и эти случаи «мигрени без мигрени» часто приводят к диагностическим ошибкам, к смешению с разными органическими

заболеваниями нервной системы. Этих ошибок можно избежать, если учесть наличие у членов семьи мигрени и в особенности то, что после приступа ассоциированной мигрени не остается никаких симптомов выпадения, как это может отмечаться после ПНМК на основе органической патологии.

Трудность дифференциального диагноза могут возникнуть и в отношении болезни Квинке и болезни Рейно в тех случаях, когда выражением их является приступы очаговых нарушений мозговых функций в виде, например, гемиплегии, афазии без сопутствующих симптомов, свойственных этим болезням. Истинная причина указанных расстройств обычно выясняется при более подробном и целенаправленном расспросе больных, позволяющем установить, что в случае болезни Квинке бывали приступы с ограниченным отеком кожи, при болезни Рейно побледнение, асфиксия пальцев.

Необходимость проведения указанной дифференциальной диагностики определяется тем, что преходящие мозговые нарушения при мигрени и при других формах ангионевроза в отличие от таковых на основе органической патологии не сигнализируют об угрозе мозгового инсульта и обычно не требуют специального госпитального лечения.

Этиологический диагноз ПНМК облегчается в тех случаях, когда известно, что больной страдает тем или другим заболеванием, при котором они могут наблюдаться. Однако нередко преходящие мозговые расстройства являются первым клиническим признаком заболевания, до этого протекавшего бессимптомно. У ряда больных только в связи с приступом мозговых расстройств было впервые измерено АД и обнаружена артериальная гипертензия. При установлении этиологического диагноза имеет большое значение возраст, в котором впервые были отмечены преходящие мозговые расстройства. У лиц старше 40 лет наиболее вероятной причиной их является артериальная гипертензия в поздней стадии. Но следует иметь в виду, что одно только повышение АД не определяет этого диагноза, необходимо исключить так называемую симптоматическую гипертонию – феохромоцитому, болезнь Иценко – Кушинга, заболевания почек, протекающие с повышенным АД. Могут встречаться трудности в оценке кризов при артериальной гипертензии, когда в некоторых случаях они происходят на фоне резко сниженного АД.

Пример:

Больной 47 лет, инженер, поступил с жалобами на чувство тяжести в области темени, слабость и чувство онемения в пальцах левой руки и в левой ноге, кратковременные приступы потери сознания.

С 2017 г. больного иногда беспокоили головные боли и чувство тяжести в области темени. В 2018 г. впервые было обнаружено повышение АД – 180/110 мм рт.ст. После этого постоянное наблюдение за АД показывало высокие цифры его – до 200 мм рт.ст., головные боли стали возникать чаще и сильнее. Несколько раз лежал в стационаре, где после проведенного лечения

давление снижалось и больной чувствовал себя лучше: уменьшалась головная боль и тяжесть в области темени.

Летом 2019 г. во время работы, днем, внезапно потерял сознание на несколько минут. После приступа беспокоила резкая общая слабость, по словам окружающих, был бледен и покрыт потом, усилилась головная боль. Сразу было измерено АД, которое оказалось резко сниженным – 40 мм рт.ст. Приблизительно через 20 минут он почувствовал себя лучше, сам пошел домой.

На второй день произошел аналогичный приступ.

Ближе к осени, будучи в отпуске, больной перенес еще 3 таких приступа и после одного из них в течение 20 минут не видел правым глазом. Осенью снова непосредственно после приступа, давление оказалось также очень низким – 40 мм рт.ст.

Вне приступа больной чувствует себя вполне удовлетворительно за исключением небольшой слабости в левых конечностях, возникновения которой он не помнит и не может определенно связать с каким-либо определенным приступом. Постоянно беспокоит чувство тяжести в области темени. Умственная нагрузка, волнение вызывают головную боль, шум в левой половине головы; как будто снизился слух на левое ухо.

На какие-либо явления со стороны сердца не жалуется.

Статус при поступлении. Больной низкого роста, тип сложения пикнический. Кожа и видимые слизистые оболочки розового цвета, кожа лица гиперемирована. В области обоих век отмечается желтая пигментация.

Пульс 93 удара в минуту, ритмичный, среднего наполнения. АД 155/95 – 100, 150/85 мм рт.ст. Давление в правой височной артерии 100 мм рт.ст., в левой – 90 мм рт.ст., давление в центральной артериальной сетчатке – П-40, Л-55.

Неврологический статус. Левая носогубная складка слегка сглажена, левый угол рта опущен. Объем движений в конечностях полный. Сила слегка снижена в левых конечностях. Отмечается повышение мышечного тонуса в сгибателях левой руки. Сухожильные и периостальные рефлексы слева повышены. Слева вызываются рефлексы Россоломо, Жуковского и Бабинского. С обеих сторон вызывается ладонно-подпородочный рефлекс.

Чувствительность болевая и тактильная слегка нарушена в левых конечностях.

Дополнительные исследования. Общий анализ мочи и крови без патологии. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Электрокардиограмма без патологии.

Рентгеноскопия грудной клетки – отмечается увеличение левого предсердия и левого желудочка.

Рентгенография черепа – патологии нет.

Биохимическое исследование крови: холестерина в крови 250 мг%, остаточного азота 31 мг%, сахара 98 мг%. При поступлении до начала

лечения пелентаном – протромбина 103%, протромбиновое время 30 секунд (норма 31 секунда).

Через 3 дня после приема пелентана ($\frac{1}{4}$ таблетки 3 раза в день), через 2 недели – протромбина 71%, протромбиновое время 42 секунды (норма 30 секунд).

Такие показатели оставались почти без изменения во время приема пелентана (даже при некотором увеличении дозы - $\frac{1}{3}$ таблетки 3 раза в день).

При прекращении лечения через 3-4 дня цифровые показатели протромбина возвратились к исходным. Больной выписывался со значительным улучшением: прекратились головные боли, чувство тяжести в области темени.

Резюме: больной страдает артериальной гипертензией в склеротической фазе. Однако возникающие у него ПНМК происходят на фоне резкого падения АД. Можно было предполагать у больного окклюзию правой сонной артерии на основании сочетания левостороннего гемипареза со снижением давления в центральной артерии сетчатки правого глаза и наличием в анамнезе кратковременной потери зрения на этот же глаз. Но это предположение не подтвердилось при ангиографическом исследовании. Так как на рентгенограммах было обнаружено обызвествление сонных артерий, то можно допустить, что своеобразные ПНМК объясняется поражением каротидного синуса атеросклеротическим процессом.

После исключения артериальной гипертензии надо иметь в виду церебральный атеросклероз, учитывая свойственные этой болезни признаки, особенно наличие склеротически измененных сосудов глазного дна, обызвествление сосудов, видимых при рентгеноскопии, и т.д.

В связи с успешным хирургическим лечением стенозирующих процессов во внечерепном отделе магистральных сосудов головы, особенно в сонной артерии, практически важно выяснить, не является ли эта патология причиной ПНМК. Закупорку или стенозирование сонной артерии характеризуют следующие признаки:

- 1 Ослабление или отсутствие ее пульсации на шее;
- 2 Понижение давления центральной артерии сетчатки;
- 3 Альтернирующий оптико-пирамидный синдром – слепота или понижение зрения на стороне пораженной артерии и на противоположной стороне пирамидные и другие корковые симптомы. Последний признак имеет исключительное диагностическое значение, но он наблюдается лишь в 26% случаев поражения экстракраниального отдела внутренней сонной артерии.

Для установления этого диагноза, важное значение имеет проба с прижатием сонной артерии, пострадавшей в случае стеноза, и противоположной – при закупорке, при которой быстро наступает изменение биоэлектрической активности в обоих полушариях – уменьшение вольтажа и проявление медленных волн. Однако надо иметь в виду, что проба со

сдавлением сонной артерии иногда может сопровождаться расстройством мозгового кровообращения со стойкими очаговыми симптомами.

Решающее диагностическое значение имеет ангиография, при которой необходимо соблюдать осторожность главным образом у больных с тяжелым атеросклерозом.

Частой причиной ПНМК у лиц молодого и среднего возраста являются церебральные васкулиты различной этиологии, чаще ревматические.

В отдельных случаях, когда заболевание проявляется клинически только преходящим мозговыми расстройствами, этиологический диагноз представляет большие трудности. Если, например, больной в течение последних 3-х лет по несколько раз в год вдруг лишался способности говорить, понимание речи окружающих было сохранено. Такое состояние длилось от нескольких минут до одного часа. Находился под наблюдением неврологов, которые обследовали больного только после окончания приступа. В неврологическом и соматическом статусе никакой патологии не обнаруживалось. Высказывались предположения о функциональном, истерическом характере приступа, допускалась возможность начальной стадии рассеянного склероза. В последний раз возникшее расстройство речи не прошло, к этому присоединился быстро развившийся правосторонний паралич. При клиническом обследовании в крови и в цереброспинальной жидкости была получена резко положительная реакция Вассермана. В этом случае, который окончился летальным исходом, на секции было обнаружено сифилитическое поражение печени, а при гистологическом исследовании – специфические изменения сосудов головного мозга. Несомненно, что возникавшие в течение нескольких лет ПНМК в виде моторной афазии были обусловлены специфическим церебральным васкулитом и, по-видимому, имели в своей основе механизм ангиоспазма, нередко в сочетании с недостаточностью мозговых сосудов.

В другом случае у больного заболевание началось преходящими расстройствами мозгового кровообращения – афазическими и апрактическими явлениями, парезами конечностей, диплопией с развитием в дальнейшем стойкой неврологической симптомами. Высказывались различные предположения о характере основного заболевания. В связи с тем, что у больной имелось субфебрильное повышение температуры, высокая СОЭ, появились рецидивирующие тромбофлебиты в разных участках тела, был поставлен диагноз узелкового периартериита, что подтвердилось на секции.

При обследовании больных с ПНМК необходимо обращать внимание на состояние внутренних органов, особенно сердца и почек. Наблюдаются случаи, когда причиной их является бессимптомно протекающий инфаркт миокарда. В подобных случаях больные порой поступают в неврологический стационар с диагнозом: динамическое нарушение мозгового кровообращения. У больных с пороками сердца, особенно с митральным стенозом, эндокардитом, распадающимися атеросклеротическими бляшками в

магистральных сосудах головы и с некоторыми другими патологическими процессами надо иметь в виду возможность повторных эмболий в мозговые сосуды с сопутствующим рефлекторным спазмом, что клинически проявляется преходящими мозговыми расстройствами.

В некоторых случаях могут наблюдаться эмболические инфаркты в разных органах – чаще в почках, легких, что должно быть учтено при дифференциальном диагнозе. Источником эмболии иногда может быть вяло протекающий эндокардит; отсюда вытекает необходимость тщательного исследования сердца.

Следует иметь в виду, что при заболеваниях головного мозга не сосудистого происхождения (энцефалиты различной этиологии, рассеянный склероз, опухоли и т.д.) возможно появление пароксизмальных расстройств с разнообразной неврологической симптоматикой. Большие затруднения могут возникать в отношении дифференциального диагноза между сосудистым поражением головного мозга с ПНМК и начальной формой рассеянного склероза, когда последний проявляется быстро преходящими расстройствами в виде утраты зрения, диплопии, вестибулярных приступов при отсутствии органических симптомов в неврологическом статусе вне приступов. Для установления правильного диагноза в подобных случаях может потребоваться длительное динамическое наблюдение. К диагнозу рассеянного склероза склоняет появление симптомов поражения спинного мозга, координаторных и зрительных нарушений, характерных изменений глазного дна [95].

У больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга может возникнуть преходящая мозговая симптоматика в связи с тем или другим инфекционными заболеваниями – гриппом, ангиной, пневмонией, что может явиться поводом для ошибочного диагноза энцефалита.

В отдельных случаях может представлять большие трудности дифференциальная диагностика между сосудистым заболеванием головного мозга и энцефалитом, так как при нем также могут наблюдаться преходящие неврологические симптомы (например, приступы икоты, диплопия т.д.).

Надо иметь в виду, что иногда даже опухоли головного мозга в течение длительного времени могут проявляться преходящими неврологическими расстройствами, которые ошибочно расценивают как симптомы сосудистого заболевания мозга.

Пример:

Больная Т., 40 лет, врач. С 2017 г. стала жаловаться на сильные головные боли, больше в левой теменно-затылочной области. Тогда же появились кратковременные нарушения речи: внезапно во время разговора теряла способность что-либо сказать, хотя понимала обращенную к ней речь. Это состояние продолжалось 5-10 минут и повторялось несколько раз в день.

