РАЗДЕЛ I. МЕДИЦИНА

Докучаева О.А.

Критерии и методы диагностики смерти мозга, их применение в практике врача

Первый Московский Государственный медицинский университет

им. И.М. Сеченова

(Россия, Москва)

doi:10.18411/spc-15-10-2017-01

idsp: 000001:spc-15-10-2017-01

Смерть мозга (С.М.) -полное и необратимое прекращение всех функций головного мозга, регистрируемое при работающем сердце и искусственной вентиляции лёгких. Важность данной темы в том, что это единственное состояние в медицине, при котором врачи имеют юридические основания после постановки диагноза исключить аппарат ИВЛ, и, кроме того, в настоящее время большинство стран мира, включая Р.Ф., законодательно признают смерть мозга эквивалентной смерти всего организма в целом. Поэтому, высокая мера ответственности требует от критериев абсолютной точности и определённости, а необходимость всестороннего изучения их применения во врачебной практике, не вызывает сомнений.

Смерть мозга актуально рассматривать ещё и с психологической точки зрения. Смерть мозга, следовательно, смерть личности, так как важным элементом жизни являются познание, сохранение индивидуальности и сознания.

Сознание— это многокомпонентное понятие, которое отражает способность к восприятию и осознанию собственной личности и окружающей действительности.

Оно включает в себя два важных составляющих – это бодрствование и осознанность. Бодрствование – количественный уровень сознания, который обеспечивается стволовыми нейронами ARAS. Осознанность- это содержание сознания, которое обеспечивается интегративной деятельностью коры и ее подкорковых структур.

Существует ещё концепция сознания, которая гласит, что нет единой анатомической локализации мозга, необходимой для наличия сознания. Нельзя определить бодрствование как продукт ARAS и осознанность как продукт коры. Сознание- это более сложный процесс, который обеспечивается межфункциональными связями и интеграцией всех систем мозга. Следовательно, бодрствование и осознанность не зависят от какой-либо единственной области, нет единой анатомической локализации мозга, необходимой для наличия сознания, смерть мозга – отсутствие сознания, интеллектуальной активности, истинной человечности.

Из этого вытекают две основные концепции смерти мозга. Под смертью мозга можно понимать смерть всего мозга или только его ствол. Большинство стран за первую концепцию и считают, что диагноз можно установить в случае, когда есть необратимое прекращение функционирования организма как единого целого, повреждение всех внутричерепных структур, глубокая кома, отсутствие дыхания, сердечных сокращений и сознания. Но наличие у пациента ЭЭГ-активности коры или интракраниальный кровоток при церебральной ангиографии не позволит установить этот диагноз. Значит у больного ещё имеется функционирующая гипоталамо-гипофизарная система, есть сохраненные нейроны.

Поэтому в Великобритании и Индии действует другая система, которая исключает причастие коры. Ведь именно ствол контролирует дыхание и кровообращение.

Нет потребности в проведении ЭЭГ и других тестов, врачи обращают внимание на необратимое нарушение сознания и дыхания, поражение ствола мозга (ARAS), арефлексию ствола, результаты апноэ теста и отсутствие сознания. Минусы теории: постановка диагноза осуществляется только по клинике, в ней не учитывается, что сознание-это не только бодрствование, но ещё и осознанные действия, она не объясняет, как оценить дыхание у пациентов с травмами грудной клетки или лицевого отдела черепа.

Для подтверждения диагноза у каждого конкретного больного необходимо установить индивидуальные факторы повреждения головного мозга, которые могли привести к отёку. Все причины можно разделить на две группы – первичные и вторичные. К первичным относятся: черепно – мозговая травма, цереброваскулярные заболевания, ишемия, генерализованная гипоксия, опухоль. Ко вторичным: внутримозговая гипертензия, гипотония, гипоксемия, гипертермия, гипергликемия, гипогликемия.

Различают цитотоксический и вазогенный отёк мозга. В основе первого: гипоксия/ишемия, дефицит АТФ, нарушение Na/K АТФ-азы, накопление Na и H₂O, и, в итоге, набухание клеток. В основе второго: выброс медиаторов, нарушение гематоэнцефалического барьера, преобладание фильтрации над реабсорбцией, увеличение проницаемости и выход H₂O в интерстиций. В обоих случаях фокальный отёк постепенно переходит в распространённый отёк головного мозга. Повышается внутримозговое давление. Увеличение ВЧД приводит к снижению мозгового кровотока, нарушению венозного оттока. Затем кровоток прекращается, параллельно возможно развитие дислокаций и вклинений мозга. Результатом всех вышеперечисленных процессов является асептический некроз.

