

Отек мозга

Quod licet Iovi, non licet bovi*



(Лат.) «Что дозволено Юпитеру, не
дозволено быку»*

- «Острый отек и набухание мозга — поистине бич нейрохирургии»

Николай Нилович Бурденко



И это еще не полный список причин:

- ❖ острые нарушения мозгового кровообращения и черепно-мозговые травмы
 - ❖ инфекционные болезни
 - ❖ интоксикации
 - ❖ гипоксия
 - ❖ опухоли головного мозга
 - ❖ аллергия
- ❖ длительные соматические заболевания
- ❖ состояние после оперативных вмешательств
 - ❖ эпилептические припадки
 - ❖ болезни крови
 - ❖ эндокринные нарушения
 - ❖ воздействие ионизирующего излучения



Определимся с понятиями

- ❖ Патологический процесс, который характеризуется избыточным накоплением жидкости внутри клеток головного мозга, называется **набуханием**.

- ❖ **Отек головного мозга** — увеличение объема головного мозга вследствие накопления жидкости в межклеточных пространствах.



Про патогенез

- ❖ Мозг увеличивается в объеме
- ❖ Возникают явления масс-эффекта
- ❖ Происходит сдавление головного мозга
- ❖ Повышается внутричерепное давление
- ❖ Снижается церебральное перфузионное давление
- ❖ Происходит нарушение мозгового кровообращения - возникает ишемия головного мозга.



Факторы патогенеза

- Циркуляторный
 - Сосудистый
 - Тканевой
- 2 звена
- ↓
- ❖ Повышение артериального давления и расширение артерий головного мозга приводит к значительному увеличению давления в его капиллярах, в итоге – повреждение тканевых элементов.
 - ❖ Повреждение тканевых элементов со склонностью к накоплению воды в результате недостаточного кровоснабжения головного мозга.



- Сосудистый фактор - нарушение проницаемости сосудов приводит к проникновению белка и компонентов плазмы крови в тканевые пространства мозга → Повышается осмолярность межклеточной жидкости и происходит повреждение клеточных мембран.
- Тканевой фактор - повреждение клеточных мембран и цитоплазмы нейронов.



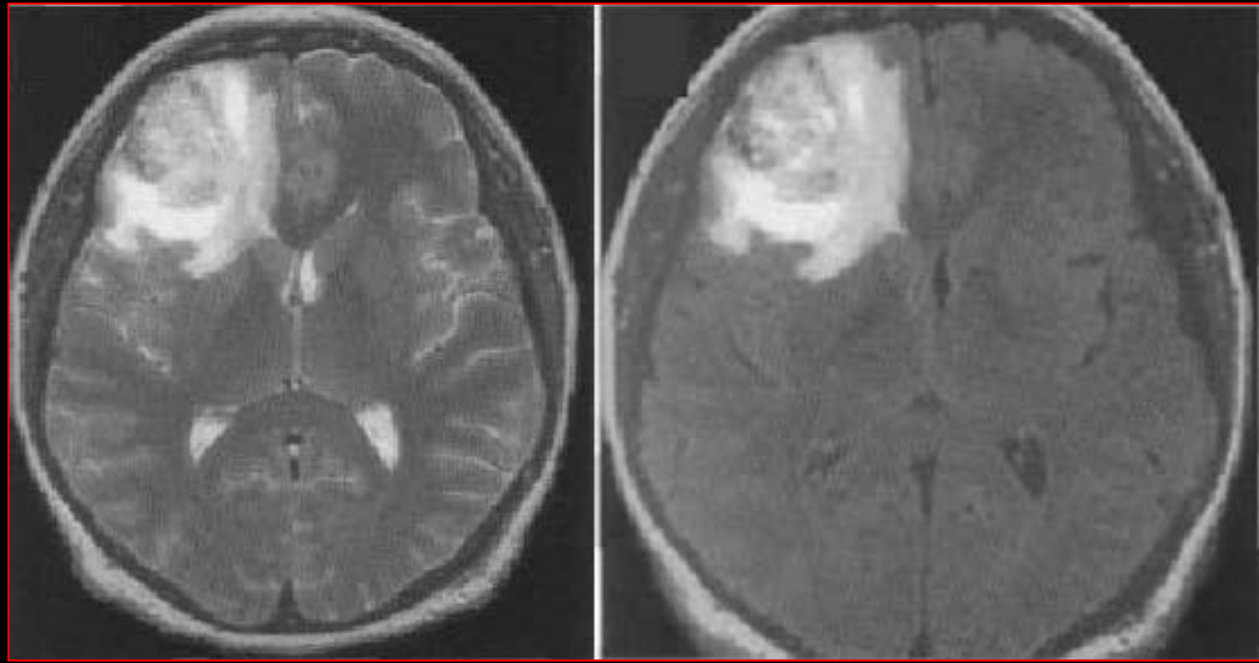
ОГМ по патогенетическому механизму

- Вазогенный – встречается наиболее часто.
- Цитотоксический
- Осмотический
- Интерстициальный