В последние месяцы 2018 г. появились также приступообразно возникающие кратковременные нарушения чтения, письма и счета и неловкость в правой руке. В анамнезе – малярия.

До поступления в стационар была обследована: глазное дно было нормальное, рентгенограмма черепа и цереброспинальная жидкость без патологии.

Заболевание трактовалось как сосудистое поражение головного мозга.

Во время лечения было обнаружено: в покое и при мимических движениях слегка сглажена правая носогубная складка; язык при высовывании слегка уклоняется влево; объем движений в конечностях и сила в них достаточные; координация не расстроена, чувствительность без особых нарушений. В рефлекторной сфере патологии не отмечено. Наблюдались иногда легкие затруднения в проявлении отдельных слов, при письме иногда пропускала буквы; понимание речи не расстроено, память несколько снижена.

Кровь и моча без патологии; реакция Вассермана в крови и цереброспинальной жидкости отрицательная; ликвор прозрачна, бесцветна, давление 350 мм рт.ст., белка 0,66%, цитоз $\frac{2}{3}$; реакция Нонне – Апелъта положительная (+); кривая Ланге: 22222211111. Консультация окулиста: острота зрения обоих глаз с коррекцией 8,0=0,1 – 0,2. Поле зрения концентрически сужено до 25-30°. Глазное дно: соски зрительных нервов по цвету нормальные, границы их удовлетворительно выражены. Вокруг сосков и в области желтого пятна миопические изменения. Сосуды по калибру в пределах нормы. На электроэнцефалограмме отмечается диффузное нарушение электрической активности мозга с преобладанием патологии электроактивности в лобно-височных областях левого полушария, где регистрируются много нерегулярных медленных волн.

Рентгенография черепа: слева в теменной области на глубине около 1,5 и 3,5 мм определяются кольцевые обызвествления диаметром 0,5 и 1 см. Значительный остеопороз спинки турецкого седла; передние клиновидные отростки и дно седла не изменены.

Через год, больной произведена пункционная каротидная ангиография слева. На ангиограммах выявляется изменение нормальной топки ветвей средней мозговой артерии: ствол расположен правильно, однако корковая область ее снабжения в артериальной фазе пуста, а в теменной области выявляется патологически расширенный сосудистый ствол. В капиллярной фазе обнаруживается сеть мелких сосудов, расположенных в нижнетеменной и височной области.

Клиническое заключение: в неврологическом статусе больной имеются негрубо выраженные симптомы поражения левой теменной области. Заболевание носит хронический, медленно прогрессирующий характер. Клиническая картина, течение заболевания в совокупности с данными рентгенологического и ангиографического исследования, а также данные исследования цереброспинальной жидкости и ЭЭГ дают основания для диагноза опухоли левой теменной области.

Преходящие мозговые расстройства можно объяснить церебральным ангиоспазмом вследствие раздражения нервного аппарата сосудистой стенки.

Оперативное лечение - была удалена арахноидэндотелиома левой нижней теменной доли размером 10×5×6 см.

Очень трудно может быть дифференциальная диагностика между синдромом Морганьи – Эдемса – Стока и синдромом Брунса при опухолевых процессах задней черепной ямки ввиду большого сходства клинических проявлений во время приступа – внезапная потеря сознания, эпилептиформные припадки. Для разграничения этих синдромов имеют значение анамнестические указания на заболевание сердца, данные электрокардиографического исследования, наличие неврологических симптомов, указывающих на локализацию патологического процесса в задней черепной ямке.

В отдельных случаях этиологическая диагностика ПНМК чрезвычайно трудна и может быть установлена только после длительного наблюдения и повторного тщательного исследования больного, которое позволило бы выявить появление хотя бы слабо выраженных симптомов основного заболевания.

При этиологической диагностике ПНМК в вертебробазилярной системе следует учитывать наличие артроза унко-verteбральных суставов. Однако изменения в шейном отделе позвоночника встречаются часто и без клинических симптомов. Чтобы избежать переоценки указанной патологии позвоночника, необходимо произвести функциональные пробы с движением головы и регистрацией изменений на реограме и электроэнцефалограмме.

10. Геморрагический инсульт

К геморрагическому инсульту относятся кровоизлияния: в вещество мозга, субарахноидальные, субарахноидально-паренхиматозные и реже субдуральные. Кровоизлияния чаще наступают у лиц, страдающих гипертонической болезнью или сочетанием ее с атеросклерозом. Преимущественно кровоизлияния происходят в больших полушариях мозга, реже в мозжечке и варолиевом мосту. По глубине расположения интрацеребральные гематомы могут быть латеральными – локализующимися кнаружи от внутренней капсулы, и медиальными – локализующимися внутри от нее. Чаще эти гематомы располагаются в височно-теменной, реже в лобной доле. В случаях кровоизлияния в подкорковые узлы очаг геморрагии обычно распространяется в белое вещество той или иной доли головного мозга. Первичные кровоизлияния в мозговом стволе нередко заканчиваются прорывом крови в четвертый желудочек, а кровоизлияния в подкорковые узлы – прорывом крови в третий желудочек (паренхиматозно-вентрикулярные геморрагии).

Клиническая картина кровоизлияния обусловлена локализацией и величиной основного очага геморрагии (гематомы), в ещё большей мере – наличием прорыва крови в мозговые желудочки и распространением ее по

вентрикулярной системе, а также наличием отека мозга и дислокации его стволовых отделов. Иногда наблюдаются предвестники: головные боли, ощущение тяжести в голове, преходящие парестезии в конечностях. Но, как правило, кровоизлияние в мозг характеризуется внезапным началом, быстрым развитием, головной болью, нарушением сознания (коматозное или сопорозное состояние). Больной не отвечает на зов и не реагирует на раздражения, глаза закрыты, вены на шее напряжены. Лицо красное, багровое. Дыхание хриплое, стерторозное. При дыхании щека на стороне паралича отдувается, «парусит». Пульс замедленный, напряженный. Часто расширены зрачки, на стороне кровоизлияния зрачок может быть шире, при геморрагии в ствол иногда отмечается миоз. В парализованных конечностях определяется мышечная гипотония, сухожильные рефлексы снижены больше на стороне паралича, отмечаются патологические рефлексы, непроизвольное мочеиспускание, затруднение глотания. У больных с церебровентрикулярной геморрагией развитие инсульта обычно сопровождается рвотой, выраженными расстройствами дыхания (типа Чейна-Стокса) и сердечной деятельности. Выявляются изменения мышечного тонуса по типу горметонии на фоне гипотонии или меняющегося мышечного тонуса. Наблюдаются плавательные движения глазных яблок, двусторонние пирамидные симптомы. Быстро наступает атония, арефлексия, гипертермия до 40-41°C. В ликворе обнаруживаются примесь крови с гиперальбуминозом и плеоцитозом. В крови – лейкоцитоз со сдвигом влево. Может повышаться количество сахара в крови и ликворе. В моче бывает белок. В этих случаях дифференциальный диагноз геморрагического инсульта от ишемического не вызывает особых затруднений.

Тяжелое состояние больного, резко выраженные общемозговые симптомы, плавающие движения глазных яблок, кровянистый или ксантохромный ликвор с повышенным содержанием белка и плеоцитозом, нейтрофильный лейкоцитоз дают основание для правильного диагноза геморрагического инсульта.

У больных с неосложненными паренхиматозными кровоизлияниями, где на первый план выступают отчетливо выраженные очаговые симптомы и менее резко общемозговые, дифференциальный диагноз с ишемическим инсультом (особенно при закупорке основной артерии) представляет иногда определенные трудности. В этих случаях необходимо учитывать остроту возникновения инсульта, наличие таких симптомов, как сильная головная боль, брадикардия, шумное или стерторозное дыхание, гиперемия лица, нейтрофильный лейкоцитоз в крови, кровянистый или ксантохромный ликвор, что позволяет склониться в пользу кровоизлияния.

Кровоизлияние в мозжечок обычно возникает остро, без предвестников, в состоянии бодрствования. Реже наблюдается постепенно развивающаяся гематома мозжечка. Характерное начало: очень интенсивные головные боли, преимущественно в затылке, частые рвоты, головокружения, нарушения речи, статики, потеря сознания. Наиболее типичными признаками являются:

двусторонний паралич зра, гипотония в конечностях, дизартрия, альтернирующий стволовой синдром, нистагм, отсутствие парезов в конечностях, выраженная ригидность затылочных мышц и умеренно выраженный симптом Кернига, отсутствие как объективных, так и анамнестических сведений о гемипарезе, симптом Мажанди-Гертвига (расхождение глазных яблок по вертикали). В ликворе примесь крови.

Наиболее трудным является дифференциальная диагностика кровоизлияния в мозжечок от субарахноидального кровоизлияния. Однако наличие стволово-мозжечковых симптомов не характерно для подбололочного кровоизлияния. Для кровоизлияния в ствол характерным является наличие резкого миоза, плавающих движений глазных яблок, одно- или двустороннего птоза, повышение тонуса в конечностях [96, 97].

При субарахноидальном кровоизлиянии начало бывает обычно апоплектиформным: отмечается головная боль, особенно сильная в затылочной области (ощущение «удара по голове»), появляется рвота, психомоторное возбуждение, иногда боль в спине, эпилептиформные припадки. Спустя несколько часов развивается менингеальный синдром, в спинномозговой жидкости обнаруживается примесь свежей крови. Пульс обычно замедлен. С первого дня наблюдается повышение температуры в пределах 37-39°C в течение нескольких дней. На глазном дне возможен застой сосков зрительных нервов. В настоящее время с большой достоверностью установлено, что самыми частыми причинами «спонтанных» субарахноидальных кровоизлияний являются разрывы артериальных аневризм.

Для субдурального кровоизлияния наиболее типичным является медленное, постепенное нарастание симптомов, прежде всего головная боль, нарастающая сонливость, расстройство равновесия, оболочечные симптомы, расширение зрачка на стороне гематомы, птоз, расходящееся косоглазие, парезы или параличи конечностей на стороне, противоположной очагу поражения, локальные судорожные припадки, расстройства чувствительности. В спинномозговой жидкости может быть примесь крови и повышенное содержание белка. При увеличении гематомы нарастают общемозговые симптомы.

При субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияниях характерным является сочетание выраженных оболочечных симптомов с очаговыми признаками поражения паренхимы мозга.

11. Ишемический инсульт (инфаркт мозга)

Наиболее частой причиной ишемического инсульта в молодом возрасте является ревматизм, гипертоническая болезнь, в пожилом возрасте – атеросклероз или же сочетание гипертонической болезни с атеросклерозом. В большинстве случаев размягчение мозга наступает в результате тромбоза

мозговых артерий или магистральных сосудов, наиболее пораженных атеросклерозом. Однако причиной очагового размягчения мозга могут быть длительный ангиоспазм, замедление тока крови при ослаблении сердечной деятельности, инфаркте миокарда, внезапном падении артериального давления, увеличение вязкости крови (нетромбическое размягчение). Причиной очагового размягчения мозга в результате эмболии у молодых людей чаще всего является эндокардит (язвенный, бородавчатый) или порок сердца. У пожилых лиц источником эмболии могут быть оторвавшиеся частицы тромба или распадающейся атеросклеротические бляшки от атероматозно-измененной аорты или магистральных сосудов.

У большинства больных ишемический тромботический инсульт возникает обычно под утро или ночью. Иногда задолго до развития его отмечается «мерцание» симптомов, заканчивающееся затем стойкими расстройствами функций.

Общемозговые симптомы при ишемическом инсульте в большинстве случаев отсутствуют или выражены не резко.

Очаговые симптомы обусловлены локализацией ишемического участка в определенном церебральном сосудистом бассейне. При поражении левого полушария головного мозга у правшей возникает афазия: моторная при очаге в заднем отделе лобной доли, сенсорная – в височной области, амнестическая – в височно-теменно-затылочной области.

Для тромбоза сонной артерии характерно или острое апоплексическое начало с комой, развитием вялой гемиплегии, или подострое, ремитирующее течение, когда симптомы развиваются постепенно, в течение нескольких дней. Отмечается головокружение, головная боль, раздражительность, депрессия или эйфория, парезы конечностей противоположной стороны с быстрым восстановлением утраченных функций (оптико-пирамидный синдром), рука страдает в большей степени, чем нога. Могут появляться другие очаговые симптомы, зависящие от локализации поражения. В острой фазе тромбоза пораженная артерия иногда болезненна на ощупь, пульсация её (под челюстью) не определяется или снижена. Прослушивается дующий пульсирующий шум за углом нижней челюсти.

