

УДК 616-036.8-08-06 (075)

<http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2025-16-1-74-84>

ЛУЧЕВЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ТОКСИКО-ГИПОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ: ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

¹А. М. Антонова^{✉*}, ¹А. Н. Лодягин[✉], ¹Ч. Б. Батоцыренов[✉], ^{2,3}С. В. Кузнецов[✉], ¹В. И. Русакова[✉], ¹И. Д. Мищенко[✉]

¹Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

²Научно-клинический центр токсикологии имени С. Н. Голикова Федерального медико-биологического агентства, Санкт-Петербург, Россия

³Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

ВВЕДЕНИЕ: Постреанимационная болезнь (ПРБ) при остром отравлении наркотическими веществами, является актуальной проблемой реаниматологии и клинической токсикологии. Лучевые изменения головного мозга при этой патологии в отечественной литературе освещены недостаточно.

ЦЕЛЬ: Определить основные изменения головного мозга по данным компьютерной томографии (КТ) у пациентов с острыми отравлениями наркотическими веществами, перенесшими клиническую смерть.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Обследовано 22 пациента, перенесших клиническую смерть при остром отравлении различными наркотическими веществами. Для исследования изменений головного мозга проводили КТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ: КТ головного мозга проведено у 22 пациентов (в связи с критическим состоянием 5 пациентам не удалось выполнить КТ головного мозга), из них у 16 пациентов выявлены патологические изменения (3 вида изменений головного мозга), которые изложены в статье.

ОБСУЖДЕНИЕ: Пациенты после остановки сердца подвержены гипоксически-ишемическому повреждению органов и систем, при этом головной мозг подвержен гипоксии больше всего. Наличие и объем этих повреждений имеет большое значение для тактики лечения, прогноза и реабилитации. Оценить степень повреждения ГМ после клинической смерти при острых наркотических отравлениях в первые часы после реанимации и стабилизации возможно при КТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ головного мозга у пациентов с острыми отравлениями наркотическими веществами, перенесшими клиническую смерть, необходима для диагностики патологических изменений головного мозга и обеспечения индивидуальных, целенаправленных терапевтических вмешательств, направленных на снижение тяжести гипоксически-ишемических повреждений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: постреанимационная болезнь, клиническая смерть, острое отравление, токсико-гипоксическая энцефалопатия, постреанимационная энцефалопатия, головной мозг, КТ диагностика

* Для корреспонденции: Антонова Анна Михайловна, e-mail: ama-spb@yandex.ru

Для цитирования: Антонова А.М., Лодягин А.Н., Батоцыренов Ч.Б., Кузнецов С.В., Русакова В.И., Мищенко И.Д. Лучевые проявления постреанимационной болезни при токсико-гипоксической энцефалопатии: проспективное исследование // *Лучевая диагностика и терапия*. 2025. Т. 16, № 1. С. 74–84, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2025-16-1-74-84>.

RADIATION MANIFESTATIONS OF POST-RESUSCITATION DISEASE IN TOXIC-HYPOXIC ENCEPHALOPATHY: A PROSPECTIVE STUDY

¹Anna M. Antonova^{✉*}, ¹Alexey N. Lodyagin[✉], ¹Chimit B. Batotsyrenov[✉], ^{2,3}Semyon V. Kuznetsov[✉],
¹Victoria I. Rusakova[✉], ¹Ivan D. Mishchenko[✉]

¹St. Petersburg Research Institute of Emergency Care named after I. I. Dzhanelidze, St. Petersburg, Russia

²Scientific and Clinical Center of Toxicology named after S. N. Golikov of the Federal Medical and Biological Agency, St. Petersburg, Russia

³St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

INTRODUCTION: Postresuscitation disease (PRD) in acute poisoning with narcotic substances is an actual problem of intensive care and clinical toxicology. Radiation changes of the brain in this pathology are insufficiently covered in the Russian literature.

© Авторы, 2025. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CCBY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike») / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

OBJECTIVE: To determine the main brain changes according to computed tomography (CT) data in patients with acute drug poisoning who have suffered clinical death.

MATERIALS AND METHODS: 22 patients who suffered clinical death from acute poisoning with various narcotic substances were examined. CT scans were performed to study brain changes.

RESULTS: A CT scan of the brain was performed in 22 patients (due to the critical condition, 5 patients could not perform a CT scan of the brain), of which 16 patients revealed pathological changes (3 types of brain changes), which are described in the article.

DISCUSSION: Patients after cardiac arrest are susceptible to hypoxic-ischemic damage to organs and systems, while the brain is most susceptible to hypoxia. The presence and extent of these injuries is important for treatment tactics, prognosis, and rehabilitation. It is possible to assess the degree of damage to the GM after clinical death in acute drug poisoning in the first hours after resuscitation and stabilization with CT.

CONCLUSION: CT scan of the brain in patients with acute drug poisoning who have suffered clinical death is necessary to diagnose pathological changes in the brain and provide individual, targeted therapeutic interventions aimed at reducing the severity of hypoxic-ischemic injuries.

KEYWORDS: postresuscitation disease, clinical death, acute poisoning, toxic-hypoxic encephalopathy, post-resuscitation encephalopathy, brain, CT diagnostics

* **For correspondence:** Anna M. Antonova, e-mail: ama-spb@yandex.ru

For citation: Antonova A.M., Lodyagin A.N., Batotsyrenov Ch.B., Kuznetsov S.V., Rusakova V.I., Mishchenkov I.D. Radiation manifestations of postresuscitation disease in toxic-hypoxic encephalopathy: a prospective study // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2025. Vol. 16, No. 1. P. 74–84, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2025-16-1-74-44>.

Введение. По мнению А.П. Зильбера (1995), под критическим состоянием следует понимать крайнюю степень любой, в том числе ятрогенной патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержание жизненно важных функций, так как резко нарушена ауторегуляция и собственные компенсаторные механизмы оказываются несостоятельными. Нередко эти состояния приводят к сердечно-легочной реанимации (СЛР), в случае успешной реанимации развивается постреанимационная болезнь (ПРБ).

Постреанимационная болезнь (ПРБ) — специфическое патофизиологическое состояние жизненно важных систем и органов, развивающееся сразу после глобальной ишемии; состояние организма после перенесенной клинической смерти (КС) (остановки кровообращения) с последующим восстановлением функции органов и систем, представляет собой нозологическую форму [1]. В настоящее время в Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) данный термин отсутствует, что представляет определенные трудности при проведении эпидемиологических исследований [1].

Первым это состояние организма в рамках постреанимационной патологии, описал отечественный ученый — академик В. А. Неговский (1951, 1972) [1–3]. Частота ПРБ у взрослых и детей по данным зарубежных отчетов колеблется от 50 до 86% [1]. Выживаемость составляет 10–12% при внегоспитальной и 25% при внутригоспитальной остановке сердца [1].

ПРБ представляет собой уникальную и сложную комбинацию патофизиологических процессов, которые включают:

1) повреждение и дисфункцию центральной нервной системы (ЦНС) — головного мозга после остановки кровообращения;

2) дисфункцию миокарда;

3) системную реакцию ишемии/реперфузии (вазоплегия, гиповолемия, спланхническая дисфункция и эндотоксемия, сходство с септическим шоком) [1, 2];

4) стойкую провоцирующую патологию, вызывающую остановку кровообращения [1–3].

