НЕОТЛОЖНАЯ НЕВРОЛОГИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Санкт-Петербург
СпецЛит
2017

ГЛАВА 1.
ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

1.1. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Этиология коматозных состояний и острой церебральной недостаточности у детей. Угнетение сознания является одним из наиболее распространенных симптомов различных заболеваний и критических состояний. Острая церебральная недостаточность — это неспецифический ответ центральной нервной системы и мозга на различные повреждающие факторы (флогогены), в результате воздействия которых возникают нарушения многочисленных специфических функций головного мозга, что клинически проявляется изменением уровня сознания. Острая церебральная недостаточность возникает в результате обширной и прямой депрессии (нарушения) функции больших полушарий мозга или ствола головного мозга с его суммирующими сторожевыми механизмами (ретикулярной активирующей системой) поддержания сознания.

При диагностике церебральной недостаточности учитывается локализация патологического процесса, основанная на топографической анатомии внутренней поверхности основания черепа, на которой выделяют переднюю, среднюю и заднюю черепную ямки.

Передняя черепная ямка образуется глазничной частью лобной кости, решетчатой пластинкой решетчатой кости и малыми крыльями клиновидной. Средняя черепная ямка в большей степени образуется турецким седлом. В состав боковых частей средней черепной ямки входят большие крылья клиновидной кости, чешуйчатая часть и передняя поверхность пирамид височных костей. Задняя черепная ямка самая глубокая и объемистая. В ее состав входят затылочная кость, задние части тела клиновидной кости, каменистая часть височной кости и нижнезадний угол теменной кости. Границей между передней и средней ямками служат задние края малых крыльев клиновидной кости, а между средней и задней — верхний край пирамид височных костей.

Кроме этого, учитывается расположение патологических изменений относительно намета мозжечка, который разделяет полость черепа на два компартмента (рис. 1.1) — супратенториальную и субтенториальную области.

Супратенториальные поражения головного мозга, к которым относятся внутримозговое кровоизлияние, субдуральная и эпидуральная гематомы, вызывают либо двустороннее угнетение функции больших полушарий, либо одностороннее с соответствующим медиальным смещением височной доли и вторичной компрессией ствола мозга.

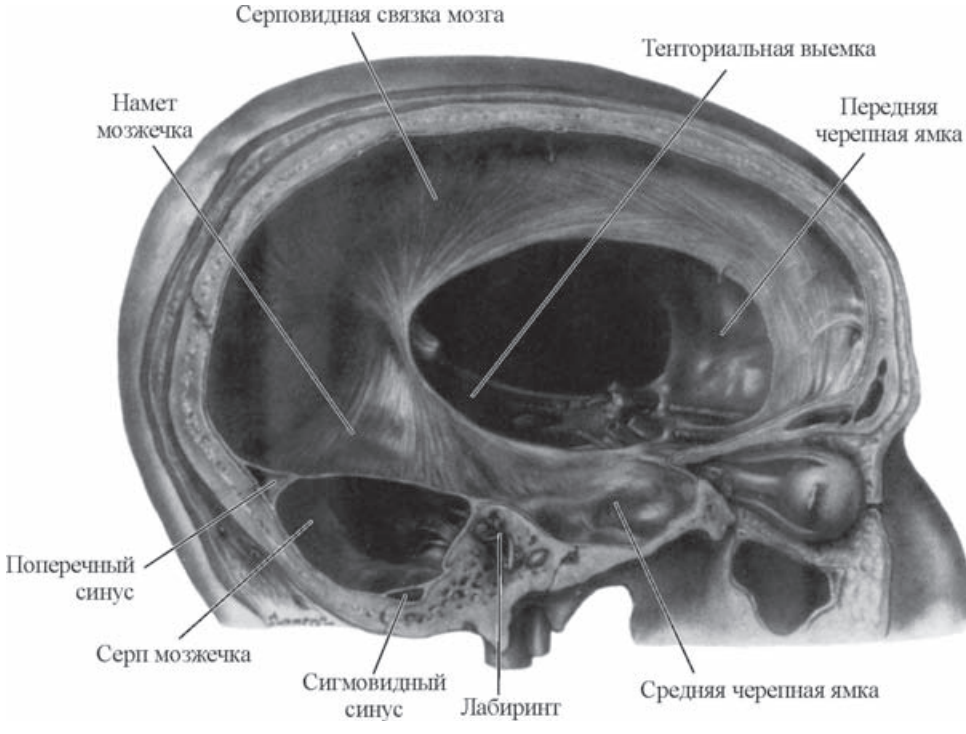

Рис. 1.1. Топографическая анатомия черепа

Согласно эпидемиологическим исследованиям, супратенториальные поражения (у детей — главным образом в результате травмы) являются причиной угнетения сознания примерно в 20 % случаев всех ком. Субтенториальные поражения вызывают дисфункцию ствола головного мозга, что обусловлено его деструкцией на фоне аномалий развития сосудистого русла и новообразований головного мозга (различных опухолей, абсцессов), локализующихся в области задней черепной ямки. Субтенториальные поражения являются причиной комы примерно в 10 % случаев всех ком. Метаболические нарушения приводят к распространенному угнетению или прекращению функций мозговых структур, расположенных как супратенториально, так и субтенториально.

