ОТЁК ГОЛОВНОГО МОЗГА:

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ И НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

***Бажанов Владимир Владимирович***

*преподаватель специальных дисциплин*

*ГБПОУ «Миасский медицинский колледж ,* [*bazhan.bazhan@yandex.ru*](mailto:bazhan.bazhan@yandex.ru)

Отек мозга, реактивное состояние, неотложное состояние, набухание мозга.

Отек мозга –– это реактивный процесс, характеризующийся нарушением водно-солевого и других видов обмена в структурах головного мозга, а также расстройствами церебрального кровообращения и выражающийся как в интра-, так и в интерструктурной гипергидратации, которая приводит к увеличению объема содержимого черепа и повышению внутричерепного давления (ВЧД). ОГМ (иногда используется термин «церебральная эдема») представляет собой полиэтиологическое патологическое состояние, при котором происходит аккумуляция внеклеточной и/или внутриклеточной (набухание) жидкости в головном мозге, что приводит к увеличению объема и прогрессированию его функциональной несостоятельности. Основным патофизиологическим проявлением этого процесса является рост ВЧД [2].

По механизму различают вазогенный (сосудистого происхождения), цитотоксический и гидроцефалический ОГМ.

Вазогенный ОГМ (экстрацеллюлярный отёк белого вещества) - наиболее часто встречаемый. Основные характеристики:

● Результат повреждения ГЭБ и выхода плазмы во внеклеточное пространство;

● Развивается вокруг опухолей, абсцессов, зон воспаления, хирургического вмешательства, травмы, участков ишемии (перифокальный ОГМ);

● После ЧМТ формируется в течение первых суток как реакция на воздействие механической энергии, особенно при деструкции мозгового вещества;

● Может самостоятельно вызывать компрессию мозга.

Цитотоксический ОГМ:

● Результат ишемии и интоксикации;

● Возникает вследствие метаболических нарушений астроглии, приводящих к внутриклеточной гидратации;

● Характерно увеличение в размерах клеточных элементов мозговой ткани;

● Основной механизм - нарушение осморегуляции мембран клеток мозга, зависящее от функционирования натрий-калиевого насоса;

● Локализуется преимущественно в сером веществе мозга, распространяется диффузно;

● ГЭБ не повреждается.

Гидроцефалический ОГМ (возникает редко):

● Обусловлен гипопротеинемией;

● Локализован в околожелудочковых областях у пациентов с гидроцефалией.

В патогенезе ОНМ имеют значение циркуляторные, сосудистые и тканевые факторы. Циркуляторные факторы подразумевают, с одной стороны, значительное повышение кровяного давления в капиллярах мозга вследствие повышения АД и расширения мозговых артерий: при этом усиливается фильтрация воды из микрососудов в межклеточные пространства мозга и повреждаются его тканевые элементы, с другой стороны, при генерализованной или местной недостаточности кровоснабжения мозговой ткани ее структурные элементы повреждаются и становятся склонными к накоплению воды (ишемический и постишемический отек мозга).

Сосудистые факторы – нарушение проницаемости стенок микрососудов мозга, в результате которого молекулы белка и других составных частей плазмы крови проходят через нарушенный гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) в тканевые пространства мозга, что не только повышает осмолярность межклеточной жидкости, но и повреждает клеточные мембраны, нарушая функцию нейронных элементов мозга.

Тканевые факторы – первичное повреждение клеточных мембран и цитоплазмы нейронов; при этом нарушается транспорт через мембраны ионов и воды, которая накапливается внутри клеточных элементов, прежде всего глиальных, вызывая их набухание [1].

По распространенности выделяют локальный и генерализованный(охватывающий одно или оба полушария) ОНМ.

Механизмы нарушения функций мозга при ОГМ:

● Мозг увеличивается в объёме при ограниченном внутричерепном пространстве (массэффект), происходит вторичное повреждение – сдавление мозга;

● ОГМ повышает ВЧД - снижение церебрального перфузионного давления (разница между АД и ВЧД);

● Развивается нарушение мозгового кровообращения (ишемия мозга);

● Метаболизм ткани мозга переключается на анаэробный тип.

Клиническая симптоматика вторична. Патогномоничных признаков нет.

Характерно:

● При неглубоких нарушениях сознания и прогрессировании ОГМ наблюдается общемозговой синдром (вследствие повышения ВЧД);

● Углубление нарушений сознания;

● Усиление головной боли распирающего характера;

● Появление рвоты, психомоторного возбуждения, брадикардии, повышение АД;

● При дегидратационной терапии уровень сознания меняется волнообразно;

● Усиление очагового неврологического дефицита (очаговые симптомы развиваются в результате нарастания отека и дислокации головного мозга, вклинения его в отверстие мозжечкового намета и большое затылочное отверстие);

● Cтволовые симптомы: поражение глазодвигательных нервов (расширение зрачков и снижение зрачковых реакций), парез или паралич взора вверх и др.;

● При сдавлении задней мозговой артерии могут возникнуть нарушение зрения или гомонимная гемианопсия;

● В случаях выраженной дислокации мозга развиваются децеребрационная ригидность, гемипарез, вестибулярные расстройства, брадикардия, дисфагия;

● Возможна остановка дыхания.

Диагностика трудна в связи с отсутствием специфических клинико-неврологических симптомов. Диагноз основывается на данных об основном заболевании, клинических проявлениях и результатах дополнительных исследований (например, глазного дна). Следует помнить, что на ранних стадиях ОНМ может протекать бессимптомно.

