

ОСТРАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Шилов В.В. *, Александров М.В. **, Васильев С.А. **, Александрова Т.В. *,
Черный В.С. **

**НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, Будапештская
ул., дом 3, (812)9280454, mdoktor@yandex.ru*

***СПб ГМА им. И.И. Мечникова, 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47,
(812)9297911, 9297911@mail.ru*

*

РЕЗЮМЕ

Острая церебральная недостаточность - совокупности синдромов и состояний, возникающих в результате острой дисфункции центральной нервной системы, обусловленной диффузным поражением головного мозга. Данное понятие полностью имеет клиническую, патофизиологическую семантику и, следовательно, может быть применено для адекватного описания расстройств и нарушений, наблюдающихся в разные периоды течения острого отравления.

В настоящее время острой церебральной недостаточности решается с использованием нейрометаболической терапии. Задачами нейрометаболической терапии являются: минимизация повреждения нейронов, сохранение нормальных внутрицентральных информационных связей и предотвращение патологических интеграций в центральной нервной системе.

Ключевые слова: острое отравление, центральная нервная система, острая церебральная недостаточность, нейрометаболическая терапия.

ACUTE CEREBRAL FAILURE AT THE SERIOUS POISONING

Shilov V.V. *, Aleksandrov M.V. **, Vasilev S.A. **, Aleksandrova T.V. *,
Chernyi V.S. **

Abstract: Acute cerebral failure is the combination of syndromes and conditions resulting from acute dysfunction of central nervous system, caused by brain defeat.

This term has pure clinical, pathophysiological semantics and therefore can be applied to adequately describe disorders and failures of different stages of acute poisoning.

In the present the problem of acute cerebral failure is handled with the use of neurometabolic therapy. Its main goals are minimization of neuron damage, maintenance of normal intracentral information communication and prevention of pathological integrations in the central nervous system.

Key words: acute poisoning, central nervous system, acute cerebral failure, neurometabolic therapy.

Для обозначения состояния диффузного поражения головного мозга в результате острого тяжелого отравления используются такие термины, как токсическая энцефалопатия [4,7], токсико-гипоксическая (смешанная) энцефалопатия [8], постинтоксикационная энцефалопатия [1,12] и др.

Анализ литературы показывает, что использование термина «энцефалопатия» для синдромологической характеристики критического состояния при остром тяжелом отравлении не позволяет избежать разночтений. Основными причинами, на наш взгляд, выступают следующие. Во-первых, термин «энцефалопатия» имеет преимущественно морфологическое звучание. Как определяет Большая медицинская энциклопедия (БМЭ), энцефалопатия – «диффузное мелкоочаговое поражение головного мозга дистрофического характера» [4]. Таким образом, собственно термин «энцефалопатия» инвариантно определен как морфологическое понятие: «...диффузное мелкоочаговое поражение...». Однако, для острых пусть даже и тяжелых отравлений действие токсиканта на «структуры-мишени» далеко не всегда приводит к острым дистрофическим

изменениям, скорость формирования которых соизмерима со скоростью развития клинической картины поражения мозга. Более того, в практике клинической токсикологии акцент в проблеме «острые поражения головного мозга», безусловно, смещен на аспект «острые нарушения функций центральной нервной системы». Во-вторых, термин «энцефалопатия» чаще используется для описания прогрессирующих психо-неврологических нарушений, как правило, в результате длительного воздействия повреждающего фактора в субпороговой дозе. Это относится и к понятию «токсическая энцефалопатия», которое определено в БМЭ процесс, развивающийся «в результате систематического воздействия нейротоксиканта». И хотя даже БМЭ выделяет так называемые «острые энцефалопатии», тем не менее, к ним относят только острые гипоксические поражения мозга.

Для описания острых нарушений со стороны центральной нервной системы (ЦНС) в литературе по нейрореаниматологии в последние годы стал использоваться термин «церебральная недостаточность» [3]. Острая церебральная недостаточность - совокупности синдромов и состояний, возникающих в результате острой дисфункции центральной нервной системы, обусловленной диффузным поражением головного мозга. Данное понятие полностью имеет клиническую, патофизиологическую семантику и, следовательно, может быть применено для адекватного описания расстройств и нарушений, наблюдающихся в разные периоды течения острого отравления.

