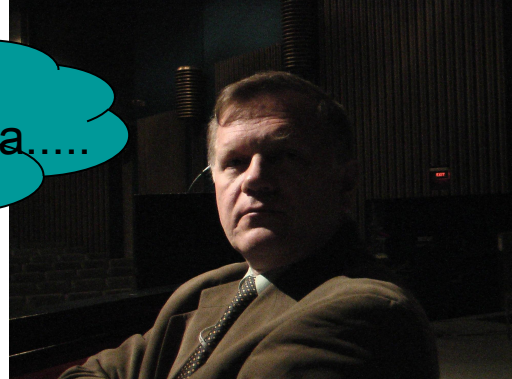
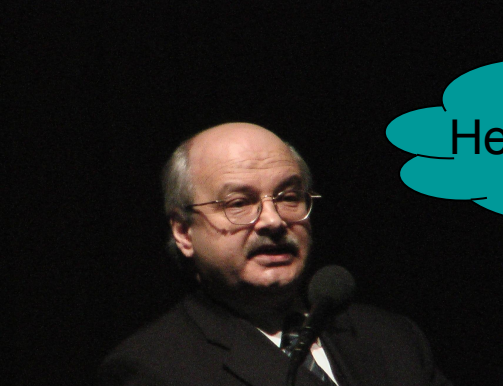


Нет такого синдрома.....

## Синдром острой церебральной недостаточности (СОЦН)

Белкин А.А., Зислин Б.Д., Лейдерман И.Н.,  
Доманский В.С., Алашеев А.М.,  
Инюшкин С.Н., Громов В.С.





# А что с острой церебральной недостаточностью?

- реаниматологи интуитивно уже определили для себя клинический смысл этого состояния ( более 30 ссылок в Интернете)

## НО

- нет приемлемого физиологического обоснования
- статус основной системы организм, спасение которой является основной задачей реаниматологи, не имеет методологии оценки



# Classifications of coma

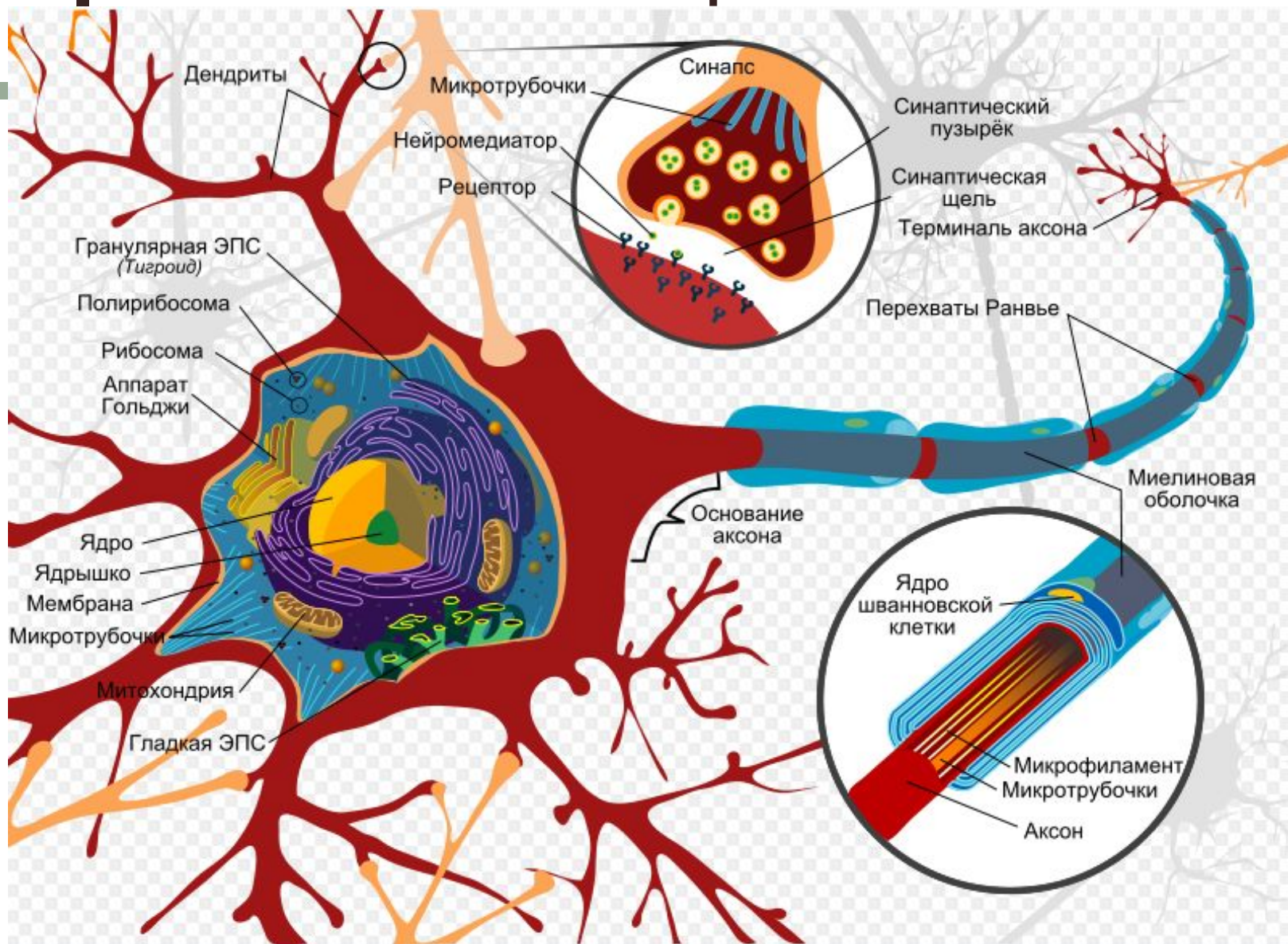
M. Bozza Marrubini

Servizio di Rianimazione e Terapia Intensiva, Ospedale Niguarda-Ca Granda, Milano, Italy

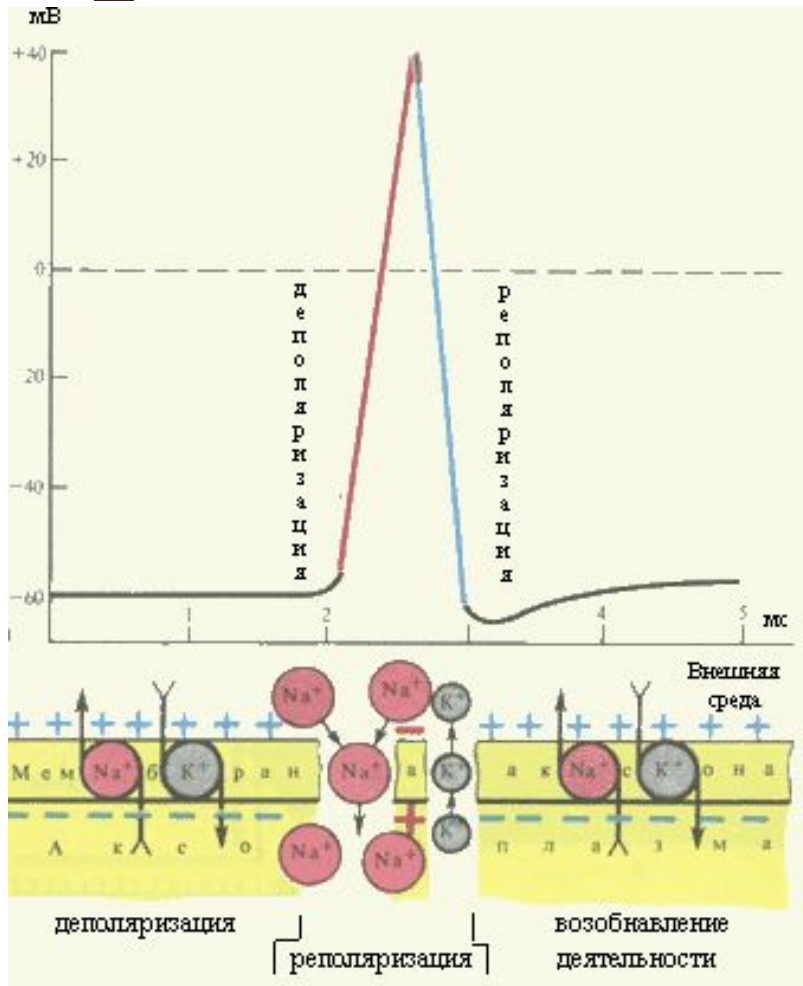
- Термин мозговая недостаточность ("brain failure«) используется для описания состояний, требующих реанимации и интенсивной терапии, более широкий, чем кома, соответствующий непробуждаемости и неконтактности пациента ("unarousable unresponsiveness«)



# Нейрон



# Функции нейрона



- **Пейсмекер** (англ. pacemaker, задающий ритм, водитель ритма) — очаг спонтанно возникающего возбуждения, которое, распространяясь, навязывает свой ритм какой-либо функциональной системе или органу.
- Естественный пейсмекер — группа специализированных нервных и мышечных клеток, обладающая способностью к самовозбуждению (автоматия).
- **пейсмекерный потенциал превращает нейрон из сумматора синаптических потенциалов в генератор.**
- Пластические изменения пейсмекерного потенциала создают возможность приспособления наследственно фиксированных форм активности к потребностям организма.



# Синдром

синдром - (от греч. syndrome - скопление, стечение), определённое сочетание признаков болезни (симптомов), обусловленных единым патогенезом

С. не равнозначен болезни как нозологической форме (см. Нозология), т. к. причины его могут быть различными, например: менингеальный С. (раздражение мозговых оболочек) может быть следствием нарушения мозгового кровообращения (субарахноидальное кровоизлияние) и менингококковой инфекции; С

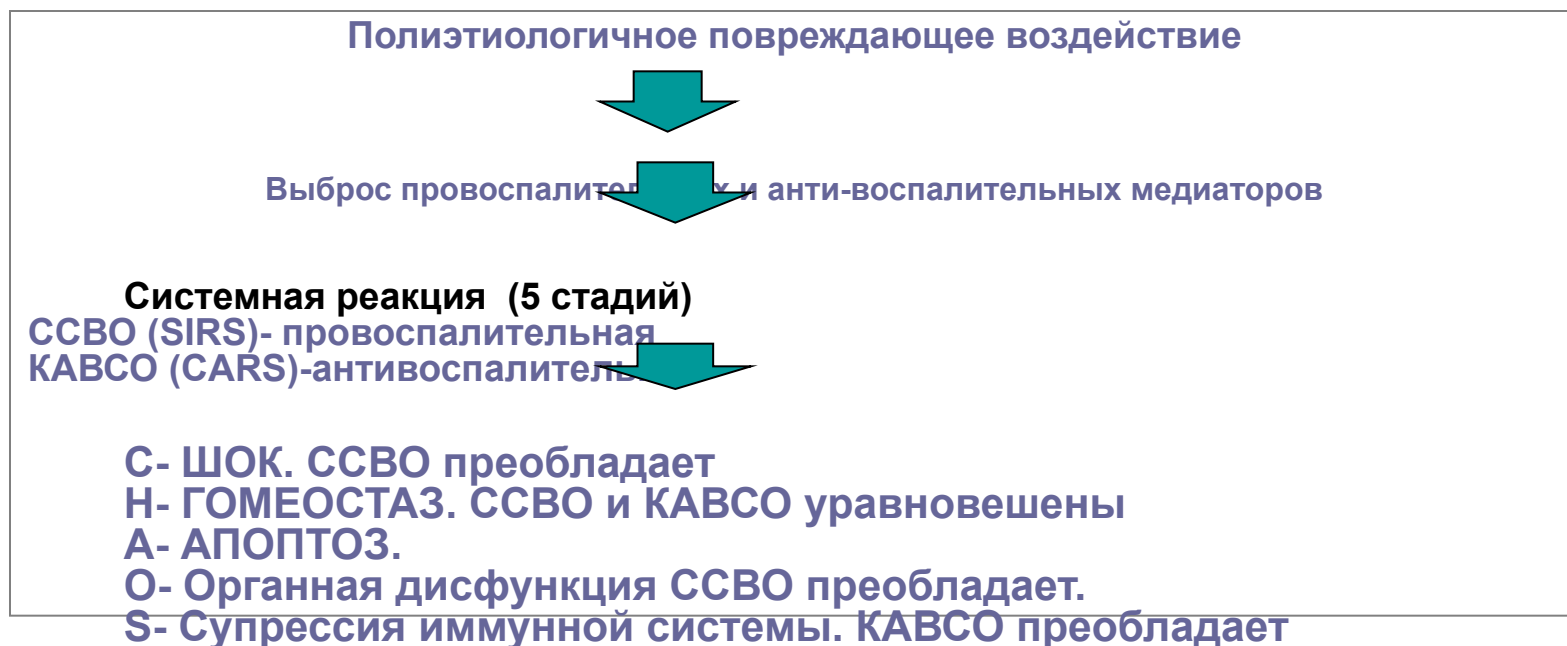
# Патофизиология ОЦН



Клеточный уровень  
Очень кратко!