Тромбоз средней мозговой артерии характеризуется теми или иными симптомами в зависимости от поражения глубоких ветвей, снабжающих подкорковые узлы, внутреннюю капсулу, или поверхностных (длинных), питающих кору больших полушарий. Общее состояние и исход зависят от обширности размягчения. Поражения ствола артерии до отхождения глубоких ветвей приводит к обширному размягчению в зоне её бассейна. Возникает кома, развиваются гемиплегия, гемианестезия, парез зрения и вторичный стволовый синдром. При закупорке средней мозговой артерии после отхождения глубоких ветвей происходит размягчение коры и подкоркового белого вещества в задних отделах второй и третьей извилины лобной доли, в средней и нижней третях центральных извилин, теменно-височной области. При тромбозе ветвей, снабжающих кровью область

центральных извилин, характерным является центральный паралич нижней половины лица, жевательной мускулатуры и мышц руки, легкий спастический парез в ноге, локальные расстройства чувствительности. Сочетание поражения передних и задних ветвей средней мозговой артерии приводит к гемианестезии и легкому гемипарезу, нарушению сложных форм чувствительности (астереогноз), появлению ложных ощущений в парализованных конечностях (в особенности при поражении правого полушария). При размягчении в области задней мозговой артерии развиваются гомонимная гемианопсия, гемипарез, гемианестезия с гиперпатией, таламическими болями, атаксия, при левосторонней локализации – амнестическая афазия [98, 99].

При частичной закупорке обеих сонных артерий развиваются зрительная агнозия, психические нарушения.

У больных с тромбозом (стенозом) основной и позвоночной артерий иногда задолго до развития инсульта отмечаются начальные симптомы в виде предвестников, таких, как диффузная или локальная головная боль, шум в ушах и голове, тошнота, рвота, пошатывание при ходьбе, кратковременная потеря сознания (эти симптомы могут возникать при перемене положения головы), заторможенность или психомоторное возбуждение, судорожные припадки.

Из очаговых симптомов более ранними и частыми бывают головокружение, нистагм, расстройство статики, двоение в глазах, зрительные расстройства в виде фотопсий, мелькание темных или желтых точек, зигзагообразных полос. Характер очаговых симптомов часто зависит от уровня поражения позвоночной или основной артерии и темпа его развития. Двигательные нарушения могут проявляться легким гемипарезом без расстройства чувствительности или же резко выраженными общемозговыми симптомами, комой, тетраплегией, изменением дыхания и артериального давления при внезапном развитии тромбоза основной артерии.

Из альтернирующих синдромов наблюдается синдром Валленберга-Захарченко (на уровне начала нижней задней мозжечковой артерии). Часто отмечается синдром Клода Бернара-Горнера, который на фоне другой стволовой симптоматики является диагностическим признаком нарушений мозгового кровообращения в позвоночной и основных артериях.

Острое развитие заболевания и нарастание симптомов могут явиться причиной ошибочного предположения о геморрагическом инсульте. Однако изучение анамнестических данных, наличие предшествующих преходящих неврологических расстройств, отсутствие менингеальных явлений, нестойкие двигательные нарушения в конечностях с низким мышечным тонусом, на глазном дне – склероз и сужение сосудов сетчатки, прозрачная спинномозговая жидкость и нормальное ее давление в большинстве случаев облегчает правильный диагноз.

При дифференциальной диагностике характера инсульта исследуют кровь, спинномозговую жидкость, производят электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, рентгенографию, МРТ, компьютерную томографию.

В основе развития клинической картины кровоизлияния в мозг существенным является местное и общее повышение внутричерепного давления, что приводит к дислокации не только близлежащих, но и отдаленных анатомических структур. Симптомы дислокации при геморрагических инсультах выявляются уже в первые часы и дни развития заболевания, тогда как при ишемическом инсульте повышение внутричерепного давления выражено не резко, а дислокационные симптомы могут появляться на четвертые – пятые сутки, когда отек и набухание мозга достигают наибольшей своей напряженности.

Рано возникающая дислокация при кровоизлияниях в мозг может быть выявлена при рентгенологическом и компьютерном томографии, когда смещена обызвестленная шишковидная железа. При ишемических инсультах этого смещения не наблюдается.

Ангиографическое исследование при внутримозговых кровоизлияниях может обнаружить смещение сосудов, тогда как при ишемических инсультах нередко определяется закупорка и сужение магистральных сосудов головы.

Важное значение имеет применение эхо-энцефалографии. При внутримозговых кровоизлияниях регистрируется смещение срединного М-эхо; степень смещения его зависит об обширности гематомы. При ишемических инсультах такое смещение отсутствует.

Электроэнцефалография и МРТ позволяет уточнить локализацию патологического очага, но нередко при этом обнаруживаются однотипные изменения, как при кровоизлияниях, так и размягчениях мозга. Однако при кровоизлияниях выявляются более грубые и более диффузные изменения биоэлектрической активности, чем при ишемических размягчениях мозга.

В уточнении диагноза большое значение придается данным спинномозговой пункции. Ликворное давление уже в первые сутки при кровоизлиянии бывает повышенным; у больных ишемическим инсультом оно нормальное. Наличие крови в ликворе один из наиболее достоверных признаков геморрагического инсульта.

Высокое содержание белка в спинномозговой жидкости чаще определяется у больных с прорывом крови в мозговые желудочки. Однако повышение содержания белка наблюдается и при массивных очагах размягчения.

Мозговые инсульты сопровождаются и изменениями со стороны крови. При кровоизлияниях в мозг отмечается лейкоцитоз до 15000 – 20000 в 1 мм³. Особенно высокий, стойкий лейкоцитоз бывает при прорыве крови в желудочковую систему. При ишемических инсультах отмечается лишь умеренное увеличение количества лейкоцитов. Кровоизлияния в мозг могут сопровождаться билирубинемией, повышением сахара в крови, азотемией.

Существенной разницы в СОЭ при кровоизлияниях и размягчениях не отмечается.

Неотложная помощь в остром периоде заболевания включает комплекс лечебных мероприятий, проводимых независимо от характера мозгового инсульта.

Больного с острым нарушением мозгового кровообращения, прежде всего надо уложить, снять или расстегнуть стесняющую одежду, что по возможности минимально перемещая голову, придать положение, предотвращающее затруднение дыхания, западение языка и аспирацию рвотных масс (лучшее положение – на спине с не резко приподнятой и повернутой в сторону головой). При необходимости язык берется на языкодержатель или вводится воздуховод. Если у больного была рвота, рот необходимо очистить марлей или с помощью отсоса.

При резком снижении артериального давления рекомендуется мезатон (0,5-1,0 мл), норадреналин (0,5-1,0 мл), гидрокортизон или преднизолон (60-150 мг), 0,06% раствор коргликона (0,5-1,0 мл) или 0,05% раствор строфантина (0,25-0,5 мл) с глюкозой или физиологическим раствором внутривенно.

При повышенном артериальном давлении назначается 2% раствор дибазола (2,0-4,0 мл) внутривенно или внутримышечно, 25% раствор сернистой магнезии (5,0-10,0 мл), 2% раствор папаверина (2,0-3,0 мл) с обязательным учетом предшествующего инсульта уровня артериального давления.

При внезапной остановке сердечной деятельности проводится комплекс реанимационных мероприятий, включающий непрямой массаж сердца и искусственную вентиляцию легких.

Для профилактики и лечения отека мозга внутривенно вводятся 2,4% раствор эуфиллина (10,0 мл) и лазикс (2,0-4,0 мл), проводится церебральная гипотермия (пузырь со льдом или холодной водой на голову).

При психомоторном возбуждении необходимо ввести 2,0-4,0 мл седуксена внутривенно или внутримышечно.

Особое внимание уделяется предупреждению и лечению дыхательной недостаточности, причиной развития которой в первую очередь может явиться западение языка с утратой рефлексов со слизистой оболочки рта или скопление слизи и рвотных масс в дыхательных путях [100].

Дифференцированная терапия при установлении геморрагического инсульта включает в себя в основном назначение ингибиторов фибринолизина и протеолитических ферментов, дегидратационных, гипотензивных средств, а также краниальную гипотермию.

Впервые сутки геморрагического инсульта показано применение средств, уменьшающих сосудистую проницаемость: 10% раствор глюконата кальция (10,0 мл) в/м или 10% раствор хлористого кальция (10,0 мл) в/в; 1% раствор викасола (2,0-3,0 мл) и 5% раствор аскорбиновой кислоты (5,0-10,0 мл) в/м; рутин, рутамин по 1,0 мл 2 раза в сутки; рутин 0,02 г внутрь три раза

в день; 5% раствор аминокaproновой кислоты (100,0 мл) капельно в/в или 30,0 мл внутрь 3 раза в день; проводится краниальная гипотермия (обкладывание головы пузырем со льдом, охлаждение головы с помощью специальных шлемов или аппаратов типа «Флюидокраниотерм», «Холод-2Ф»).

При обширных субарахноидальных кровоизлияниях показаны ингибиторы фибринолиза: тразилол (по 100 000 ЕД в/в каждые 4 часа в течение 4-10 дней), контрикал (по 10 000 ЕД в/в капельно в течение 2-4 дней), ацепрамин, содержащий в 20,0 мл 40% раствора 8,0 ЭАКК (эпсилон-аминокaproновая кислота), в/в капельно 3 раза в сутки, дицинон (в/в или в/м по 500-1500 мг в сутки).

Для создания дегидратационного эффекта показаны мочегонные препараты: лазикс (по 20-40 мг) в/в или в/м, 2,4; раствор эуфиллина (10 мл) в/в, 24% раствор диафиллина (1,0 мл) в/м, глицерин по 30,0 мл 3 раза в день внутрь, урегит по 50 мг в 20,0 мл 40; раствора глюкозы в/в, маннитол из расчета 1-1,5 г на 1 кг веса в сутки, новурит (по 1,0 мл) в/в или в/м. При применении дегидротации необходимо контролировать количество вводимой и выведенной жидкости, не доводя водный баланс до критических цифр и выраженных электролитных сдвигов.

Для лечения острой интракраниальной гипертензии наряду с охлаждением головы могут применяться литические смеси (2,0 мл дроперидола, 2,0 мл пипольфена и другие). Методом выбора является искусственная вентиляция легких в режиме умеренной гипервентиляции (при МОД 16-18 л/мин, $p\text{CO}_2$ – 27 мм рт.ст.), введение кортикостероидов – 30 мг преднизолона внутрь или 150 мг в/в в сутки.

При резко повышенном артериальном давлении (выше 200 мм рт.ст.) используются гипотензивные средства: 25% раствор сернокислой магнезии (10 мл) в/м, 0,5% раствор дибазола (по 4,0-6,0 мл) в/м или в/в. Активные гипотензивные средства (пентамин и другие) следует применять с осторожностью, так как нередко повышение артериального давления при геморрагическом инсульте возникает компенсаторно и направлено на преодоление возросшего сопротивления стенки сосудов.

Основные задачи при лечении мозговых размягчений заключается в ослаблении свертывающих свойств крови, улучшении коллатерального кровообращения и микроциркуляции, ликвидации ангиодистонических (ангиоспастических) нарушений, улучшении сердечной деятельности, повышении в некоторых случаях артериального давления (при цереброваскулярной недостаточности), предотвращении геморрагических осложнений (при лечении антикоагулянтами), уменьшении отека мозга и другое.

Для улучшения церебральной микроциркуляции и метаболизма целесообразно в/в капельное введение реополиглокина, оксибутирата натрия (20% раствор по 10,0 мл).

Весьма существенное значение имеет нормализация сердечной деятельности, что достигается введением кардиотонических и вазопрессорных средств (0,06% раствора коргликона 0,5-1,0 мл, 0,05% раствора строфантина 0,25-0,5 мл, кордиамин 2,0-4,0 мл в/в). Эти мероприятия особенно важны, если в генезе инфаркта мозга основное значение имели экстрацеребральные факторы (ухудшение сердечной деятельности, сосудистая недостаточность и т.п.).

Следует помнить, что повышение артериального давления при инфаркте мозга может вызвать геморрагию в очаг размягчения, в то время как падение давления существенно ухудшает коллатеральное кровообращение. В частности, в связи с этим обстоятельством вазодилататоры при ишемическом инсульте нужно применять разумно, с учетом других гемодинамических показателей из-за опасности возникновения синдрома «внутричерепного обкрадывания».