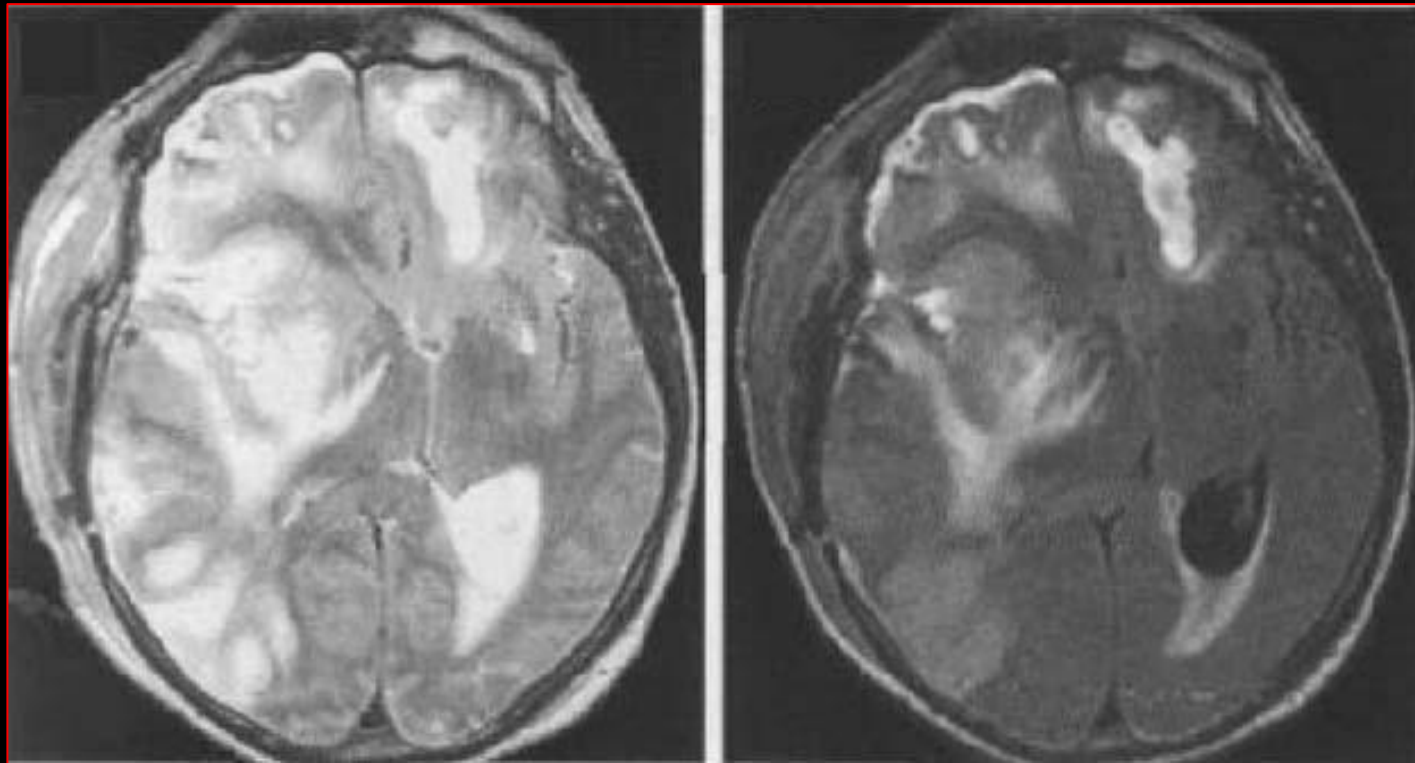
Вазогенный ОГМ

- Возникает в результате нарушения функции гематоэнцефалического барьера.
- В его патогенезе: выход плазмы во внеклеточное пространство, увеличение в объеме белого вещества головного мозга.



