

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО  
ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА  
В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

Посиндромная терапия при отеке мозга

Выполнил: Ординатор кафедры  
анестезиологии и реаниматологии и ИПО

Сергеенко Е.В.

Красноярск 2018

1. Введение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Диагностика
5. Клиническая картина
6. Интенсивная терапия

## Введение

Одним из основных среди угрожающих жизни пациента состояний является отек головного мозга (ОГМ). Он может возникать при многих заболеваниях, протекающих с поражением нервной системы. Это, прежде всего, острые нарушения мозгового кровообращения и черепно-мозговые травмы (ЧМТ), затем следует упомянуть инфекционные болезни, интоксикации, гипоксию, опухоли головного мозга, аллергию, длительные соматические заболевания (сердечно-сосудистой системы и органов дыхания), состояние после оперативных вмешательств. Развитие ОГМ возможно также при эпилептических припадках, болезнях крови, эндокринных нарушениях, воздействии ионизирующего излучения.

ОГМ — увеличение объема мозга вследствие накопления жидкости в межклеточном пространстве. Увеличение объема мозга за счет интрацеллюлярной жидкости называется набуханием. Данные состояния могут развиваться одновременно и взаимно переходить друг в друга, по-этому с практической точки зрения оба понятия допустимо толковать как отек мозга.

## Этиология

ОГМ относится к вторичным симптомам поражения и возникает при многих заболеваниях: черепно-мозговой травме (ЧМТ), инсульте, опухолях и абсцессах мозга, энцефалитах, менингитах и тромбофле-битах мозговых вен и синусов, общих инфекциях и интоксикациях, ожогах тела. Кроме того, различные заболевания и патологические состояния, приводящие к церебральной гипоксии, ацидозу, нарушениям мозгового кровотока и ликвородинамики, изменениям коллоидно-осмотического и гидростатического давления и КОС, также могут привести к развитию ОГМ.

## Патогенез

В патогенезе ОГМ выделяют четыре основных механизма.

**Цитотоксический** — следствие воздействия токсинов на клетки мозга, в результате чего наступает расстройство клеточного мета-болизма и нарушение транспорта ионов через клеточные мембраны. Процесс выражается в потере клеткой главным образом калия и замене его натрием из внеклеточного пространства. Цитотоксическая форма ОГМ всегда генерализована, распространяется на все отделы, включая стволовые, поэтому достаточно быстро (в течение нескольких часов) возможно развитие признаков вклинения. Встречается при отравлениях, интоксикациях, ишемии.

**Вазогенный** — развивается в результате повреждения тканей головного мозга с нарушением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ): повышение проницаемости капилляров, повышение гидростатического давления в капиллярах, накопление жидкости в интерстициальном пространстве. При повреждении стенки сосуда плазма крови вместе с содержащимися в ней электролитами и белками переходит из сосудистого русла в периваскулярные зоны мозга. Плазморрагия, повышая онкотическое давление вне сосуда, способствует повышению гидрофильности мозга. Наиболее часто наблюдается при ЧМТ, внутричерепных кровоизлияниях и т.д.

**Гидростатический** — проявляется при изменении объема мозговой ткани и нарушении соотношения притока и оттока крови. Вследствие затруднения венозного оттока повышается гидростатическое давление на уровне венозного колена сосудистой системы. В большинстве случаев причиной бывает сдавление крупных венозных стволов развивающейся опухолью.

**Осмотический** — образуется при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга (она выше) и осмолярностью крови. Развивается вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмолярности мозговой ткани. Встречается при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.).

## Диагностика

По степени точности методы диагностики ОГМ можно разделить на достоверные и вспомогательные. К достоверным методам относятся:

компьютерная томография (КТ), ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) и нейросонография у новорожденных и детей до 1 года. Вспомогательные методы включают: электроэнцефалографию (ЭЭГ), эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ), нейроофтальмоскопию, церебральную ангиографию.

## Клиническая картина

В клинической картине ОГМ отсутствуют патогномоничные симптомы, особенно если причиной данного состояния является ЧМТ, и пациент находится в коме с момента ее получения.

Как правило, ОГМ при ЧМТ имеет диффузный характер с вовлечением ствола мозга. При нарастании отека ствола в первую очередь следует ожидать появления или усиления диэнцефального синдрома, для которого характерно развитие гипертермии, учащение дыхания, изменение ритма дыхания по диэнцефальному типу, учащение пульса до 120-150 в минуту, повышение артериального давления. Иногда появляется симптом Вейс-Эдельмана: при разгибании нижней конечности в коленном суставе возникает спонтанный симптом Бабинского на соответствующей или противоположной стороне.

Выделены наиболее характерные для ОГМ синдромы. Основной из них -- общемозговой, возникающий вследствие повышения ВЧД. У больного усиливается приступообразная головная боль распирающего характера, на фоне которой развивается рвота, изменяется деятельность сердечно-сосудистой системы. Возникает психомоторное возбуждение, нарушается сознание с последующим прогрессированием симптоматики. Частый признак -- застойные соски зрительных нервов. При ОГМ общемозговой синдром, как правило, имеет ремиттирующе-прогредиентный характер.