Вопрос о применении гипотермии при ишемии мозга решается индивидуально: при явлениях отека мозга и высоком артериальном давлении она показана, в остальных случаях ее применение должно быть осторожным (возможен ангиоспазм с ухудшением кровотока по коллатералям).

В целях воздействия на венозное кровообращение и устранения ангиодистонических нарушений можно вводить 2,4% раствор эуфиллина 10,0 мл, 0,5% раствор новокаина 5,0 мл под контролем артериального давления.

У больных с тромбозом мозговых сосудов (на фоне мерцательной аритмии и т.д.) показаны сосудорасширяющие средства: 2% раствор папаверина (2,0-4,0 мл), но-шпа (2,-4,0 мл) и т.п., препараты рассасывающие тромбы (фибринолизин по 20 000-40 000 ЕД в сутки с гепарином в/в капельно в течение 2-3 суток под контролем коагулограммы, тромбозластограммы), антиаритмические средства (панангин 5,0 мл в/в и другие).

Единого взгляда на применение антикоагулянтов при инфаркте мозга нет. Наиболее целесообразным следует считать применение антикоагулянтов в случаях медленного, но неуклонного нарастания неврологической симптоматики или «мерцания» ее. В тех случаях, когда полностью исключен геморрагический синдром и нет других противопоказаний (артериальное давление повышено не более 200/120 мм рт.ст, в анамнезе нет указаний на язвенную болезнь желудка), проводится лечение антикоагулянтами как прямого (гепарин), так и непрямого (фенилин, пелентан) действия. Лечение начинается с введения гепарина в/в капельно или в/м (через 4 часа) для удлинения времени свертывания крови в 2,5-3 раза от исходного. На второй-третий день добавляют антикоагулянты непрямого действия (фенилин 0,03 г, пелентан 0,15 г), снижая протромбиновый индекс до 50%. Через 3-5 дней гепарин отменяется и лечение продолжается антикоагулянтами непрямого действия. Один раз в три дня проводят исследование мочи на скрытую гематурию.

В последнее время при ишемическом инсульте рекомендуется применение так называемых дезагрегационных средств (аспирин 0,5 г три раза в день в течение 3-5 дней). Не следует пренебрегать и таким старым средством, как пиявки на область сосцевидных отростков, особенно в случаях, когда нет полной уверенности в характере инсульта или имеются противопоказания для применения антикоагулянтов.

Лечебные мероприятия при преходящих нарушениях мозгового кровообращения определяются прежде всего тем, что этот диагноз является ретроспективным. Так как чаще всего преходящие нарушения представляют собой ишемические атаки при атеросклерозе сосудов (магистральных и особенно в вертебро-базиллярном бассейне), то основные мероприятия проводятся аналогично тем, которые рекомендуются при ишемическом инсульте [101].

Для хирургического лечения имеются прямые показания при наличии нарастающей полушарной интрацеребральной гематомы и при разрыве аневризмы мозгового сосуда с субарахноидальным кровоизлиянием (доказанной ангиографически). Оперируют интрацеребральную гематому в возможно ранние сроки, чтобы избежать отека мозга.

Хирургическое вмешательство проводится также при стенозе общей сонной артерии и стенозе (или тромбозе) экстракраниального отдела внутренней сонной или позвоночной артерии. Следует отметить, что вопросы хирургического лечения инсультов разработаны еще недостаточно, поэтому оперативное вмешательство должно проводиться лишь в условиях высококвалифицированного нейрохирургического стационара.

Больных, находящихся в коматозном состоянии, в первые дни не кормят, им лишь вводят жидкости парентерально. При длительном коматозном состоянии можно кормить больного через зонд или в/в вводить ему специальные питательные смеси (аминазол, полипептид и т.д.). Больных с нарушением глотания (при стволовых нарушениях) обычно переводят на зондовое питание (через нос).

У больных в коматозном состоянии часто бывает задержка мочи, поэтому необходимо обращать внимание на степень наполнения мочевого пузыря. При задержке мочи производится катетеризация дважды в сутки с промыванием мочевого пузыря раствором фурацилина.

Нужно следить также за функцией кишечника (с первых дней больному назначать легкие слабительные, ставить очистительные клизмы).

Для профилактики застойной и аспирационной пневмонии назначаются антибиотики, горчичники, банки на грудную клетку, ингаляции кислорода и т.п.

Важное значение имеет профилактика пролежней. Это достигается контролем за чистотой кожных покровов, укладыванием больного на резиновый круг, обработкой кожи мыльно-спиртовым смесью и т.д.

Наиболее частым следствием инсульта является развитие параличей и парезов, поэтому вопросы восстановления двигательной функции

конечностей находятся на первом плане в системе восстановительных мероприятий. Уже с первых дней заболевания (на третий – седьмой день, иногда позже в зависимости от состояния больного и, в частности, от состояния его сознания) в комплексную терапию включают лечение «положением», пассивными движениями, дыхательную гимнастику.

Для предупреждения мышечных контрактур парализованную руку в выпрямленном положении отводят в сторону и укладывают на подушке с разведенными пальцами кисти и удерживают в таком положении мешочками с песком. Процедура повторяется несколько раз в день по 5-20 минут. Под коленный сустав парализованной ноги подкладывают валик из ваты, стопе придают положение тыльного сгибания (с упором в деревянный ящик, который ставится в ножном конце кровати). Рекомендуется каждые 3-4 часа менять положение больного – со спины на один и другой бок. Если появляются признаки нарастания спастичности, то накладывают гипсовые лонгеты, назначают средства, снижающие тонус мышц (мидокалм, элениум и другие). Пассивные движения лучше начинать с крупных суставов и постепенно и осторожно переходить на более мелкие.

В самых ранних стадиях пассивная гимнастика проводится сначала со здоровыми конечностями. Почти одновременно с этим или несколько позже (на 10-15-й день заболевания) назначается массаж парализованных конечностей.

Основной задачей в лечении больных с параличами является получение изолированных активных движений. Когда появится самостоятельное изолированное движение, его необходимо развивать, облегчая это движение с помощью шнура и блока. Каждое упражнение повторяется 5-10 раз. При достаточном объеме активных движений добавляют упражнения с сопротивлением, используя резиновую тягу, груз, помощь методиста. Упражнения выполняют два раза в день и чаще, не допуская, однако, переутомления больного. Необходимо побуждать больного систематически пользоваться паретичным конечностями.

При восстановлении некоторых двигательных функций (через 3-5 недель) и удовлетворительном общем состоянии больного его можно усаживать в постели, а потом опускать ему ноги. Перед тем как больной встанет с кровати, ему назначают комплекс подготовительных упражнений для ног (типа езды на велосипеде). После длительного лежания больному необходимо адаптироваться к вертикальному положению во избежание развития коллапса. Постепенно больного обучают ходьбе, сначала поддерживая с двух сторон, потом с одной (можно с помощью специального манежа). Упражнения заканчивают ходьбой с преодолением препятствий, ходьбой по лестнице, упражнениями с простыми приборами. Чтобы добиться хороших результатов больному следует очень упорно и длительно трудиться.

В восстановительной терапии большую роль играет возраст больного, моральное состояние, ибо мотивы сознательной тренировки приобретают первостепенное значение.

Что касается восстановительной терапии у больных с нарушениями речи, то полноценное ее проведение возможно лишь с участием врача-логопеда. Причем приходится ориентироваться на повторные циклы терапии, до 3-4 циклов в год.

При поступлении больных в стационар через несколько месяцев после инсульта необходимо проводить лечебные упражнения для расслабления контрактур, применяя избирательный массаж в сочетании с пассивной гимнастикой. Обучают активному и пассивному расслаблению мышц. Следует обращать большое внимание на самообслуживание больных, назначать индивидуальную трудотерапию с учетом бывшей профессии больного [102].

Основным содержанием профилактики острых нарушений мозгового кровообращения является предупреждение и лечение сосудистых заболеваний мозга. При этом основное значение имеют:

- раннее выявление лиц с сосудистыми заболеваниями мозга;
- организация динамического наблюдения за ними, проведение периодических углубленных обследований с участием невролога, терапевта, окулиста и проведение необходимых исследований (биохимических исследований крови, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, компьютерную томографию и другие);
- проведение при показаниях курса лечения гипотензивных и противосклеротическими средствами;
- систематический медицинский контроль за соблюдением уставных требований относительно режима труда и отдыха;
- регулярные занятия лечебной физкультурой;
- соблюдение рационального питания;
- воздержание от курения и употребления алкогольных напитков;
- санаторно-курортное лечение в специализированных санаториях во время отпусков;

Особое значение для предупреждения острых нарушений мозгового кровообращения имеет правильная организация лечебно-профилактических мероприятий в так называемый прединсультный период.

Прединсультное состояние характеризуется усилением головных болей, появлением головокружений, выраженными изменениями артериального давления, нарушениями сердечного ритма, преходящими онемениями, затруднениями речи, расстройствами зрения и т.п. Чтобы своевременно установить прединсультное состояние, необходимо организовать надлежащее диспансерное наблюдение за больными с сосудистыми заболеваниями. Бесспорно, подлежат диспансерному наблюдению и учету все больные, перенесшие инсульт.

Профилактика полнее достигнет цели, если она будет патогенетически оправданной. Чтобы этого достигнуть, необходимо прогнозировать вид возможного инсульта (геморрагический, ишемический, тромбоэмболический, субарахноидальное кровоизлияние и т.д.).

В ряде случаев это возможно решить с известной долей вероятности. Так, у больных с атеросклеротическим поражением мозговых сосудов можно ожидать развитие мозгового инфаркта. В прединсультном состоянии у таких больных нередко «интермиттирующие ишемии» в одном и том же сосудистом бассейне, выявляются признаки сердечной недостаточности. В таких случаях будет оправдано ограничение режима, назначение сердечных средств, а некоторым больным и антикоагулянтов непрямого действия.

При гипертонической болезни можно ожидать развитие геморрагических осложнений (кровоизлияние в мозг, геморрагический инфаркт). Чем выше уровень артериального давления, тем более вероятно развитие кровоизлияния. Как правило, в таких случаях инсульт развивается на фоне гипертонического криза: повышается артериальное давление, значительно усиливаются головные боли, иногда они сопровождаются рвотой, повышается общая возбудимость, могут развиваться обморочные состояния и т.д. Такие больные должны или госпитализироваться, или, по крайней мере, находиться на постельном режиме дома. Им назначаются спазмолитические средства (папаверин, эуфиллин, дибазол), гипотензивные препараты внутрь или в/м, седативные средства.

К сожалению, у большинства больных, особенно пожилого возраста, имеется сочетание гипертонической болезни и атеросклероза, и поэтому патогенетическая терапия строго дифференцированно им проводиться не может. Однако, в связи с тем, что ангиодистонический компонент имеется в обоих случаях, назначение средств, улучшающих мозговую гемодинамику (эуфиллин, компламин, стугерон, никошпан, беллоид и другое), оказывается всегда оправданным.

У больных с сосудистыми аномалиями (патологическая извитость сосудов, аневризмы мозговых сосудов, ангиоматоз и т.п.), особенно сочетающимися с гипертонической болезнью, можно ожидать возникновение субарахноидального кровоизлияния. Таким больным необходимо следить за соблюдением режима труда и отдыха, исключить чрезмерные физические нагрузки, пребывание в душном помещении, на солнце и т.д.

При ревматизме, нарушениях сердечного ритма, тромбозах вен возможно развитие тромбэмболических осложнений. Таким больным также рекомендуется избегать физических напряжений, особенно внезапных, им назначаются антиаритмические средства и другое.

В связи с тем, что в последние годы возросла роль стрессовых ситуаций в возникновении мозговых нарушений, больным с неустойчивой нервной системой (неврозы, последствия закрытых травм головного мозга и другие) необходимо избегать ненужных и вредных эмоциональных реакций, освоить методику аутогенной тренировки. В ряде случаев таким больным целесообразно назначать седативные средства, транквилизаторы. В этой группе лиц особое внимание следует обратить на так называемых гиперреакторов, т.е. лиц, реагирующих на изменение ситуации повышением артериального давления. Их необходимо взять под диспансерное

наблюдение, дать им соответствующие рекомендации в отношении режима труда и отдыха. Целесообразно в таких случаях провести реоэнцефалографическое исследование для выявления степени дистонических проявлений в мозговых сосудах [103].

Таким образом, профилактика острых нарушений мозгового кровообращения должна проводиться комплексно, по различным направлениям, быть многофакторной, с учетом индивидуальных особенностей больного, его профессии, наличия у него сопутствующих заболеваний.

