

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**В.Я. Латышева, В.И. Курман, А.Н. Цуканов,
Н.Н. Усова, Н.В. Галиновская, М.В. Олизарович**

**Отек головного мозга:
этиопатогенез, клиника,
диагностика, лечение**

Практическое пособие для врачей

**Гомель
ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»
УО «ГомГМУ»
2016**

УДК 616.8+616.8-089(072)(076.5)

ББК 56.1я73

У91

Рецензенты:

Заведующий курсом анестезиологии и реаниматологии

Т.В. Лызикова

Кандидат медицинских наук, врач нейрохирургического отделения
учреждения «Гомельская областная клиническая больница»

Е. В. Цитко

Латышева, В.Я.

У91 Отек головного мозга: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение: практическое пособие для врачей. /В. Я.Латышева В.И. Курман, А.Н. Цуканов, Н.Н.Усова, Н.В. Галиновская, М.В. Олизарович.— Гомель: ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»; УО «Гомельский государственный медицинский университет», 2016. — с.36.

В практическом пособии представлены сведения об этиологических факторах, патогенезе, клинических неврологических синдромах, показаниях к проведению параклинических методов обследования и новых подходах в лечении отека головного мозга.

В кратких главах обобщены современные представления о причинах и механизмах отека головного мозга, обобщены основные подходы к лечению с учетом временного фактора и вида отека головного мозга.

Практическое пособие предназначено для врачей общего профиля, врачей скорой медицинской помощи, неврологов, реаниматологов, нейрохирургов.

Утверждено и рекомендовано к изданию решением ученого совета ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» в качестве учебного пособия для врачей, 13.09.2016, протокол № 7.

УДК 616.8+616.8-089(072)(076.5)

ББК 56.1я73

© Цуканов А.Н.,
© ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»,
© Латышева В.Я., Курман В.И.,
Усова Н.Н., Галиновская Н.В.,
Олизарович М.В.
© УО «Гомельский государственный медицинский университет, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Список условных обозначений.....	4
Введение.....	5
Глава 1. Отек головного мозга: определение, этиология, патогенез...	6
Глава 2. Методы исследования.....	15
Глава 3. Патологическая анатомия и клиника отека головного мозга	17
Глава 4. Неотложная помощь при отеке головного мозга.....	19
Глава 5. Хирургическое лечение отека головного мозга.....	24
Приложения.....	28
Список литература.....	34

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	–	артериальное давление
АДФ	–	аденозиндифосфат
АТФ	–	аденозинтрифосфат
АМФ	–	аденозинмонофосфат
ВЧГ	–	Внутричерепная гипертензия
ДАД	–	диастолическое артериальное давление
ИВЛ	–	искусственная вентиляция легких
КТ	–	компьютерная томография
МРТ	–	магнитнорезонансная томография
ОНМК	–	острое нарушение мозгового кровообращения
ОГМ	–	отек головного мозга
ОЦК	–	объем циркулирующей крови
РЗС	–	реакция зрачков на свет
САД	–	систолическое артериальное давление
ЦВД	–	центральное венозное давление
ЦНС	–	центральная нервная система
ЦПД	–	церебральное перфузионное давление
ЦСЖ	–	цереброспинальная жидкость
ЧМТ	–	черепно-мозговая травма
ЭЭГ	–	электроэнцефалограмма
ШКТ	–	шкала ком Глазко
PaCO ₂	–	парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
ЭХО	–	энцефалограмма
ЭХО-ЭС		эхоэнцефалоскопия

*Тот, кто владеет искусством
лечить и предупреждать отек
головного мозга, владеет клю-
чом к жизни и смерти больного!*
Н.Н. Бурденко

Введение

В неотложной неврологии одним из основных среди угрожающих жизни пациента состояний является отек головного мозга (ОГМ). Это универсальная неспецифическая реакция организма на воздействие патогенных факторов, являющаяся неизменным спутником критических состояний, а иногда и основной причиной смерти пациентов и пострадавших.

Такая неспецифическая реакция головного мозга возможна при многих заболеваниях, протекающих с поражением нервной системы. Это, в первую очередь, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и черепно-мозговая травма (ЧМТ). Отек мозга встречается при инфекционных заболеваниях, интоксикации, гипоксии, опухолях головного мозга, после оперативных вмешательств, при острых соматических заболеваниях, болезнях крови, эндокринных нарушениях.