# Основная доктрина реаниматологии и интенсивной терапии

- Реакции системного воспалительного ответа – основной механизм формирования критического состояния любой этиологии
- Критическое состояние (шоковый синдром, моно и полиорганная дисфункция) – наиболее яркие клинические проявления классической постагрессивной реакции.
- Суммарные эффекты оказываемые медиаторами повреждения формируют системную воспалительную реакцию или синдром системного воспалительного ответа





Современная схема патогенеза генерализованной воспалительной реакции как основного механизма формирования любого критического состояния (рисунок И.Н.Лейдермана, 2005)

Локальный  
про-  
воспалительный  
ответ

Первичное  
повреждения  
(инфекция, травма...)

Локальный анти-  
воспалительный  
ответ

Выброс провоспалительных  
медиаторов

Выброс противовоспалительных  
медиаторов

Системная реакция  
ССВО (SIRS)- про воспалительная  
КАВСО (CARS)- анти воспалительная

**С**

Шоковый синдром  
преобладает  
ССВО  
преобладает

**Н**

Гомеостаз  
ССВО и  
КАВСО  
уравновешены

**А**

Апоптоз  
Смерть клетки  
с минимальной  
степенью  
воспаления

**О**

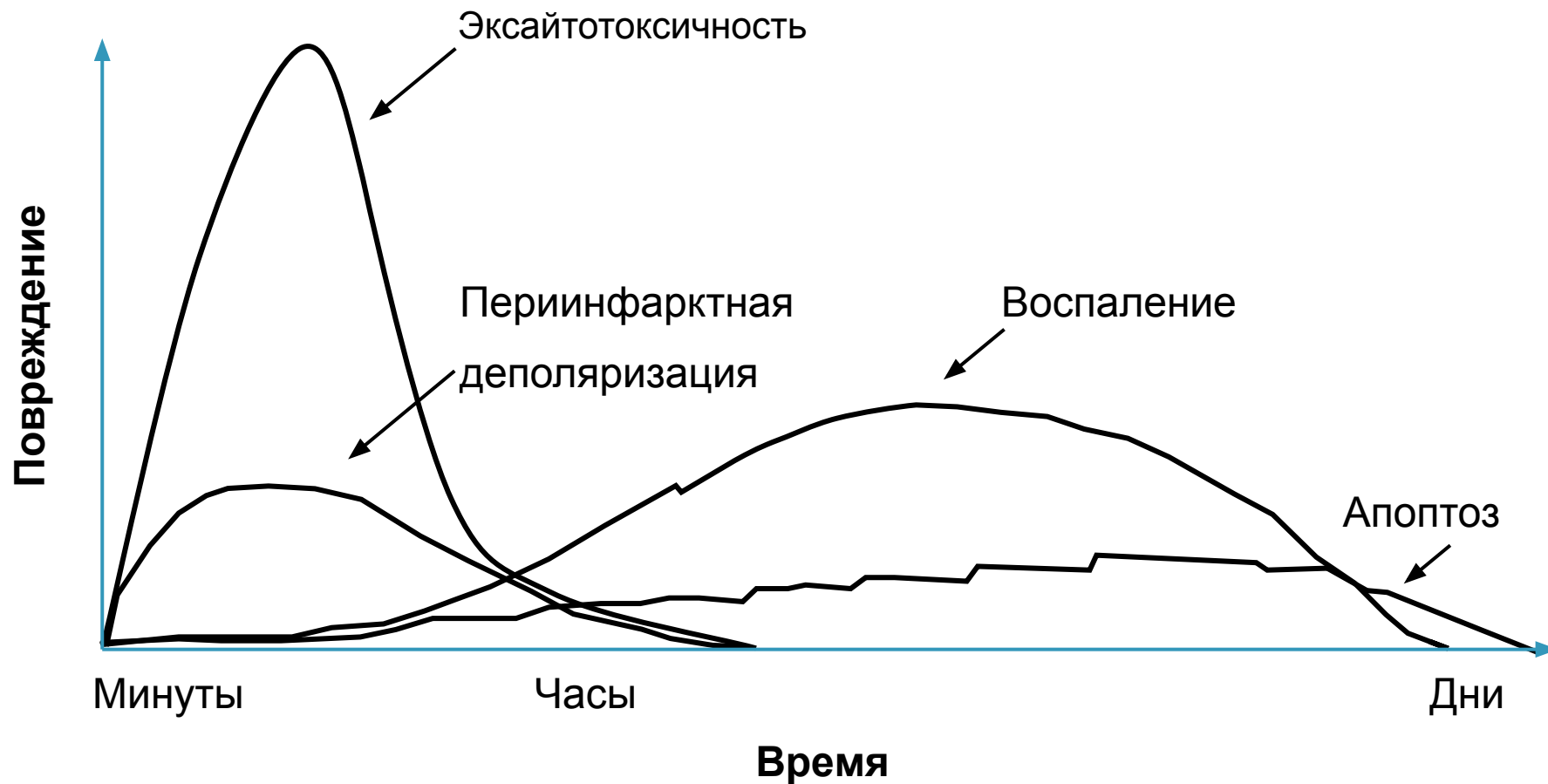
Органная  
дисфункция  
ССВО  
преобладает

**С**

Супрессия  
иммунной системы  
КАВСО  
Преобладает



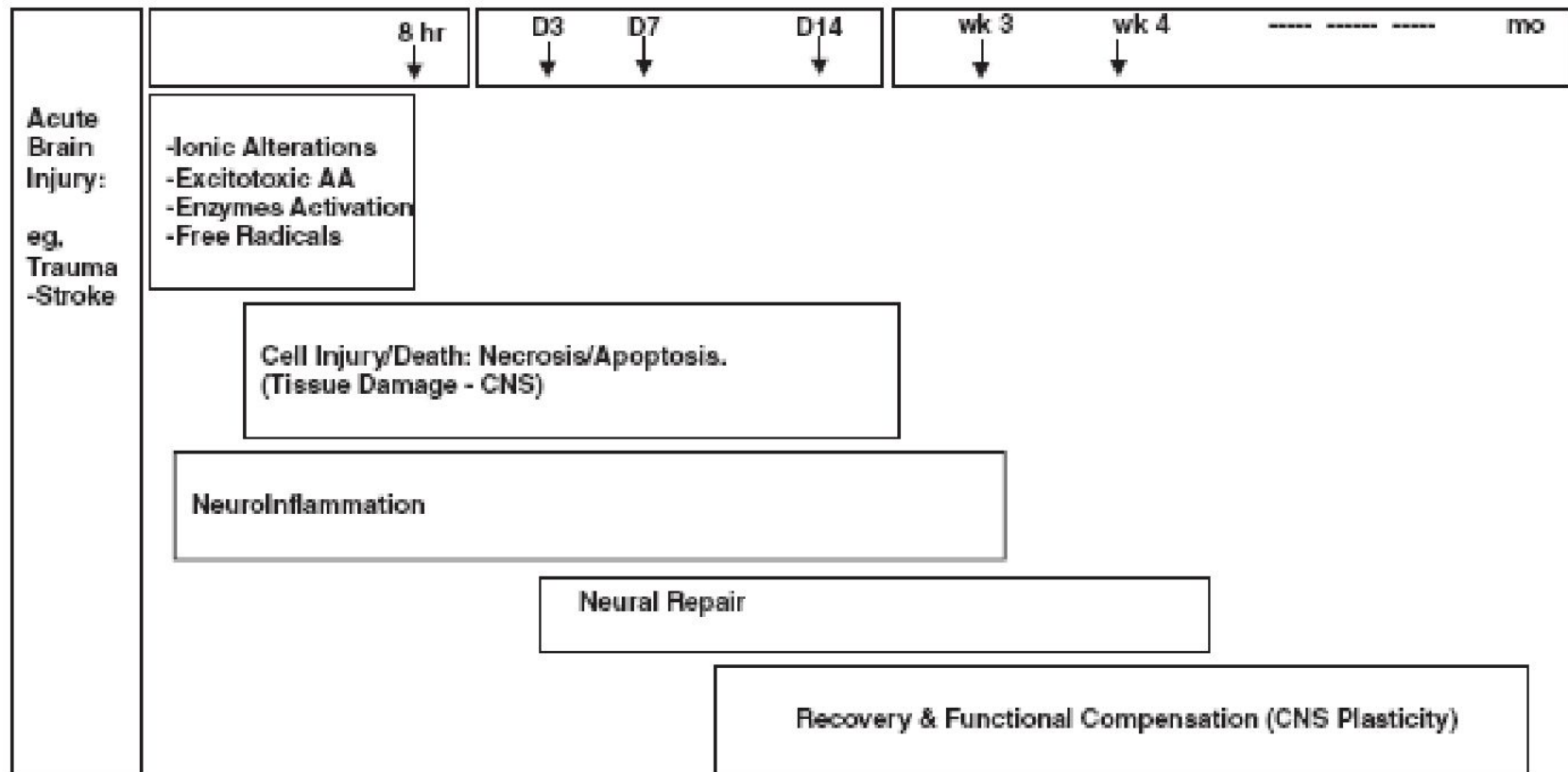
# Развитие ишемического каскада в головном мозге



# Cytokines and Brain Injury: Invited Review

Hazim J. Kadhim, Jean Duchateau and Guillaume Sébire

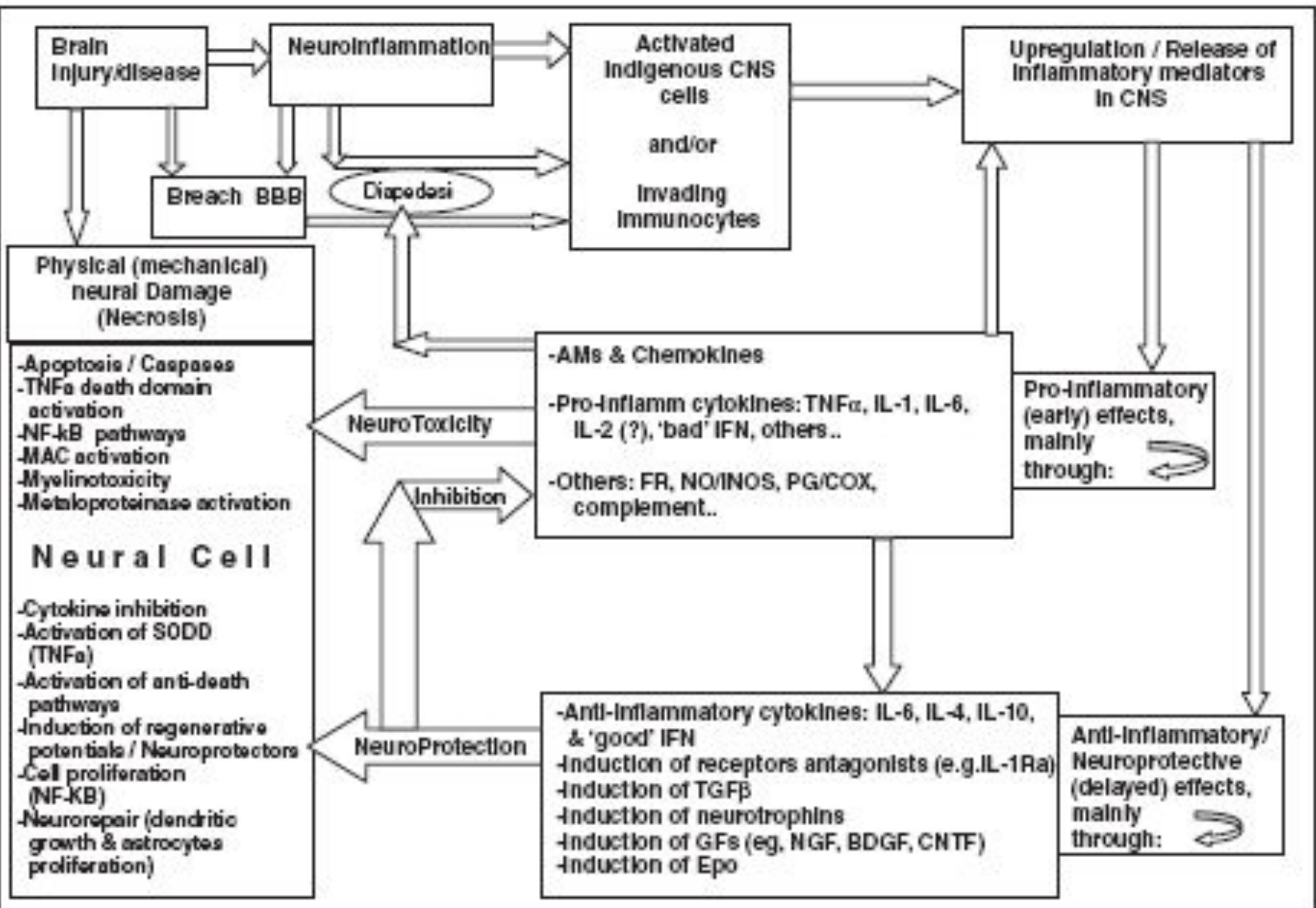
*J Intensive Care Med* 2008; 23: 236 originally published online May 25, 2008;



# Cytokines and Brain Injury: Invited Review

Hazim J. Kadhim, Jean Duchateau and Guillaume Sébire

*J Intensive Care Med* 2008; 23: 236 originally published online May 25, 2008;



## Cytokines and Brain Injury: Invited Review

Hazim J. Kadhim, Jean Duchateau and Guillaume Sébire

*J Intensive Care Med* 2008; 23; 236 originally published online May 25, 2008;

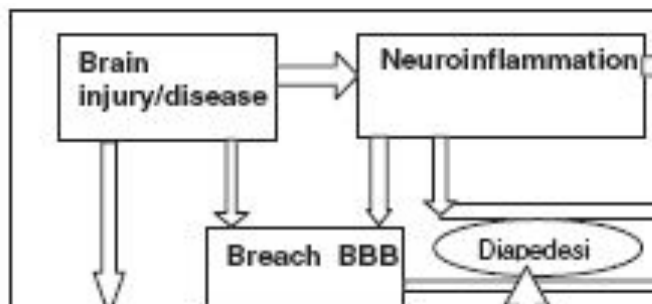
Another development was the use of a technique for intracranial microdialysis to study parenchymal-derived cytokines. The application of this technique in severe head injury showed that IL-6 level in microdialysate (but not serum) was significantly higher in patients with good recovery. There was also significant correlation between peak IL-6 levels and Glasgow outcome scores. These suggested that IL-6 is an

Winter CD, Pringle AK, Clough GF, Church MK  
Raised parenchymal interleukin-6 levels correlate with improved outcome after traumatic brain injury. *Brain* 2004; 127: 215-220

endogenous neuroprotective cytokine produced in response to severe head trauma.