Цитотоксический ОГМ

- Развивается в результате гипоксии, ишемии и интоксикации.
- Внутриклеточный и является следствием метаболических нарушений астроглии.



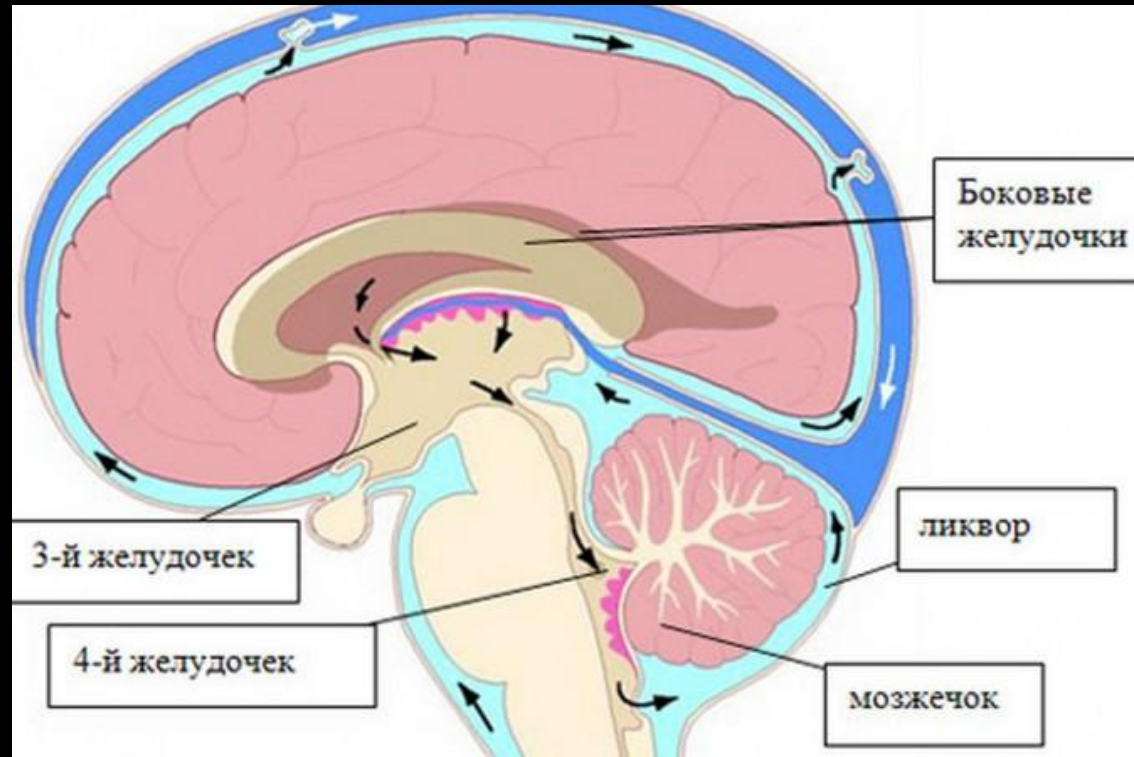
Осмотический ОГМ

- Возникает в результате гиперосмолярности мозговой ткани без нарушения функциональности ГЭБ.
- При метаболических энцефалопатиях, утоплении в пресной воде, гиперволемии, полидипсии, неадекватном гемодиализе.



Интерстициальный ОГМ

- Развивается вокруг боковых желудочков вследствие пропитывания воды через их стенки в ткани мозга.



