

Отделение  
анестезиологии-  
реанимации РНХИ  
им. проф. А.Л. Поленова

## НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕЙРООНКОЛОГИИ

А.Н. Кондратьев

*Внутричерепная гипертензия, транстенториальная дислокация, судороги - гипердинамические состояния с повышением концентрации катехоламинов в плазме крови. Отек легких, ишемия и инфаркт миокарда нередко сопутствуют этим патологическим неврологическим процессам. Нарушения дыхания и гемодинамики в свою очередь способствуют дополнительному повреждению мозга и декомпенсации состояния пациента с опухолью головного мозга.*

Опухоль – дополнительный внутричерепной объем, нарушающий по ряду причин одно из основных условий благополучной жизнедеятельности головного мозга – адекватная перфузия нормальной по составу кровью. Большинство неотложных состояний у нейроонкологических больных обусловлено внутричерепной гипертензией [1].

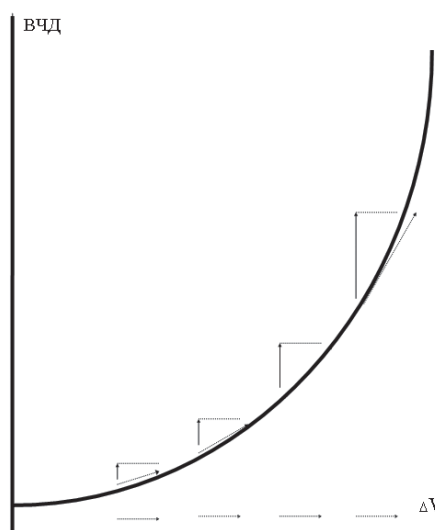
Повышение внутричерепного давления – неизбежное следствие роста внутричерепной опухоли. Развивается достаточно медленно, клинически малозаметно, но декомпенсация может произойти очень быстро, остро (кривая взаимосвязи ВЧД и дополнительного внутричерепного объема).

*Декомпенсация влечет два основных следствия:*

1. Снижение перфузионного давления мозга ( $\text{ПДМ} = \text{САД} - \text{ВЧД}$ ), со всеми вытекающими последствиями.

2. Дислокация мозга с его ущемлением в отверстиях ТМО [2].

Основной причиной обоих патологических процессов является повышение ВЧД. Но при отсутствии в черепной коробке дополнительного объема повышение ВЧД переносится значительно легче. Примером тому являются пациенты с так называемой доброкачественной идиопатической внутричерепной гипертензией. У этих больных длительное время сохраняется нормальное функционирование головного мозга при постоянно и значительно повышенном ВЧД. Образования ТМО разделяют внутричерепное пространство на супра- и субтенториальные, на правую и левую половины. Давление в этих зонах в норме и при идиопатической внутричерепной гипертензии практически одинаковое. При появлении



**Рис. 1. Внутричерепная взаимосвязь «давление – объем»**

Горизонтальные пунктирные линии показывают увеличение внутричерепного объема ( $\Delta V$ ). Вертикальные сплошные линии – возрастание ВЧД в ответ на увеличение объема. Пунктирные линии вдоль основного графика – смещение податливости цереброспинальной системы после увеличения внутричерепного объема.

градиента давлений вследствие роста опухоли развивается дислокация мозгового вещества с нарушением кровотока как в системе микроциркуляции, так и в крупных артериях и венах головного мозга. Появление так называемых «симптомов на отдалении», не связанных с непосредственным воздействием опухоли на определенные участки мозга, в значительной степени связано с различными вариантами смещения вещества головного мозга [1, 2].