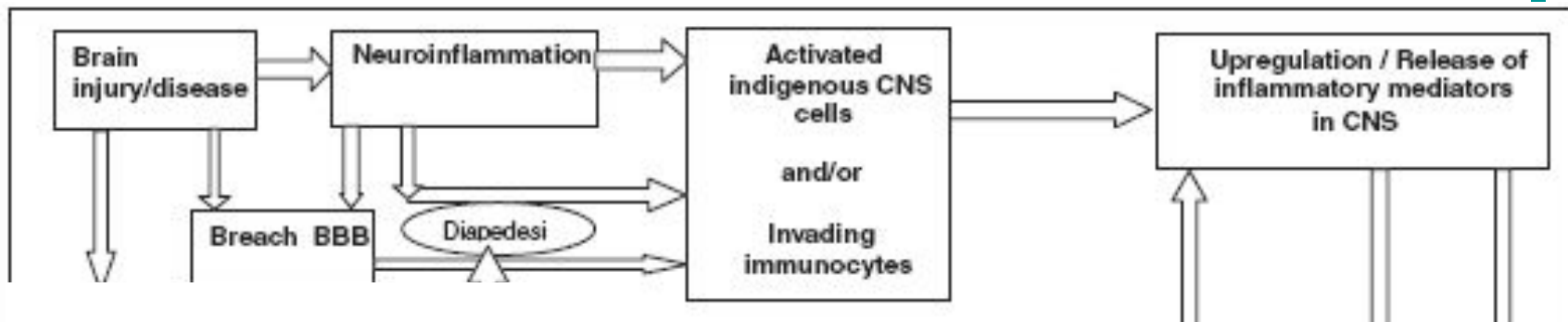
- Иммунновоспалительные медиаторы ОЦН
  - Цитокины
  - Хемокины
  - Молекулы адгезии
  - Система простагландинов-циклооксигеназа (PG-COX)
  - Система нитрит оксид (NO)нитрит оксид синтетаза (NOS)
  - Комплемент
- Основные клетки
  - Активированная микроглия и моноцитарные макрофаги
  - Активированные астроциты
  - Мигрирующие лейкоциты и периферические иммуноциты
  - ГЭБ и эндотелиальные клетки
- Компоненты терапевтического иммуномодулирующего воздействия (нейроиммунная модуляция)
  - антицитокины и антихемокины (блокаторы, ингибиторы)
  - Антагонисты рецепторов
  - Ингибиторы индуцированный оксид азот синтетазы (iNOS) и утильщики оксид азота (NO)
  - Ингибиторы циклооксигеназы (COX)
  - Антагонисты комплемента
  - Модификаторы молекул клеточной адгезии (CAM)
  - Ингибиторы каспазы
  - «полезные» цитокины (интерферон )
- Другие фармсредства с плюрипотентным или противовоспалительным эффектом
  - Статины
  - Миноциклин
  - Эритропозтин
  - Гранулоцитарные факторы
  - Противовоспалительные цитокины
  - Нестероидные противовоспалительные средства



## **Cytokines and Brain Injury: Invited Review**

Hazim J. Kadhim, Jean Duchateau and Guillaume Sébire

*J Intensive Care Med* 2008; 23: 236 originally published online May 25, 2008;

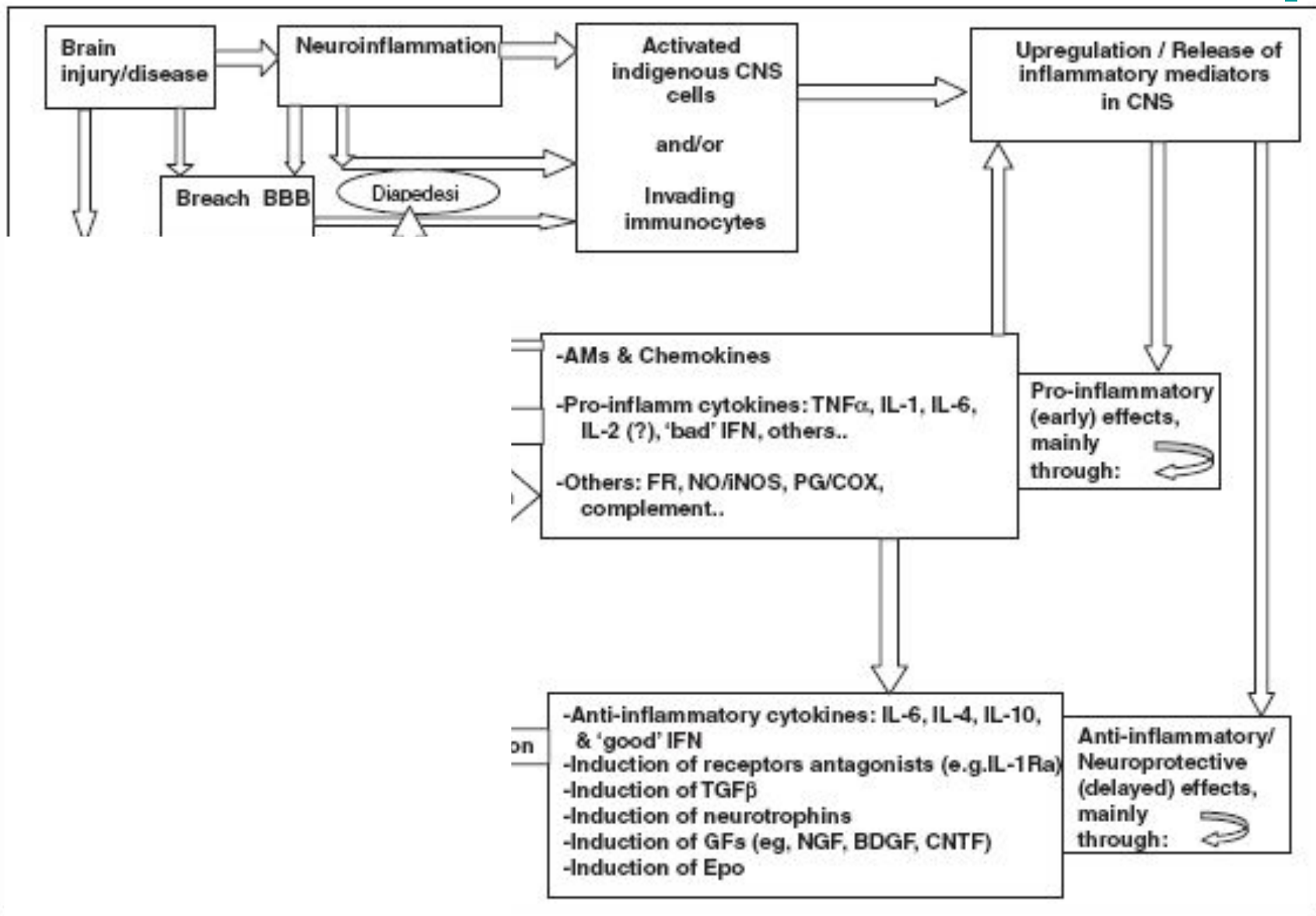


### Cytokines and Brain Injury: Invited Review

Hazim J. Kadhim, Jean Duchateau and Guillaume Sébire

*J Intensive Care Med* 2008; 23: 236 originally published online May 25, 2008;





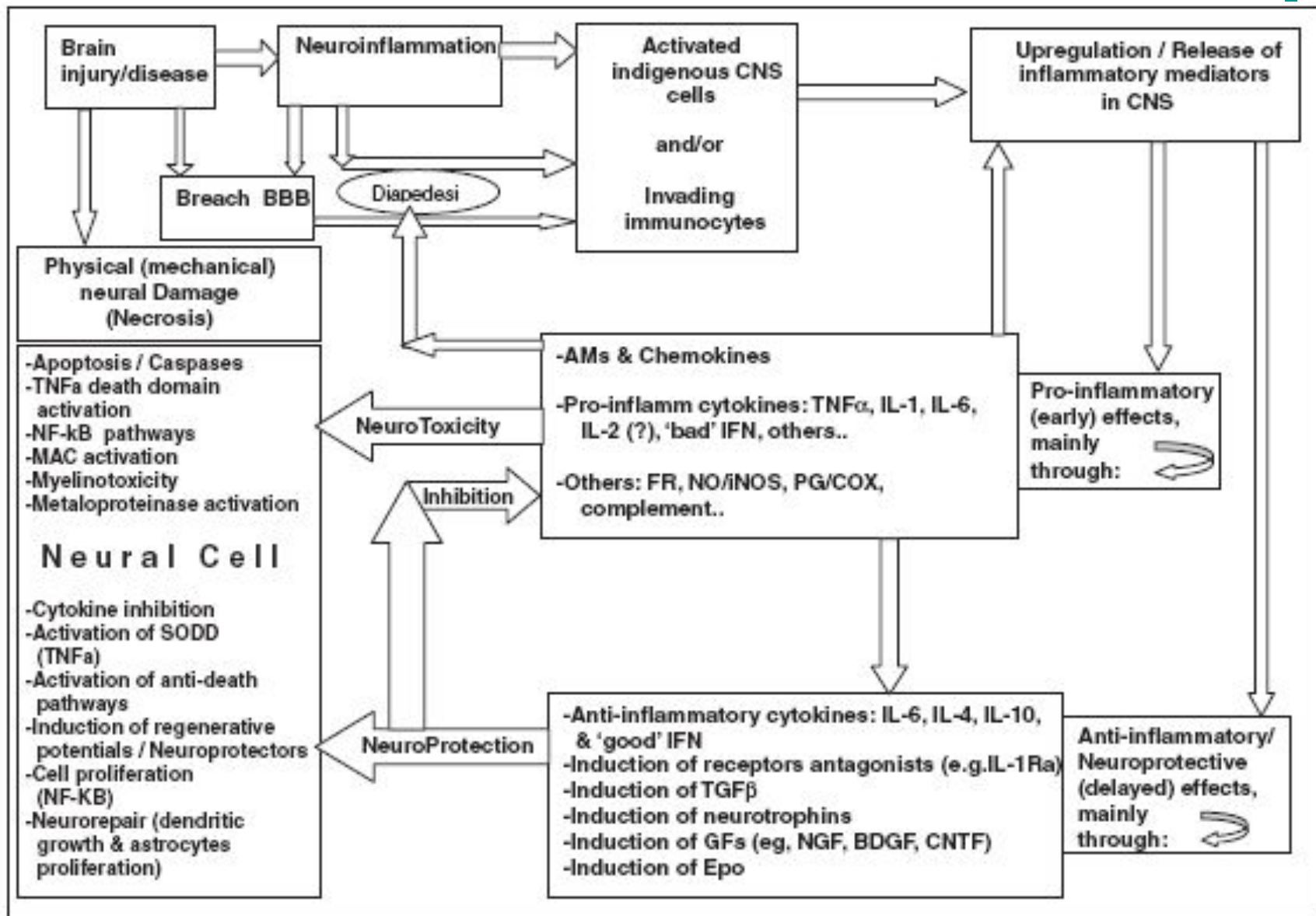
## Cytokines and Brain Injury: Invited Review

Hazim J. Kadhim, Jean Duchateau and Guillaume Sébire

*J Intensive Care Med* 2008; 23: 236 originally published online May 25, 2008;