Таким образом, совокупность синдромов и состояний, возникающих в результате острой дисфункции ЦНС при тяжелом отравлении, может быть описана как острая церебральная недостаточность.

Острая церебральная недостаточность при тяжелом отравлении может быть охарактеризована следующими основными синдромами и состояниями: синдромы нарушения сознания - выключения (оглушение, сопор, кома) и помрачения сознания (галлюциноз, делирий, аменция, сумеречное помрачение); двигательные расстройства (судорожный синдром, мышечная гипотония); расстройства стволовых функций (острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность), гипоталамические нарушения метаболизма по типу катаболизма [7, 8, 9, 10, 11].

Острая церебральная недостаточность при тяжелом отравлении веществами с различными механизмами действия, несомненно, должна рассматриваться как критическое состояние, поскольку характеризуется грубыми нарушениями регуляции витальных функций.

Анализ течения ОЦН позволяет выделить следующие закономерности. Формирование ОЦН – результат срыва адаптационных механизмов. Длительность острой дисфункции несоизмеримо больше, чем продолжительность токсикогенной фазы. ОЦН вызвано не только специфическим действием токсиканта на «структуры-мишени», но является результатом сочетанного действия неспецифических (универсальных) патогенетических факторов. Основными универсальными факторами выступают следующие: острая гипоксия как лидирующий механизм любого отравления; медиаторный дисбаланс в результате нарушения межмедиаторного равновесия; патологические интеграции между нервными центрами [6]; расстройства ауторегуляции мозгового кровотока, нарушения механизмов генерации биоэлектрической активности [2]. Именно сочетание этих факторов обуславливает большую длительность течения ОЦН. В разные периоды течения острого отравления сочетание перечисленных факторов различное: в раннюю фазу доминирует гипоксия, а на поздних этапах – «медиаторный хаос» и патологические интеграции.

Мозг – чрезвычайно сложная интеграция различных по модальности нейронных констелляций. Это сложное кибернетическое «устройство» может не только «работать» или «не работать», т.е. демонстрировать синдромы «выключения» или «ирритации», но может «работать неправильно». Как показано в работах академика Г.Н. Крыжановского (2002) основным механизмом формирования дезадаптивных реакций выступает формирование патологических интеграций. Этим обусловлено, например, формирование психозов.

Вегетативное состояние также выступает одной из форм церебральной недостаточности, в основе которой лежат патологические интеграции. Под «вегетативным состоянием» понимается состояние, характеризующееся полным отсутствием осознания себя и окружающего, сопровождающееся полной или частичной сохранностью вегетативных функций, регулируемых на уровне гипоталамуса и ствола головного мозга. В основе дифференциального диагноза между комой и вегетативным состоянием лежит стабильность функций ствола мозга, восстановление реакции пробуждения, но без каких-либо признаков осознания больным себя и окружающего. Диагноз вегетативного состояния ставится на основе общепринятых критериев: 1) восстановление функциональной активности гипоталамуса и ствола головного мозга, достаточной для поддержания спонтанного дыхания и адекватной гемодинамики; 2) отсутствие признаков осознания себя и окружающего; 3) отсутствие осознанных, повторяющихся и

целенаправленных ответов на слуховые, зрительные, тактильные или болевые стимулы; 4) восстановление цикла сон-бодрствование; 5) различные варианты краниальных (зрачковые, окулоцефалические, корнеальные, окуловестибулярные, глоточный) и спинальных рефлексов (Международный конгресс по реабилитационной медицине, 1995; Европейский конгресс по интенсивной терапии, 2001). Прято считать, что вегетативное состояние после экзотоксической комы длительностью до трех месяцев считается персиситирующим. При длительности полного отсутствия сознания более трех месяцев такое состояние определяется как перманентное вегетативное.

Вегетативное состояние развивается в результате формирования в коре очагов застойного чрезмерного возбуждения, подавляющих нижележащие структуры мозга. Некробиотические процессы, ишемия приводят к деафферентации нейронов с повышением их возбудимости, нарушением тормозных механизмов, что является одним из механизмов образования генератора патологически усиленного возбуждения. Этот генератор представляет собой констелляцию гиперактивных нейронов, продуцирующих чрезмерный, неконтролируемый поток импульсов, новую, необычную для деятельности нормальной нервной системы патологическую интеграцию, возникающую на уровне межнейрональных отношений. Если генератор патологического возбуждения образуется в коре, которая в норме тормозит деятельность других структур ЦНС, то в этих случаях возникает патологически усиленное торможение, результатом которого является выпадение функции.