### Транстенториальное смещение

Причиной транстенториального смещения вещества мозга являются опухоли глубоких отделов больших полушарий или височной доли. При этом крючок парагиппокампальной извилины и сама извилина дислоцируются через жесткий и острый край намета мозжечка. Медиальное смещение височной доли оказывает давление на нижнюю часть внутренней капсулы, медиальный край гиппокампа сдавливает ножку мозга. Отек и некроз дислоцированных участков с последующим их склерозированием может быть причиной сужения тенториального отверстия и хронического давления на ствол мозга после устранения причины смещения. Каудальное смещение ствола мозга приводит к натяжению и сужению перфорантных артерий, отходящих от основной артерии. Это является причиной ишемических некрозов и кровоизлияний в ствол мозга. Кровоизлияния в средний мозг и мост могут быть петехиальными, линейными, полиморфными. В некоторых случаях кровоизлияния распространяются до внутренней капсулы. При массивном транстенториальном вклинении вследствие перегиба и растяжения задних мозговых артерий развиваются ишемические и геморрагические инфаркты в затылочной коре. Также при этом варианте дислокации описаны множественные инфаркты коры в зонах пограничного кровоснабжения – граница передней и средней, задней и средней мозговых артерий. По-видимому, такие инфаркты связаны со снижением перфузионного давления мозга при постоянно повышенном ВЧД.

Клиническая картина транстенториальной дислокации определяется описанными анатомическими изменениями. Первым ярким симптомом является расширение ипсилатерального зрачка с потерей его реакции на свет. Раннее развитие расширения зрачка связано с повреждением волокон третьего черепного нерва, иннервирующих мышцу, сужающую зрачок. Эти волокна проходят в верхне-дорзальных его отделах. До настоящего времени обсуждаются три механизма такого повреждения в ходе транстенториальной дислокации: 1. Прямое воздействия крючка парагиппокампальной извилины на вентральную поверхность третьего черепного нерва. 2. Противодействие петроклиноидной связки. 3. Компрессия дорзальной поверхности нерва, смещенной вниз дислоцированным стволом мозга задней мозговой артерии. Боковое смещение височной доли сопровождается сдавлением нижней части внутренней капсулы, а медиальный край гиппокампа воздействует на ножку мозга. В резуль-

тате развивается контралатеральный парез, переходящий в спастическую гемиплегию. В поздней стадии дислокации за счет поражения внутренней капсулы формируется декортикационная поза, а вовлечение в процесс среднего мозга сопровождается децеребрационной позой. Постепенно симптоматика становится двухсторонней, симметричной. Уровень сознания пациента имеет определенную взаимосвязь с размером зрачка. При появлении гемиплегии сознание у пациента, как правило, глубоко нарушено. Частота сердечных сокращений замедляется, артериальное давление повышается (синдром Cushing), дыхание углубляется, затем становится периодическим. При отсутствии адекватного лечения наступает остановка дыхания. Как уже говорилось выше, скорость и сочетанность развития такой симптоматики существенно варьируют в зависимости от темпа роста опухоли. Если дополнительным внутрочерепным объемом является остро возникшая эпидуральная гематома, то полная клиническая картина транстенториальной дислокации развивается в течение нескольких часов. Резкое увеличение объема длительно растущей опухоли за счет отека, некроза, кровоизлияния достаточно быстро приводит к декомпенсации состояния пациента. В некоторых случаях медленно растущая опухоль вызывает грубое латеральное смещение ствола мозга и противоположная патологическому образованию ножка мозга сдавливается острым краем намета мозжечка. Развивается ипсилатеральный парез конечностей (ложно локализирующий симптом, феномен Kernohan). Появление симптомов транстенториальной дислокации в любом случае является сигналом экстренной ситуации.

### Дислокация под серп мозга

Этот вариант дислокации вызывают опухоли, растущие более поверхностно, преимущественно в передних отделах полушария (передние отделы серпа уже). В основном дислоцируется поясная извилина (поясная дислокация – одно из названий этого варианта смещения мозга). Ишемия возникает в дистальных участках передней мозговой артерии за счет сдавления перикалезной и каллезомаргинальных артерий. Третий желудочек мозга смещается и сдавливается, что хорошо видно на КТ и МРТ. Специфическая клиническая картина этого варианта смещения мозга отсутствует. Может развиваться мышечная слабость в одной или обеих ногах.