1. Исследование глазного дна - застойные изменения дисков зрительных нервов при длительно существующей внутричерепной гипертензии.

2. Прямая диагностика возможна при КТ, которая позволяет выявить снижение плотности мозгового вещества, оценить степень выраженности отека, его распространенность.

3. Ценным методом диагностики является ядерно-магнитная резонансная томография, при которой определяются области гипергидратации мозгового вещества.

Лечение ОГМ основывается на устранении вызвавшей его причины (этиотропне лечение), а также на выведении избыточного количества жидкости, нормализации мозгового кровообращения и проницаемости гематоэнцефалического барьера, коррекции метаболических нарушений [3].

* Антигипоксическая терапия (кислородная поддержка). Своевременная интубация и перевод на ИВЛ. Показания: тахипноэ с ЧДД > 38-40 в 1 мин, длителностью более 2 часов, патологический тип дыхания, развитие судорожного синдрома. Гипервентиляция (ИВЛ с рС02 30 мм рт.ст.) вызывает повышение содержания кислорода в крови, в ответ сужаются сосуды мозга и объём его уменьшается. Тем же эффектом обладает гипербарическая оксигенация.
* Купирование судорожного синдрома: ГОМК до 200 мг/кг/сут, диазепам до 80-100 мг/сут; натрия тиопентал 5-10 мг/кг/ч непрерывно 0,5 % р-р до купирования приступа, затем 4 мг/кг/ч 2 дня
* Нормализация гемодинамики. Поддержание оптимального уровня АД (верхняя граница не ниже 160 мм рт.ст.), ЧСС. Инфузионная терапия (кристаллоиды и коллоиды 3:1). Допамин 100-250 мкг/мин. Гепарин 20-80 тыс. МЕ/сут. Контрикал 20-40 тыс. ЕД/сут под контролем коагулограммы.
* Дезинтоксикационная терапия. Следует помнить о том, что при дислокационном с-ме объем вводимых растворов не должен превышать 70=75 % физиологических потребностей.
* Дегидратационная терапия (осторожно!). Группы препаратов: осмодиуретики, салуретики, онкодегидратанты, глицерин.
* Маннитол – препарат экстренной дегидратации, осмодиуретик, 10-15 % р-р в/в 0,5-1,0 г/кг, первую дозу вводят быстро капельно (200 кап/мин). Она составляет около половины суточной, затем скорость уменьшают до 30 кап в мин. Действие препарата заканчивается ч/з 6-8 часов. Снижает ВЧД на 50-90%.

Следует помнить о необходимости постоянного контроля за осмолярностью плазмы. **При осмолярности плазмы выше 290 мосм/л осмодиуретики не используют!** Возможен феномен отдачи. Препарат не назначают при АГ и ССН, т.к. вызывает гиперволемию, а также при нарушении почечной фильтрации. Другие осмодиуретики: 40 % р-р сорбитола (1 мг/кг), реоглюман.

Лазикс (салуретик) – препарат выбора для стартовой терапии (1-2 мг/кг – разовая доза). Побочные эффекты: потеря натрия, калия и хлора, гиповолемия.

Альбумин (онкодегидратант) - 10-20 % р-р.

Глицерин в дозе 1 г/кг 2 раза в день, внутрь, ч/з зонд.

Диакарб – купирует гиперпродукцию ЦСЖ – 0,25 г /сут в течение 1-2 нед.

**Введение растворов глюкозы противопоказано** из-за риска усиления метаболического ацидоза в головном мозге!

* Облегчение венозного оттока (снижение ВЧД) - возвышенное положение головного конца кушетки, разогнутый шейный отдел позвоночника.
* Глюкокортикоиды (действуют как стабилизаторы ГЭБ). Препарат выбора - дексаметазон 1-5 мг/сут (по показаниям - 4 мг в/в каждые 4 ч).
* Метаболическая и нейровегетативная защита мозга. С этой целью назначаются ноотропные препараты и средства, регулирующие метаболические процессы, например пирацетам, аминалон, церебролизин, ноотропил (в/в до 4-6 г/сут). Кавинтон (10-20 мг 1-3 раза в сутки), актовегин (начальная доза 10-20 мл, затее 3-5 мл 1 раз в сутки). Физические методы защиты мозга (лед к голове и артериям шеи).
* Средства, улучшающие мозговое кровообращение: сермион (ницерголин), пентоксифиллин, димефосфон.
* Антигистаминные препараты: хлоропирамин (супрастин), димедрол, клемастин (тавегил).
* Восполнение энерготрат организма. Аминокислотные смеси: мориамин, полиамин, аминофузин и др. Жировые эмульсии: интралипид, липофундин. Ретаболил – 1 мл 5 % р-р 1 раз в нед.
* Симптоматическое лечение (НПВС, литические смеси).

**Осложнения**: дислокация и вклинение мозга.

**Прогноз** зависит от течения основного заболевания и адекватности его терапии.

**Исходы:**

● Выздоровление при реверсивном отёке (негрубый перифокальный отёк подвергается хорошей коррекции, поэтому для его обозначения применяют термин реверсивный отёк мозга).

● Частичное восстановление утраченных функций (морфологически на месте значительного повреждения мозговой ткани развивается кистозно-атрофический процесс).

● Смерть.