При установлении смерти мозга необходимо показать прекращение функционирования и невозможность восстановления функций. Первыми стали Гарвардские критерии 1968 года, положившие начало адекватной диагностике, но не все их пункты применяются сегодня. Среди актуальных: атоничная кома, апноэ, подтвержденное апноэ тестом, и арефлексия ствола.

Современный алгоритм включает: точное установление этиологии, исключение потенциально обратимых состояний, диагностика прекращения функций всего мозга, дополнительные тесты, формулировка диагноза смерти мозга и заполнение документации.

Необходимо исключение потенциально обратимых состояний, таких как, лекарственные интоксикации (барбитураты, миорелаксанты, седативные, анестетики), электролитные и кислотно-основные нарушения, тяжелые метаболические расстройства, гипогликемия, гипотермия ниже 32 градусов Цельсия, гипотензия, изолированное кровоизлияние в продолговатый мозг, гиповолемический шок.

Множество состояний могут имитировать смерть мозга. Самые частые: кома, вегетативные состояния, однако рефлексы ствола при этом остаются сохранными. При быстрой коррекции гипонатриемии может развиваться центральный понтийный демиелинолиз. Также возможен дифференциальный диагноз с синдромом Гиена- Баре, при котором происходит острая воспалительная демиелинизация в том числе и черепных нервов, и с состоянием пациента, когда нет реакции на атропин при сохранении кашлевого рефлекса и стабильной гемодинамике.

Все методы диагностики можно разделить на клинические (кома, арефлексия ствола, апноэ тест) и инструментальные (параклинические). Смерть мозга – клинический диагноз, поэтому дополнительные тесты (ангиография, ЭЭГ, транскраниальная доплерография, сцинтиграфия) применяются, когда нет возможности клинически оценить рефлексы ствола.

Рефлексы ствола: если отсутствие зрачкового рефлекса на свет – поражён средний мозг. За роговичный рефлекс, окулоцефалический, «глаза куклы» и

окуловестибулярный отвечает мост, а за кашлевой, фарингеальный, и один из самых важных – апноэ- отвечает продолговатый мозг.

Но проведение апноэ теста становится невозможным при травме грудной клетки, шейного отдела спинного мозга, отеке легких, или нестабильной гемодинамике. При травме лицевого скелета тяжело давить на область супраорбитального нерва, на заднюю стенку глотки, следовательно, окулоцефалический и фарингеальный рефлекс будет сложно проверять, при перфорация барабанных перепонок не определяется окуловестибулярный рефлекс. А при повреждении одного глазного яблока невозможно установить сразу 4 важных клинических признака.

Примерно с середины XX века для констатации факта отсутствия перфузии мозга стала применяться ангиография, с конца 80-х годов прошлого века на смену ее пришла доплеровская оценка мозгового кровотока.

Церебральная ангиография- показывает отсутствие кровотока в мозге, визуализирует 4 магистральные артерии, помогает диагностировать смерть мозга неустановленной этиологии, но она дорогая, сокращает времени наблюдения, для неё необходима транспортировка в рентген отделение и вовлечение высококвалифицированных работников, к тому же контраст нефротоксичен.

ЭЭГ- неинвазивный, легко выполняемым и быстрый метод, позволяющий провести оценку реагирования на боль, звуки и свет, но не всегда достаточно информативен.

Сцинтиграфия с технецием - используется для оценки перфузии мозга у тяжелого контингента коматозных пациентов. Позволяет провести исследование у кровати больного при наличии портативной гамма камеры, но требуется собственная лаборатория радиофармпрепаратов.

Допплерография – получение спектральных характеристик артериального потока крови с определением скоростных и резистивных параметров кровотока. Более точно и быстро документирует прекращение мозгового кровотока по сравнению с другими методами, а также превосходит их по скорости выполнения и неинвазивный, так же может использоваться у пациентов с интоксикацией лекарственными средствами, то есть можно не откладывать исследование на 72 часа. Но кость является препятствием для прохождения ультразвука, и часто возникают ошибки из-за неправильной установки датчика (операторзависимый метод).

Продолжительность наблюдения за пациентами: 6 часов при первичном поражении мозга, 24 часа при вторичном, 72 часа при подозрении на интоксикацию.