### Дислокация миндалин мозжечка

Опухоли в задней черепной яме дислоцируют нижние отделы мозжечка, миндалин в большое затылочное отверстие. При этом происходит сдавление продолговатого мозга и натяжение корешков верхних шейных нервов. Напряженные до окаменелости мышцы шеи могут быть причиной ошибочного диагноза менингита. Диагностическая люмбальная пункция может иметь фатальные последствия, усугубляя дислокацию. Дислоцированные миндалины мозжечка оказывают прямое давление на задние столбы шейного отдела спинного мозга, на

вентральную его поверхность давит край большого затылочного отверстия. Мышечная спастичность, разгибательная реакция с подошвы сочетаются с потерей чувства пространственной ориентации. Для этого варианта дислокации характерна внезапная смерть вследствие остановки дыхания. Нередко возникает рвота с аспирацией желудочного содержимого. Размер и реактивность зрачков практически не меняются.

### Транстенториальная дислокация вверх

Опухоль в задней черепной яме может дислоцировать мозжечок вверх в отверстие намета мозжечка. Но происходит это достаточно редко. Предрасполагающим фактором является вентрикулярный гипердренаж ликвора, особенно при окклюзионной гидроцефалии. Клинические проявления такого варианта дислокации, как правило, выражены умеренно. Зрачки узкие, но реакция на свет сохранена. Затруднен взгляд вверх. Могут наблюдаться приступы ригидности разгибательных мышц (в старой литературе использовался термин «мозжечковые припадки»). Дислоцированные участки мозжечка располагаются между свободным краем намета и средним мозгом, мост и продолговатый мозг сдавливаются скатом. Блокада сильвиева водопровода, четвертого желудочка приводит к быстрому развитию обструктивной гидроцефалии и подъему ВЧД.

### Нейрогенный отек легких и ишемия миокарда

Внутричерепная гипертензия, транстенториальная дислокация, судороги – гипердинамические состояния с повышением концентрации катехоламинов в плазме крови. Отек легких, ишемия и инфаркт миокарда нередко сопутствуют этим патологическим неврологическим процессам. Нарушения дыхания и гемодинамики в свою очередь способствуют дополнительному повреждению мозга и декомпенсации состояния пациента с опухолью головного мозга. Нейрогенный отек легких развивается молниеносно, клинические проявления классические, дыхательная недостаточность тяжелая. Одновременно повышается постнагрузка и резко возрастает потребность миокарда в кислороде, возникает ишемия миокарда с существенной функциональной дисфункцией. Это сопровождается характерными для ишемии изменениями ЭКГ, повышается содержание в крови креатинфосфокиназы, на ультразвуковой кардиографии наблюдается нарушение сократимости различных участков сердечной мышцы. Непосредственной причиной повышения уровня катехоламинов в крови является воздействие внутричерепной опухоли на центры симпатической регуляции. Одномоментный выброс большого количества катехоламинов в кровоток сопровождается значительным повышением легочной и системной постнагрузки, расширением желудочков сердца, повышением сопротивления выбросу крови. Как уже говорилось, одновременно возрастают потребность миокарда в кислороде и сужение ко-

ронарных сосудов. Сочетание этих процессов быстро приводит к диастолической дисфункции, накоплению жидкости в легких с клиникой отека легких. Специфической лечением этого состояния является обязательное воздействие на патологический неврологический процесс. Коррекция внутричерепной гипертензии, стабилизация дислокации мозга, купирование судорог, адекватная нейро-вегетативная стабилизация, иногда экстренное хирургическое вмешательство нередко сопровождаются быстрым исчезновением симптомов сердечно-легочной недостаточности. Но могут наблюдаться остаточные явления в виде недостаточной сократительной способности миокарда, инфаркта сердечной мышцы. Избыточное накопление жидкости в легких требует определенного времени для резорбции [3].

### Судороги

Различные варианты судорожных припадков являются симптомом роста внутричерепных опухолей (как немозговых, так и внутримозговых) примерно в половине случаев. Более часто припадки наблюдаются при локализации опухоли в лобных и височных долях головного мозга. Характер судорожного припадка может быть ориентиром при определении локализации патологического процесса. Например, фокальные судороги с подергиванием языка, лицевой мускулатуры или конечностей характерны для воздействия опухоли на прецентральный извилину лобной доли. Отклонение головы и глазных яблок в сторону, противоположную опухоли, так называемые адверсивные судороги, развиваются при росте опухоли в 8-м поле коры по Бродману (фронтальное поле глаз). Припадки в виде внезапной потери речи наблюдаются при опухолях сильвиевой щели. Абсансы, психические феномены в виде обонятельных или зрительных галлюцинаций, *déjà vu*, автоматизмы характерны для опухолей височной доли. В переоперационном периоде необходимо тщательно подобрать противосудорожную терапию и проводить ее до последних дооперационных суток. После удаления опухоли, на наш взгляд, противосудорожную терапию необходимо проводить минимум полгода независимо от результатов исследования ЭЭГ. При развитии в дооперационном периоде эпистатуса интенсивная терапия может быть продолжена анестезиологическим обеспечением, если будет принято решение о проведении экстренного оперативного вмешательства.