Характер отека зависит в основном от этиологического фактора, однако его формирование определяется также состоянием организма в целом и опосредуется особенностями индивидуальной реактивности центральной нервной системы (ЦНС). Поэтому степень выраженности отека не всегда адекватна этиологическим предпосылкам.

Отечный синдром является наиболее универсальной реакцией различных тканей на воздействие патологических факторов. Предрасположенность и степень выраженности отека зависят от особенностей тканевого кровотока в области повреждения и гидрофильности самой ткани.

Гистоструктура и специфика физиологических функций мозговой ткани predispose к наиболее частому возникновению ОГМ.

Решение одной из основных задач терапии пациентов с ОГМ зависит от незамедлительной и максимально эффективной квалифицированной медицинской помощи. Своевременное и правильно назначенное лечение при отеке обеспечивают нормальный уровень церебрального перфузионного давления (ЦПД), которое определяет достаточность кровоснабжения головного мозга и предупреждает риск летального исхода.

Глава 1. Отек головного мозга: определение, этиология, патогенез

1.1 Определение

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.

1.2 Этиология

Под термином «внутричерепное давление» обычно понимают равномерное распределение давления в полости черепа. У взрослого человека головной мозг и окружающие его ткани занимают определенный фиксированный объем, ограниченный ригидными костями черепа.

ВЧД представляет собой гидростатическое давление цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в системе желудочков мозга и в субарахноидальном пространстве, оказываемое на полушария мозга. В нормальных условиях оно зависит от секреции и абсорбции ликвора. В течение суток у здорового человека вырабатывается и резорбируется до 500-600 мл ликвора, обновляясь 4 раза в течение суток. Секреция ликвора является активным процессом, она определяется гемодинамическим фактором и происходит со скоростью около 0,4 мл/мин при ВЧД менее 20 мм рт. ст. До 70–85% ликвора образуется сосудистыми сплетениями желудочков мозга, 10–12% — сосудами мозговой паренхимы и менее 5% — пиальными венами. Циркуляция ликвора осуществляется из боковых желудочков через парные межжелудочковые отверстия Монро в III желудочек, затем через водопровод мозга в IV желудочек. Далее из IV желудочка ЦСЖ через парные боковые (Люшка) и медиальное (Мажанди) отверстия выходит в субарахноидальное пространство и цистерны мозга. Всасывание ликвора осуществляется арахноидальными (пахионовыми) грануляциями в венозные синусы и частично в лимфатическую систему на уровне влаглищ черепных нервов.

Абсорбция ликвора происходит по градиенту гидростатического давления и прекращается при градиенте менее 5 мм рт. ст. В норме ВЧД равно 5–15 мм рт. ст.

1.3 Патогенез

Патогенез ОГМ представлен учеными на модели прогрессиру-

вания процесса, согласно фундаментальной концепции Монро–Келли о взаимосвязи между компонентами ригидной черепной коробки (мозг, кровь, ликвор).

Согласно доктрине Монро-Келли, все пространство черепа делят на паренхиму мозга (1200 мл); кровь в сосудах мозга (150 мл); ликвор в ликворных пространствах (150 мл). Увеличение объема одного из компонентов приводит к уменьшению других составляющих. При отеке мозга сокращаются ликворные пространства и сжимаются кровеносные сосуды.

Если внутри черепа есть достаточный ресурс для изменения пространственных соотношений, то ВЧД сохраняется в пределах нормы. При вытеснении объема ликвора и крови из черепного пространства за счет увеличения объема мозга, возможность удержать ВЧД в границах нормы снижается (рисунок).



Рисунок — Схематическое распределение составляющих внутри-черепной коробки Доктрина Монро-Келли

При увеличении объема мозга вследствие отека происходит срабатывание компенсаторных механизмов, направленных на поддержание оптимального ВЧД, и, соответственно, мозгового кровотока. Если нет препятствия току цереброспинальной жидкости, компенсация происходит за счет интенсификации циркуляции и абсорбции ликвора. Дальнейшее повышение давления приводит к сдавлению тонкостенных вен и тем самым к уменьшению объема венозной крови в

мозге. При истощении указанных механизмов наступает *субкомпенсация* со значительным подъемом ВЧД и окклюзией путей ликворооттока. Абсорбция ликвора сохранена.

В *фазе декомпенсации* небольшое увеличение объема мозга вызывает выраженное повышение давления. Сдавление синусов твердой мозговой оболочки и повышение венозного давления приводят к снижению градиента давления через ворсинки паутинной оболочки и прекращению абсорбции ликвора. Компрессия артериальных сосудов приводит к ишемии.