Таким образом, в 30 % случаев угнетение сознания обусловлено травматическим воздействием на головной мозг, а остальные 70 % выпадают на долю диффузных метаболических поражений головного мозга, из которых подавляющее большинство связано с нарушениями водно-электролитного обмена и расстройствами метаболизма.

Причинами острой церебральной недостаточности у детей являются травмы, инфекционные поражения центральной нервной системы, гипоксически-ишемические поражения, метаболические расстройства. Кроме того, причины коматозных состояний у детей зависят от возраста (табл. 1.1).

Таблица 1.1

Этиология нарушений сознания у детей в зависимости от возраста

Дети первого года жизни	1 год — 5 лет	Дети старше 6 лет
Нейроинфекция (менингит, энцефалит)	Отравления	Черепно-мозговая травма

В зависимости от основного заболевания, осложнившегося угнетением сознания, выделяют первичные и вторичные причины коматозных состояний (табл. 1.2).

Таблица 1.2

Основные причины расстройства сознания у детей

<table>
<tr><td rowspan="2">Поражения</td><td colspan="2">Без очаговой неврологической симптоматики</td><td colspan="2">С очаговой неврологической симптоматикой</td></tr>
<tr><td>ВЧГ (–)</td><td>ВЧГ (+)</td><td>ВЧГ (–)</td><td>ВЧГ (+)</td></tr>
<tr><td>Первичные</td><td>Менингоэнцефалит
Менингит
Эпилепсия (постсудорожная кома)</td><td>Ушиб мозга, травма с САК
Декомпенсированная гидроцефалия</td><td rowspan="4">Тромбоэмболия сосудов головного мозга
Травматическое внутримозговое кровоизлияние</td><td rowspan="4">Опухоль мозга
Абсцесс мозга
Травма мозга с дислокацией</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Вторичные</td><td colspan="2">Метаболические комы</td></tr>
<tr><td>Диабетическая
Гипогликемическая
Уремическая
Печеночная</td><td>Синдром Рея
Гипотоническая гипергидратация
Гипоксическая кома</td></tr>
<tr><td colspan="2">Отравление ядами, угнетающими ЦНС</td></tr>
</table>

К первичным причинам угнетения сознания относятся нейроинфекции, эпилепсия, тяжелые черепно-мозговые травмы, декомпенсированная гидроцефалия, тромбоэмболия сосудов головного мозга, опухоли и абсцессы ЦНС. Вторичные причины, как правило, связаны с заболеваниями обмена веществ (сахарным диабетом, болезнями накопления), нарушениями водно-электролитного обмена и экзогенными отравлениями.

Наиболее частые причины комы у детей:

— нейроинфекции (менингит, энцефалит);

— отравления;

— судорожный синдром, эпилепсия;

— травматическое пораженин ЦНС тяжелой степени;

— метаболические нарушения (диабетический кетоацидоз, гипогликемия, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, синдром Рейе, тяжелый респираторный ацидоз, гипотермия);

— сосудистые заболевания и мальформации головного мозга;

— артериальная гипертензия;

— острое гипоксически-ишемическое поражение головного мозга как следствие дыхательной или сердечной недостаточности.

Патофизиология коматозных состояний. Основой угнетения сознания является нарушение мозгового кровообращения и повреждение паренхимы головного мозга различного генеза.

Адекватное кровоснабжение головного мозга является обязательным и неотъемлемым условием нормального функционирования всего организма человека в целом. На долю мозгового кровотока у взрослых приходится около 20 % сердечного выброса и 20 % от всего кислорода, потребляемого организмом, что свидетельствует о высокой метаболической активности центральной нервной системы.

В физиологических условиях мозговой кровоток строго контролируется за счет как местных, так и системных механизмов, что обеспечивает наличие ауторегуляции мозгового кровотока, однако при развитии критического состояния возникают значительные расстройства механизмов ауторегуляции, что и становится основной причиной вторичного поражения ЦНС. В частности, мозговой кровоток зависит от системного артериального давления, центрального венозного и внутричерепного давления, которое в условиях критического состояния подвержено значительным колебаниям и не может обеспечить адекватного церебрального перфузионного давления.

Ориентировочно оценить церебральное перфузионное давление, а следовательно, и адекватность мозгового кровообращения можно с помощью эмпирической формулы:

ЦПД = Среднее артериальное давление — Внутричерепное давление.

Под ауторегуляцией мозгового кровотока подразумевается способность поддерживать относительно постоянный мозговой кровоток в условиях колебаний системного артериального давления путем изменения сосудистого сопротивления. Ауторегуляция мозгового кровотока достигается путем взаимодействия трех основных факторов:

— миогенной ауторегуляции сосудистого тонуса артериол, обусловленной различиями в трансмуральном давлении;

— гемодинамического удара, зависящего от скорости кровотока: увеличение скорости мозгового кровотока может привести к вазоконстрикции;

— метаболических факторов регуляции мозгового кровотока (парциального давления углекислого газа, кислорода, pH крови и др.).