Вторым выделяют синдром диффузного ретрокаудального нарастания неврологической симптоматики, клиника при котором зависит от уровня

постепенного вовлечения в патологический процесс структур головного мозга.

К третьему относят синдром дислокации мозговых структур. В результате нарастания ОГМ и дислокации развиваются характерные очаговые симптомы. Основными можно выделить стволотые симптомы с поражением глазодвигательных нервов. В случае сдавления задней мозговой артерии может появляться гомонимная гемианопсия. При выраженной дислокации головного мозга развиваются децеребрационная ригидность, брадикардия, дисфагия и др. Часто возникают внезапная рвота, ригидность мышц затылка, возможна остановка дыхания.

### Интенсивная терапия

Основу специфической терапии составляют меры, направленные на поддержание адекватной перфузии головного мозга, системной гемодинамики, КОС и водно-электролитного равновесия. Желательно поддерживать рН на уровне 7,3–7,5.1. Коррекция нарушений дыхания и деятельности сердечно-сосудистой системы. Первый этап лечения направлен на обеспечение проходимости ДП, поддержание гемодинамики и АД, которые являются решающими факторами обеспечения достаточного церебрального перфузионного давления.

Этиологическое лечение заболевания, вызвавшего ОГМ.

Контроль ВЧД.

Поддержание эффективной перфузии головного мозга, что обеспечивается поддержанием эффективного АД, которое не должно быть снижено. В этой ситуации целесообразно использовать и вазотропную и инотропную терапию. При этом следует помнить, что перфузионное давление головного мозга определяется как разница между систолическим АД и ВЧД. В этой связи повышение АД или снижение ВЧД улучшают перфузию мозга. Головной конец следует поднять на 30° и удерживать шею в срединном положении, чтобы создать оптимальные условия для венозного оттока. Такое положение может существенно снизить ВЧД.

Осмодиуретики используют для стимуляции диуреза за счет повышения осмолярности плазмы, в результате чего жидкость из

внутриклеточного и интерстициального пространства переходит в сосудистое русло. Маннитол (Маннит) высокоэффективен для кратковременного снижения ВЧД. Растворы маннитола (10%, 15% и 20 %) обладают выраженным диуретическим эффектом, нетоксичны, не вступают в метаболические процессы, практически не проникают через ГЭБ и другие клеточные мембраны. При избыточном введении препарата могут наблюдаться рецидивирующий ОГМ, нарушение водноэлектролитного баланса и развитие гиперосмолярного состояния, поэтому требуется постоянный контроль осмотических показателей плазмы крови. При применении маннитола необходимы одновременный контроль и восполнение ОЦК до уровня нормоволемии. При лечении маннитолом необходимо придерживаться следующих рекомендаций: а) использовать наименьшие эффективные дозы; б) вводить препарат не чаще чем каждые 6–8 ч; в) поддерживать осмолярность сыворотки крови ниже 320 мОсм / л. Инфузия маннитола в дозе 0,5–1,0 мг / кг создает осмотический градиент между сосудами и внеклеточной жидкостью, который выводит воду из межклеточного пространства, уменьшая ее количество в ткани мозга и снижая ВЧД. После прекращения введения осмодиуретиков часто наблюдается феномен отдачи (из-за способности осмодиуретиков проникать в межклеточное пространство мозга и притягивать воду) с повышением ликворного давления выше исходного уровня. В определенной степени предотвратить развитие этого осложнения можно с помощью инфузии альбумина человека (10–20 %) в дозе 5–10 мл / кг в сутки.6. Петлевые диуретики оказывают дегидратирующее действие путем торможения реабсорбции натрия и хлора в канальцах почек. Их преимущество заключается в быстром наступлении действия, а побочные эффекты — в гемоконцентрации, гипокалиемии и гипонатриемии. Используют фуросемид в дозе 0,5–1,0 мг / кг несколько раз в сутки. Имеются убедительные данные в пользу выраженного синергизма фуросемида и маннитола, что определяет осторожность их совместного применения.7. Глюкокортикоиды оказывают ряд действий: противовоспалительное (подавляя все фазы воспаления), антиаллергическое (угнетая реакции немедленного и замедленного действия), стабилизирующее клеточные и субклеточные, в том числе лизосомальные мембраны. Эти препараты эффективны при вазогенном отеке мозга и неэффективны при цитотоксическом отеке мозга. Вместе с тем доказано, что применение глюкокортикоидов не улучшает исход у больных с клинической картиной ОГМ при ЧМТ, и их использование в этом случае не показано.8. Гипотермия снижает скорость обменных процессов в мозговой

ткани. Несмотря на появившиеся сообщения о применении гипотермии, этот метод не нашел широкого распространения.

### Литература

В.В.Крылов, С.С.Петриков «Нейрореанимация. Практическое руководство», изд. «ГЭОТАР-Медиа» Москва, 2010;

С.М. Степаненко «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия у детей» изд. «ГЭОТАР-Медиа» Москва, 2016