Клинический



### Cytokines and Brain Injury: Invited Review

Hazim J. Kadhim, Jean Duchateau and Guillaume Sébire

*J Intensive Care Med* 2008; 23: 236 originally published online May 25, 2008;

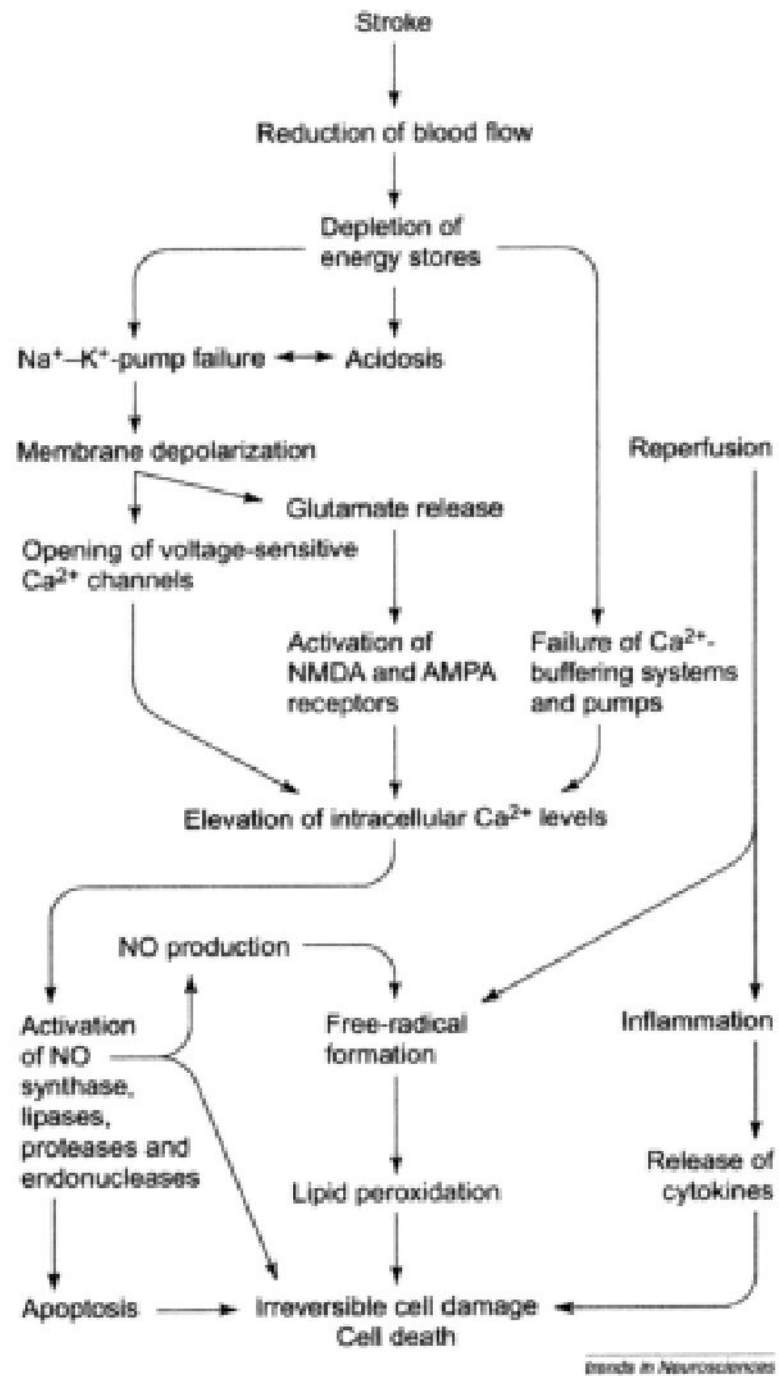


Клинический

# HANDBOOK OF NEUROEMERGENCY CLINICAL TRIALS



Edited by  
Wayne M. Alves and Brett E. Skolnick

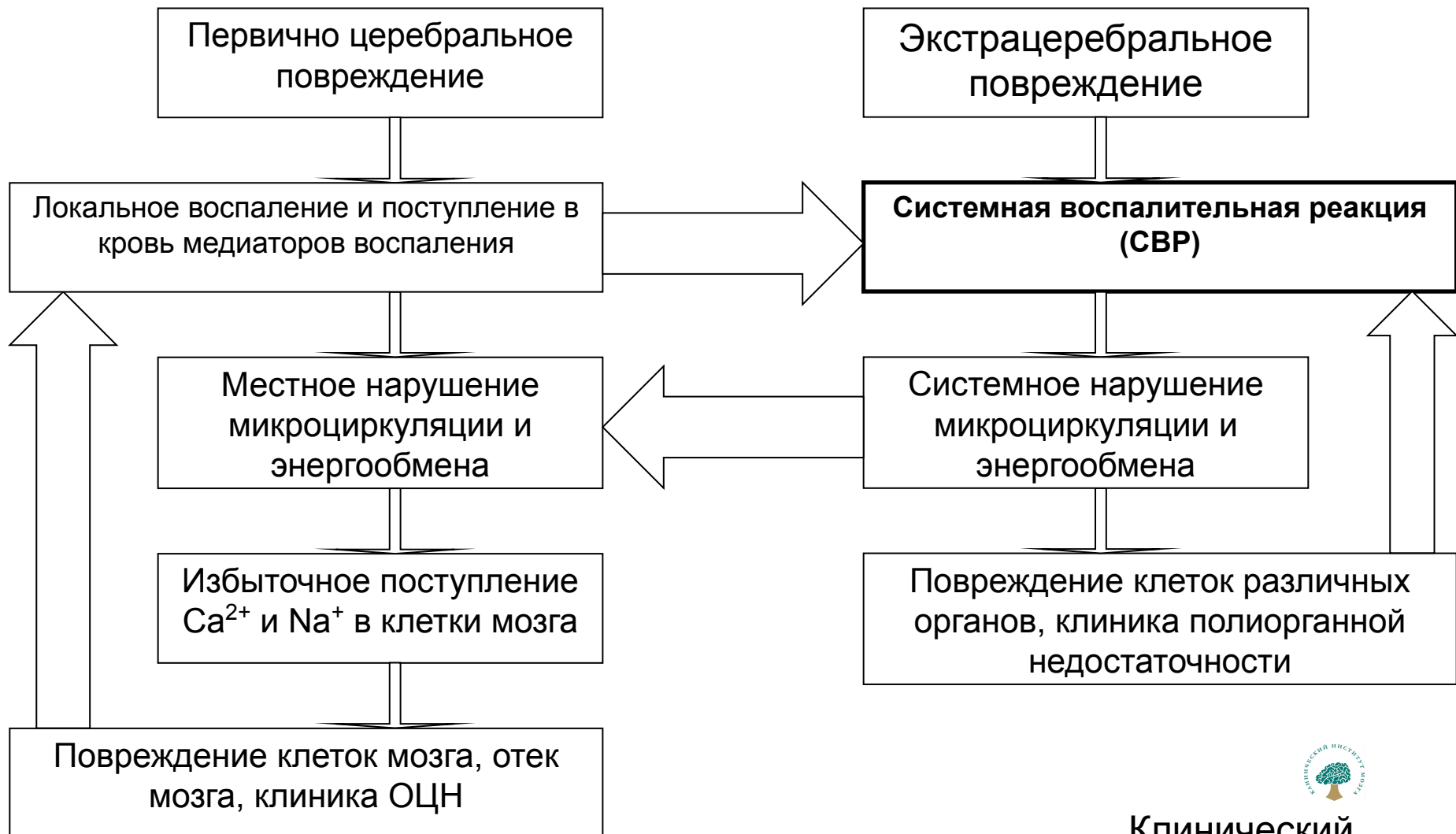


*trends in Neurosciences*

FIGURE 1.1 Neurotoxic cascade in the ischemic penumbra.

FIGURE 1.1 Neurotoxic cascade in the ischemic penumbra. A complex neurotoxic cascade is triggered by a focal deficit in brain perfusion. Key events are uncontrolled neuronal depolarizations, an overexcitation in glutamate receptors, a buildup of intracellular Ca<sup>2+</sup> levels, the generation of free radicals, the stimulation of several catabolic systems, and the induction of inflammation. AMPA, ; NO, nitric oxide. (Adapted from ref. 44.)

# Роль СВР в развитии ОЦН



# Два пути клеточной эволюции ОЦН

Признак	Некроз	Апоптоз*
Характер	Пассивный	Активный
Затраты энергии	Нет	Да
Конечный результат	Отек и лизис клетки	Сморщивание клетки и образование апоптозных телец
Значимость	Всегда патологическая	Физиологическая (рост, развитие), возможно патологическая
Фагоцитоз	Активный	Умеренно выраженный
Признаки воспалительного ответа	Да	Нет

\*Тип смерти путем разделения клетки на части, которые фагоцитируются соседними клетками. Нет нарушения целостности мембраны и выхода литических ферментов.



# Патофизиология ОЦН



Органный уровень

# Патологические интеграции в центральной нервной системе (Крыжановский Г.Н. в модификации)

Повреждающий фактор ЦНС

Патологическая детерминанта (ПД) – агрегаты гиперактивных нейронов в качестве генераторов патологически усиленного возбуждения

Патологическая система (ПС) – новая патодинамическая организация из первично и вторично измененных отделов ЦНС

Временное или постоянное замещение функции путем переключения связей и (или) перераспределения на иные компетентные структуры

Субклиническая компенсация

Нейропатологический синдром (НС) – совокупность нейрохимических и молекулярных процессов

Клиническая манифестация

# Философия патогенеза ОЦН

Повреждающий фактор ЦНС

Агрегаты гиперактивных нейронов в качестве генераторов патологически усиленного возбуждения

Патологическая детерминанта (ПД)

Патологическая система – новая патодинамическая организация из первично и вторично измененных отделов ЦНС (ПС)

Нейропатологический синдром – клинически реализованная совокупность нейрохимических и молекулярных процессов (НПС)

Нарушение структурных связей и выпадение функций

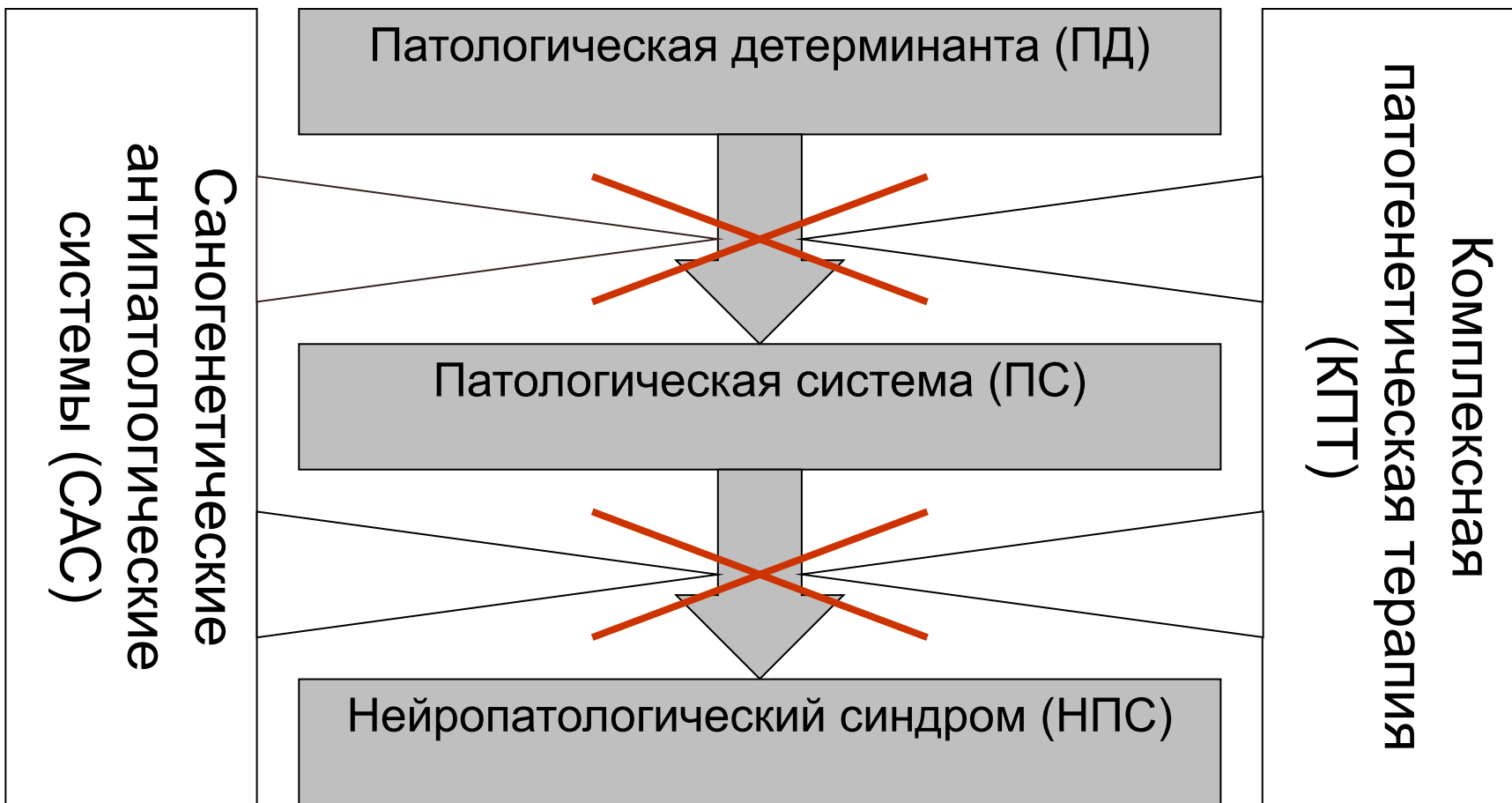
Замещение функции путем переключения связей и (или) перераспределения на иные компетентные структуры