### Принципы интенсивной терапии у пациентов с декомпенсированной ВЧД

1. Приподнять головной конец кровати до 30 градусов, обеспечить нейтральное положение вен шеи, исключить другие факторы, отрицательно влияющие на отток крови из черепа.

2. Обеспечить адекватную анальгезию, седацию, полную синхронизацию больного с аппаратом ИВЛ (не исключается использование мышечных релаксантов).

3. Использовать гипервентиляцию со снижением  $\text{PaCO}_2$  от 30 до 25 мм рт.ст. Цель – снизить ВЧД, уменьшая внутричерепной объем крови за счет сужения церебральных артериол и артерий.

4. Осмотерапия. Продленная внутривенная инфузия 3% раствора натрия хлорида (1-2 мл/кг массы тела). Болюсное введение 23,4% 30 мл натрия хлорида, использование 25% раствора маннитола в дозе 0,25 – 1 г/кг массы тела. Целевая осмолярность плазмы крови 320 мосмоль/литр, содержание натрия в плазме крови до 150-155 мэкв/литр. Контроль этих показателей каждые 4-6 часов. При концентрации натрия в плазме крови выше 155 мэкв/литр положительный эффект осмотерапии становится сомнительным. Основные отрицательные побочные эффекты осмотерапии: гемолиз, гипокалиемия и другие электролитные нарушения, коагулопатия, отек легких (массивное поступление в кровяной жидкости из интерстициального пространства).

5. Использование глюкокортикоидов для уменьшения вазогенного перитуморозного отека. Обычные дозы: болюсно 8-10 мг дексаметазона, затем поддерживающая доза 8-30 мг в день. При выраженной декомпенсации состояния больного болюсно вводится до 100 мг дексаметазона.

6. Противосудорожная терапия. В международных протоколах рекомендуется использовать внутривенное введение фенитоина (дилантин) в нагрузочной дозе 20 мг/кг. В нашей стране этот препарата разрешен к применению только в таблетированной форме (дифенин), можно вводить через зонд. В настоящее время доступна Кеппра, нагрузочная доза 1 г.

7. После стабилизации состояния больного показано экстренное хирургическое вмешательство [4].

## Некоторые специфические осложнения в нейроонкологии

### Венозная воздушная эмболия

До настоящего времени распространено мнение, что опасная, а иногда и смертельно опасная, венозная воздушная эмболия (ВВЭ) развивается в основном при внутричерепных операциях в положении сидя. Первая посвященная ВВЭ монография была опубликована в 1839 г. Ее авторы G.Z. Amussat и N. Senn пришли к выводу, что небольшой градиент высоты между операционным полем и правым предсердием может быть причиной ВВЭ. Авторы приводят случаи смертельной ВВЭ при акушерско-гинекологических манипуляциях, ортопедических и травматологических операциях, но зоной наибольшей опасности считают голову и шею.

В дальнейшем ВВЭ была посвящена масса публикаций. Это осложнение описано практически во всех разделах хирургии. Экспериментальные исследования показали, что возможность ВВЭ возникает, если операционное поле или отдельная катетеризированная вена находятся выше правого предсердия на 5 см. При таком градиенте высоты через иглу 14 g за 1 с в венозное русло может попасть