При вегетативных состояниях, формирующихся в исходе экзотоксической комы, как показали выполненные нами нейрофизиологические исследования, именно глубокое торможение мозговых структур со стороны коры и нарушение синаптической передачи «удерживает» мозг в состоянии, описываемом как вегетативное.

В современной нейрореаниматологии проблема ОЦН решается с использованием нейрометаболической терапии [5]. Нейрометаболическая терапия (церебропротекция) – самостоятельный раздел патогенетической терапии церебральной недостаточности, направленный на минимизацию структурных и функциональных повреждений в центральной нервной системе, путем рационального применения специальных фармакологических средств и (или) физических (физиотерапевтических) методов, адаптивно изменяющих метаболизм нейрона. Образно говоря, метаболическая защита – это защита ЦНС от повреждающих факторов путем изменений метаболизма.

Задачами нейрометаболической терапии являются: минимизация повреждения нейронов, минимизация повреждения нейроглии, сохранение нормальных внутрицентральных информационных связей и предотвращение патологических интеграций в ЦНС.

Таким образом, исходя из современных тенденций в нейрореаниматологии, острые расстройства центральной регуляции могут быть описаны через понятие острой церебральной недостаточности. Этот термин полностью приемлем для клинической токсикологии. Более того, он кажется нам предпочтительнее, чем понятие «энцефалопатия», поскольку сущностно отражает причины наблюдаемых в клинической практике синдромов и состояний.

Литература.

1. Акимов, Г.А. Коматозные состояния и их последствия / Г.А. Акимов // Дифференциальная диагностика нервных болезней. – СПб: Гиппократ, 1997. – С. 149–158.
2. Александров, М.В. Специфичность и системность действия психоактивных веществ на биоэлектродгенез / М.В. Александров // Количественная ЭЭГ и нейротерапия. – СПб: 2007. – С. 114.
3. Белкин, А. А. Синдром острой церебральной недостаточности как концепция нейрореаниматологии / Белкин А. А., Зислин Б. Д., Аврамченко А. А., Алашеев А. М., Бельский Д. В., Громов В. С., Доманский Д. С., Инюшкин С. Н., Почепко Д. В., Рудник Е. Н., Солдатов А. С. // Анестезиол. и реаниматол. - 2008. - № 2. - С. 4 – 8.
4. Большая медицинская энциклопедия / под ред. Б.В. Петровского 3-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1986. – Т.28. – С.258-259.
5. Кондратьев, А.Н. Редко обсуждаемые аспекты фармакологической церебропротекции / А.Н. Кондратьев, Е.А. Кондратьева // Анестезиол. и реаниматол. - 2008.- № 2. – С. 9 - 15.
6. Крыжановский, Г.П. Патологические доминанта и детерминанта в патогенезе нервных и психических расстройств / Г.П. Крыжановский // Журн.невропатол. и психиатрии. – 2002. – Т.102, № 3. – С.4-9.
7. Куценко, С.А. Основы токсикологии / С.А. Куценко. – СПб.: Фолиант, 2005. – 720 с.
8. Лужников, Е.А. Особенности формирования и течения токсико-гипоксической энцефалопатии при острых отравлениях веществами нейротоксического действия / Е.А.

Лужников, Ю.С. Гольдфарб, А.М. Марупов // Анестезиол. и реаниматол. - 2005. - № 6. - С. 4 – 8.

9. Лужников, Е.А. Клиническая токсикология / Е.А. Лужников. М.: Медицина, 1994. – 265 с.

10. Рябов, Г.А. Синдромы критических состояний. / Г.А. Рябов. - М.: Медицина, 1994. – 368 с.

11. Grasshoff, C. Effects of cholinergic overstimulation on isoflurane potency and efficacy in cortical and spinal networks / C. Grasshoff, B. Drexler, B. Antkowiak // Toxicology. – 2007. – Vol. 229, N 1. – P. 206 - 213.

12. Tsementzis, S. Differential diagnosis in neurology and neurosurgery / S.Tsementzis. – Stuttgart: Thieme, 2000. – P. 132–156.