Компенсированный функциональный дефицит или полное восстановление





# Схема патогенеза церебральной недостаточности



# Этиологические факторы формирования патологических детерминант (ПД) при ОЦН

## Первичные

- фокальное (инсульт) или диффузное (ангиоспазм при субарахноидальном кровоизлиянии) нарушение мозгового кровообращения на фоне патологии церебральных сосудов (атеросклеротическая энцефалопатия)
- черепно-мозговая травма;
- инфекция (энцефалит, менингит);
- опухолевый процесс головного мозга
- церебротропной экзотоксикоз (экзогенное отравление нейротропными ядами)

## Вторичные

- Системная артериальная гипотензия (обморок, коллапс, шок)
- Системная гипоксия (механическая асфиксия, отравление угарным газом, острая дыхательная недостаточность)
- Эндокринные сдвиги (тиреоидной криз, кетоацидоз, гипогликемия и т.д.)
- Нарушения метаболизма (КЩС и водно-электролитного баланса)
- Экзо и эндотоксикоз (почечная и печеночная недостаточность, панкреонекроз, паранеопластический синдром при опухолях экстрацеребральной локализации, травма и т.д.)
- Сепсис

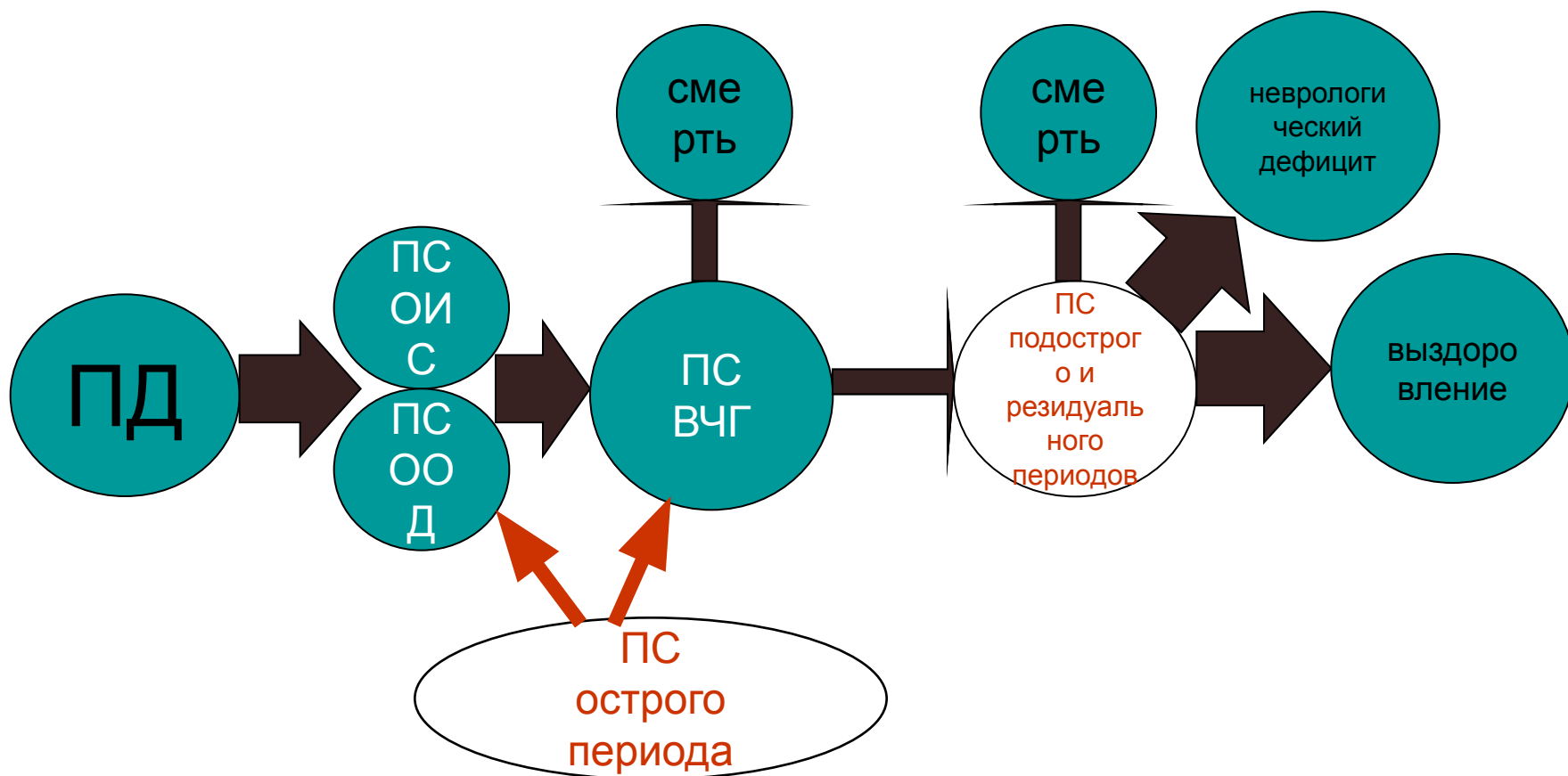


# Патологическая система (ПС)

- ПС- динамическая форма функциональной организации центральной нервной системы, оптимизирующая ее деятельность на всех этапах патогенеза церебрального повреждения.
- ПС- способ адаптации мозга к самосохранению от момента появления патологической детерминанты до формирования окончательного неврологического дефекта.



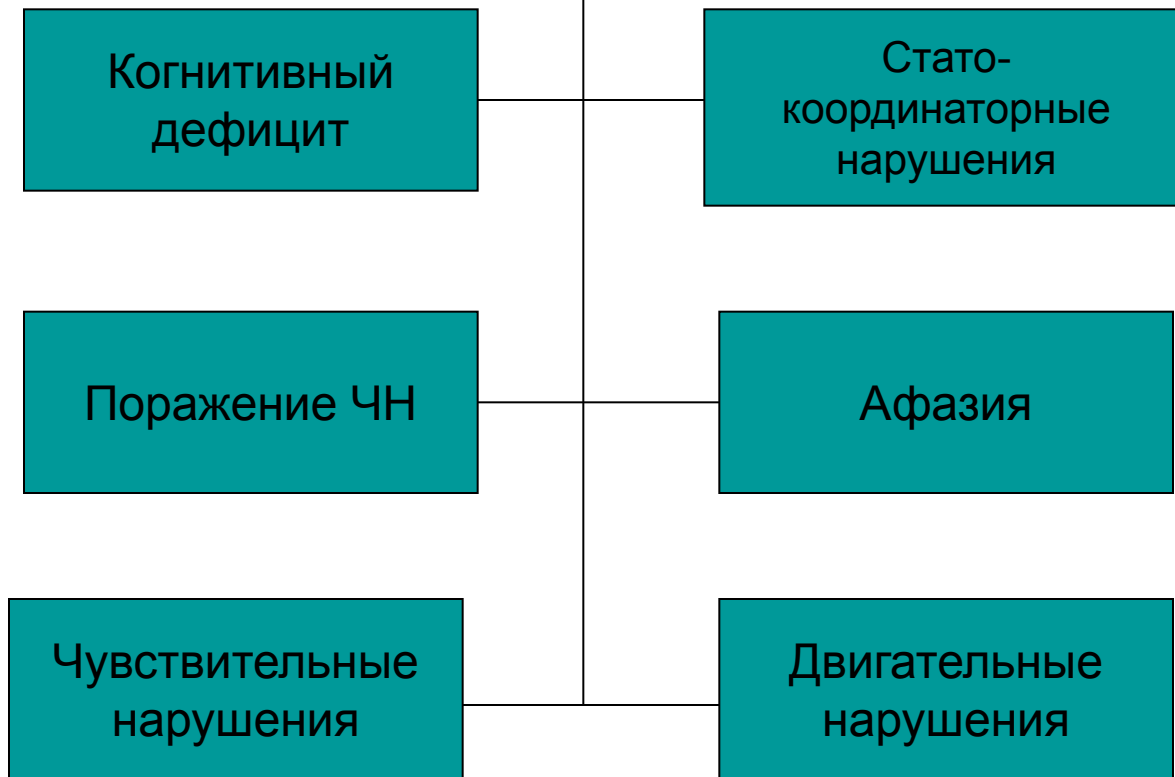
# Эволюция ОЦН- смена патологических систем



# Острое изменение сознания (ОИС) как патологическая система



# Острый очаговый дефицит (ООД) как патологическая система



# Нейропатологический синдром (НПС)

- НПС – внешний индикатор реализации ПС, симптомокомплекс неврологических нарушений, выявляемый при клиническом и инструментальном исследовании пациента (нарушения сознания, двигательные и/или чувствительные расстройства, и т. д.).



# Симптомы раздражения

Судорожный синдром (статус)

Гиперкинезы

Икота

Декортикация/децеребрация

Патологические рефлексy

Психомоторное возбуждение

# Нейропатологические синдромы (НС) ОЦН

Двигательные

Мышечно-тонические, рефлекторные

Нейромедиаторные

# Симптомы выпадения

Парезы ЧН в т.ч. бульбарный паралич

Парезы конечностей

Апноэ/брадипное

Мышечная гипо /атония

Условно патол. рефлексy (спин. авт-мы)  
Обтурационно-аспирационный синдром

Угнетение сознания (первично очаговое)

Качественное изменение сознания

# Нейрогуморальные

Цереброкардиальный синдром

Цереброреспираторный синдром

Синдром церебральной потери соли

Синдром избытка АДГ

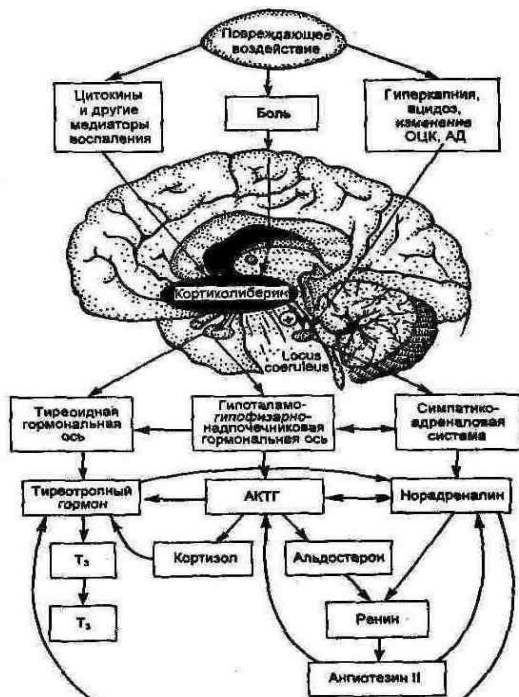
Синдром несахарного диабета

Церебропульмональный синдром (нейрогенный отек легких)

Центральная гипертермия

Цереброинтестинальный синдром (стрессовые язвы ЖКТ)