В зависимости от уровня ВЧД выделяют следующие степени внутричерепной гипертензии: 1-я степень (умеренно повышенное) — 15–20 мм рт. ст.; 2-я (повышенное ВЧД) — 20–40; и 3-я степень (значительно повышенное) — свыше 40 мм рт. ст.

Значение повышенного ВЧД для организма состоит в снижении ЦПД и развитии ишемии мозга. Кроме того, внутричерепная гипертензия вызывает развитие вазомоторного паралича, при котором мозговой кровоток становится пассивной функцией артериального давления (АД).

Таким образом, повышение объема мозга вследствие отека может сопровождаться снижением церебрального кровотока с диффузным поражением нейрональных структур.

В физиологических условиях мозговой кровоток в покое составляет 55–60 мл на 100 г/мин или около 20% сердечного выброса, что отражает высокую скорость метаболических процессов в мозговой ткани. Общий кровоток в сером веществе в 3–4 раза выше, чем в белом. Степень повреждения нейронов и его обратимость прямо пропорциональны снижению мозгового кровотока. При его уменьшении от 55 до 35 мл на 100 г/мин отмечается торможение синтеза белка в нейронах, а в неврологическом статусе превалируют общемозговые симптомы функционального характера. При снижении мозгового кровотока от 35 до 20 мл на 100 г/мин происходит стимуляция гликолиза с развитием внутриклеточного лактат-ацидоза. Неврологическая симптоматика при этом носит транзиторный обратимый органический характер. Дальнейшее снижение этого показателя от 20 до 12 мл на 100 г/мин приводит к нарушению энергообеспечения нейронов и высвобождению возбуждающих нейромедиаторов. Отмечается стойкий органический неврологический дефицит обратимого характера в течение 3–6 ч. *Снижение мозгового кровотока ниже 12 мл на 100 г/мин является критическим.* При данном уровне кровотока в течение 6–8 мин наступает гибель (некроз) нейронов. Возникает необратимый *органический неврологический дефект.*

Мозговой кровоток зависит от ЦПД, который является физиологическим показателем, характеризующим уровень перфузии (кровоснабжения) головного мозга. Уровень перфузии представляет собой разницу между средним АД и ВЧД. С учетом того, что центральное венозное давление (ЦВД) при венозной гипертензии также оказывает

влияние на мозговой кровоток, конечная формула для расчета ЦПД представлена следующим образом:

$$\text{ЦПД} = \text{среднее АД} - (\text{ВЧД} - \text{ЦВД}), \text{ где} \\ \text{среднее АД} = \text{ДАД} + (\text{САД} - \text{ДАД}) / 3.$$

В норме ЦПД равно 80 мм рт. ст., но при его снижении ниже 50 мм рт. ст. появляются метаболические проявления ишемии и уменьшается электрическая активность мозга. Многочисленные исследования показали рост летальности и ухудшение прогноза при снижении ЦПД ниже 70 мм рт.ст. на продолжительное время. ОГМ приводит к развитию внутричерепной гипертензии, т.е. к повышению ВЧД и, соответственно, к снижению ЦПД, что реализуется в виде отека головного мозга.

1.4 Механизмы нарушения функций головного мозга при отеке

Следует учитывать, что регуляция мозгового кровотока осуществляется с участием двух основных механизмов.

1. Миогенный механизм (ауторегуляция) обусловлен способностью сосудов головного мозга суживаться или расширяться при повышении или снижении системного АД (эффект Остроумова–Бейлиса). Ауторегуляция обеспечивает поддержание нормального мозгового кровотока при изменении САД в пределах 50–150 мм рт. ст. Для реализации данного механизма необходимо от 1 до 3 мин., поэтому резкие его изменения в пределах ауторегуляции сопровождаются соответствующим нарушением церебрального кровотока. При снижении САД ниже 50 мм рт. ст. уменьшается мозговой кровоток и при перфузионном давлении около 40 мм рт. ст. развиваются симптомы ишемии мозга. Если САД превышает пределы ауторегуляции, наступает «прорыв» гематоэнцефалического барьера с последующим отеком мозга. Системная гипертензия, сохраняющаяся в течение 1–2 мес. вызывает смещение пределов ауторегуляции в сторону повышения, вследствие чего ишемия мозга может развиваться при САД, превышающем 50 мм рт. ст.