12. Организация и общие положения специализированной медицинской помощи

Принципы организации специализированной медицинской помощи больным с инсультами, которые сводятся к следующим основным положениям:

1 Последовательность и преемственность диагностики и лечения на догоспитальном этапе и в стационаре;

2 Экстренность, этапность и профильность госпитализации в соответствии с характером и тяжестью инсульта;

3 Прямая зависимость лечения от периода инсульта (острейший, острый, стабилизации, регресса симптоматики и остаточных явлений);

4 Последовательное использование следующего комплекса лечебных подразделений госпиталя: приемное отделение; отделение анестезиологии и реанимации; специализированное сосудистое неврологическое отделение, сектор сосудистой неврологии (или палата интенсивной терапии) общего неврологического отделения;

5 Профильная госпитализация больных с ОНМК из приемного отделения в другие подразделения осуществляется (исходя из опасности обнаруживаемых изменений для жизни больного и характера необходимых неотложных мероприятий) с выделением следующих категорий больных;

- с выраженными нарушениями витальных функций (требующие неотложных мероприятий интенсивной терапии);

- в острейшем и остром стадии инсульта, требующие интенсивной медикаментозной терапии и интенсивного наблюдения в специализированном неврологическом отделении или сектора сосудистой неврологии (палате интенсивной терапии) общего неврологического отделения с повышенным уровнем наблюдения, лечения и ухода;

- с преходящим нарушением мозгового кровообращения (ПНМК) или с инсультом в стадии стабилизации, требующие лечения в профильной палате специализированного неврологического отделения или сектора сосудистой неврологии общего неврологического отделения;

6 В больницах, не имеющих штатных специализированных неврологических отделений, для лечения больных с ОНМК выделяются специализированные койки и организуется сектор сосудистой неврологии (или палата интенсивной терапии) в общем неврологическом отделении с соответствующим оборудованием (Приложение 2) и оснащение;

7 Количество коек для больных с ОНМК выделяется в соответствии с региональной интенсивностью поступления данного контингента в госпиталь в течение года [104].

Конечная цель обследования больного с ОНМК в приемном отделении больницы – установление предварительного диагноза, оценки общего состояния, определения места (отделения) госпитализации, при соблюдении важнейшего современного принципа обследования больного с неотложным состоянием: экстренная терапия по жизненным показаниям должна предшествовать или осуществляться одновременно с общесоматическими и неврологическими обследованием, к которому привлекаются: невропатолог, реаниматолог, при необходимости – нейрохирург, с обязательным осмотром в день поступления терапевтом и окулистом.

1 Последовательность диагностического процесса:

- оценка состояния жизненно важных функций;
- выявление причин, характера развития заболевания и объема ранее оказанной помощи;
- определение степени нарушения сознания, общесоматическое и неврологическое обследование;
- установление предварительного диагноза и профильная госпитализация.

2 При отсутствии в больнице невропатолога (вечернее и ночное время, выходные дни и т.д.) все перечисленные мероприятия осуществляет дежурная служба приемного отделения;

3 Дежурным врачам приемного отделения общего профиля (не имеющим специальной подготовки в области сосудистой неврологии) для определения степени расстройства сознания у больного с ОНМК следует использовать шкалу Глазго, позволяющую быстро количественно оценить три основных диагностических признака и объективизировать характеристику состояния сознания по сумме баллов. Шкала Глазго позволяет также определить динамику состояния сознания в процессе лечения (таблица 2);

4 Для оценки тяжести состояния и определения профильности госпитализации больного (в специализированное неврологическое отделение; сектор сосудистой неврологии, палату интенсивной терапии общего неврологического отделения) в целях немедленного проведения лечебных мероприятий, до прибытия невропатолога, дежурным врачам приемных отделений следует использовать методику экспресс-диагностики.

Таблица 2 - Шкала Глазго

Клинический признак	Характер реакции	Оценка в баллах
Открытие глаз:	Спонтанное открывание	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная активность:	Целенаправленная в ответ на словесную инструкцию	6
	Целенаправленная в ответ на раздражение («отдергивание конечности»)	5
	Целенаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание со сгибанием конечности»)	4
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение	1
Словесные ответы:	Сохранность ориентировки; быстрые правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные непонятные слова; неадекватная речевая продукция	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1
Суммарная оценка по шкале Глазго	Традиционные термины	
15 баллов	Ясное сознание	
13-14 баллов	Оглушение	
9-12 баллов	Сопор	
4-8 баллов	Кома	
3 балла	Смерть мозга	

При сумме баллов равной 31 или больше порогового значения состояние больного оценивается как крайне тяжелое с возможным неблагоприятным исходом. Его госпитализируют в реанимацию, где невропатолог совместно с реаниматологом координирует работу других специалистов, привлекая их к диагностике и лечению (таблица 3). При сумме баллов меньше 31 прогнозируется более благоприятный исход и больной госпитализируется в специализированное неврологическое отделение или сектор сосудистой неврологии (палату интенсивной терапии) общего неврологического отделения. При выполнении в приемном отделении у больного витальных расстройств он должен быть направлен в реанимационное отделение (без всякой экспресс-диагностики).

Таблица 3 – Оценка тяжести состояния и определения места госпитализации больного

№ п/п	Клинико-anamнестические признаки и степень их выраженности		Оценка в баллах
1	Артериальное давление в мм рт.ст.:	- ниже 100/60 - 100/60 – 140/90 - 140/9 – 220/120 - 220/120 и выше	0 8 16 25
2	Температура тела:	- ниже 37.0 - 37.0 – 37.6 - 37.6 и выше	0 3 6
3	Двигательные нарушения: (парезы, параличи)	- нет - слева - справа - двусторонние	0 2 5 7
4	Рвота:	- нет - однократная - 2-3 раза - многократная (4 и более раз)	0 1 3 4
5	Нарушение речи: (дизартрия, афазия)	- нет - имеются	0 2
6	Менингеальные симптомы:	- нет - имеются	0 6
7	Сердечный ритм:	- нормальный - экстрасистолия - мерцательная аритмия	2 3 5
8	Частота пульса:	- менее 60 - 60 – 80 - 80 – 100 - более 100	0 2 4 5
9	Частота дыхания:	- меньше 16 в минуту - 16 – 20 в минуту - больше 20 в минуту	0 -4 -8
Максимальная сумма баллов (пороговое значение)			31

Метод табличной экспресс-диагностики следует использовать, как правило, врачам приемных отделений при поступлении большого числа сосудистых больных и при отсутствии невропатолога [105].

Эффективная помощь больным с ОНМК может быть оказана лишь в специализированном стационаре (нейрососудистом, нейрореанимационном).

1 В соответствии с региональной интенсивностью поступления больных с ОНМК на лечение в течение года в каждом неврологическом отделении общего типа районной больницы с учетом местных условий и возможностей выделяются специализированные койки;

2 При потребностях районной больницы в специализированных койках для больных с ОНМК (примерно от 6 и более) целесообразно в общем неврологическом отделении организовать сектор сосудистой неврологии, из нескольких специализированных палат (для больных в острой стадии инсульта; для больных со стабилизировавшимся сосудистым процессом и для больных крайне тяжелых, прогностически неблагоприятных);

3 При потребностях больницы в специализированных койках, примерно, менее 6 – в общем неврологическом отделении организуется палата интенсивной терапии. Площадь ее должна соответствовать существующим санитарно-эпидемиологическим требованиям. Ввиду тяжести состояния находящихся здесь больных и возможного развития у них осложнения (нарушение витальных функций и функций тазовых органов, сложности ухода, зондовое питание, необходимость размещения диагностической и лечебной аппаратуры и т.д.);

4 Для профилактики развития у больных с ОНМК инфекционных осложнений (пневмонии, циститы, пролежни и другие трофические расстройства) необходимо применение различных антисептических средств, ежедневного УФО, тщательного бактериологического контроля за персоналом, помещением, аппаратурой, инструментарием и другое;

5 Количество специализированных коек для лечения больных с ОНМК определять по представленным расчетам и методике конкретно для каждой районной больницы;

6 Набор медикаментов сектора сосудистой неврологии (палаты интенсивной терапии) должен соответствовать объему оказываемой помощи и предусматривать наличие постоянного запаса медикаментозных средств, необходимых для оказания неотложной помощи больным с ОНМК, включая препараты, стимулирующие дыхание (цитинон, этимизол, сульфокамфокаин, бемеград, кордиамин); антиаритмические (новокаиномид, аймалин, хинидин, этмозин); спазмолитические (папаверин, но-шпа, эуфиллин, дипиридамол, нигексин, дибазол, катапресан, девинкан, винкапан); противоочечные (диакарб, лазикс, мочевина, маннитол); гипотензивные (клофелин, diazoxid, резерпин, пентамин, обзидан, допегит, нитропруссид натрия, бензогексоний); антикоагулянты прямого и непрямого действия (гепарин, фенилин, неодикумарин, синкумар, пелентан); гормональные (дексаметазон, преднизалон); сердечные гликозиды (дигоксин, строфантин, коргликон); антифибринолитические (дицинон, эpsilon-аминокапроновая кислота, транэксамовая кислота, викасол, аскорутин); седативные и противосудорожные (седуксен, галоперидол, димедрол); инфузионные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, изотонический раствор натрия хлорида, глюкозы); - другие медикаменты, применяемые в комплексе дифференцированной терапии мозгового инсульта;

7 Запас медикаментов, предназначенных для оказания неотложной помощи больным с ОНМК, рассчитывать на 2-3 суточные потребности сектора сосудистой неврологии (палаты интенсивной терапии) при максимальной загрузке. Его необходимо постоянно освежать;

8 В секторе сосудистой неврологии (палате интенсивной терапии) койки для больных следует размещать или по радиусам с врачебно-сестринским столом в центре, или вдоль стен, головным концом к окну со столом напротив;

9 Все койки должны быть функциональными или с дополнительно оборудованными боковыми приставками для предотвращения падения больных. К каждому из них необходима подводка кислорода, индивидуальной сигнализации для вызова медперсонала, электророзеток со скрытой электропроводкой, а также следящий мониторинг аппаратуры типа кардиокомплекса «Тревога», «Астра», мониторинг систем «Салют» или МХ-СІ, или сертифицированного иностранного производства, с выводом контролируемых параметров на сестринский пост;

10 Не создавать между койками разделяющие перегородки, которые затрудняют процесс визуального динамического наблюдения. Верхние части дверей в палатах необходимо выполнить из прозрачного материала (стекло, стеклоблок, оргстекло);

11 Палаты целесообразно оборудовать принудительной приточно-вытяжной вентиляцией, обеспечить хорошим дневным и вечерним освещением, проточной холодной и горячей водой;

12 Предусмотреть достаточный запас нательного и постельного белья в праздничные и выходные дни и в ночное время;

13 Для ухода за больными, их транспортировки, иметь определенный санитарно-эпидемиологический инвентарь (судна, утки, мочеприемники и т.д.) и медицинскую каталку;

14 Закрепить за палатой интенсивной терапии подготовленную по анестезиологии и реанимации постоянную медицинскую сестру, работающую только в дневную смену, которая обеспечивала бы весь лечебно-диагностический процесс у больных с ОНМК и могла наблюдать их от момента поступления до выписки;

15 Перечень минимальных, но достаточно информативных (не требующих больших затрат времени и усилия) диагностических исследований (таблица 4);

16 Для своевременного прогнозирования возможных сердечно-сосудистых и легочных осложнений у больных с ОНМК (сердечно-сосудистой недостаточности, пневмоний, дыхательной недостаточности), (таблицы 2 и 3).

При сумме баллов выше порогового значения (21) или равной ему риск осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы оценивается как высокий. При сумме баллов меньше 21 – риск осложнений незначителен.

При сумме баллов больше порогового значения (13 баллов) или равной ему вероятность развития пневмонии и дыхательной недостаточности высокая; при сумме баллов меньше 13 – незначительная.