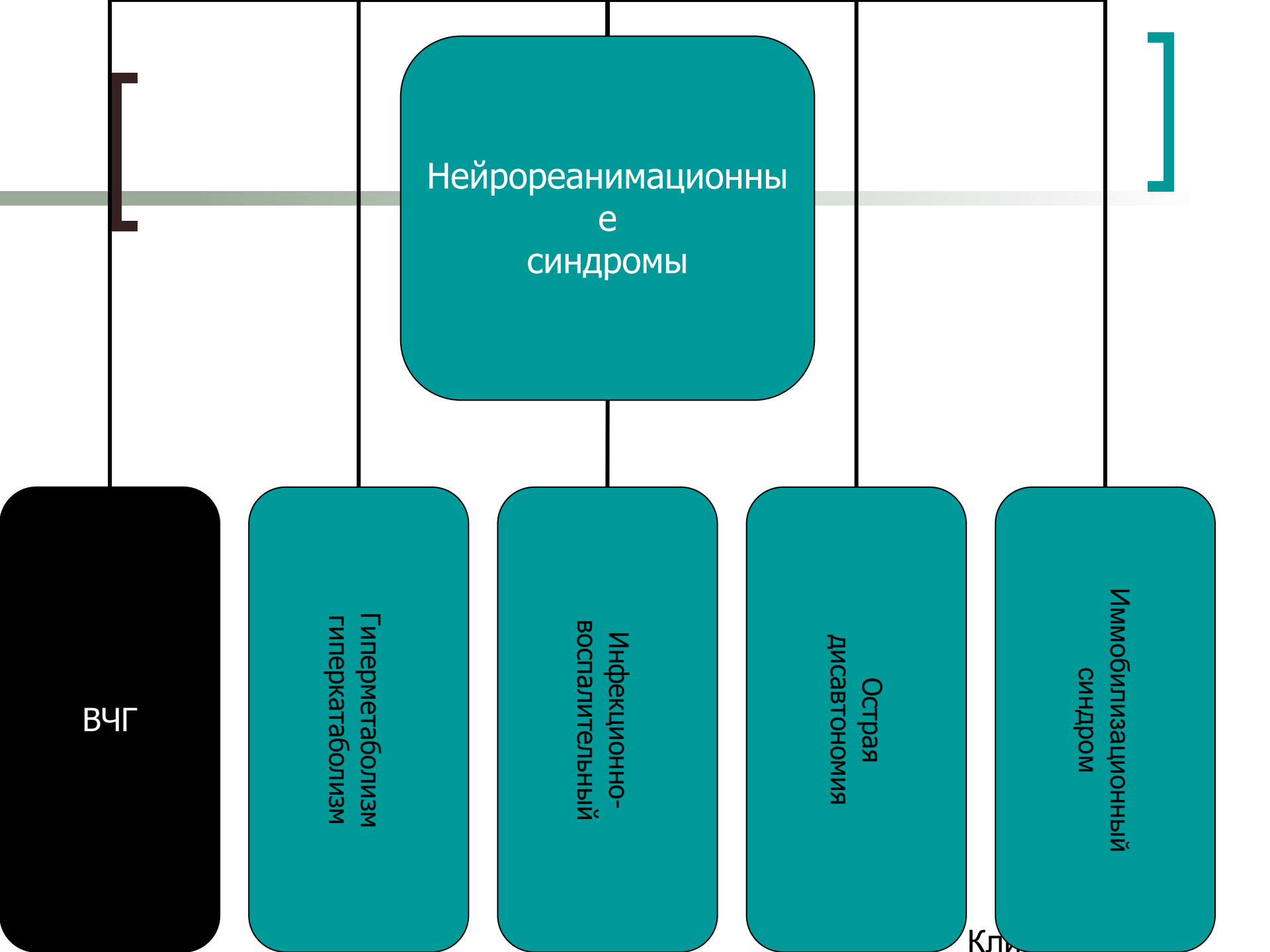
Гиперметаболизм-гиперкатаболизм





## Симптомы острого очагового поражения

Функциональный тип	Симптомы выпадения	Симптомы раздражения
Двигательные	Тетраплегия (спинальный шок, locked in – синдром, тотальная миоплегия)	Судороги фокальные или генерализованные (единичные или в форме статуса)
	Парез или фиксация взора	Нистагм
	Отсутствие фотореакции	Гиппус (непрерывное сужение и расширение зрачка на фотостимуляцию)
	Парез (плегия) конечностей и черепных нервов	Гиперкинезы конечностей, лицевой мускулатуры
	Апноэ (брадипное)	Патологическое дыхание
	Парез диафрагмы (периферическое нарушение дыхания)	Икота (раздражение диафрагмы при повреждении ствола головного мозга или сегмента С4 спинного мозга)
Мышечно-тонические, рефлекторные	Атония (гипотония)	Гипертонус (сгибательный, разгибательный, параплегия и т.д.)
	Снижение или отсутствие глоточных рефлексов при бульбарном параличе или угнетении сознания	Оживление глоточных рефлексов при псевдобульбарном параличе
Когнитивные	Афазия	Логоррея
	Вегетативное состояние	Психомоторное возбуждение
	Деменция Панагнозия (апраксия + агнозия, афазия)	Делирий
Нейрогуморальные	Дефицит антидиуретического гормона Синдром церебральной потери соли	Синдром избыточной выработки антидиуретического гормона
	Дефицит адренокортикотропного гормона (АКТГ)	Симпатический «шторм» -гиперадреналемия (нейрогенный отек легких, цереброреспираторный, цереброкардиальный синдром, стресс -язвы желудочно-кишечного тракта и т.д.)
	Центральная гипотермия	Центральная гипертермия
	Гипометаболизм	Гиперкатаболизм -гиперметаболизм



ВЧГ

Нейрореанимационные  
синдромы

Гиперметаболизм  
гиперкатаболизм

Инфекционно-  
воспалительный

Острая  
дисавтономия

Иммобилизационный  
синдром

# Саногенетическая антипатологическая система (САС)

САС- генетически predetermined способ противодействия формированию патологических систем и реализации нейропатологических синдромов

**Комплекс церебральной защиты-**  
совокупность всех САС



# Эволюция острой церебральной недостаточности



# Саногенетические антипатологические системы (САС)

СА  
С  
1

Система церебральной защиты от ВЧГ

СА  
С  
2

Повышение мощности тормозящих механизмов (судороги, боль, гиперметаболизм и т.д.) вплоть до разлитого торможения = **кома**

СА  
С  
3

Активация резервных структур (проводящие пути, сосудистые коллатерали)

СА  
С  
4

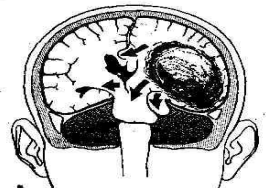
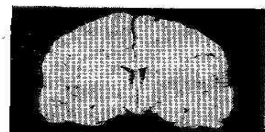
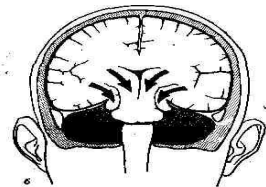
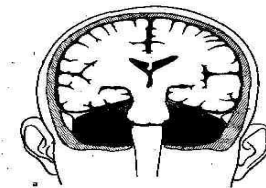
Переключение нарушенных функций (пластичность нервной ткани)

СА  
С  
N



# Острая внутричерепная гипертензия – динамическая **патологическая система** при ОЦН

Дислокационный синдром



Субтенториальная  
дислокация

Непосредственное  
вклинение ствола

Направленное вверх  
транстенториальное  
вклинение

Супратенториальная  
дислокация

Височно-тенториальное  
вклинение

Центральное  
вклинение

# Этапы реализации системы компенсации ВЧД (САС 1)



# Саногенетические антипатологические системы (САС)

Система компенсации ВЧД

СА  
С  
1

Использование краниоспинального комплайнса для контроля эффективности терапии ВЧГ

Возможности неинвазивной оценки ВЧД методом транскраниальной доплерографии

Взаимоотношения системной и церебральной гемодинамики и способы управления церебральным перфузионным давлением

Сравнительная оценка эффективности традиционной и высокочастотной вентиляции для повышения краниоспинального комплайнса

Контролируемая осмотерапия – место в структуре терапии внутричерепной гипертензии (повышение краниоспинального комплайнса)

Краниотомия как способ повышения краниоспинального комплайнса. Превентивно или от отчаяния?

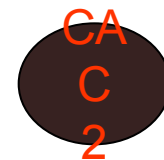
Прогностические маркеры церебрального повреждения: клиника, градиент осмолярности, цитокины, микродиализат ??





# Количественное изменение сознания как патологическая система

или



Психомоторное возбуждение

Оглушение  
• умеренное  
• глубокое

Diffuse hemisphere e.g. trauma  
ischaemia  
hypoglycaemia/other metabolic disorders  
infection  
drugs

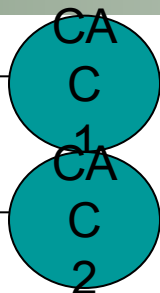
Сопор



Bilateral thalamic e.g. haemorrhage  
infarction  
Brain stem compression e.g. supra or infra  
tentorial mass lesions  
Brain stem e.g. ischaemia  
haemorrhage  
stroke

Кома  
• умеренная  
• глубокая  
• запредельная (смерть мозга)

# Саногенетические антипатологические системы (САС)



## Система вегетативного контроля

Повышение мощности тормозящих механизмов (судороги, боль, гиперметаболизм и т.д.) вплоть до разлитого торможения = кома

Прогностическое значение гиперметаболизма-гиперкатаболизма при синдроме ОЦН.

Стрессовая гипергликемия, гипертермия = диэнцефально-катаболический синдром или совокупность нейрогуморальных нарушений.



## Нейрогуморальные синдромы ОЦН

Цереброкардиальный синдром

Цереброреспираторный синдром

Синдром церебральной потери соли

Синдром избытка АДГ

Синдром несахарного диабета

Церебропульмональный синдром (нейрогенный отек легких)

Центральная гипертермия

Цереброинтестинальный синдром (стрессовые язвы ЖКТ)

Гиперметаболизм-гиперкатаболизм



Саноген  
антипат

## Нейропротекция = гипометаболизм?

CA  
C  
1

CA  
C  
2

гиперметаболизм и т.д.) вплоть до разлитого  
торможения = **кома**

ЭЭГ-мониторинг для диагностики паттернов патологической активности и контроля гипометаболической терапии

Сравнительная анализ эффективности нормо(гипо)термии и медикаментозной седации при создании метаболического покоя ЦНС. Если седация – чем и как долго? Каковы критерии достаточности?

Раннее кормление больного с ОЦН: зачем, когда и чем. Не нарушаем метаболический покой?

Магнезиальная терапия – как базовый элемент терапии ОЦН на всех этапах помощи

Послеоперационная анальгезия – способ поддержания гипометаболизма (профилактика формирования патологической доминанты)

Полинейромиопатия при острой церебральной недостаточности

# Саногенетические антипатологические системы (САС)

СА  
С  
1

СА  
С  
2

СА  
С  
3

Активация резервных механизмов  
(проводящие пути, сосудистые коллатерали)

Управляемая гипертензия при очаговой (инсульт) и диффузной (ангиоспазм) ишемии и методы ее контроля (PDM)

Тромболизис и фибринолиз (анкрод) при острой ишемии

Возможность стимуляции аутологичных мезенхимальных клеток для блокады апоптоза

Информативность моторных вызванных потенциалов при ТКМС для прогноза пирамидной недостаточности

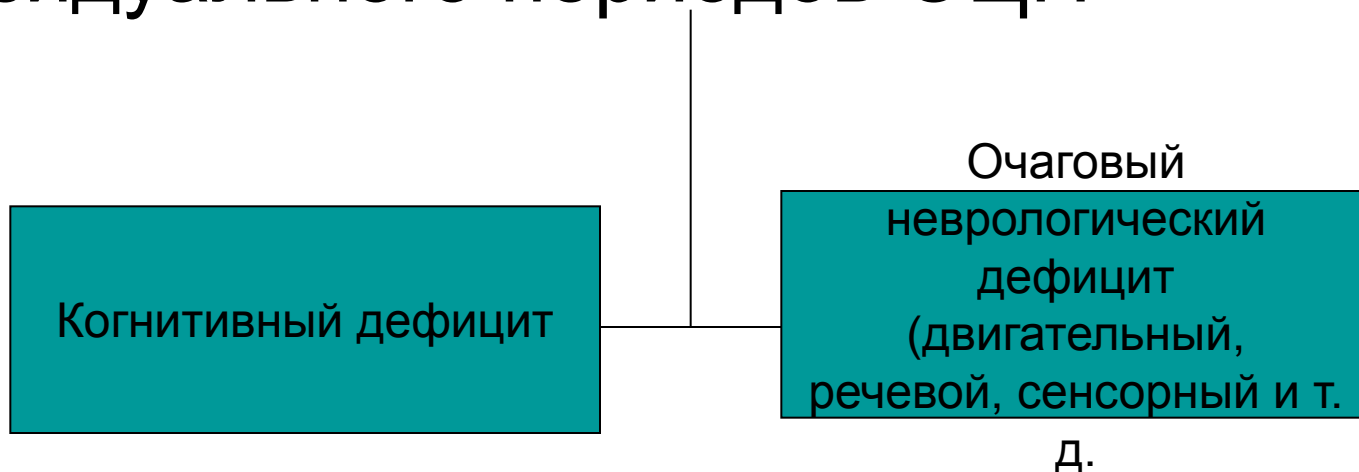
КЛИНИЧЕСКИЙ

Патологические системы подострого и резидуального периодов ОЦН (хроническая церебральная недостаточность)

Стойкий неврологический дефицит как исход острой церебральной недостаточности (постгипоксическая энцефалопатия) или вариант субкомпенсации в условиях постоянно действующего патогенного фактора (атеросклероз, гипертоническая болезнь)



# Патологические системы подострого и резидуального периодов ОЦН



Стойкий неврологический дефицит как исход острой церебральной недостаточности (постгипоксическая энцефалопатия) или вариант субкомпенсации в условиях постоянно действующего патогенного фактора (атеросклероз, гипертоническая болезнь) новой атаки ОЦН (повторные ОНМК)



# Качественное изменение сознания как патологическая система (ПС) подострого и резидуального периодов ОЦН

Clin Med  
2003;3:249-54

Table 2. The differential diagnosis of the vegetative state.