2. Метаболический (химический) механизм — это сокращение или расслабление гладких мышц сосудов мозга в ответ на соответствующие изменения напряжения CO_2 , O_2 в крови и мозговой ткани. Так, при увеличении PaCO_2 с 40 до 80 мм рт. ст. мозговой кровоток возрастает вдвое, тогда как уменьшение PaCO_2 с 40 до 20 мм рт. ст. сопровождается снижением мозгового кровотока в 2 раза. Эффекты повышения или снижения PaCO_2 на церебральную перфузию преходящи. Мозговой кровоток возвращается к исходному уровню через 6–8 ч, даже если изменения уровня PaCO_2 сохраняются (эффект «ускользания»).

Ауторегуляция (первый вариант) более чувствительна к повреждающим воздействиям, чем химическая регуляция. Этим обусловлена реактивная гиперемия в области травматического или ишемического повреждения мозговой ткани, в очагах воспаления и в перифокальной зоне некоторых опухолей головного мозга. Артериальный спазм в норме не

характерен для сосудов головного мозга и является редким феноменом, ограниченным в основном артериями основания головного мозга.

Можно выделить основные механизмы нарушения функций головного мозга при ОГМ. Он увеличивается в объеме, что, однако, ограничено внутримозжечковым пространством. Возникают явления масс-эффекта. Вследствие данной ситуации происходит вторичное повреждение — сдавление головного мозга. Повышается ВЧД, снижается ЦПД. Эти процессы приводят к нарушению мозгового кровообращения, т.е. возникает ишемия головного мозга.

Вторым фактором регуляции мозгового кровотока является циркуляторный, непосредственно влияющий на фильтрацию воды из сосудов в ткань мозга и регулирующий внутрисосудистое давление. Уровень его в сосудах мозга определяется как общим давлением в артериях и венах организма, так и сопротивлением кровотоку в артериальной системе мозга. Скорость развития отека и набухания головного мозга после травм, ишемии намного увеличивается при значительном повышении общего АД. Резкое его повышение, обуславливая срыв ауторегуляции, может само по себе вызвать отек мозга и набухание клеток мозга без дополнительных воздействий.

1.5 Отек головного мозга при различных состояниях

При *гипертоническом кризе* к ОГМ может привести применение вазодилататоров в дозах, усиливающих мозговой кровоток. Подъем общего венозного давления значительно сильнее повышает давление внутри сосудов мозга и больше способствует возникновению его отека и набухания, чем подъем общего АД, так как сопротивление в венозной системе небольшое и отсутствуют механизмы ауторегуляции, ограничивающие это влияние.

Понижение осмолярности крови изменяет ее осмотическое давление, усиливая фильтрацию воды в ткань мозга, что также может вызвать ОГМ. Основную роль в развитии отека при этом играет снижение концентрации в крови макромолекулярных частиц, обуславливающих коллоидно-осмотическое давление, которые в плазме крови и в интерстициальной жидкости мозга примерно одинаковы.

Тканевые изменения в мозге играют особо важную роль в развитии отека. При этом основное значение имеет снижение гидростатического давления интерстициальной жидкости и повышение ее осмолярности. Гидростатическое давление определяется как механическими свойствами структурных элементов, окружающих тканевые пространства, так и количеством жидкости в них. Немаловажное значение в снижении такого давления имеет величина этих пространств, которые при отеке растягиваются тем легче, чем больше их поперечник. Уже в предотечном состоянии становится более растяжимым и пластичным, что способствует ретенции воды в ее интерстициальных пространствах.

Повышение осмолярности интерстициальной жидкости мозга может произойти при усилении катаболизма в головном мозге, на-

блюдаемое после травмы, при ишемии мозга и других повреждающих воздействиях (воспалительных, злокачественных процессах). В этих случаях, а также при непосредственном попадании плазмы крови в структуры мозга в результате кровоизлияния или экссудации интерстициальной жидкости увеличивается концентрация макромолекулярных соединений, то есть повышается ее осмолярность в результате чего увеличивается приток воды в мозг из крови. Не исключено, что концентрацию макромолекулярных соединений в интерстициальной жидкости мозга повышает и перемещение воды внутрь клеточных элементов при их набухании.

Повышение проницаемости сосудистых стенок мозга наступает одновременно с развитием ОГМ после травмы как один из компонентов повреждения мозга. Однако роль этого фактора в переходе воды из крови в ткань, по-видимому, невелика, поскольку в сосудистых стенках барьер для воды отсутствует и в норме. Проницаемость эта значительно возрастает при таком нарушении гематоэнцефалического барьера, при котором становится возможным выход в интерстициальную жидкость мозга белков крови, обуславливающих повышение ее осмолярности.