Наиболее значимые изменения в ответ на клиническую смерть развиваются в ЦНС. Головной мозг (ГМ) обладает большой чувствительностью к гипоксии и энергоемкости процессов (метаболической активности, связанной с интенсивным потреблением кислорода). Растущий объем знаний об этой патологии позволяет предположить, что отдельные составляющие ПРБ потенциально поддаются коррекции и улучшат результаты лечения и исходов.

Цель. Определить основные изменения головного мозга по данным спиральной компьютерной томографии (СКТ) у пациентов с острыми отравлениями наркотическими веществами, перенесшими клиническую смерть.

Материалы и методы. Одобрения этического комитета не требовалось. Информированное согласие получено от каждого пациента. Обследованы 22 пациента с постреанимационной болезнью, поступившие в Центр острых отравлений (ЦОО) ГБУ СПб НИИ СП им. И. И. Джанелидзе с признаками острого отравления наркотическими веществами. Диагноз подтвержден при химико-токсикологическом исследовании (ХТИ). Клиническая смерть регистрировалась на догоспитальном и/или госпитальном этапе.

В 7 случаях остановка кровообращения наступала через асистолию, в 3 случаях — через фибрилляцию, в 3 случаях — через электромеханическую диссоциацию сердца, в остальных случаях не указано.

Для оценки состояния ЦНС проводили клиническую оценку неврологического статуса по общепринятым шкалам, с учетом медикаментозного угнетения сознания препаратами.

Для объективизации структурно-морфологических изменений ГМ в различные периоды ПРБ выполняли нативную спиральную компьютерную томографию (СКТ). СКТ ГМ проводилась в 22 случаях, из них у 16 пациентов выявлены патологические изменения.

Результаты. ПРБ представляет собой комбинацию патофизиологических процессов, происходящих после глобальной гипоксии, аноксии органов и тканей, и включает в себя гипоксически-ишемические изменения головного мозга [1, 4]. Для определения последовательности терапевтических воздействий, точек приложения интенсивной терапии критического состояния и ПРБ необходимо понимание патофизиологии гипоксии-ишемии и реперфузии.

Повреждение нейронов и клеток глии происходит в виде гетерогенного каскада биохимических, метаболических, иммунологических, клеточных реакций, приводящих к мгновенной и отсроченной гибели цитологического пула ЦНС. Активизация этих механизмов является общей для всех патологических процессов.

ПРБ рассматривают как «модель двух ударов», с выделением механизмов первичного и вторичного повреждения (ишемия-реперфузия) [1, 2]. В основе повреждения и гибели клеток лежат реакции глутамат-кальциевого звена, связанные с: 1) реорганизацией системы ионного транспорта: происходит активация рецепторов и открытие ионселективных каналов, и 2) дисфункцией нейротрансмиттеров (возбуждающих и тормозящих).

В их течении выделяют три основных этапа: индукции (запуск), амплификации (усиление повреждающего потенциала) и экспрессии (конечные реакции, приводящие к гибели клеток).

На этапе индукции на клеточном уровне механизмы первичного повреждения проявляются снижением доставки кислорода к ГМ, угнетением аэробного гликолиза (активация анаэробного гликолиза), что вызывает внутриклеточное повышение уровня лактата, ионов Na^+ , H^+ , накопления никотинамидадениндинуклеотида (НАДН) и никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФН). Гипоксическая деполяризация клеточных мембран и нарушение механизмов активного транспорта приводит к неуправляемому току ионов Ca^{2+} . Повышение внутриклеточной активности ионов Ca^{2+} создает дисфункцию митохондриального аппарата (перегрузку митохондрий) и разобщение окислительного фосфорилирования с усилением катаболических процессов и, как след-

ствие, уменьшением выработки внутриклеточного аденозинтрифосфата (АТФ). Цитоплазма, перегруженная ионами Ca^{2+} , вызывает активацию литических ферментов. Неспособность нейронов поддерживать свой метаболизм запускает процесс апоптоза — это первое звено [1, 3]. Однако общими для всех структур мозга являются положение о патологической роли увеличения уровня возбуждающих химически стойких нейромедиаторов (глутамат, аспартат) и положение о защитной роли тормозных медиаторов (γ -аминомасляная кислота, опиоиды). Вторым звеном является дисбаланс возбуждающих и тормозных нейромедиаторных систем мозга с преобладанием глутамата и аспартата. Возбуждающие нейромедиаторы оказывают цитотоксичное действие, что получило название «эксайтотоксической смерти нейронов» [1, 3]. Гликолиз в клетках идет по анаэробному пути клинически проявляется накоплением лактата и развитием ацидоза [1].

На этапе амплификации указанные механизмы усиливают свое действие и затягивают в патологический процесс области, менее пострадавшие от гипоксии и соответственно адекватной перфузии («принцип домино»).

Определенную роль в формировании негативных трансформаций играет «метаболическая буря», в том числе объемный выброс «шоковых» гормонов на завершающей стадии — высвобождение внутриклеточных ферментов, повреждающих биомолекулы. К этому присоединяются механизмы цитоклиновых реакций, перекисного окисления, клеточной макрофагальной инфильтрации, изменяется реологический баланс, нарушается регуляция сосудистого тонуса.

Однако реанимационные мероприятия (механизмы вторичного повреждения), обеспечивающие рециркуляцию (реперфузию) и реоксигенацию, неравномерное восстановление метаболизма и функций мозга, приводит к дополнительному повреждению клеток мозга за счет трансмембранного водно-электролитного и медиаторного дисбаланса, продуктов перекисного окисления. На органном уровне функциональная гиперемия клинически проявляется увеличением внутричерепного давления и в свою очередь запускает ряд патологических процессов, развертывающихся на всех уровнях, которые включают в себя, гипероксию, гипоксемию, микроциркуляторные нарушения, срыв церебральной ауторегуляции, гипокапнию, гиперкапнию, гемическую гипоксию и эксайтотоксичность. Увеличение внутричерепного объема крови за счет гиперемии и гипертермия, как проявление нейровоспаления, способствуют увеличению проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Это приводит к дальнейшему повышению внутричерепного давления, усилению отека мозга и церебральной ишемии [1, 3]. В результате неконтролируемого увеличения внутричерепного объема крови, цитотоксического отека мозгового

вещества складываются предпосылки для прогрессирования дислокационных механизмов, приводящих к вторичному повреждению подкорковых и стволовых отделов головного мозга. В зависимости от уровня повреждения может наблюдаться различная степень угнетения сознания вплоть до комы.

Постреанимационные изменения происходят на молекулярном, клеточном, тканевом, органном, зональном и системном уровнях организации, они могут быть обратимыми и необратимыми. Изменяются микроциркуляция, структура и функции различных элементов и отделов ЦНС и в организме в целом, возникают новые факторы риска. Развивается дисфункция экстрацеребральных органов, что приводит к полиорганной недостаточности (ПОН) [1], а клиническая, биохимическая картина ПРБ сравнима с септическим состоянием [1, 2].

Эти процессы обуславливают появление новых, собственно постреанимационных изменений, которые могут стать причиной тяжелой инвалидизации или гибели больного, пережившего терминальное состояние.

Таким образом, постреанимационная патология в головном мозге укладывается в картину глобальной завершённой постгипоксической (постреанимационной) энцефалопатии. Последняя проявляется общемозговыми, очаговыми неврологическими и психическими нарушениями, наблюдаемыми на всех этапах ПРБ.