Таблица 4 – Диагностические исследования при ОНМК

№ п/п	Характер исследования	Сроки выполнения
1	Клинический анализ крови	В день поступления; в последующем не реже 1 раза в 2-3 дня
2	Анализ мочи	- 1 -

3	Биохимический анализ крови	В день поступления и по показаниям
4	Рентгенография, КТ или МРТ черепа	При стабилизации состояния
5	Рентгенография, КТ или МРТ шейного отдела позвоночника	По показаниям
6	Электрокардиография	В день поступления; в последующем по показаниям
7	Электроэнцефалография, реоэнцефалография	В день поступления и в процессе лечения
8	Офтальмомодинамометрия	В день поступления; в последующем по показаниям
9	Каротидная и вертебральная ангиография или КТ, МРТ	По показаниям
10	Люмбальная пункция	При наличии показаний

17 Качество ухода за больными с ОНМК в значительной степени предопределяет характер течения заболевания, его положительную динамику и исходы. Больные часто обездвижены, либо беспокойны, склонны к немотивированным действиям и поступкам, общение с ними затруднено (особенно при левосторонней локализации инсульта), у них часто развиваются трофические нарушения (пролежни), пневмонии;

18 Лиц, привлекаемых к уходу за больными, следует обеспечить медицинскими халатами, сменной обувью и (при необходимости) медицинской шапочкой и маской. Они не должны присутствовать во время врачебного обхода и при выполнении больными диагностических и лечебных назначений.

19 Для предупреждения пневмонии, помимо мер, направленных на поддержание свободными верхних дыхательных путей, необходимо уже в первые сутки после инсульта поворачивать больного в постели через каждые 2 часа, поставить круговые банки на грудную клетку (при отсутствии признаков сердечной недостаточности) или горчичники. При высоком риске развития легочных осложнений назначить антибиотики;

20 Уход за кожей и слизистыми необходимо осуществлять ежедневно. С этой целью выполнять общие обтирания влажной губкой теплой слабомыльной водой, с последующим просушиванием и массажем бледных или покрасневших участков кожи. Гигиенические ванны парализованным больным, на каталках с помощью душевых шлангов производить с конца 2 недели после инсульта – при стабилизации состояния. Туалет рото- и носоглотки достигается промыванием настоем ромашки 5-10% через нос с одновременным отсасыванием промывных вод через каждые 4-6 часов.

Таблица 5 – Прогнозирование сердечно-сосудистых осложнений

№ п/п	Клинико-anamnestические признаки и степень их выраженности		Оценка в баллах
1	Артериальное давление при поступлении в мм рт.ст:	- ниже 100/60 - 100/60 – 140/90 - 140/90 – 220/120	0 7 14

		- 220/120 и выше	21
2	Сердечный ритм:	- нормальный	3
		- экстрасистолия	7
		- мерцательная аритмия	10
3	Двигательные нарушения: (парезы, параличи)	- нет	0
		- слева	1
		- справа	2
		- двусторонние	3
4	Сосуды глазного дна:	- нормальные	1
		- суженные, извитые, полнокровные	3
5	ПНМК в последние 5 лет:	- не было	0
		- в вертебрально-базилярном бассейне	1
		- в каротидном бассейне	3
6	Фоновое АД в течение последнего года:	- ниже 100/60	-3
		- 100/60 – 140/90	-6
		- 140/90 – 220/120	-9
		- 220/120 и выше	-12
Максимальная сумма баллов (пороговое значение)			21

Полость рта, зубы больного протирать тампоном, смоченным раствором борной кислоты. Уход за слизистыми глаз важен для профилактики кератита. Производить его необходимо промыванием глаз больного антисептиками, закладыванием мази с антибиотиками;

21 При задержке мочи следует применить грелку на область мочевого пузыря. Если эта мера неэффективна, необходима катетеризация мочевого пузыря 2 раза в сутки с тщательным соблюдением правил асептики и антисептики.

Функции кишечника должны поддерживаться ежедневными очистительными клизмами;

22 С целью профилактики пролежней необходимо следить за чистотой белья, состоянием постели (устранять складки простыни и неровности матраца), протирать тело камфортным спиртом и припудривать складки кожи тальком;

23 Обездвиженных больных желательно укладывать на резиновый круг, под пяткой и крестец подкладывать кольца. Голова должна быть приподнята на 30° и никогда не находится на уровне сердца. Это предупреждает переполнение церебральных вен и облегчает венозный возврат к сердцу;

Таблица 6 – Прогнозирование легочных осложнений

№ п/п	Клинико-anamnestические признаки и степень их выраженности		Оценка в баллах
1	Температура тела:	- ниже 37.0	0
		- 37.0 – 37.6	4

		- 37.7 и выше	9
2	Нарушения глотания:	- нет - имеются	0 -18
3	Частота пульса:	- менее 60 - 60 – 80 - 80 – 100 - более 100	0 4 7 11
4	Сознание:	- ясное - оглушение - сомноленция - сопор - кома - агональное состояние	1 3 4 6 7 10
5	Тазовые нарушения: (задержка или недержание)	- нет - имеются	0 6
6	Двигательные нарушения: (парезы, параличи)	- нет - слева - справа - двусторонние	0 1 2 3
Максимальная сумма баллов (пороговое значение)			13

24 Для предупреждения развития мышечных контрактур при наличии гемипареза или гемиплегии парализованные конечности больного укладывать следующим образом: руки в плечевых суставах отводятся от туловища на 45°. Кисти в положении разгибания в лучезапястном суставе. Стопы в положении тыльного сгибания;

25 В первый день возникновения инсульта больного, находящегося в нетяжелом состоянии, при сохранном глотании следует поить фруктовыми и ягодными соками, сладким чаем, со 2-го дня диету можно расширить, в основном она должна состоять из легко усвояемых продуктов. Больному в бессознательном состоянии или при нарушенном глотании организуется парентеральное питание (внутривенное, через кавакатетер), или через назогастральный зонд;

26 Категорически запретить дежурному медперсоналу сообщать сведения из истории болезни родственникам больного, привлекать их к выполнению лечебных назначений (раздача лекарств, перевязки, очистительные клизмы и прочее), уходу за больным одновременно нескольких лиц;

27 Особое внимание обратить на оформление различных правовых актов между больным с инсультом и его родственниками (дарственные, завещания и т.д.). Такие акты совершаются только соответствующими представителями правовых органов в присутствии лечащего врача. При решении вопроса о дееспособности больного обязательно привлекать психиатра;

28 Пребывание больного с ОНМК в секторе сосудистой неврологии (палате интенсивной терапии) не должно превышать 26-30 дней, по

истечении этого срока целесообразно переводить больного для продолжения восстановительного лечения или в отделение общей неврологии, или в специализированные восстановительные центры.

Общая продолжительность стационарного лечения больного с тяжелой формой ОНМК составляет 2-3 месяцев;

29 При развитии у больного с тяжелой формой ОНМК острой хирургической патологии, требующей срочного оперативного вмешательства (острый аппендицит, желудочное или кишечное кровотечение, ущемленная грыжа и т.д.), вопрос о последнем должен решаться на консилиуме в составе главного врача (директора, начальника) больницы и ведущих специалистов;

30 Показаниями к срочному хирургическому вмешательству при ОНМК следует считать: наличие внутримозговой гематомы при кровоизлиянии в полушария мозга, кровоизлияния в мозжечок. Противопоказанием к операции являются глубокая кома, расстройства витальных функций, массивный прорыв крови в желудочки мозга, преагональное состояние. Хирургическое вмешательство неперспективно: при медиальных и смешанных (по локализации) кровоизлияниях, наличие у больных с кровоизлиянием в полушарии мозга продолженных и вторичных кровоизлияний в ствол мозга, при свежем инфаркте миокарда, уремии, диабете. В случае неясности этиологического фактора ОНМК атипичности клинической картины или неэффективности проводимого лечения больных следует консультировать у остепененных, кафедральных невропатологов [106].

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Отрывной лист учета внедрения методов профилактики, диагностики и лечения

1. _____

(наименование методического документа)

2. _____

(год издания)

3. _____

(кем и когда получен)

4. Количество лечебно-профилактических учреждений, которые внедрили методы профилактики, диагностики и лечения, предложенные данным документом _____

5. Форма внедрения и результаты применения метода (количество наблюдений за 1 год и эффективность) _____

6. Замечания и предложения _____

Подпись _____

(должность, Ф.И.О. лица, заполнявшего карту)

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Типовой перечень оборудования и оснащение палаты интенсивной терапии неврологического отделения

№ п/п	Наименование	Количество
I Контрольно-диагностическое оборудование:		
1	Эхоэнцефалограф портативный типа «Эхо-12»	1
2	Электрокардиограф портативный типа «Малыш»	1
3	Следящая мониторинговая аппаратура типа кардиокомплекса «Тревога», «Астра»	по 1 на каждые 2 койки
II Лечебно и вспомогательное оборудование:		
1	Аппарат для ручной вентиляции легких (РПА, «Амбу»)»	1
2	Электроотсос	1
3	Кварцевые лампы переносные	по количеству палат
4	Переносной кислородный ингалятор	1
5	Зонды (желудочный, дуоденальный)	2
6	Роторасширители	2
7	Мочевые катетеры (резиновые, металлические, силиконовые)	2
8	Судна, утки, поильники	по количеству коек

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Типовое количество специализированных коек для лечения больных с ОНМК в зависимости от интенсивности поступления их больницу и сроков лечения

Интенсивность поступления больных с ОНМК (число случаев)	Средняя длительность лечения		
	26 дней	28 дней	30 дней
0.3	3	3	3
0.9	4	4	4
1.5	5	5	5
2.1	6	6	6
2.7	7	7	7
3.3	8	8	8
3.9	9	9	9
4.5	9	10	10
5.1	10	11	11
5.7	11	11	12
6.3	12	12	13
6.9	12	13	14
7.5	13	13	15
8.1	14	14	15
8.7	14	15	16
9.3	15	16	17
9.9	16	17	17

Таблица рассчитана для вероятности безотказной госпитализации больных с ОНМК в больницу $p=0,99$ (99%). Интенсивность поступления больных в больницу в течение месяца определяется суммированием общего числа больных с ОНМК в период максимального их поступления (сентябрь-май) и делением этой суммы на число месяцев периода (9). В любой больнице следует иметь возможность представить одновременно не менее 3 коек для лечения больных с ОНМК в связи с возможным их неравномерным поступлением в течение года

Список использованной литературы

1 **Абеуов Б.А.** Механизмы возникновения судорожного синдрома при токсических энцефалопатиях / Б.А. Абеуов, Г.К. Аширбеков, О.А. Абеуова, Ш.Т. Базарбаева // Актуальные проблемы гигиены труда и профпатологии в Республике Казахстан / под. общ. ред. К.М. Кулқыбаева. - Алматы, Тр. НИИ ГТ и ПЗ. 1997. - С. 45-50.

2 **Абеуов Б.А.** Влияние свинца на циркуляцию цереброспинальной жидкости / Б.А. Абеуов, Г.К. Аширбеков // Тезисы докладов 1 съезда врачей Казахстана (22-23 ноября). Проблемы охраны здоровья населения Республики Казахстан / под общ. ред. Б.А. Атчабарова. - Алматы: КазНМУ, 1997. - С. 309.

3 **Аширбеков Г.К.** Действие этанола на продукцию цереброспинальной жидкости в экспериментальных условиях / Г.К. Аширбеков // Актуальные вопросы гигиены, профзаболеваний и инфекционной патологии / под общ. ред. Б.А. Атчабарова. - Алматы, Тр. НИИ ГТ и ПЗ. 1998. - С. 75-78.

4 **Абеуов Б.А.** Особенности гемо- и ликвородинамики в острый период черепно-мозговой травмы / Н.С. Кайшибаев, Б.С. Жиенбаева, Г.К. Аширбеков, Р.Б. Нуржанова, Д.А. Митрохин // Материалы научно-практической конференции "25-лет Городскому центру хирургии магистральных сосудов" / под общ. ред. А.А. Алдашева. - Алматы, КазГМУ, 1998. - С. 93-99.

5 **Абеуов Б.А.** Микроциркуляция как метод оценки состояния больных при отравлениях тяжелыми металлами / Б.А. Абеуов, Г.К. Садыкова, О.А. Абеуова, Б.С. Жиенбаева, Г.К. Аширбеков // Материалы научно-практической конференции "25-лет Городскому центру хирургии магистральных сосудов" / под общ. ред. А.А. Алдашева. - Алматы, КазГМУ, 1998. - С. 103-105.

6 **Абеуов Б.А.** Гемо- и ликвородинамические показатели при совместном воздействии алкоголя и свинца / Б.А. Абеуов, Г.К. Аширбеков // Материалы 4 съезда физиологов Казахстана. Физиологические основы здорового образа жизни / под общ. ред. К.М. Кулқыбаева. - Астана-Караганда, 1999. - С. 242-244.

7 **Аширбеков Г.К.** Особенности изменения скорости продукции цереброспинальной жидкости под действием адреналина, пилокарпина и атропина / Г.К. Аширбеков, Б.А. Атчабаров, Б.А. Абеуов // Материалы 4 съезда физиологов Казахстана. Физиологические основы здорового образа жизни / под общ. ред. К.М. Кулқыбаева. - Астана-Караганда, 1999. - С. 244.