Жидкость при отеке накапливается в ткани головного мозга неравномерно: в белом веществе она располагается преимущественно в интерстициальных пространствах, в сером — интрацеллюлярно, причем набухают главным образом глиальные элементы, а нейроны нередко бывают даже сморщенными. Перемещение избыточного количества воды из вне- во внутриклеточные пространства обуславливается нарушением активного транспорта ионов через плазматические мембраны.

Биохимические изменения при отеке и набухании головного мозга выражаются в увеличении содержания воды в структурах мозга: в белом веществе ее бывает свыше 80%. Попутно происходит задержка ионов Na^+ и Cl^- , увеличивается содержание различных азотистых фракций, нуклеиновых кислот, фосфопротеинов, возрастает отношение альбуминов к глобулинам. Наблюдаются изменения ферментативных систем мозга, сопряженные с расстройством энергетического обмена клеток и транспорта в плазматических мембранах, накапливаются кислые продукты и осмотически активные вещества. Тканевой ацидоз способствует изменению внутри- и внеклеточного градиента концентрации, а это ведет к перераспределению жидкости. При отеке и набухании в мозга ткани отмечается нарушение анаэробного гликолиза, количественные и качественные изменения активности митохондрий, Na^+ , K^+ -зависимых аденозинтрифосфатаз, снижение содержания креатинсульфата и аденозинтрифосфата (АТФ) при повышении содержания аденозиндифосфата (АДФ), аденозинмонофосфата (АМФ), неорганического фосфора, а также нарушения обмена липидов (уменьшение содержания лецитина и др.).

К *компенсаторным механизмам*, которые могут действовать при ОГМ, задерживать или прекращать развитие этого процесса, относят ряд факторов. Прежде всего, это понижение внутрикапиллярного давления в мозге в результате падения общего артериального, венозного давления и сужения магистральных артерий и артерий мягкой мозговой оболочки. Не менее важным фактором является нормализация механических свойств ткани головного мозга (уменьшение дряблости и податливости ее структур), в результате чего повышается давление интерстициальной жидкости и усиливается резорбция воды в кровеносное русло. Способствует снижению отека усиление активного транспорта ионов и коллоидных частиц через мембраны клеточных элементов, а также сосудистой стенки из мозговой ткани в кровь, вследствие чего понижается осмолярность интерстициальной жидкости мозга и усиливается переход воды в кровеносные сосуды, а возможно, и в ЦСЖ.

Доказано, что на каждом этапе прогрессирования ОГМ имеется соответствующий механизм системы церебральной защиты. Комплекс механизмов компенсации определяется свойством податливости, т.е. способностью адаптироваться к увеличению объема краниоспинальной системы.

В соответствии с современными данными одним из ключевых звеньев в патогенезе ОГМ является повреждение эндотелия сосудов, который представляет собой орган с высоким уровнем метаболизма и доказанной ролью во многих процессах гомеостаза, заключающейся в продукции тканевого фактора.

1.6 Виды отеков

С практической точки зрения в плане целенаправленного лечения отека мозга целесообразно выделить следующие его виды.

1. *Вазогенный отек* трактуют как отек, зависящий от первичного повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера. В норме он не пропускает позитивно заряженные ионы, которые обеспечивают осмотическое давление и соответственно таким образом влияет на содержание межклеточной воды. При нарушении проницаемости гематоэнцефалического барьера интенсивность транссудации воды и ее накопления в ткани мозга будет тем больше, чем выше уровень кровяного давления в капиллярах, и наоборот.

Вазогенный отек развивается при ОНМК, опухолях головного мозга, энцефалитах, газовой эмболии мозговых сосудов, окклюзии сонных артерий, эклампсии, гипертоническом кризе.

Быстрорастущая опухоль мозга приводит к выделению эндотелиального фактора роста сосуда, в результате формируются капилляры без участия гематоэнцефалического барьера, что приводит к быстрому развитию отека мозга.

2. *Гидроцефалический фильтрационный ОГМ* возникает при блокаде путей оттока ликвора. Основные причины: воспалительные про-

цессы и кровоизлияния в желудочковую систему мозга, объемные интракраниальные процессы, вызывающие деформацию головного мозга. Накопление жидкости происходит в перивентрикулярной зоне, что четко выявляется при МРТ. Выделяют два вида гидроцефалического ОГМ: окклюзионный, резорбтивный.