Сходство между постреанимационным и септическим шоком побудило некоторых авторов применять стратегию ранней целенаправленной терапии, включающую гемодинамическую реанимацию и терапевтическую гипотермию. Предлагаемая гемодинамическая реанимация основана на агрессивной поэтапной стратегии, подобно септическому шоку, гемодинамическое лечение постреанимационного шока основано на раннем и жестком лечении гемодинамики [2, 3].

Вероятные последствия постреанимационной болезни многообразны, рассмотрим лучевые проявления повреждения ГМ при токсико-гипоксической энцефалопатии (острых наркотических отравлениях):

1) кистозно-атрофические изменения (КАИ) в случае благоприятного исхода реанимационных мероприятий, особенно когда пациент переходит в «вегетативное» состояние (встречались у 6 пациентов);

2) псевдо-субарахноидальное кровоизлияние (ПсевдоСАК). Выраженный отек-дислокация головного мозга (наблюдали в 6 случаях);

3) псевдо-диффузное-аксональное повреждение (ПсевдоДАП). Отек ГМ с появлением мелкоочаговых и мелкоочаговых кровоизлияний (был у 4 человек).

Для оценки структурных изменений и объективизации морфологических трансформаций ГМ используют методы лучевой диагностики, нейровизуализации СКТ и/или МРТ. В нашем исследовании в связи с urgentной ситуацией, нестабильной гемодинами-

кой для принятия своевременного решения о судьбе пациента выполняли компьютерную томографию, и поэтому представлены только СКТ данные.

1. Кистозно-атрофические изменения (КАИ). После КС при благоприятном исходе в динамике происходит ремоделирование ГМ, обусловленное дегенеративно-деструктивными изменениями белого вещества ГМ и формируются кистозно-атрофические изменения (КАИ): атрофия головного мозга с заместительной смешанной гидроцефалией (расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств) за счет дегенерации белого вещества (лейкоэнцефалопатия), разнокалиберные кисты различной локализации (чаще в проекции базальных ядер).

Ремоделирование — это многофазовый адаптивно-дезадаптивный процесс, складывающийся из совокупности изменений структуры и функционального состояния органа и сосудистой системы и направленный на оптимальное приспособление системы кровообращения и самого органа к условиям патологического процесса и особенностям повреждающих факторов.

Проведенные М.Ш. Аврущенко и соавт. фундаментальные исследования структурно-функционального состояния ЦНС позволили установить, что даже при отсутствии грубых неврологических расстройств в постреанимационном периоде формируется и длительно развивается сложный комплекс изменений, которые обуславливают уязвимость мозга и могут стать причиной постгипоксических энцефалопатий (нарушения плотности и состава нейрональных популяций, сдвиги нейроглиальных взаимоотношений, изменение состояния макроглии серого и белого вещества мозга, интенсивности синтеза белка, изменение иммунореактивности нейрональных популяций и т.д.) [5].

При нейровизуализации (СКТ/МРТ) ремоделирование ГМ при ПРБ проявляется поражением белого вещества ГМ — отсроченная постгипоксическая (постаноксическая) лейкоэнцефалопатия (ОПЛ). Возникает после периода длительной церебральной гипоксии. Представляет собой демиелинизирующий синдром, характеризующийся острым появлением нервно-психических симптомов [6].

Причины ОПЛ связаны с гипоксией/аноксией ГМ и встречаются при передозировке наркотиков, отравлении монооксидом углерода (СО), удушении, геморрагическом шоке, инфаркте миокарда или другом глобальном событии церебральной гипоксии (остановка сердца с последующим её восстановлением). Патопатология этого состояния изучена не полностью, но считают, что развитие ОПЛ после отравления угарным газом (СО) или героином обусловлено непосредственно миелинотоксичным действием. Известно, что гипоксемии и церебральной гипоперфузии достаточно, чтобы вызвать ОПЛ без специфического токсического механизма [6].

Клиническое наблюдение 1. Пациентка В., 39 лет. Найдена дома без сознания. В присутствии бригады скорой помощи остановка кровообращения через асистолию. На догоспитальном этапе реанимационные мероприятия в полном объеме в течение 12 минут с положительным эффектом, доставлена в стационар

Системная тромболитическая терапия, инвазивная тактика будет определена после дообследования.

При СКТ ГМ: данных, свидетельствующих о наличии очагов патологической плотности (ишемических, геморрагических) вещества головного мозга, не выявлено (рис. 1). Фибробронхоскопия:

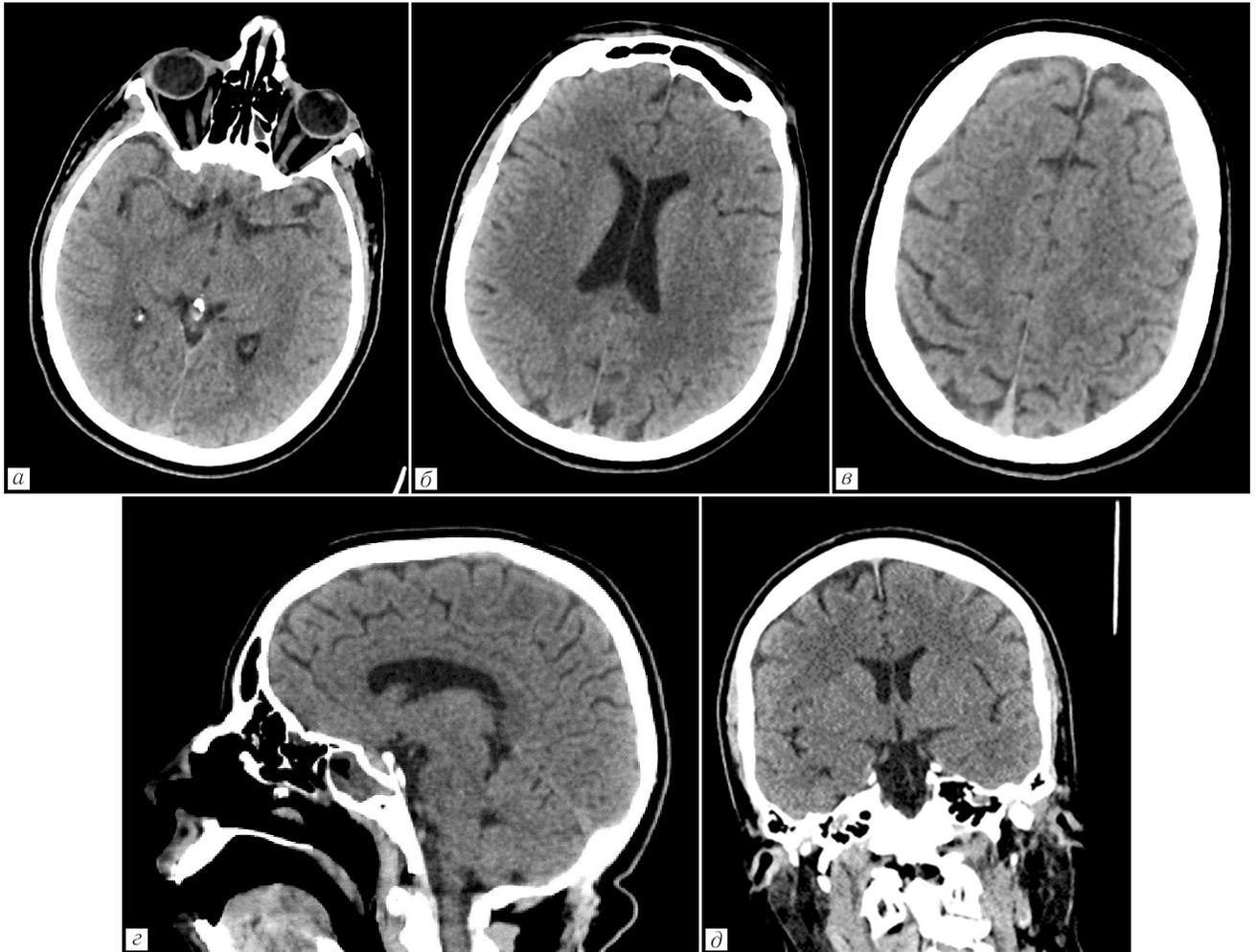


Рис. 1. Пациентка В., 39 лет. Острое отравление метадонном, α -PVP. Постреанимационная болезнь. Нативная СКТ ГМ при поступлении, аксиальные срезы и реконструкции (сагитальная, фронтальная). Патологических изменений не определяется. Субарахноидальные пространства и желудочковая система возрастные особенности (а–д)

Fig. 1. Patient V., 39. Acute methadone, α -PVP poisoning. Postresuscitation disease. Native CT scan of the brain at admission, axial sections and reconstructions (sagittal, frontal). Pathological changes are not detected. Subarachnoid spaces and ventricular system age-related features (a–d)

(ГБУ СПб НИИ СП им. И. И. Джанелидзе) на инотропной поддержке дофамином.

При поступлении АД 90/60 мм рт.ст. на инотропной поддержке дофамином 5 мкг/кг/мин. Состояние крайне тяжелое. Сознание кома I. По шкале Глазго 8 баллов. Представление о больном: пациентка диагностически неясна. Планируется СКТ ГМ и дообследование. Предварительный диагноз: Субарахноидальное кровоизлияние (САК), судорожный синдром. Осложнения: Гипогликемия. Церебральная кома. Аспирационный синдром. Клиническая смерть через асистолию. Постреанимационный синдром. Сопутствующий диагноз: хронический вирусный гепатит С.

аспирация желудочным содержимым. Санация трахеобронхиального дерева (ТБД).

При химико-токсикологическом исследовании (ХТИ) в моче обнаружены вещества: метадон, α -PVP (производное N-метилэфедрона).

Для дальнейшего лечения пациентка переведена в реанимацию ЦОО ГБУ СПб НИИ СП им. И. И. Джанелидзе.

Пациентка находится в вегетативном состоянии, наложена трахеостомическая трубка. СКТ ГМ через 3 месяца (рис. 2).

2. ПсевдоСАК. Нетравматическое, неаневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) = ПсевдоСАК – имитация истинного острого САК.

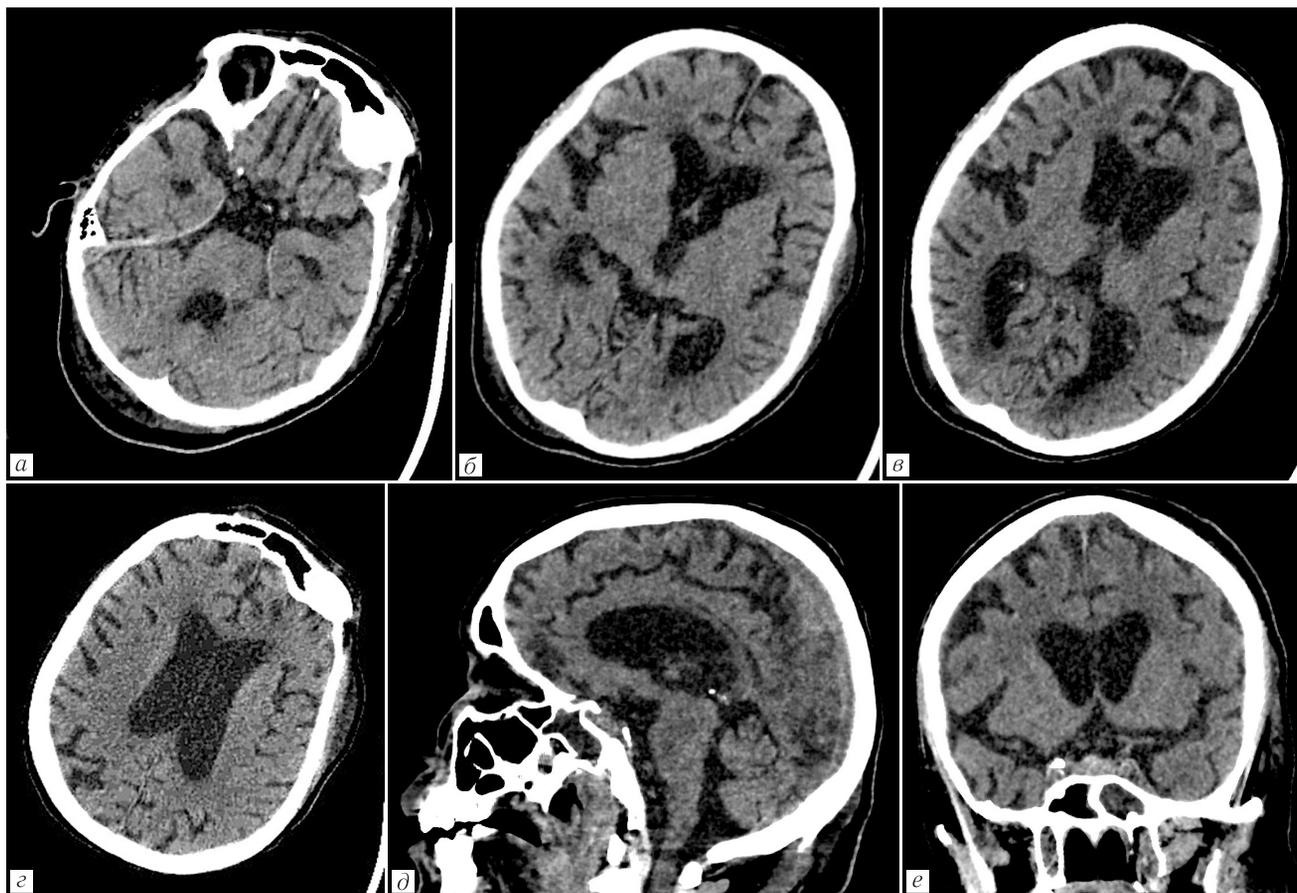


Рис. 2. Пациентка В., 39 лет. Острое отравление метадонном, α -PVP. Постреанимационная болезнь. Нативная СКТ ГМ в динамике через 3 месяца, аксиальные срезы и реконструкции (сагитальная, фронтальная).

Патологических изменений (ишемических и геморрагических) вещества головного мозга не определяется.