8 **Abeuov B.A.** Haemo- and liquorodynamics in the pathogenesis of the brain prolubination / B.A. Abeuov, U.S. Sidikov, G.K. Aschirbecov, T.J. Togandicov, G.S. Kaischibaeva, T.R. Puref // Actual Problems of Clinical and Experimental Neurology. International Symposium / под общ. ред. Б.А. Атчабарова. - Almaty, 2000. - November 3-4. - P. 342.

9 **Аширбеков Г.К.** Некоторые изменения со стороны системного и краниального давления при комбинированном воздействии свинца и алкоголя у экспериментальных животных / Г.К. Аширбеков // Материалы 4

съезда онкологов, рентгенологов и радиологов Республики Казахстан и юбилейной конференции Алматинского городского онкологического диспансера / под общ. ред. С.А. Нугманова - Алматы, 2001. - С. 83-84.

10 **Аширбеков Г.К.** Изменение гемо- и ликвородинамики у алкоголизованных животных, подвергавшихся воздействию биологически активных веществ / Г.К. Аширбеков // Вестник Казахского национального медицинского университета. - 2001. - № 13. - С. 18-20.

11 **Аширбеков Г.К.** Основные действия табака на сердечно-сосудистую систему организма / Г.К. Аширбеков, А.Б. Бужикеева, К.Ж. Аширбекова // Республиканская научно-теоретическая конференция, приуроченной к 60-летию лауреата Государственной премии Республики Казахстан, профессора А. Башова «Экология, знание, наука и общество» (26-27 мая 2006), Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, Кентауский институт / под общ. ред. Л.Т. Ташимова – Кентау, 2006. - С. 589-592.

12 **Ахмедова Г.А.** Психосоматическое нарушение у воинов-интернационалистов спустя два-три десятилетия / Г.А. Ахмедова, Г.К. Аширбеков // Вестник АГИУВ. № 3 (19). 2012. - С. 13-14.

13 **Аширбеков Г.К.** Психогенное воздействие у жителей, проживавших в районах подтрассовых территорий / Г.К. Аширбеков, Г.А. Ахмедова // Вестник АГИУВ. № 3 (19). 2012. - С. 15-16.

14 Қарт науқастарға соңғы және резидуальді қалыпқа келу кезеңіне нейрореабилитациялық жол / Г.К. Аширбеков, Г.Н. Тасқынова, М.Н. Кулниязова, Н.К. Ходжаев, Д.А. Дильбарханова // Вестник КазНМУ. - № 4. - 2017. - С. 106-107.

15 Электрокардиограмманы талдауда және артериалды қысымды тиімді емдеуде тәуліктік мониторингілеу / Г.К. Аширбеков, Г.Н. Тасқынова, Н.К. Ходжаев, Д.А. Дильбарханова // Вестник АГИУВ. - № 4. - 2017. - С.22-25.

16 **Сейдуманов Д.С.** Патологическая физиология мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста / Д.С. Сейдуманов, Г.К. Аширбеков // Сборник материалов и международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых «Современная медицина: традиции и инновации» / под общ. ред. А.С. Абдрасилова – Туркестан, 13-14 марта, 2019. - С. 24.

17 **Ashirbekov G.K.** Biochemical state of blood in animals during intoxication of some classes of pesticides / G.K. Ashirbekov // International Journal of Medical Science in Clinical Research and Review Available Online at <http://www.ijmscrr.in> Volume 02. - Issue 01. - 2019. - P. 14-17.

18 **Аширбеков Г.К.** Нейро-гуморальные нарушения системы адаптации при воздействии некоторых классов пестицидов / Г.К. Аширбеков // Georgian medical news № 11 (308) 2020. - С. 149-155.

19 Состояние психической напряженности у взрослого населения городов Туркестан, Кентау и поселка Кундуз / Г.К. Аширбеков, К.Ж.

Аширбекова, М.Т. Омаралиев, М.Н. Таубекова // Вестник КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова. - № 4. – 2020. - С. 227-229.

20 Психогигиена и психопрофилактика среди учащихся средне-специальных и высших учебных заведений. Учебное пособие / [Г.К. Аширбеков, К.Ж. Уркимбаев]; под ред. Г.К. Аширбекова – Туркестан: Тогжан, 2019 – 117 с.

21 Влияние свинца и алкоголя на продукцию цереброспинальной жидкости. Монография / [Г.К. Аширбеков]; под ред. Г.К. Аширбекова – Туркестан: Тогжан, 2019 – 176 с.

22 **Аширбеков Г.К.** К физиологии и патологии ликвородинамики / Г.К. Аширбеков // Программа «WINTER SCHOOL» посвященной памяти академика Бахии Атчабарова. Алматы. – 22-25 ақпан 2011 – С. 8-9.

23 **Сейдуманов Д.С.** Патофизиология мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста / Д.С. Сейдуманов, Г.К. Аширбеков // Сборник материалов и международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых «Современная медицина: традиции и инновации» / под общ. ред. А.С. Абдрасилова – Туркестан, 13-14 марта, 2019. – С. 25.

24 **Сейдуманов Д.С.** Состояние некоторых макро- и микроэлементов в крови у лиц пожилого и старческого возраста / Д.С. Сейдуманов, Г.К. Аширбеков // Международная научно-образовательная конференция «Мульти-дисциплинарные подходы в стоматологии и в челюстно-лицевой хирургии» / под общ. ред. А.С. Абдрасилова – Туркестан. - Апрель 29-30. 2019. – С. 79-83.

25 **Аширбеков Г.К.** Содержание микроэлементов в крови у больных с нарушениями мозгового кровообращения / Г.К. Аширбеков, А.Ю. Сулейменова, К.Ж. Литвинюк, Т.М. Нарымбетова, Р.Б. Жумабекова // Материалы II Международной научно-практической конференции «Бородинские чтения», посвященной 85-летию Новосибирского государственного медицинского университета. – I том. / под общ. ред. П.Н. Елясина – Новосибирск, 12 декабря 2020 год. - С. 58-66.

26 **Аширбеков Г.К.** Изменение электролитного состава крови у лиц пожилого и старческого возраста при нарушении мозгового кровообращения / Г.К. Аширбеков, Н.К. Ходжаев, К.Ж. Аширбекова, Д.А. Дильбарханова // Материалы II Международной научно-практической конференции «Бородинские чтения», посвященной 85-летию Новосибирского государственного медицинского университета. – I том. / под общ. ред. П.Н. Елясина – Новосибирск, 12 декабря 2020 год. - С. 58-65.

27 **Поляков И.** Если повышено внутричерепное давление / Поляков И. // «60 лет – не возраст» - Будь здоров для пенсионеров. – Москва. - 2015. - № 7. – С. 23-28.

28 **Солодков А.Н.** Влияние положительного давления в конце выдоха на внутричерепное давление, показатели системной гемодинамики и легочной газообмен у больных с внутричерепным кровоизлияниями, находящихся в

критическом состоянии / А.Н. Солодков, Г.М. Петриков, В.С. Крылов // Анестезиология и реаниматология. – 2016. - № 2. – С. 37-42.

29 **Зиненко В.П.** Лечение недоношенных детей с постгеморрагической гидроцефалией в учреждениях родовспоможения и второго этапа выхаживания / В.П. Зиненко // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. - № 4. – С. 13-17.

30 **Ефимов С.Д.** Мозг не должен страдать / С.Д. Ефимов // Будь здоров! – 100 страниц о самом главном. – 2010. - № 12. – С. 42-47.

31 **Олецкий С.С.** Использование кетамина у пациентов с черепно-мозговой травмой / С.С. Олецкий, М.Н. Илюкевич // Экстренная медицина. – 2015. - № 1. – С. 51-58.

32 **Илюкевич М.Н.** Оценка внутричерепного давления на основании ультразвукового измерения диаметра оболочек зрительных нервов / М.Н. Илюкевич, С.С. Олецкий // Экстренная медицина. – 2014. - № 3. – С. 72-79.

33 **Войтенков З.Г.** Полиневропатия критических состояний у детей с заболеваниями инфекционного этиологии / З.Г. Войтенков // Анестезиология и реаниматология. – 2016. - № 2. – С. 34-37.

34 **Колядич В.Е.** Внутричерепные осложнения хронического гнойного эпитимпаноантрального среднего отита / В.Е. Колядич, О.В. Таранова // Оториноларингология Восточная Европа. – 2014. - № 3. – С. 91-102.

35 Клиническая физиология кровообращения. Учебник / [Е.Д. Ходченко] под ред. Е.Д. Ходченко – Москва, Скиф, 2009. - № 3. – 205 с.

36 Неврология для врачей общей практики. Учебное пособие / [Л. Гинсберг]; под ред. Л. Гинсберг – Санкт-Петербург, Глория, 2015. – 185. с.

37 **Телешова Е.Г.** Отоакустический метод оценки внутричерепного давления у детей / Е.Г. Телешова, Ж.Б. Семенова, Д.Н. Капитонов // Детская хирургия. – 2016. - № 6. – С. 16-19.

38 **Карпунин А.А.** Церебральный ангиоспазм у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / А.А. Карпунин, С.С. Петриков, В.В. Крылов // Неврологический журнал. – 2015. - № 1. – С. 44-50.

39 Анестезиология и реаниматология. Учебное пособие № 2. / [А.А. Бунятян]; под ред. А.А. Бунятына – Москва, Русь, 2016. – 115 с.

40 Анестезиология и реаниматология. Учебное пособие № 4 / [А.А. Бунятян]; под ред. А.А. Бунятына – Москва, Русь, 2012. - 118 с.

41 Экстренная медицина № 1. Учебное пособие / [Д.К. Соколянский]; под ред. Д.К. Соколянского – Москва, Русь, 2015. – 206 с.

42 Патология в рисунках (1) / медицинский справочник – Здравоохранение – Москва: АСТ, 2016. (86 с.); цв., карты, текст, ил.

43 Тяжелая черепно-мозговая травма: клиническая патофизиология, анестезия и интенсивная терапия. Учебное пособие / [Е.В. Григорьев]; под ред. Е.В. Григорьева - Кемерово, КемГМА, 2016 - 156 с.

44 **Кошкарин А.С.** «60 лет не возраст» / А.С. Кошкарин // приложение к журналу Будь здоров! № 7. – 2015. – 15 марта – С. 12.

45 Экстренная медицина. Учебное пособие / [Д.К. Соколянский]; под ред. Д.К. Соколянского – Москва, Русь, 2014. – 187 с.

46 **Безух С.М.** Принципы медицинского и социального сопровождения детей, страдающих детским церебральным параличом / С.М. Безух // Учёные записки Санкт-Петербургского государственного института психологии и социальной работы. – 2009. - № 2 (12). – С. 91-96.

47 **Яраева В.** Аутизм: новое в диагностике и лечении / В. Яраева // Будь здоров! – 100 страниц о самом главном. – 2017. - № 3 (286). – С. 68-73.

48 **Колядич С.К.** Нейросенсорная потеря слуха и синдром obstructивного апноэ сна / С.К. Колядич, О.В. Маймур // Оториноларингология Восточная Европа. – 2015. - № 3. – С. 98-103.

49 **Яраева В.** Эпилепсия: как облегчит страдания мозга? / В. Яраева // Будь здоров! – 100 страниц о самом главном. – 2016. – № 10 (280). – С. 43-48.

50 **Передельский В.Г.** Практические аспекты использования опыта психологической подготовки единоборцев в Армлиф тинге / В.Г. Передельский, С.П. Виткевич // Спортивный психолог. – 2015. - № 3 (38). – С. 27-30.

51 **Лесина К.А.** Особенности автономной нервной системы у больных с опухолями головного мозга / К.А. Лесина, Ф.Н. Назаров, А.Г. Кондратьев // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2013. - № 2. – С. 80-85.

52 **Гуревич Д.С.** Особенности течения и фармакотерапия ИБС у пожилых / Д.С. Гуревич, Д.Ж. Архипова // Российский кардиологический журнал. – 2010. - № 1. – С. 87-90.

53 **Шифман К.Д.** Нейроаксиальная анестезия у рожениц с внутричерепной гипертензией: десять вопросов и ответов / К.Д. Шифман // Региональная анестезия и лечение острой боли. – 2016. - № 4. – С. 86-99.