Окклюзионный ОГМ развивается при блокаде ликворопроводящих путей, резорбтивный — вследствие патологии пахионовых грануляций, в которых происходит резорбция ликвора.

3. *Осмотический ОГМ* возникает при нарушении осмотических градиентов внутриклеточного и внутрисосудистого секторов при неповрежденном гематоэнцефалическом барьере. Основные причины: гиперпродукция вазопрессина, внутривенная нагрузка гипосмолярными растворами, неадекватный гемодиализ, утопление в пресной воде, гиперволемиа, полидипсия, гипонатриемия, быстрая коррекция гипернатриемии, а также при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия, алкоголизм и др.)

4. *Цитотоксический ОГМ*. Термин «цитотоксический отек» представляет собой «набухание», то есть увеличение внутриклеточной воды. Морфологически набухание мозга характеризуется развитием внутриклеточного отека тела и отростков астроцитов (особенно прилегающих к кровеносным сосудам). Тела нейронов практически не затрагиваются процессами набухания до момента полной гибели глиальных клеток, их окружающих.

Первичным фактором, вызывающим развитие цитотоксического отека, является недостаток поступления кислорода и АТФ, что вызывает нарушение работы ионных насосов и избыточное поступление в клетку ионов Na^+ . При этом повышается внутриклеточное осмотическое давление, что приводит к чрезмерному поступлению в клетку воды. Первый «удар» берут на себя глиальные клетки, в частности клетки астроглии.

Данный вид отека встречается при различных отравлениях, при инфаркте мозга, гипоксии, истощении, эпилептическом статусе, гипогликемии. Цитотоксический ОГМ обратим в течение 6–8 ч, прежде всего за счет реактивации ионного насоса, которая может быть достигнута при восстановлении кровотока. Если это не происходит, отек приобретает вазогенный характер.

В действительности обычно имеет место сочетание нескольких видов отека мозга. В некоторых случаях отмечается определенная последовательность его развития. Так, при ЧМТ в первые часы после травмы превалирует вазогенный отек, к которому в дальнейшем присоединяется цитотоксический.

При ишемии головного мозга сначала развивается цитотоксический, а затем вазогенный отек. Патофизиологическая картина при этом настолько характерна, что многие предлагают использовать термин «ишемический отек», затрагивающий преимущественно астроциты (в

меньшей степени — нейроны), расположенные вокруг капилляров, и эндотелиальные клетки. Если кровоснабжение быстро восстанавливается, то эти изменения бывают обратимыми (зона «пенумбры»). В противном случае из-за набухания астроцитов и эндотелиальных клеток просвет капилляров уменьшается настолько, что даже после восстановления кровоснабжения кровь может не поступать в капилляры. Это усугубляет ишемию и некроз мозговых структур.

Перечисленные механизмы развития процесса следует учитывать с целью профилактики и ограничения пагубных эффектов каскадных патогенетических реакций повреждения мозга.

По распространенности различают локальный, трифокальный, долевой полушарный и диффузный ОГМ.

Глава 2. Методы исследования при отеке головного мозга

2.1 Общая оценка состояния пациента

Диагноз ОГМ основывается на учете клинических данных, при этом его прогрессирование сопровождается постепенным угнетением сознания, что очень важно в лечебно-диагностическом аспекте. Для определения степени угнетения сознания широко используется шкала ком Глазго (ШКГ), предложенная G. Teasdale, B. Jennet (1974) и представленная в таблице.

Определение уровня нарушения сознания проводят после суммирования баллов.

Оценка по шкале Глазго:

- 15 баллов — ясное сознание;
- 13–14 баллов — умеренное оглушение;
- 10–12 баллов — глубокое оглушение;
- 8–9 баллов — сопор;
- 6–7 баллов — умеренная кома;
- 4–5 баллов — глубокая кома;
- 3 балла — терминальная (запредельная) кома.

Кроме определения состояния сознания, ценную информацию об уровне поражения мозга, характере и направленности процесса дает оценка следующих физиологических функций: характер дыхания; вид и реакция зрачков; движения глазных яблок и окуловестибулярные реакции; двигательные реакции скелетной мускулатуры.