100 мл воздуха (объем, фатальный для взрослого человека). Скорость поступления воздуха в венозное русло до определенной степени определяет последствия ВВЭ. Так, для собак поступление воздуха со скоростью 0,3 мл/кг массы тела в минуту, а для свиней - 0,1 мл/кг массы тела в минуту не приводит к витальным нарушениям, легкие справляются с этим количеством воздуха. Парадоксальной воздушной эмболией называют ситуации, когда при отсутствии дефектов межпредсердной перегородки воздушные эмболы попадают в артериальное сосудистое русло. В литературе описано достаточно таких наблюдений. Пузырьки воздуха обнаруживались в церебральных сосудах, в левых предсердии и желудочке, в артериях брыжейки тонкой кишки. По-видимому, при достаточном градиенте давлений между правым желудочком и левым предсердием воздушные эмболы не ассимилируются полностью в малом круге кровообращения. При этом predisposing факторами являются положение пациента на операционном столе, режим ИВЛ, объем поступившего в сосуды воздуха, скорость поступления воздуха, уровень центрального венозного давления, гиповолемия. Случай смертельной парадоксальной воздушной эмболии описан при ламинэктомии в положении на животe.

Клинические проявления ВВЭ зависят от объема и скорости поступления воздуха в сосудистое русло. В эксперименте на животных при медленном поступлении в относительно небольших объемах воздушные эмболы блокируют кровяной преимущественно дистальнее легочной артерии. Клинически это проявляется постепенным повышением центрального венозного давления (ЦВД), компенсаторным возрастанием сердечного выброса, снижением общего периферического сосудистого сопротивления. Эти изменения нарастают относительно медленно, но с наступлением декомпенсации развивается острый сердечно-сосудистый коллапс. При быстром поступлении в кровяной большие по объему воздушные эмболы блокируют правое предсердие, желудочек и легочную артерию. Развивается картина острой правожелудочковой недостаточности. При спонтанном дыхании при обоих вариантах быстро появляются нарушения дыхания с появлением шумных подвздохов (gaspings). Следует подчеркнуть, что многократно описанные в различных руководствах аускультативные феномены типа «мельничное колесо», различные «мурлыканья» появляются уже в стадии декомпенсации. По-видимому, они связаны с движением крови, смешанной со значительным количеством воздуха (пена), и большого диагностического значения не имеют. Наиболее чувствительными и надежными методами интраоперационной диагностики ВВЭ являются прекардиальная доплерография и определение напряжения  $\text{CO}_2$  в конце выдоха (капнометрия).

Наиболее логичным методом лечения воздушной эмболии является прямое удаление воздуха из правого предсердия. Для этой цели рекомендуется использовать поставленный заблаговременно катетер, кончик которого имеет несколько отверстий и проводится чуть ниже мес-

та впадения верхней полой вены в правое предсердие. В нашей практике есть наблюдение, когда удалось удалить из правого предсердия приблизительно 50 мл воздуха. В такой ситуации удобнее работать 50 мл шприцем, заполненным 3-4 мл гепаринизированного 0,9% раствора натрия хлорида. Аспират представляет собой вспененную кровь, в ходе аспирации забирается 200-300 мл, которые можно вернуть в сосудистое русло. Если использовалась закись азота, то при малейшем подозрении на ВВЭ прекращается ее подача, ИВЛ проводится 100% кислородом. Поиску источника ВВЭ в операционной ране способствует кратковременное легкое сдавление внутренних яремных вен. В некоторых клиниках используется специальная надувная манжетка, накладываемая на шею заблаговременно. При исходной внутричерепной гипертензии обе методики применяются с особой осторожностью. Кратковременное повышение давления в конце выдоха также способствует повышению ЦВД и прекращению поступления воздуха. Симптоматическая терапия ВВЭ проводится по мере изменений состояния пациента. Восполнение ОЦК, инотропные и сосудосуживающие препараты используются в первую очередь. Если есть возможность, пациента следует уложить на левый бок, с опущенной головой, туловище наклонить вперед. Это положение предложено в 1947 г. Durant. Улучшается сердечный выброс, венозный возврат крови, снижается вероятность прохождения воздуха через открытое овальное окно. О возможности ВВЭ следует всегда помнить, тогда диагностика, профилактика и лечение этого осложнения проводятся достаточно эффективно [5].