При первичном поражении мозга повторный осмотр для взрослых должен быть проведён через 6 часов с момента первого установления признаков, а для детей через 12 часов, плюс проведение цифровой субтракционной панангиографии четырех магистральных сосудов головы (общие сонные и позвоночные артерии).

По окончании этого времени у взрослых и детей проводится повторная регистрация результатов неврологического осмотра. Апноэтический тест повторно не выполняется.

Таким образом, можно сделать выводы:

у каждого из представленных в данной работе методов есть свои возможности и ограничения. Несмотря на наличие некоторых минусов, в настоящее время во врачебной практике предпочтительно использовать церебральную ангиографию-цифровую субтракционную панангиографию четырех магистральных сосудов головы в качестве «золотого стандарта» диагностики смерти мозга, как наиболее доступный и информативный инструментальный метод. Но не стоит забывать, что смерть мозга – это, прежде всего, клинический диагноз, поэтому дополнительные тесты применяются, когда нет возможности клинически оценить рефлекс ствола.

Что касается критериев, то в настоящее время большинство европейских стран и Р.Ф. склоняются к концепции смерти всего мозга, проводятся специальные клинические и параклинические тесты, разработан чёткий алгоритм действий, при диагностике смерти мозга, закреплённый законодательно.

1. Инструкция по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга. Приказ Министерства здравоохранения Р.Ф. №460 от 20.12.2001 г.
2. «Алгоритм диагностики смерти мозга». М.А. Пирадов, Е.В. Гнедовская, научно-практический журнал «Атмосфера. Нервные болезни», выпуск №1, 2010.г.
3. «Смерть мозга человека» (лекция) проф. Левшанков А.И. 23.12.2014 г.
4. Brain Death Eelco F.M. Wijdicks Oxford University Press; 2 edition (May 13, 2011)
5. Brain Death Calixto Machado, Spinger, 2007
6. A perturbational approach for evaluating the brain's capacity for consciousness. Massimini M1, Boly M, Casali A, Rosanova M, Tononi. Prog Brain Res. 2009; 177:201-14
7. Brain death: the Asian perspective. Chua1, Kwek TK2, Morihara H3, Gao D Semin Neurol. 2015 Apr; 35(2):152-61
8. Brain death: the United Kingdom perspective. Smith M1. Semin Neurol. 2015 Apr; 35(2):145-51
9. Encyclopedia of Intensive Care Medicine. Jean-Louis Vincent and Jesse B. Hall Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012
10. Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации Савин И.А., Горячев А.С. 2015
11. Encyclopedia of Intensive Care Medicine. Jean-Louis Vincent and Jesse B. Hall Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012
12. Why is diagnosing brain death so confusing? Ghoshal S, Greer DM. Curr Opin Crit Care. 2015, Apr. 21(2):107-12.
13. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. Jerome B. Posner, Clifford B. Saper, Nicholas Schiff, Fred Plum Oxford University press 2014
14. Determining Brain Death. Wijdicks, Eelco, Neurocritical Care, October 2015
15. Critical Findings in Neuroradiology. Renato Hoffmann Nunes, Ana Lorena Abello, Mauricio Castillo. Springer, 2016

Дубов В.С., Курындина И.А.

Современное представление о синдроме Шонфельда и возможность раннего скрининга пациентов, относящихся к группе риска

ФГБОУВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет»

Минздрава России

(Россия, Владивосток)

doi:10.18411/spc-15-10-2017-02

idsp: 000001:spc-15-10-2017-02

Аннотация

Синдром Шонфельда на сегодняшний день является малоизученным, особенно в клинической практике отечественной медицины. Особенно мало освещённым остается вопрос о роли влияния различных адъювантов на проявления системных реакций в организме, разграничение системных реакций, индуцированных адъювантами и истинных заболеваний соединительной ткани.

Ключевые слова: синдром Шонфельда, адъюванты, аутоиммунные реакции, системные проявления.

Синдром Шонфельда, известный так же как синдром ASIA (аутоиммунный воспалительный синдром, индуцированный адъювантами) предложен израильскими иммунологом Иегудой Шонфельдом в 2011 году, является предположительно аутоиммунным заболеванием, провоцируемым адъювантами, в роли которых могут выступать соли алюминия, силикон, сквален, различные компоненты вакцин, а так же предположительно многие другие компоненты, обладающие иммунорективностью [1,2]. Адъюванты стимулируют иммуногенез как путем непосредственного воздействия на организм посредством усиления воспалительной и