2.2 Параклинические методы обследования при отеке мозга

В настоящее время параклинические методы обследования занимают важное место в диагностике ОГМ. По степени информативности их можно разделить на достоверные и предположительные (вероятные) (Ш. Ш. Шамансуров и др., 1995).

К достоверным методам относят данные МРТ, компьютерной томографии (КТ) и нейросонографии (у новорожденных и детей до года).

Предположительные (вероятные) методы включают электроэнцефалографию (ЭЭГ), Эхо-ЭС, нейрофтальмоскопию, церебральную ангиографию, сканирование мозга с применением радиоактивных изотопов. При показаниях проводится ангиография, сонография зрительного нерва и люмбальная пункция.

На КТ и МРТ отек характеризуется пониженной плотностью. По результатам повторных исследований по этим методам можно следить за изменениями объема головного мозга и выявляемой в ней зоны отека, за сопутствующими деформациями мозговых структур и изменением формы и размера желудочков мозга и таким образом контролировать в динамике выраженность отека.

На основании КТ- и МРТ-исследований установлено, что при его распространении на глубинные структуры мозга вектор клиренса отечной жидкости направлен в сторону ближайшей стенки желудочковой системы мозга. Об этом свидетельствует нередкое выявление на

КТ гиподенсивной дорожки от зоны перифокального отека к прилежащим отделам желудочковой системы.

Таблица — Шкала ком Глазго для определения степени угнетения сознания

Клинический признак	Характер реакции	Оценка в баллах
Открытие глаз	спонтанное открытие в ответ на словесную инструкцию в ответ на болевое раздражение отсутствует	4 3 2 1
Двигательная Активность	целенаправленная в ответ на словесную инструкцию целенаправленная в ответ на раздражение («отдергивание конечности») нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание») со сгибанием конечности патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение патологическое тоническое разгибание в ответ на боль отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение	6 5 4 3 2 1
Словесные ответы	сохранность ориентировки; быстрые правильные ответы спутанная речь отдельные непонятные слова; неадекватная речевая продукция нечленораздельные звуки отсутствие речи <u>у интубированного пациента:</u> вероятно, может говорить низкая вероятность речевой продукции отсутствие речи	5 4 3 2 1 5 3 1

При нейроофтальмологическом осмотре отмечается полнокровие вен и начальный отек диска зрительного нерва, в последующем — резко выраженный застой, кровоизлияния.

Краниография определяет признаки повышения ВЧД в виде усиления пальцевых вдавлений, остеопороза спинки турецкого седла и истончения костей свода черепа.

Местный отек и набухание головного мозга диагностируют методом ЭхоЭС. При этом определяется смещение пораженного участка мозга. Ангиографическое обследование указывает на замедление мозгового кровотока, смещение сосудов пораженной области, появление в ней бессосудистого участка. При радиоизотопном сканировании отмечается повышение количества меченых изотопов, которые накапливаются в области отека мозга.

Глава 3. Патологическая анатомия и клиника отека головного мозга

3.1 Патологическая анатомия

При макроскопическом осмотре отечного мозга обращает на себя внимание увеличение его объема и влажности, на разрезе — нечеткость границ между серым и белым веществом.

В связи с общим увеличением объема головного мозга определяются глубокие вдавления в области полушарий мозжечка и выбухание его миндалин, что является морфологическим признаком странгуляции стволых отделов в отверстии намета мозжечка. Однако отмечаются и различия признаков отека и набухания.

При *отеке* имеет место полнокровие и отечность мягкой мозговой оболочки, с поверхности которой, наряду с кровью, стекает прозрачная жидкость. В желудочках мозга отмечается повышенное количество цереброспинальной жидкости. Вещество мозга на разрезах представляется избыточно влажным, легко режется ножом, с поверхности разреза также стекает жидкость.

При преимущественном *набухании* структурных элементов головного мозга мягкие мозговые оболочки, напротив, суховаты, вещество мозга плотное, нож прилипает к поверхности разреза. В желудочках мозга цереброспинальная жидкость отсутствует или содержится в незначительном количестве, желудочки щелевидны.

Гистологическое исследование при набухании выявляет расширение межклеточных и околососудистых щелей, изменения эндотелия капилляров, увеличение объема нейронов и особенно глиальных клеток (астроцитов и олигодендроцитов), утолщение нервных волокон, нарушение структуры миелиновой оболочки.