Condition	Vegetative state	Minimally conscious state	Locked-in syndrome	Coma	Death confirmed by brainstem tests
Awareness	Absent	Present	Present	Absent	Absent
Sleep-wake cycle	Present	Present	Present	Absent	Absent
Response to noxious stimuli	+/-	Present	Present (in eyes only)	+/-	Absent
Glasgow Coma Scale score	E4, M1-4, V1-2	E4, M1-5, V1-4	E4, M1, V1	E1-2, M1-4, V1-2	E1, M1-3, V1
Motor function	No purposeful movement	Some consistent or inconsistent verbal or purposeful motor behaviour	Volitional vertical eye movements or eyeblink preserved	No purposeful movement	None or only reflex spinal movement
Respiratory function	Typically preserved	Typically preserved	Typically preserved	Variable	Absent
EEG activity	Typically slow wave activity	Insufficient data	Typically normal	Typically slow wave activity	Typically absent
Cerebral metabolism (PET)	Severely reduced	Insufficient data	Mildly reduced	Moderately to severely reduced	Severely reduced or absent
Prognosis	Variable: if permanent, continued vegetative state or death	Variable	Depends on cause but full recovery unlikely	Recovery, vegetative state or death within weeks	Already dead

Вегетативное состояние

Locked-in-syndrome

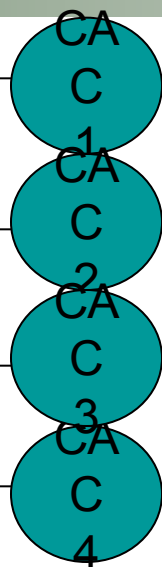
Синдром малого сознания (MCS)

NB: as explained in the text, EEG and measures of cerebral metabolism are not *required* to make these clinical diagnoses.

EEG = electroencephalography; PET = positron emission tomography.

Клинический

# Саногенетические антипатологические системы (САС)



Переключение нарушенных функций  
(реализация свойств пластичности нервной  
ткани)

Стимуляция вентральных ядер таламуса для лечения вегетативного состояния

Прогностическая ценность структуры сна для регресса вегетативного состояния

Формирование циркадных ритмов сна путем фотостимуляции под контролем концентрации мелатонина

Использование дофаминовых препаратов (ПК-Мерц) в лечении синдрома «малого сознания» и «вялой» комы

Транскраниальная магнитная стимуляция в лечении двигательного дефицита

Клинический



# Комплексная патогенетическая терапия (КПТ)

КПТ- комплекс всех лечебных мероприятий, направленный на стабилизацию патологических систем путем воздействия на различные их звенья

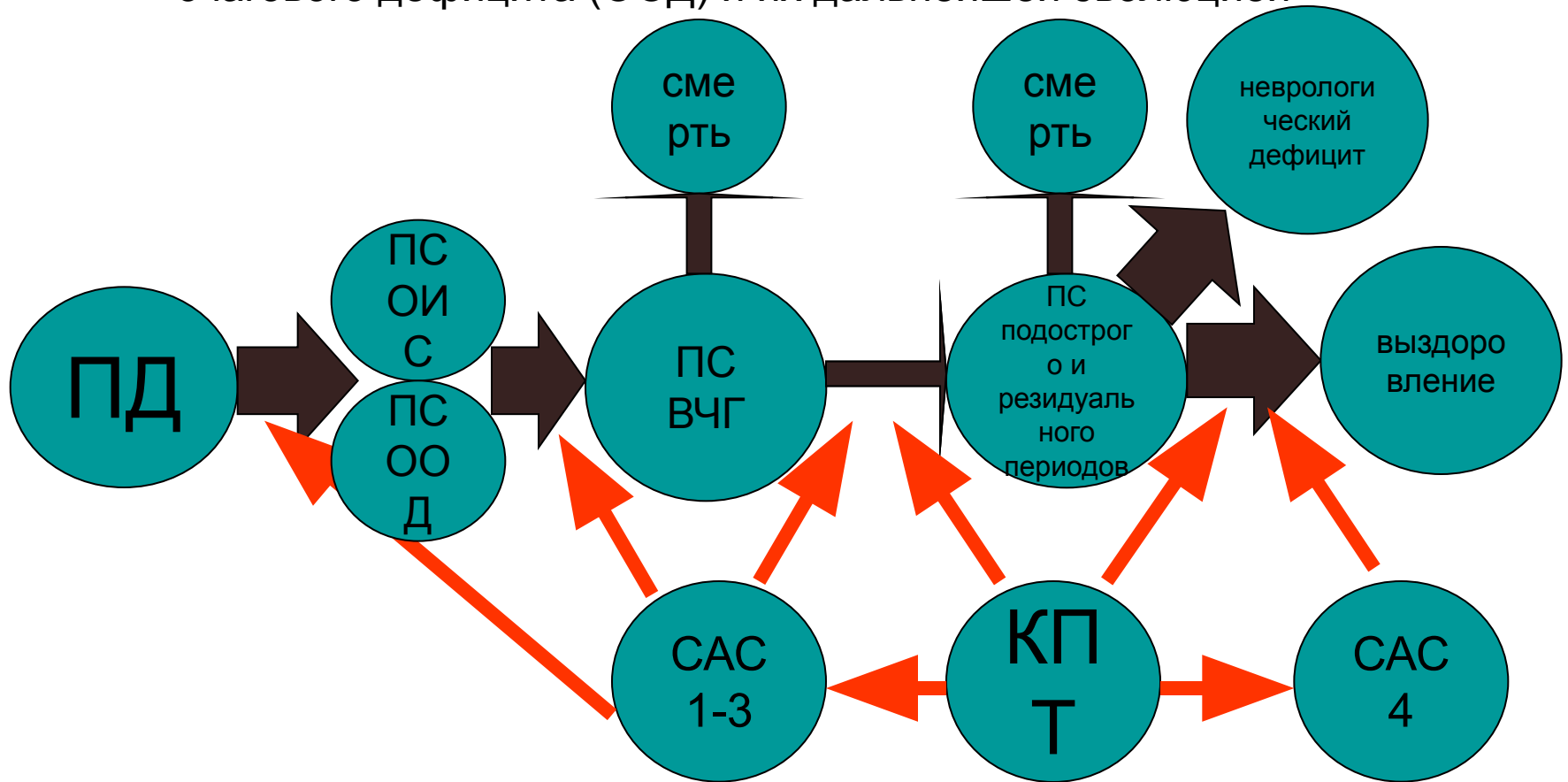
Большинство лечебных протоколов является ничем иным, как управляемой моделью естественных антипатологических саногенетических систем (САС).



# Эволюция острой церебральной недостаточности

ОЦН – органичный вариант синдрома СВР

ОЦН – полиэтиологичный, но монопатогенетический процесс, связанный с формированием патологических систем (ПС) внутричерепной гипертензии (ВЧГ), острого изменения сознания (ОИС) или острого очагового дефицита (ООД) и их дальнейшей эволюцией



## Соответствие элементов саногенетических антипатологических систем и комплексной патогенетической терапии (КПТ)

<i>Физиологический смысл</i>	<i>Элемент САС</i>	<i>Компонент КПТ</i>
Противодействие повышению ВЧД за счет использования имеющихся резервных и создания дополнительных свободных пространств в полости черепа <b>(САС1)</b>	Церебральный комплайнс	Дегидратация Подъем головного конца Ликворный дренаж
	Создание дополнительных пространств путем сокращения церебрального кровотока без ухудшения перфузии за счет свойств ауторегуляции	Гипервентиляция (снижает объем церебральной фракции крови за счет вазоконстрикторного эффекта)
	Естественное увеличение объема полости черепа за счет эластических свойств кости у детей	Декомпрессивная краниотомия как вариант искусственного увеличения краниоспинального комплайнса
Снижение метаболизма мозга для сохранения сопряжения «кровоток - энергетическая потребность» <b>(САС2)</b>	до года Снижение уровня бодрствования (угнетение сознания до комы)	Седация Нормотермия
	Блокада ноцицептивной импульсации	Анестезия Анальгезия
Поддержание адекватной церебральной перфузии при повышении ВЧД <b>(САС1 и САС 3)</b>	Повышение среднего АД	Поддержка спонтанной артериальной гипертензии или симпатомиметическое
Восстановление кровотока в зоне ишемии (при инсульте) <b>САС 3</b>	Открытие коллатералей в системе мозгового кровообращения	индуцирование Тромболизис
Реализация пластических свойств нервной системы (перераспределение функций) <b>САС 4</b>	Раннее восстановление механизмов вегетативного контроля (переход комы в вегетативное состояние)	Формирование механизмов сна и бодрствования
	<b>САС 4</b> Формирование остаточного неврологического дефицита	Восстановительная терапия: медиаторная и сенсорная стимуляция Клинический когнитивного и

# Нейрореанимационные синдромы

ВЧГ

Гиперметаболизм  
гиперкатаболизм

Инфекционно-  
воспалительный

Острая  
дисавтономия

Иммобилизационный  
синдром

гипервентиляция

дегидратация

гипотермия

Нейрохирургическая  
коррекция  
(ликворный дренаж)

седация

анальгезия

Подъем головного  
конца



# Базовая терапия ОЦН-фрагмент КПТ

## 1 этап терапии

- Пропофол, фентанил, атракуриум
- Головной конец 10-15%
- $T < 37^{\circ}\text{C}$
- $\text{PaCO}_2$
- $\text{PaO}_2, \text{SaO}_2 > 97\%$

ICP  $< 25 \text{ mmHg}$   
CPP  $> 60 \text{ mmHg}$   
LP  $< 25 \text{ mmHg}$



## 2 этап терапии Наружный вентрикулярный дренаж

Декомпрессивная краниотомия улучшила исход у 61% пациентов, достоверно снижала ВЧД

## 3 этап терапии

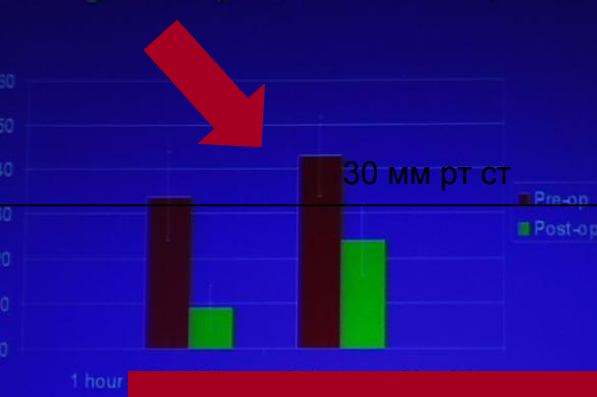
- Инотропная поддержка
- Маннитол
- NaCl 5%
- $T = 35^{\circ}\text{C}$
- $\text{PaCO}_2$

## 4 этап $T = 33-34^{\circ}\text{C}$

## 5 этап

- Барбитураты
- Декомпрессивная трепанация

Cambridge decompressive craniectomy series



Рандомизированное исследование по использованию краниотомии при неконтролируемом повышении внутричерепного давления Rescue<sub>ICP</sub> Study

# Острая церебральная недостаточность (ОЦН)

ОЦН – органный вариант системной воспалительной реакции

ОЦН – полиэтиологичный, но монопатогенетический процесс, основанный на противодействии процессов формирования патологических систем и системы церебральной защиты



# Острая церебральная недостаточность (ОЦН)

симптомокомплекс различных нарушений количественного и качественного уровня сознания, координированной активности афферентных (двигательных, нейрогуморальных, нейровегетативных) и эфферентных (чувствительных) систем центральной нервной системы, ведущих к временному или стойкому нарушению биологического и (или) социального статуса больного, а также мультиорганным нарушениям (цереброкардиальным, цереброреспираторным, цереброинтестинальным, церебропульмональным и т.д.)

1. Существование патофизиологической модели острой церебральной недостаточности, воспроизводимого стандарта лечебных, диагностических, тактических действий позволяют признать нейрореаниматологию как самостоятельный раздел специальности анестезиология и реаниматология.
2. Теория ОЦН стала направлением, определяющим научные исследования в разработке новых методов интенсивной церебротропной терапии, а также способов нейрорепарации и нейропротекции (терапия стволовыми клетками).
3. Знакомство с основами нейрореаниматологии должно быть предусмотрено в программе подготовки неврологов, нейрохирургов и общих реаниматологов.