Отмечаются атрофические изменения головного мозга, резкое расширение субарахноидального пространства и симметричное расширение желудочковой системы (заместительная смешанная гидроцефалия) (a–e)

Fig. 2. Patient V., 39. Acute methadone, α -PVP poisoning. Postresuscitation disease. Native CT scan of the brain in dynamics after 3 months, axial sections and reconstructions (sagittal, frontal). Pathological changes (ischemic and hemorrhagic) in the substance of the brain are not determined. There are atrophic changes in the brain, a sharp expansion of the subarachnoid space and a symmetrical expansion of the ventricular system (substitutive mixed hydrocephalus) (a–e)

Черепно-мозговая травма и разрыв аневризмы являются наиболее распространенными причинами субарахноидального кровоизлияния. СКТ является основным методом в диагностике САК, с развитием технологий метод приближается к чувствительности более 90% и специфичности почти 100% в диагностике аневризматического субарахноидального кровоизлияния [7]. Однако в лучевой диагностике встречаются ложноположительные случаи, которые связаны с физическими и патофизиологическими явлениями.

Ложноположительные результаты включают пациентов с нетравматическими и неаневризматическими причинами повреждения ГМ и СКТ-признаками субарахноидального кровоизлияния, когда мозг становится чрезмерно гиподенсным, а твердая мозговая оболочка и циркулирующая в сосудистой сети черепа кровь — гиперденсной. Пациенты, у которых результаты СКТ ГМ соответствуют картине САК без признаков кровоизлияния после вскрытия или анализа спинномозговой жидкости, счи-

таются имеющими псевдосубарахноидальное кровоизлияние (ПсевдоСАК) [7].

Рентгенологический признак псевдоСАК был впервые описан в 1986 г. С. М. Шпигелем и соавт. [7].

Э. Аврахами и соавт. показали, что обычно псевдоСАК встречается в контексте острого тяжелого отравления наркотиками или остановки кровообращения, т.е. гипоксии/аноксии, что приводит к отеку мозга в результате гипоксически-ишемического повреждения. Такой феномен появляется при СКТ в результате уменьшения плотности паренхимы головного мозга (ниже 18–20 ед. НУ), сглаженности (до исчезновения) субарахноидальных ликворных пространств и компрессии желудочковой системы, повышения плотности в межполушарной щели, намету мозжечка и бороздах [7–9].

Э. Платт и соавт. (2021) измеряли области повышенной (субарахноидальное пространство сильвиевой щели) и пониженной (паренхима мозга) плотности в единицах Хаунсфилда (НУ). Они определили, что средняя повышенная плотность при псевдоСАК

была в пределах $37,6 \pm 3,3$ ед. НУ (диапазон 30,0–42,0 ед. НУ), а у пациентов с истинной САК средняя плотность $56,6 \pm 7,8$ ед. НУ (диапазон 41,0–67,0 ед. НУ). При сравнении плотности прилегающей паренхимы средняя плотность варьировала от 26,8 до 27,4 ед. НУ в группе псевдоСАК и от 30,0 до 30,8 ед. НУ в группе истинной САК [7].

Причинами псевдоСАК могут быть: отек мозга, связанный с гипоксически-ишемическим повреждением головного мозга, менингеальной инфекцией, инфарктом головного мозга/мозжечка, субдуральным кровоизлиянием, спонтанной внутрочерепной гипотензией, гипергемоглобинемией и ятрогенными причинами после интратекального, внутривенного или внутриартериального введения контраста. ПсевдоСАК встречается при состояниях, ассоциированных с токсичностью вальпроатов, диабетическим кетоацидозом, в отдельных случаях, связанных с гипонатриемией, синдромом внезапной детской смерти и диализом (синдром нарушения равновесия) [7, 9].

Таким образом, псевдоСАК — это диагноз исключения при отсутствии разрыва аневризмы, ЧМТ

тесты, включая гемоглобин / гематокрит для оценки гипергемоглобинемии и ХТИ (уровни вальпроатов для оценки токсичности вальпроатов).

Клиническое наблюдение 2. Пациент Б., 23 года. Перевод из другого стационара. Острая экзогенная интоксикация мефедронам. Токсическая энцефалопатия. Клиническая смерть от 06.05. Постреанимационная болезнь. Отек головного мозга. Острое повреждение почек. Сеанс гемодиализа от 08.05. При поступлении в реанимацию ЦОО ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе: состояние пациента тяжелое. Сознание ясное. По шкале Глазго 15 баллов. АД 130/80 мм рт.ст. Диагноз сформирован токсикологом: острое отравление мефедронам тяжелой степени. Токсикогипоксическая энцефалопатия. Клиническая смерть от 06.05. Постреанимационная болезнь. Острая дыхательная недостаточность. Острое повреждение почек. Через 16 дней состояние резко ухудшилось, выполняется СКТ ГМ (рис. 3).

Клинический диагноз: острое отравление мефедронам тяжелой степени. Токсикогипоксическая энцефалопатия. Осложнения: клиническая смерть от 06.05.

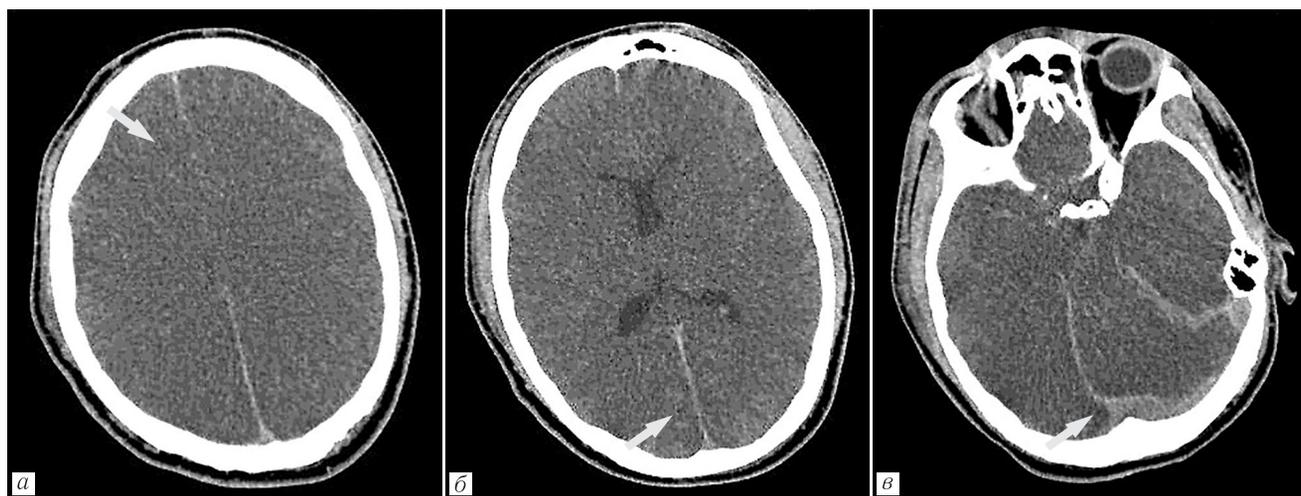


Рис. 3. Пациент Б., 23 года. Острое отравление мефедронам, состояние после клинической смерти. Нативная (бесконтрастная) СКТ ГМ, аксиальные срезы. ПсевдоСАК. Потеря дифференцировки серого и белого вещества головного мозга, снижение плотности паренхимы мозга, сужено субарахноидальное пространство и повышена его плотность (твердая мозговая оболочка, намет мозжечка, циркулирующая кровь в сосудистой сети черепа).