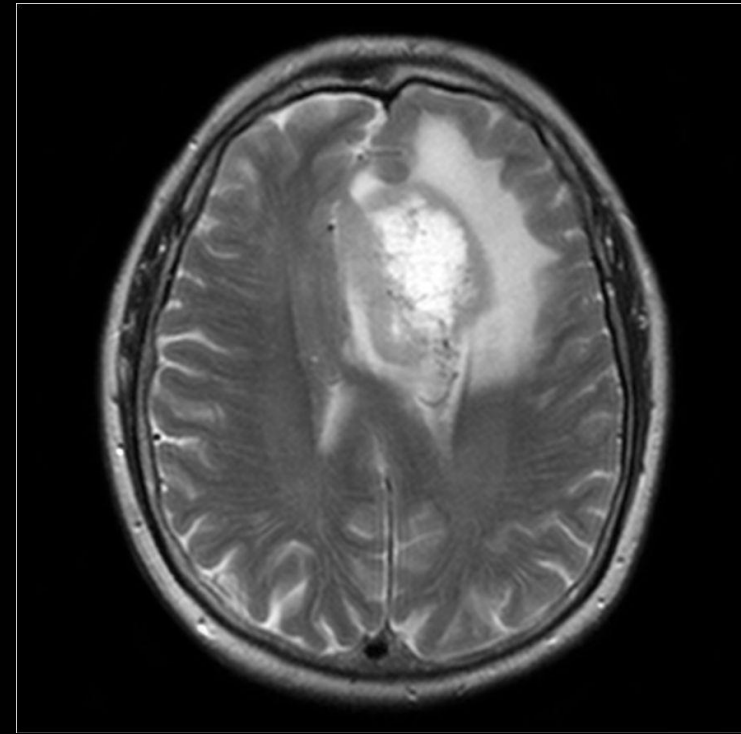
Факторы развития ОГМ

- положительный водный баланс;
- повышение фильтрационного давления (повышение венозного давления, расширение артериол, сужение венул);
- снижение градиента осмотического давления между кровью и межклеточной средой (гипопротеинемия, избыток осмотически активных веществ в межклеточном пространстве);
- повышение проницаемости капилляров (действие гуморальных факторов, нарушение трофики стенки капилляров);
- нарушение оттока лимфы;
- нарушение нервной и гуморальной регуляции водно-электролитного обмена.



По распространенности:

- Локальный
- Генерализованный - может охватить одно или оба полушария.



Клиника

- Диэнцефальный (гипоталамического) синдром: гипертермия, учащение дыхания, учащение пульса до 120–150 в минуту, повышение артериального давления.
- Симптом Вейс–Эдельмана: при разгибании нижней конечности в коленном суставе возникает спонтанный симптом Бабинского
- При вовлечении ствола мозга может наступить остановка дыхания и сердечной деятельности.



Общемозговой синдром

Возникает вследствие повышения ВЧД.

- Приступообразная головная боль распирающего характера, приводящая к рвоте.
- Изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы.
- Психомоторное возбуждение
- Нарушение сознания
- Застойные диски зрительных нервов.

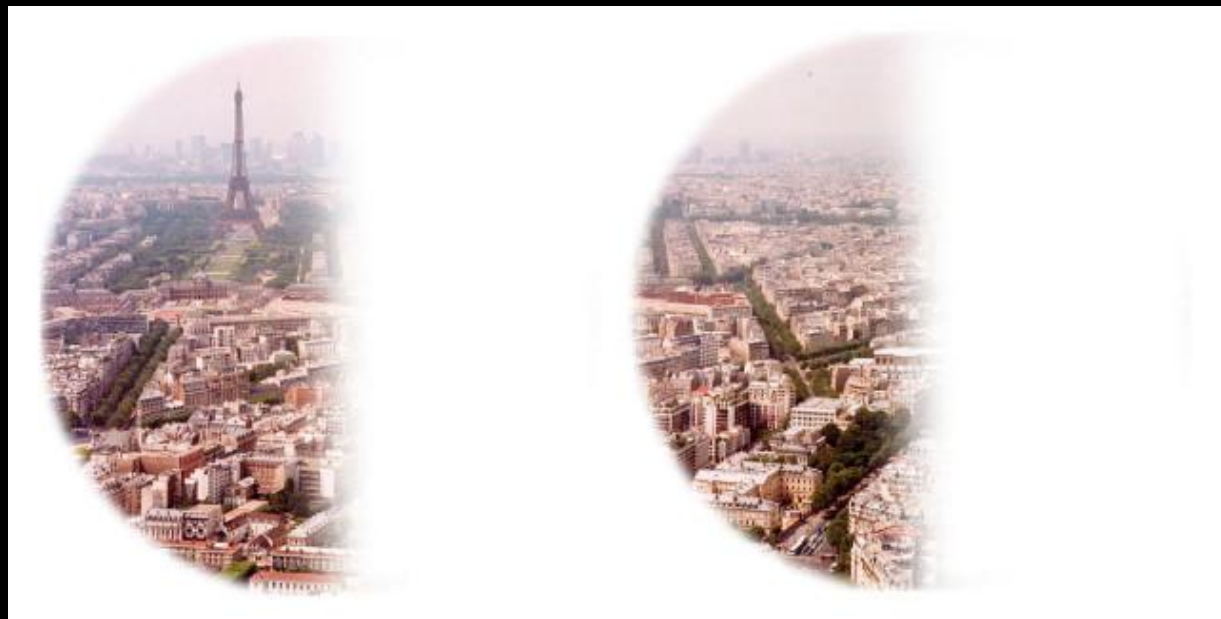


- Синдром диффузного нарастания неврологической симптоматики, клиника при котором зависит от уровня постепенного вовлечения в патологический процесс структур головного мозга.