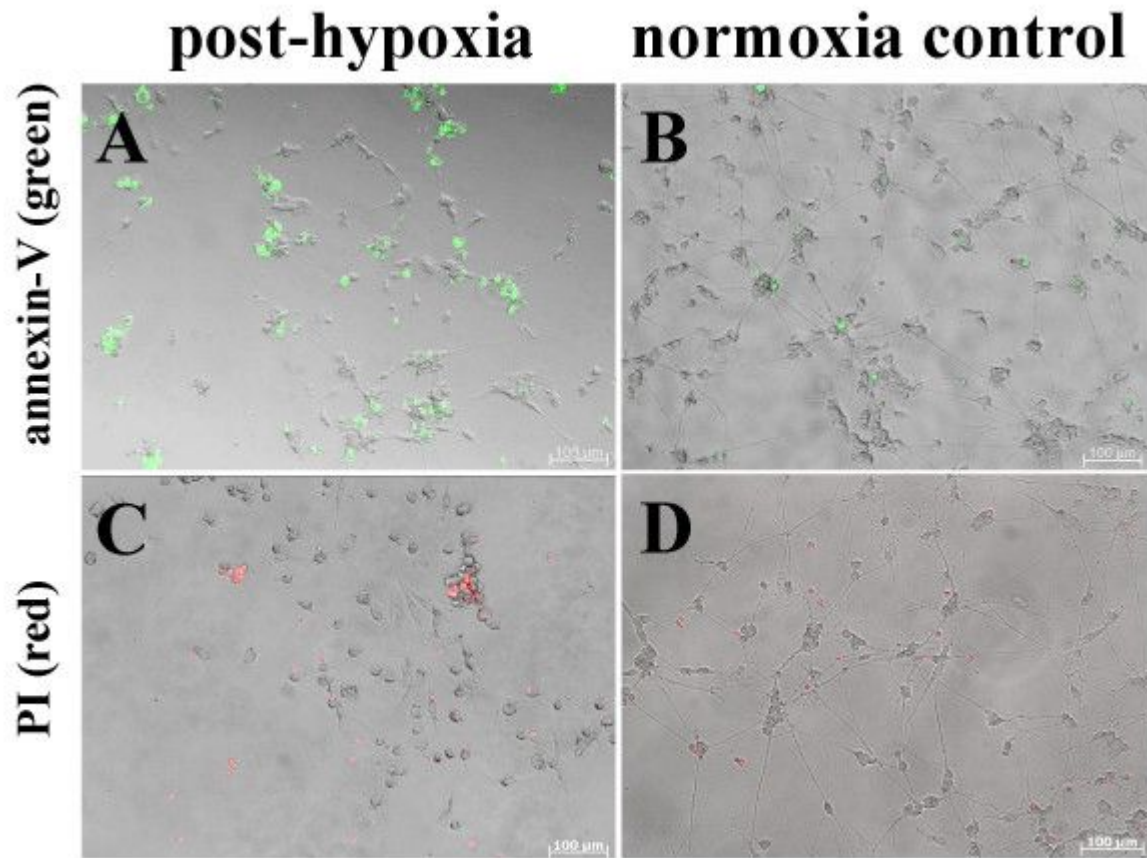


Коллективный член Ассоциации  
нейроанестезиологов и нейроинтенсивистов  
SNACC



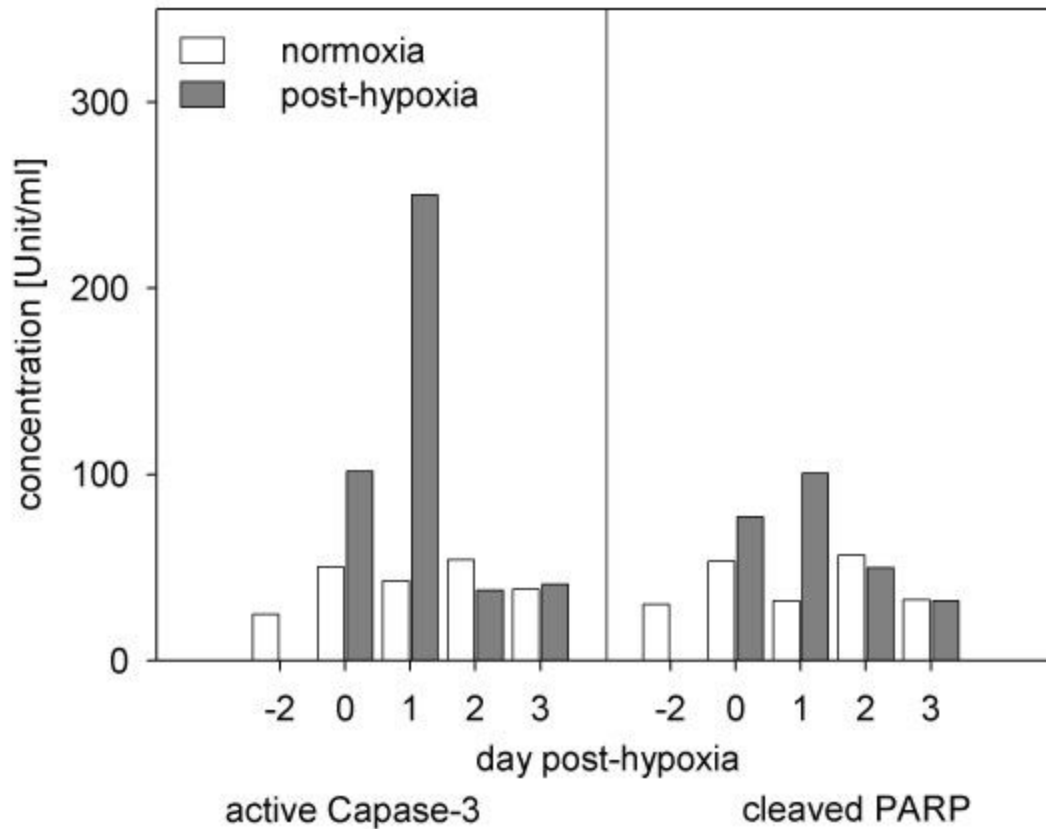
**КЛИНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ МОЗГА СУНЦ РАМН**  
**Межобластная клиника нервных болезней и**  
**нейрохирургии на базе городской больницы №40**  
**Екатеринбурга, РАО №3**





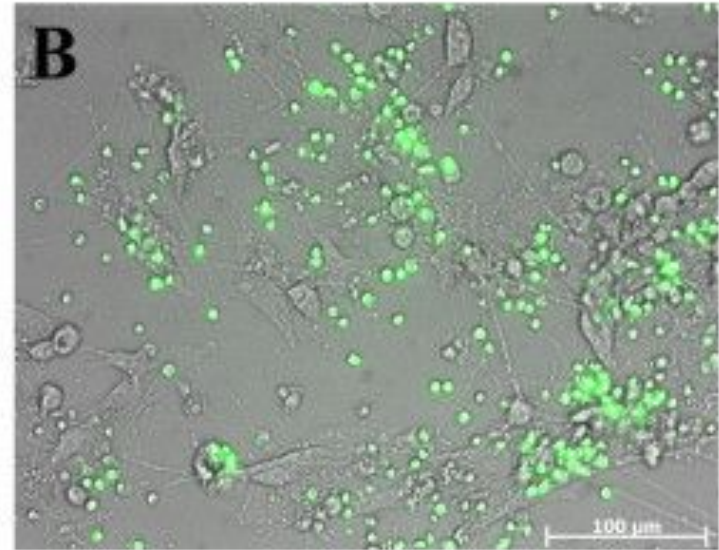
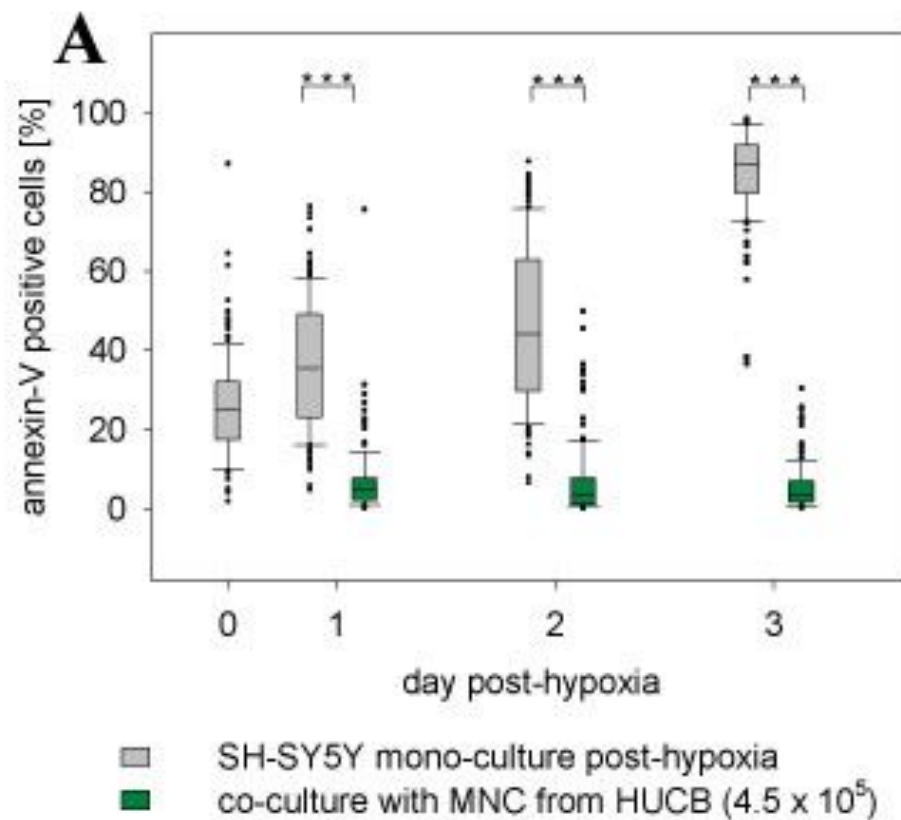
Cultures at Day 3 after hypoxia were compared with normoxic cultures of the same age. Combined phase contrast/fluorescence micrographs of neuronal post-hypoxic cultures (A) and normoxic control cultures (B) show a conspicuous increase of apoptotic cells (annexin-V-staining, green fluorescence) and morphologic changes due to hypoxia (cell debris, retraction of dendrites). Propidium iodide (PI, red fluorescence) staining shows the influence of hypoxia (C) on the number of necrotic cells and cells in a late state of apoptosis compared to control cultures (D). In contrast to the level of apoptosis, there was no clear difference in the number necrotic cells following both culture conditions.





Data are taken in a time course of three days after hypoxia and are based on pooled lysates of the totality of SH-SY5Y cells taken out of 12 individual wells. Data are expressed in units of protein [active Caspase-3] and cleaved protein [PARP] per millilitres. Hypoxia induced apoptosis specific proteins (Caspase-3, cleaved PARP) in a time-related manner.

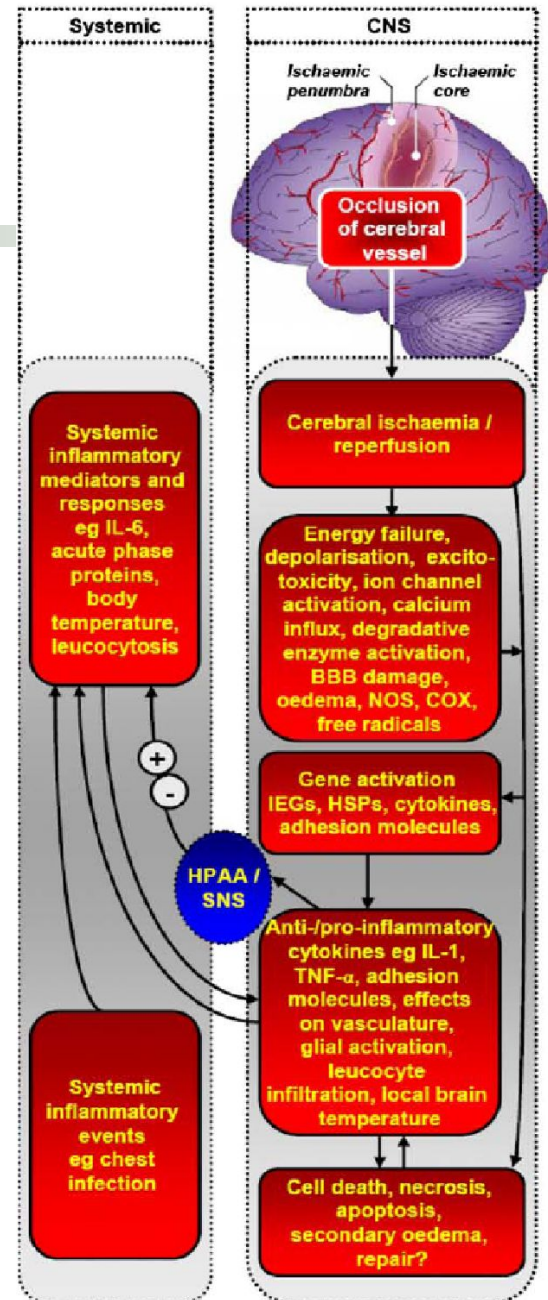




Apoptosis was induced by 48 hours incubation of neuronal cells under hypoxic conditions. Afterwards  $4.5 \times 10^5$  CFSE stained MNC were directly applied to neuronal cells ( $0.3 \times 10^5$ /well). For three days co-cultures were observed under normoxia. In co-cultures with MNC rate of apoptosis was clearly reduced compared to post-hypoxic cultures (A). Combined phase contrast and fluorescence micrograph of post-hypoxic neuronal cells and MNC (green) in direct co-culture (B).



# CASCADE OF EVENTS



# Dantrolene: Mechanisms of Neuroprotection and Possible Clinical Applications in the Neurointensive Care Unit

Susanne Muehlschlegel · John R. Sims