Срединные структуры не смещены. Желудочки мозга не деформированы (а–в)

Fig. 3. Patient B., 23. Acute mephedrone poisoning, a condition after clinical death. Native (contrast-free) CT scan of the brain, axial sections. PseudoSAH. Loss of differentiation of gray and white matter of the brain, decreased density of the brain parenchyma, narrowed subarachnoid space and increased its density (dura mater, cerebellar plaque, circulating blood in the vascular network of the skull). The median structures are not displaced. The ventricles of the brain are not deformed (a–b)

и других причин истинного САК. Диагноз псевдоСАК может быть поставлен после оценки плотности при СКТ у пациента, у которого диагностирована остановка кровообращения. Кроме того, анамнез пациента важен для диагностики других причин псевдоСАК. В этом могут помочь другие диагностические методы и тесты, включая магнитно-резонансную томографию (менингиты, ОНМК и пр.), анализ ликвора для выявления инфекции ЦНС, наличия крови и специальные лабораторные

Постреанимационная болезнь. Отек-набухание головного мозга. Отек легких. Острая дыхательная недостаточность. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Острое повреждение почек. Геморрагическая гастродуоденопатия. Токсическая гепатопатия. Токсическая нефропатия. Двусторонняя пневмония.

3. ПсевдоДАП — нетравматические изменения ГМ, встречающиеся у пациентов с острыми наркотическими отравлениями в постреанимационном периоде при СКТ-диагностике, имеют сходную лучевую картину

с травматическим диффузным аксональным повреждением (ДАП), однако не связаны с травматическим повреждением ГМ. Это новое понятие, которое мы еще не встречали в литературе, но встречаем на практике. При исследовании (СКТ ГМ) пациентов с острыми отравлениями при ПРБ на фоне отека ГМ (снижения плотности паренхимы вещества ГМ) выявляются разнокалиберные полиморфные геморрагии.

ПсевдоДАП — нетравматическое, гипоксически-ишемическое изменение ГМ, проявляющееся постгипоксической комой и морфологическим комплексом, основным субстратом которого являются неспецифические мелкоочаговые (мелкоочаговые) кровоизлияния в разных отделах мозга (полушариях, мозжечке), выявляемые при нейровизуализации (СКТ, МРТ) и аутопсии в постреанимационном периоде при острых отравлениях (токсико-гипоксической энцефалопатии). В отличие от ДАП у этих пациентов в анамнезе и при осмотре не было травматического повреждения черепа и, следовательно нет разрывов аксонов, нет повреждения (гиподенсных очагов и кровоизлияний) в мозолистом теле.

Термин «диффузное аксональное повреждение» (ДАП) был предложен в 1982 г. J. H. Adams и соавт. [10, 11].

ДАП — особая форма черепно-мозговой травмы (ЧМТ), характеризуется травматическим повреждением глубинных структур ГМ, включая мозолистое тело, в результате внезапного поступательного и/или ротационного смещения ГМ, проявляющимся посттравматической комой и патогномичным морфологическим комплексом, основным субстратом которого являются специфические кровоизлияния. Диагноз ДАП ставится на основании результатов судебно-медицинского и гистологического исследований трупов с учетом следственных и клинико-диагностических данных [10, 12, 13]. ДАП составляет отдельную группу ЧМТ с тяжелой мозговой симптоматикой, которая при аутопсии практически не сопровождается макроскопическими признаками повреждения структур черепа и ткани мозга, а гистологически проявляется наличием аксотомии (аксональные, ретракционные, терминальные шары) и некроза вещества, сосудистой (кровенаполнение артериального, венозного, микроциркуляторного русла) и клеточной (глиальной, лейкоцитарной, макрофагальной) реакциями [10–14]. Причиной этого служит повреждение аксонов ГМ вследствие их перерастяжения с разрывом клеточного аппарата, вызванное смещением мозговых структур относительно друг друга. К таким травмам относятся прежде всего полученные при дорожно-транспортных происшествиях (ДТП), спортивные травмы и пр. [10–14].

Основным диагностическим методом для определения прижизненного изменения ГМ является СКТ, МРТ ГМ. Выявляются мелкоочаговые (мелкоочаговые) геморрагии на границе серого и белого вещества в лобных и височных долях, а также в глубоких

отделах белого вещества головного мозга (мозолистое тело, внутренняя капсула) и роstralных отделах ствола мозга, нередко сочетаются с суб- и эпидуральными гематомами, субарахноидальными и внутрижелудочковыми кровоизлияниями [10, 13, 14]. Для диагностики и прогнозирования исходов ДАП используют ряд показателей, таких как размеры очагов повреждения, сдавление ликворосодержащих пространств (желудочковой системы, базальных цистерн, субарахноидального пространства), смещение срединных структур [12].

Подобные изменения ГМ мы видим после КС в постреанимационном периоде при острых наркотических отравлениях (токсико-гипоксической энцефалопатии).

Клиническое наблюдение 3. Пациент Б., 42 года. Найден дома без сознания. В присутствии родственников остановка кровообращения, электромеханическая диссоциация сердца. На догоспитальном этапе реанимационные мероприятия в полном объеме (длительность СЛР не указана) с положительным эффектом, доставлен в стационар (ГБУ СПб НИИ СП им. И.И.Джанелидзе) на инотропной поддержке дофамином.

При поступлении: состояние тяжелое. Сознание кома 2. По шкале Глазго 5 баллов. Гемодинамика нестабильна. АД. 90/60 мм рт.ст. Инотропная поддержка — дофамин 20 мкг/кг/мин. При ХТИ выявлен метадон. При стабилизации состояния выполняется СКТ ГМ (рис. 4).

Обсуждение. Пациенты после остановки сердца подвержены гипоксически-ишемическому повреждению органов и систем, при этом головной мозг в силу своих анатомо-функциональных и метаболических особенностей подвержен гипоксии больше всего. Наличие и объем этих повреждений имеет важное значение для тактики терапии, прогноза и реабилитации. Оценить степень повреждения ГМ при токсико-гипоксической энцефалопатии после клинической смерти в первые часы после реанимации и стабилизации возможно при КТ.

Мы пытались оценить связь клинических характеристик остановки кровообращения с ранними и поздними результатами КТ при гипоксии, чтобы выявить характерные особенности при токсико-гипоксической энцефалопатии, отек ГМ разной степени выраженности и соответственно исходов.

Определение факторов риска патологических результатов компьютерной томографии может помочь клинически идентифицировать пациентов с более высоким риском негативных последствий и соответствующим образом нацелить вмешательства.

Таким образом, проведение СКТ головы необходимо при поступлении для исключения травматических изменений и в динамике по клиническим показаниям.