### Послеоперационная слепота

Частичная или полная потеря зрения на один или оба глаза, развивающаяся через несколько часов или дней после хирургического вмешательства под наркозом, является редким, но тяжелым и стойким по последствиям осложнением. По данным Американского общества анестезиологов (ASA) из 113 случаев послеоперационной слепоты в 71 пациенту оперировались по поводу заболеваний позвоночника и спинного мозга, средняя продолжительность оперативного вмешательства больше 6 часов, средняя кровопотеря больше 1 л. Остальные наблюдения послеоперационной слепоты относятся к сердечно-сосудистой хирургии. У 14 из 71 пациентов голова была фиксирована в головодержателе Mayfield, что полностью исключает давление на глазные яблоки извне.

Только в 6% случаев послеоперационная слепота связана с тромбозом центральной артерии сетчатки. В подавляющем большинстве наблюдений диагностировалась ишемическая нейропатия передней или задней части зрительного нерва. Клиническая картина представлена

полной или частичной потерей зрения на один или на оба глаза, снижением реакции зрачка на свет, отеком диска зрительного нерва. Простые тесты – счет пальцев, чтение печатного текста – не всегда позволяют определить выпадения полей зрения, поэтому при малейшем подозрении на это осложнение больной должен быть экстренно осмотрен офтальмологом.

Причины развития осложнения до настоящего времени неизвестны. Предрасполагающими факторами считаются положения больного на животе, на боку с опущенной головой, длительное оперативное вмешательство, артериальная гипотония, большая кровопотеря, анемия, использование сосудосуживающих препаратов, интенсивная трансфузионная терапия. Считается, что риск появления послеоперационной слепоты выше у больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом, сахарным диабетом, полицитемией, глаукомой, заболеваниями соединительной ткани.

Поскольку причина и патогенез ишемических нарушений в зрительных нервах при данном осложнении неизвестны, отсутствуют и достаточно обоснованные методы профилактики и лечения. Используются высокие дозы глюкокортикоидов, маннитол, фуросемид, но доказанного эффекта от применения этих препаратов нет. Прогноз по восстановлению зрения плохой. Большинство больных остаются с грубыми нарушениями зрения.

Слепота и нарушение сознания с развитием судорог характерны для так называемого «синдрома задней обратимой энцефалопатии» (Posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES). Это состояние описано у пациентов с артериальной гипертензией, эклампсией, после переливания крови, внутривенного введения эритропоэтина, иммуноглобулинов, перемежающейся порфирией, тяжелой гиперкальциемией, на фоне лечения иммуносупрессивными препаратами, при остром гломерулонефрите, гемолитико-уремическом синдроме. Патогенетической основой PRES, по-видимому, является потеря церебральной ауторегуляции преимущественно в вертебробазиллярном бассейне с гиперперфузией на фоне артериальной гипертензии. При этом развивается регионарный отек серого и белого вещества головного мозга, преимущественно в затылочных и теменных долях. Этот отек, как правило, вазогенный, имеет характерные признаки на выполненной с использованием различных режимов МРТ. Клинические и интраскопические симптомы PRES исчезают довольно быстро после нормализации системного артериального давления, отмены или существенного снижения дозы препаратов, могущих быть причиной развития этого состояния. При неадекватном ведении больного вазогенный отек сопровождается развитием цитотоксического, что делает прогноз более пессимистичным [6].

### Список литературы

1. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Внутричерепные менингиомы, Санкт-Петербург, издательство РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. – 2001. – 560 с.
2. Кондратьев А.Н. Нейротравма: для дежурного анестезиолога-реаниматолога, Санкт-Петербург, «Синтез Бук» 2008 г. – 192с.

3. Ключевые вопросы патофизиологии центральной нервной системы. Неврологическая диагностика при заболеваниях и повреждениях центральной нервной системы., Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. /под ред. Б.Р.Гельфанда, А.И.Салтанова. – М.:ГЭОТАР – Медиа, 2009. – Т.1. – с. 291-326.

4. «The Neuro ICU book» под редакцией Kiwon Lee, Mc.Graw Hill Medical, New-York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London. – 2012. – 975 с.

5. «Neuroanesthesia» (TextBook) под редакцией Maurice S.Albin, Mc.Graw Hill Companies, New-York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London 1997. – 1433 с.

6. Neurocritical Care Edit Michel T. Torbey Cambrige Medicine. – 2010. – 425 с.