Следует отметить, что компенсаторные механизмы ауторегуляции мозгового кровотока включаются не сразу, а спустя 10—60 с после изменения системного артериального, центрального венозного и внутричерепного давления.

В то же время при церебральном перфузионном давлении от 60 до 150 мм рт. ст. мозговой кровоток практически не меняется, поскольку снижение среднего артериального давления приводит к вазодилатации сосудов головного мозга, и наоборот — повышение среднего АД приводит к вазоспазму церебральных сосудов.

При церебральном перфузионном давлении меньше 60 мм рт. ст. вазодилатация сосудов головного мозга становится уже недостаточной для поддержания адекватного мозгового кровотока при дальнейшем снижении системного АД (рис. 1.2).

Мозговой кровоток становится зависимым от системного артериального давления, при этом снижение среднего артериального давления сопровождает-

ся снижением мозгового кровотока. Это особенно характерно для новорожденных в критическом состоянии, поэтому устранение артериальной гипотензии и поддержание адекватного среднего артериального давления является основной задачей при их лечении.

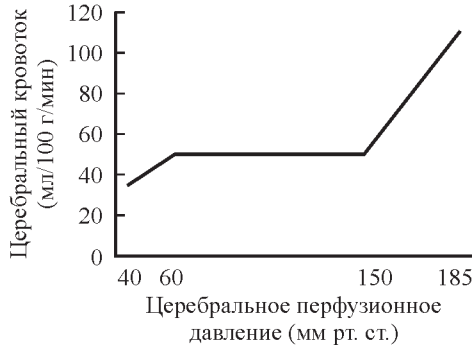

Рис. 1.2. Влияние церебрального перфузионного давления на мозговой кровоток

При среднем артериальном давлении, соответствующем верхней границе давления ауторегуляции, вазоспазм сосудов головного мозга не способен предотвратить увеличение мозгового кровотока при повышении артериального давления. Повышение давления крови внутри сосуда может вызвать пассивную вазодилатацию, что приведет к резкому увеличению мозгового кровотока и нарушению целостности гематоэнцефалического барьера. С патофизиологической точки зрения по степени тяжести имеются три уровня функциональных нарушений, которые можно использовать как ориентир при определении гипотензии (рис. 1.3). Именно эти уровни определяют адекватность церебральной перфузии и работу механизма ауторегуляции мозгового кровотока.

В норме у взрослого человека мозговой кровоток составляет 50—55 мл в минуту на 100 г вещества мозга. Снижение мозгового кровотока ниже 50 мл/100 г/мин приводит к биохимическим изменениям в клетке, но при этом функция нервных клеток остается сохранной. Незначительное нарушение функции нейронов происходит при снижении МК ниже 35 мл/100 г/мин. Именно при снижении мозгового кровотока до этого уровня происходит стимуляция анаэробного гликолиза. Утрата электрической функции нейронов с сохранением их мембранного потенциала происходит при уменьшении МК ниже 25 мл/100 г/мин (верхний ишемический порог). При дальнейшем снижении МК до 15 мл/100 г/мин исчезают электроэн-

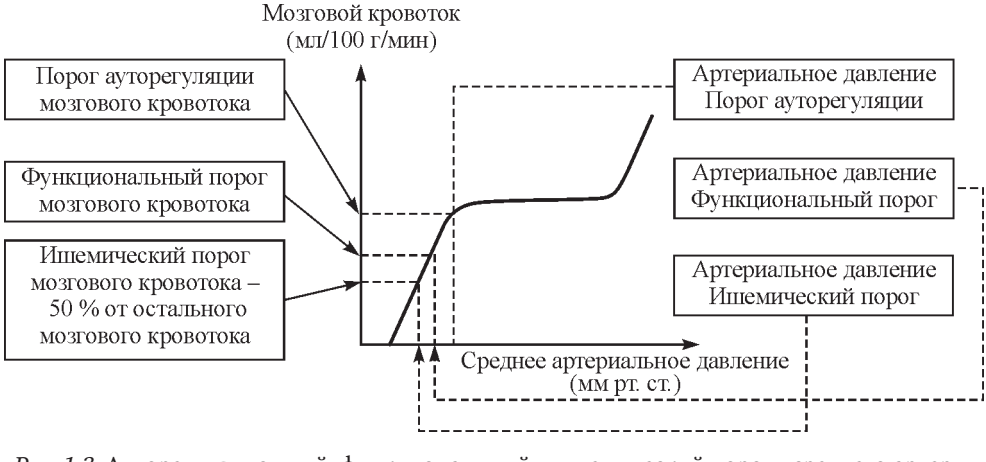

Рис. 1.3. Ауторегуляционный, функциональный и ишемический пороги среднего артериального давления, определяющие мозговой кровоток у новорожденных