Заключение. Определены одни из основных лучевых паттернов изменений головного мозга по данным СКТ у пациентов с острыми отравлениями

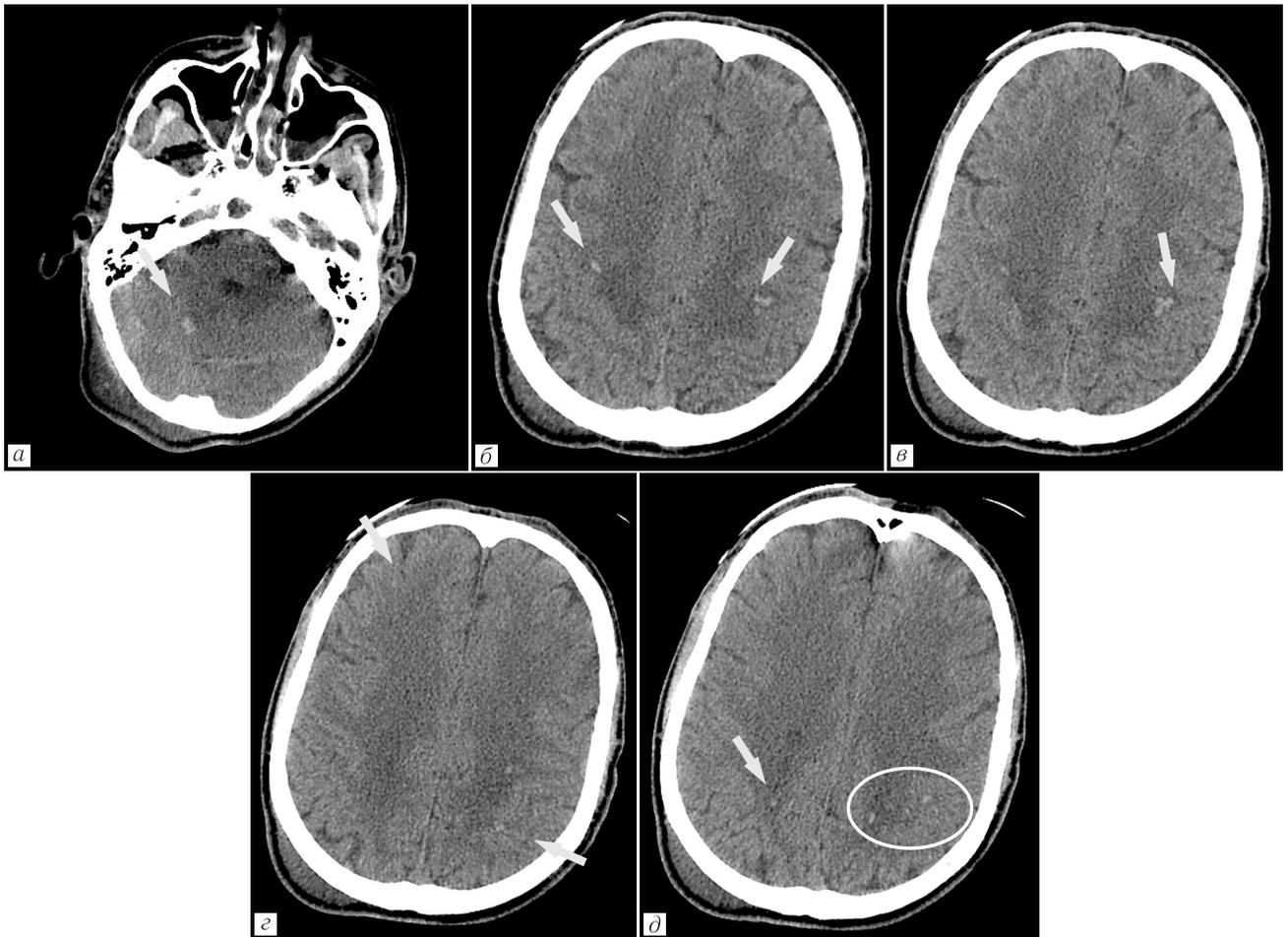


Рис. 4. Пациент Б., 42 года. Острое отравление метадонном. Постреанимационная болезнь. Нативная СКТ головного мозга, аксиальные срезы. Определяются мелкоточечные и мелкоочаговые кровоизлияния неправильной формы в правой гемисфере мозжечка, обеих полушарий головного мозга. Пансинусит (а–д)

Fig. 4. Patient B., 42. Acute methadone poisoning. Postresuscitation disease. Native CT scan of the brain, axial sections. Small-point and small-focal hemorrhages of irregular shape are detected in the right hemisphere of the cerebellum, both hemispheres of the brain. Pansinusitis (a–d)

наркотическими веществами, перенесшими клиническую смерть (КАИ, псевдоСАК, псевдоДАП).

СКТ головы при ПРБ позволяет прижизненно выявлять структурно-морфологические изменения ГМ, осуществлять мониторинг патологических

трансформаций при токсико-гипоксической энцефалопатии. Точная оценка церебральных проявлений после клинической смерти имеет большое значение для интенсивной терапии и нейропрогноза, коррекции лечения и реабилитации функций мозга.

Сведения об авторах:

Антонова Анна Михайловна — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, сотрудник отдела клинической токсикологии государственного бюджетного учреждения «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»; 192242, Санкт-Петербург, Будапештская ул., д. 3, лит. А; e-mail: ama-spb@yandex.ru; ORCID 0009–0004–2690–5200;

Лодягин Алексей Николаевич — доктор медицинских наук, главный внештатный специалист-токсиколог МЗ Российской Федерации, руководитель отдела клинической токсикологии государственного бюджетного учреждения «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»; 192242, Санкт-Петербург, Будапештская ул., д. 3, лит. А; e-mail: alodyagin@mail.ru; ORCID 0000–0002–8672–2906;

Батоцуренов Чимит Баирович — врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии № 11 государственного бюджетного учреждения «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»; 192242, Санкт-Петербург, Будапештская ул., д. 3, лит. А; e-mail: steelfire282@gmail.com; ORCID 0000–0002–2693–6283;

Кузнецов Семён Валерьевич — кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-клинический центр токсикологии имени С. Н. Голикова Федерального медико-биологического агентства»; 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 1; доцент кафедры экстремальной медицины, травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; e-mail: Nachsm1@mail.ru; ORCID 0000–0002–3132–8522;

Русакова Виктория Игоревна — врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии № 11 государственного бюджетного учреждения «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»; 192242, Санкт-Петербург, Будапештская ул., д. 3, лит. А; e-mail: viktsvtk@gmail.ru; ORCID 0009-0008-1290-3238;

Мищенко Иван Дмитриевич — врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии № 11 государственного бюджетного учреждения «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»; 192242, Санкт-Петербург, Будапештская ул., д. 3, лит. А; e-mail iv48151623@yandex.ru; ORCID 0009-0005-4433-4576.

Information about the authors:

Anna M. Antonova — Cand. of Sci. (Med.), Radiologist, employee of the Department of Clinical Toxicology of the State Budgetary Institution «I. I. Dzhanelidze St. Petersburg Scientific Research Institute of Emergency Medicine»; 192242, St. Petersburg, Budapest str., 3, lit. A; e-mail: ama-sp@yandex.ru; ORCID 0009-0004-2690-5200;

Alexey N. Lodyagin — Dr. of Sci. (Med.), Chief freelance Toxicologist of the North-Western Federal District of the Russian Federation, Head of the Department of Clinical Toxicology of the State Budgetary Institution «I. I. Dzhanelidze St. Petersburg Scientific Research Institute of Emergency Medicine»; 192242, St. Petersburg, Budapest str., 3, lit. A; e-mail: alodyagin@mail.ru; ORCID 0000-0002-8672-2906;

Chimit B. Batotsyrenov — anesthesiologist-resuscitator of the Department of Resuscitation and Intensive Care No. 11 of the State Budgetary Institution «I. I. Dzhanelidze St. Petersburg Scientific Research Institute of Emergency Medicine»; 192242, St. Petersburg, Budapest str., 3, lit. A; e-mail: steelfire282@gmail.com; ORCID 0000-0002-2693-6283;