Синдром дислокации МОЗГОВЫХ структур

- В результате нарастания ОГМ и дислокации развиваются характерные очаговые симптомы. Основными можно выделить стволовые симптомы с поражением глазодвигательных нервов.
- В случае сдавления задней мозговой артерии может появляться гомонимная гемианопсия.



Полиморфность проявлений

- Угнетение сознания
- Психомоторное возбуждение
- Судороги, парезы и параличи
- Нарушения дыхания
- Нарушения сердечного ритма
- Брадикардия может сменяться тахикардией,
- Артериальная гипертензия с последующей гипотонией
- Гипертермия и др.



Диагностика

- Клиническая картина
- Исследование глазного дна
- МРТ
- Контроль ВЧД
- Дополнительно:
эхоэнцефалография, ангиография
сосудов головного мозга, ЭЭГ



Лечебные мероприятия

- Общие: нормализация системной и периферической гемодинамики, коррекция метаболических процессов, дыхательных нарушений и нарушений других систем гомеостаза.
- Специфические мероприятия: нормализация проницаемости сосудистой стенки, коррекция местных нарушений лимфо- и гемодинамики, терапия диуретиками, которая включает в себя назначение осмодиуретиков и салуретиков.



- Интенсивная терапия:

предупреждающая, специфическая
агрессивные методы.

Предупреждающая терапия

(общереанимационные мероприятия, которые используются в нейрореанимации): поддержание оксигенации или перевод на ИВЛ; поддержание церебрального перфузионного давления выше 70 мм рт.ст.; поддержание объема циркулирующей крови; устранение двигательного возбуждения, контроль температуры тела, венозного оттока из полости черепа и устранение причин его нарушения.



Специфическая терапия

- Проведение вентрикулярного дренирования, осмотерапии, умеренную гипервентиляцию, применение кортикостероидов.

Осмотерапия – маннитол вводить в дозе 0,5–1 г/кг массы тела в виде быстрой внутривенной инфузии.



Специфическая терапия

- ИВЛ в режиме гипервентиляции. Гипокапния, возникающая при этом, вызывает спазм сосудов в здоровых отделах мозга с сохраненной регуляцией, что улучшает кровообращение в поврежденных участках, где ауторегуляция нарушена.
- При ее проведении необходим обязательный контроль газового состава крови.
- Во избежание углубления ишемического повреждения мозговой ткани нельзя допускать снижение P_aCO_2 ниже 25–30 мм рт.ст.



Специфическая терапия

- Кортикостероиды - восстановление сосудисто-тканевого барьера.
- Преднизолон, дексаметазон, метилпреднизолон
- 1 мг/кг, затем поддерживающую дозу из расчета 0,25 мг/кг каждые 6 часов



Агрессивные мероприятия

- Применение барбитуратов, умеренная гипотермия, периодическая глубокая гипервентиляция, гипертензивная терапия, декомпрессивная краниотомия, назначение глюкокортикоидов.
- При необходимости барбитураты применяют болюсно, тиопентал натрия 10–15 мг/кг (стартовая доза) внутривенно медленно с последующей инфузией в дозе 4–8 мг/кг в час.



Фармакологическая защита мозга.

- Препараты, восстанавливающие метаболизм мозговой ткани и улучшающие микроциркуляцию (актовегин, глиатилин, мексидол, трентал, тиоцетам, церебролизин).



Применение L-лизина эсцината и перфторана.

- L-лизин эсцинат вводят в дозе 5–20 мл (в среднем 10 мл) в сутки курсом от 3 до 10 дней.
- Перфторан – Перед началом его применения проводят биологическую пробу, а затем медленно вводят первые 10–20 мл препарата со скоростью 5–20 капель в минуту. Затем перфторан вводят со скоростью 30–60 капель в минуту на фоне оксигенотерапии.