54 **Анзимиров Б.Ж.** Выявление патологии живых тканей человека с использованием нейротепловидения / Б.Ж. Анзимиров // Машиностроитель. – 2015. - № 9. – С. 36-40.

55 Гипербарическая медицина. Практическое руководство / [А.С. Абрамян] под ред. А.С. Абрамян – Ереван, Горец, 2003 – 102 с.

56 Домашняя скорая помощь. Справочник для родителей / [Я.Ф. Риббек]; под ред. Я.Ф. Риббек – Воронеж, Нимфа, 2006 – 53 с.

57 **Оганов Р.Г.** Состояние сосудистого тонуса при ишемическом инсульте / Р.Г. Оганов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика № 1. – 2014. – С. 46.

58 **Кирсанов В.Д.** Дифференциация болей в области околоушной железы / В.Д. Кирсанов // Оториноларингология Восточная Европа № 3. – 2014. – С. 86-87.

59 **Вахрушев С.В.** Когнитивные нарушения в детском возрасте / С.В. Вахрушев // Вопросы практической педиатрии № 2. – 2007. – С. 56-57.

60 **Михалек Н.П.** Острое течение заболеваний гриппа у детей, осложненное менингитом / Н.П. Михалек // Вопросы практической педиатрии № 3. – 2008. – С. 69-72.

61 **Дмитриенко В.З.** Ушиб головного мозга у ребенка после автомобильной катастрофы / В.З. Дмитриенко // Вопросы практической педиатрии № 1. – 2012. – С. 36-38.

62 **Лисицын Ю.П.** Цереброваскулиты у недоношенных детей, по статистическим данным / Ю.П. Лисицын // Вопросы практической педиатрии № 6. – 2013. – С. 28-30.

63 **Оганесян Б.Т.** Замена окклюзионных сосудов при ишемии головного мозга / Б.Т. Оганесян // Бюллетень Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания», № 5, 2006. – С. 78-82.

64 **Носов В.К.** Врожденные пороки сердца у детей Краснодарского края / В.К. Носов // Детские болезни сердца и сосудов № 2, 2007. – С. 56-58.

65 **Некрасова Н.К.** Окклюзия венечных артерий после перенесенных воспалительных заболеваний / Н.К. Некрасова // Детские болезни сердца и сосудов № 4, 2009. – С. 75-77.

66 **Крюков С.Б.** Нарушение кровообращения у спортсменов вышедшие на пенсию / С.Б. Крюков // Клиническая физиология кровообращения № 4, 2009. – С. 26-28.

67 **Анастезиология и реаниматология. Учебное пособие № 3** / [А.А. Бунятян]; под ред. А.А. Бунятяна – Москва, Русь, 2013. - 118 с.

68 **Анастезиология и реаниматология. Учебное пособие № 4** / [А.А. Бунятян]; под ред. А.А. Бунятяна – Москва, Русь, 2013. - 146 с.

69 **Анастезиология и реаниматология. Учебное пособие № 6** / [А.А. Бунятян]; под ред. А.А. Бунятяна – Москва, Русь, 2013. - 147 с.

70 **Анастезиология и реаниматология. Учебное пособие № 1** / [А.А. Бунятян]; под ред. А.А. Бунятяна – Москва, Русь, 2014. - 158 с.

71 **Неврологический журнал. Учебное пособие № 5** / [К.М. Коржиков]; под ред. К.М. Коржикова – Москва, Русь, 2014. - 168 с.

72 **Новожилов И.И.** Как правильно пережить аффективные нарушения / И.И. Новожилов // Будь здоров! – 100 страниц о самом главном № 12, 2010. – С. 8.

73 **Борисова А.Н.** Хорионический гонадотропин человека: неизвестное об известном / А.Н. Борисова, Б.К. Моисеенко, В.Д. Смирнова // Физиология человека. – 2017. – № 1. – С. 99-122.

74 **Первая помощь при травмах и заболеваниях. Учебное пособие** / [С.В. Демичев]; под ред. С.В. Демичева – Москва, ГЭОТАР – МЕДИА, 2011. – 160 с.

75 **Неотложная доврачебная медицинская помощь. Учебное пособие** / [И.М. Красильникова]; под ред. И.М. Красильниковой – Москва, ГЭОТАР – МЕДИА, 2011. – 188 с.

76 Нейрореанимация. Практическое руководство / [В.В. Крылов, С.С. Петриков]; под ред. В.В. Крылова – Москва, ГЭОТАР – МЕДИА, 2010. – 176 с.

77 Нейрохирургия. Учебник / [С.В. Можаяева, А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец]; под ред. С.В. Можаяевой – Москва, ГЭОТАР – МЕДИА, 2009. – 480 с.

78 Субдуральная гематомы. Учебник / [Г.В. Недугов]; под ред. Г.В. Недугова – Самара, Викинг, 2011. – 344 с.

79 Частная неврология. Учебное пособие / [А.С. Никифоров, Е.И. Гусев]; под ред. А.С. Никифорова – Москва, ГЭОТАР – МЕДИА, 2008. – 768 с.

80 **Щербука Ю.А.** Организация и оказание специализированной скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе при тяжелых сочетанных повреждениях в следствии ДТП / Ю.А. Щербука, С.Ф. Багненко // Санкт-Петербург: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе. 2007. – 44 с.

81 **Шагинян Г.Г.** Черепно-мозговая травма / Г.Г. Шагинян, О.Н. Древаль, О.С. Зайцев // М. ГЭОТАР – МЕДИА, 2010. – 288 с.

82 Неотложная педиатрия. Краткое руководство / [В.М. Шайтор, И.Ю. Мельникова]; под ред. В.М. Шайтор – Москва, ГЭОТАР – МЕДИА, 2007. – 160 с.

83 Головная боль. Учебник / [В.Н. Шток]; под ред. В.Н. Штока – Москва, МИА, 2007. – 472 с.

84 **Selbst S.M.** Секреты неотложной помощи в педиатрии: 100 важнейших секретов / S.M. Selbst, K.M. Cronan // Philadelphia. Mosby Elsevir. 2008/ - 64 p.

85 **Алыев Ф.И.** Потенциальные гуморальные маркёры при стрессовых язвах желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне сочетанных черепно-мозговых травм / Ф.И. Алыев // Казанский медицинский журнал. – 2015. - № 3. – С. 310-315.

86 **Валиуллина С.А.** Региональные особенности черепно-мозгового травматизма у детей в России / С.А. Валиуллина, Е.А. Шарова // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2014. - № 1. – С. 15-22.

87 **Педаченко Е.Г.** Влияние генной терапии с использование гена АРОЕЗ на структурные и функциональные проявления вторичных повреждений гиппокампа при черепно-мозговой травме в эксперименте / Е.Г. Педаченко // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2015. - № 2. – С. 21-32.

88 **Зайцев О.С.** Продуктивные расстройства в структуре нарушенного сознания после травмы мозга / О.С. Зайцев // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2014. - № 1. – С. 46-48.

89 **Щедренюк В.В.** Значение анатомического интракраниального резерва при хирургическом лечении повреждений и заболеваний головного мозга / В.В. Щедренюк // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2015. - № 2. – С. 30-32.

90 **Щедренюк В.В.** Значение индекса поперечной дислокации головного мозга в нейрохирургии / В.В. Щедренюк // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2015. - № 1. – С. 34-35.

91 **Игнатъева Н.С.** Черепно-мозговая травма: фазы восстановления контакта с собой и миром и экзистенциально-аналитическая работа / Н.С. Игнатъева // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2014. - № 1. – С. 83-90.

92 **Капрунин А.Ю.** Церебральный ангиоспазм у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / А.Ю. Капрунин, С.С. Петриков, В.В. Крылов // Неврологический журнал. 2015. - № 1. – С. 42-48.

93 **Александрова Е.В.** Клиническое и прогностическое значение генетических маркеров при черепно-мозговой травме / Е.В. Александрова // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2014. - № 3. – С. 53-61.

94 **Крылов В.В.** Клиническая оценка тяжести острого дислокационного синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме / В.В. Крылов, Ю.В. Пурас // Неврологический журнал. 2014. - № 2. – С. 18-22.

95 **Левкин О.А.** Тактика ведения пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе / О.А. Левкин, К.В. Сериков // Скорая медицинская помощь. 2014. - № 4. – С. 18-20.

96 **Михайленко А.А.** Неврологическая симптоматика в остром периоде сотрясения головного мозга / А.А. Михайленко // Неврологический журнал. 2015. - № 3. – С. 29-36.

97 **Немкова С.А.** Особенности регуляции вертикальной устойчивости у детей и подростков с последствиями черепно-мозговой травмы / С.А. Немкова, Н.Н. Заваденко, Г.В. Аргунова // Вопросы практической педиатрии. – 2014. - № 1. – С. 70-74.

98 **Орлов В.П.** Оказание медицинской помощи раненым с черепно-мозговыми ранениями на этапах медицинской эвакуации в условиях горно-пустынных местности / В.П. Орлов // Военно-медицинский журнал. – 2015. - № 1. – С. 36-40.

99 **Пурас Ю.В.** Оценка тяжести острого дислокационного синдрома у пострадавших с черепно-мозговой травмой / Ю.В. Пурас // Нейрохирургия. – 2014. - № 1. – С. 34-40.

100 **Севрюков В.Т.** Роль психических расстройств на примере несуицидного аутоагрессивного поведения при определении тяжести вреда здоровью в следствии черепно-мозговой травмы: современный взгляд на проблемы / В.Т. Севрюков, И.В. Кравченко // Медицинская экспертиза и право. – 2014. - № 2. – С. 12-14.

101 **Смирнова М.М.** Дифференциальное лечение изолированного травматического повреждения лобных долей головного мозга / М.М. Смирнова, Ю.А. Щербук, С.А. Морозов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2014. - № 1. – С. 54-57.

102 **Сосновский Е.А.** Биохимические маркеры черепно-мозговой травмы / Е.А. Сосновский, Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов // Нейрохирургия. – 2014. - № 2. – С. 83-91.

103 **Фуфаева Е.В.** Значение фактора произвольности на разных этапах восстановления сознания у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. Нейропсихологический подход / Е.В. Фуфаева // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2014. - № 1. – С. 50-55.

104 **Мирсадыков Д.А.** Хирургическое лечение проникающей черепно-мозговой травмы у ребенка / Д.А. Мирсадыков // Нейрохирургия. – 2014. - № 1. – С. 97-101.

105 **Шмырев В.** Лечение отдаленных последствий черепно-мозговой травмы / В. Шмырев, С. Крыжановский // Неврологический журнал. 2014. - № 2. – С. 5-7.

106 **Шарова Е.В.** ЭЭГ корреляты восстановления сознания после тяжелой черепно-мозговой травмы / Е.В. Шарова // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2014. - № 1. – С. 14-25.

FOR AUTHOR USE ONLY

Содержание

Обозначения и сокращения	5
Введение	6
1. Методы регистрации и исследования системы внутричерепного кровообращения	9
2. Система местного кровообращения в мозгу	19
3. Биофизическая организация системы внутричерепного кровоизлияния и устойчивость к механическим воздействиям	52
4. Местные сосудистые реакции	59
5. Виды и характер травм головного мозга	65
6. Клинико-диагностические особенности отдельных видов травм и их лечение	79
7. Отдаленным последствиям закрытой черепно-мозговой травмы	96
8. Клинические проявления и диагностика острых нарушений мозгового кровообращения	105
9. Преходящие нарушения мозгового кровообращения	107
10. Геморрагический инсульт	138
11. Ишемический инсульт (инфаркт мозга)	141
12. Организация и общие положения специализированной медицинской помощи	151
Приложение 1. Отрывной лист учета внедрения методов профилактики, диагностики и лечения	161
Приложение 2. Типовой перечень оборудования и оснащение палаты интенсивной терапии неврологического отделения	162
Приложение 3. Типовое количество специализированных коек для лечения больных с ОНМК в зависимости от интенсивности поступления их больницу и сроков лечения	163
Список использованной литературы	164

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

FOR AUTHOR USE ONLY

**More
Books!**



yes
I want morebooks!

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.morebooks.shop

Покупайте Ваши книги быстро и без посредников он-лайн – в одном из самых быстрорастущих книжных он-лайн магазинов! окружающей среде благодаря технологии Печати-на-Заказ.

Покупайте Ваши книги на
www.morebooks.shop

KS OmniScriptum Publishing
Brivibas gatve 197
LV-1039 Riga, Latvia
Telefax: +371 686 20455

info@omniscryptum.com
www.omniscryptum.com

OMNIScriptum



FOR AUTHOR USE ONLY