Semyon V. Kuznetsov — Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Leading Researcher at the Federal State Budgetary Institution «Scientific and Clinical Center of Toxicology named after S.N. Golikov of the Federal Medical and Biological Agency»; 192019, St. Petersburg, Bekhtereva st., 41; Associate Professor of the Department of Extreme Medicine, Traumatology, Orthopedics and Military Field Surgery of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Saint Petersburg State Pediatric Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation; 194100, Saint Petersburg, Litovskaya St., 2; e-mail: Nachsm@mail.ru; ORCID 0000-0002-3132-8522;

Victoria I. Rusakova — anesthesiologist-resuscitator of the Department of Resuscitation and Intensive Care No. 11 of the State Budgetary Institution «I. I. Dzhanelidze St. Petersburg Scientific Research Institute of Emergency Medicine»; 192242, St. Petersburg, Budapest str., 3, lit. A; e-mail: viktsvtk@gmail.ru ORCID 0009-0008-1290-3238;

Ivan D. Mishchenkov — anesthesiologist-resuscitator of the Department of Resuscitation and Intensive Care No. 11 of the State Budgetary Institution «I. I. Dzhanelidze St. Petersburg Scientific Research Institute of Emergency Medicine»; 192242, St. Petersburg, Budapest str., 3, lit. A; e-mail iv48151623@yandex.ru; ORCID 0009-0005-4433-4576.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: концепция и план исследования — *А. Н. Лодягин, А. М. Антонова*; сбор и анализ данных — *А. М. Антонова, Ч. Б. Батоцыренов, В. И. Русакова, И. Д. Мищенко, А. Н. Лодягин, С. В. Кузнецов*; подготовка рукописи — *А. М. Антонова, А. Н. Лодягин, Ч. Б. Батоцыренов, С. В. Кузнецов*.

Authors' contributions. All authors met the ICMJE authorship criteria. Special contribution: aided in the concept and plan of the study — *ANL, AMA*; provided collection and analysis of data — *AMA, CBB*; contribution to data analysis and conclusions — *ANL, AMA, CBB, SVK*; conclusions and preparation of the manuscript — *AMA, ANL, CBB, SVK*.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure: the authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики: Одобрения этического комитета не требовалось. Информированное согласие получено от каждого пациента.

Adherence to ethical standards: The approval of the ethics committee was not required. Informed consent has been obtained from each patient.

Поступила/Received: 15.12.2024

Принята к печати/Accepted: 28.02.2025

Опубликована/Published: 29.03.2025

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Брагина Н.В., Маркова Т.Г., Горбачев В.И. Постреанимационная болезнь // *Анестезиология и реаниматология*. 2021. № 4. С. 140–150 [Bragina N.V., Markova T.G., Gorbachev V.I. Post-cardiac arrest syndrome. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*, 2021, No. 4, pp. 140–150 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology2021041140>.
2. Jozwiak M., Bougouin W., Geri G. et al. Post-resuscitation shock: recent advances in pathophysiology and treatment // *Ann. Intensive Care*. 2020. Vol. 10. Article number: 170 <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00788-z>.
3. Neumar R.W., Nolan J.P., Christophe A. et. al. Post-Cardiac Arrest Syndrome: Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Prognostication A Consensus Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council // *Circulation*. 2008. Vol. 118, No. 23. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190652>.

4. Srinivasan V., Hall J., Wahlster S. et al. Associations between clinical characteristics of cardiac arrest and early CT head findings of hypoxic ischaemic brain injury following out-of-hospital cardiac arrest // *Resuscitation*. 2023. Vol. 190. 109858. doi: 10.1016/j.resuscitation.2023.109858.
5. Аврущенко М.Ш., Мороз В.В., Острова И.В. Значение нейроморфологических исследований в изучении постреанимационной патологии организма: развитие взглядов академика ВА Неговского // *Общая реаниматология*. 2009. Т. 5, № 1. С. 14–20. [Avrushchenko M.Sh., Moroz V.V., Ostrov I.V. The importance of neuromorphological research in the study of post-resuscitation pathology of the body: the development of the views of Academician V. Negovsky. *General intensive care*, 2009, Vol. 5, No. 1, pp. 14–20 (In Russ.)].
6. Shprecher D., Mehta L. The syndrome of delayed post-hypoxic leukoencephalopathy // *NeuroRehabilitation*. 2010. Vol. 26, No. 1. P. 65–72.
7. Platt A., Collins J., Ramos E., Goldenberg F.D. Pseudosubarachnoid hemorrhage: A systematic review of causes, diagnostic modalities, and outcomes in patients who present with pseudosubarachnoid hemorrhage // *Surg. Neurol. Int.* 2021. Vol. 12. P. 29. doi: 10.25259/SNI_905_2020.
8. Avrahami E., Katz R., Rabin A., Friedman V. CT diagnosis of non-traumatic subarachnoid haemorrhage in patients with brain edema // *European Journal of Radiology*. 1998. Vol. 28, No. 3. P. 222–225.
9. Faez M.S., Abdul Rashid A.M. Development of pseudo-subarachnoid hemorrhage secondary to hypoxic-ischemic injury due to bleeding pulmonary arterio-venous malformation // *BMC Neurol*. 2018. Vol. 18. Article number: 157. <https://doi.org/10.1186/s12883-018-1161-x>.
10. Ефимов А.А. и др. Диффузное аксональное повреждение мозга с судебно-медицинских позиций // *Современные проблемы науки и образования*. 2020. № 5. С. 142. [Efimov A.A. et al. Diffuse axonal brain damage from a forensic perspective. *Modern problems of science and education*, 2020, No. 5, pp. 142 (In Russ.)].
11. Шай А.Н., Федуллова М.В., Квачева Ю.Е. и др. Аспекты изучения диффузного аксонального повреждения: возможность использования структурных компонентов нервной ткани в качестве биомаркеров при его диагностике // *Лечебное дело*. 2016. № 4. С. 96–100 [Shai A.N., Fedulova M.V., Kvacheva Yu.E. et al. Aspects of the study of diffuse axonal injury: the possibility of using structural components of nervous tissue as biomarkers in its diagnosis. *Medical business*, 2016, No. 4, pp. 96–100 (In Russ.)].
12. Колударова Е.М., Тучик Е.С. Методология судебно-медицинской диагностики диффузного аксонального повреждения головного мозга // *Судебно-медицинская экспертиза*. 2022. Т. 65, № 1. С. 14–19. [Koludarova E.M., Tuchik E.S. Methodology for forensic diagnosis of diffuse axonal injury. *Forensic medical examination*, 2022, Vol. 65, No. 1, pp. 14–19 (In Russ.)] <https://doi.org/10.17116/sudmed2022650114>.
13. Palmieri M., Frati A., Santoro A. et al. Diffuse Axonal Injury: Clinical prognostic factors, molecular experimental models and the impact of the trauma related oxidative stress. An extensive review concerning milestones and advances // *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22, No. 19. P. 10865. <https://doi.org/10.3390/ijms221910865>.
14. Арефьева Е.Г., Гатин Д.В., Мошнегуц С.В. и др. Диффузное аксональное повреждение: КТ-картина и клинические наблюдения // *Медицинская визуализация*. 2012. № 1. С. 45–50. [Arefyeva E.G., Gatin D.V., Moshneguts S.V. et al. Diffuse axonal injury: CT picture and clinical observations. *Medical imaging*, 2012, No. 1, pp. 45–50 (In Russ.)].

Открыта подписка на 2-е полугодие 2025 года.

Подписной индекс:

«Урал Пресс» (Пресса России) **014023**