3.2 Клиника отека головного мозга

Возникающая при отеке мозга клиническая картина обусловлена дисфункцией всех структур головного мозга, расстройством в ней микроциркуляции, метаболических процессов и возникающим при этом увеличением объема мозговой ткани, которое может сопровождаться смещением, а иногда и вклиниванием определенных мозговых структур, нарушением кровотока в сосудах мозга и ликвородинамики.

Расположение отека в определенных областях мозга и его влияние путем объемного эффекта на структуры головного мозга, помимо общемозговых симптомов, может привести к очаговой неврологической симптоматике, которая варьирует в зависимости от пострадавших образований. Выделены наиболее характерные для ОГМ три клинических синдрома.

Основной из них — общемозговой, возникающий вследствие повышения ВЧД. У пациента появляется приступообразная головная боль распирающего характера, на фоне которой развивается тошнота, рвота, стойкая икота, изменяется деятельность сердечно-сосудистой системы. Частый признак — преходящие эпизоды нарушения зрения, застойные диски зрительных нервов. Нередко по-

вышается САД, снижается пульс (брадикардия) до 50–60 уд./мин, урежается дыхание (триада Кушинга), определяется двусторонний патологический рефлекс Бабинского. При *быстром нарастании ВЧД* головная боль носит приступообразный, пароксизмальный характер, боли сильные, распирающие, с рвотой и последующим развитием комы.

В клинике диагностируются глазодвигательные расстройства (III и VI пары), менингеальные симптомы, гиперрефлексия, Присоединяются симптомы нарушения психики по типу торможения, замедления мышления, снижения памяти.

Вторым является *синдром диффузного рострокаудального нарастания неврологической симптоматики (очаговых и стволовых синдромов)*. Этот синдром отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга. При отеке полушарий мозга происходит нарушение сознания и появляются генерализованные клонические судороги. Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов. При вовлечении в патологический процесс верхних отделов ствола и гипоталамической области (мезенцефально-диэнцефальные отделы), как правило, нарастает степень нарушения сознания (сопор или кома), появляются начальные нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Судороги приобретают стволовой характер (горметония, опистотонус). Формируется также патологическая установка конечностей: разгибательные положения рук и ног (*поза децеребрационной ригидности*).

Иногда появляется симптом Вейс–Эдельмана: при вызывании симптома Кернига или Брудзинского возникает спонтанный симптом Бабинского на соответствующей или противоположной стороне. При этом наблюдается расширение зрачков (мидриаз) с вялой реакцией зрачков на свет.

Распространение отека на средние отделы ствола мозга (мост) вызывает своеобразные нарушения дыхания (периодическое дыхание); двустороннее максимальное сужение зрачков (миоз) при преимущественном поражении покрышки моста; стволовой парез взора; исчезают окулоцефалический и окуловестибулярный рефлекс.

Распространение отека на нижние отделы ствола (продолговатый мозг) приводит, прежде всего, к нарастанию нарушений витальных функций — дыхание Биота и сердечно-сосудистой деятельности (замедление пульса и снижение АД). При неврологическом осмотре у пациентов отмечается диффузная мышечная гипотония, арефлексия глубоких рефлексов, максимальное расширение зрачков с обеих сторон с отсутствием их реакции на свет, глазные яблоки неподвижны.

К третьему клиническому проявлению ОГМ относят *синдром дислокации мозговых структур*. В результате нарастания отека и смещения участков мозга развиваются характерные очаговые симптомы. Основными из них являются стволые 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, нарушение дыхания вплоть до остановки, кровообращения, угнетение реакции зрачков на свет, что является жизнеугрожающим. Важным звеном в цепи развития патологических реакций является состояние ВИД.

Прогрессирующее течение отека вызывает тяжелые компрессионные симптомы ствола мозга.

Фаза декомпенсации ВЧД протекает на фоне прогрессирующего изменения сознания вплоть до комы и выраженных нарушений витальных функций вследствие дислокации и вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие.

Прогрессирующий ОГМ приводит к супратенториальному смещению и вклинению мозга, которые могут клинически протекать по типу центрального синдрома ростокаудального нарушения функций мозга или синдрома крючка гиппокампа и бокового сдавления ствола мозга (приложение 1).

Особая опасность смещений супратенториальных структур и вклинений состоит в том, что они осложняются сосудистыми нарушениями и окклюзией путей ликворооттока, которые усиливают первичные патологические процессы, превращая их из потенциально обратимых нарушений в необратимые.

Глава 4. Неотложная помощь и лечение при отеке мозга

Лечение ОГМ является обязательным компонентом реанимационных мероприятий и входит в протоколы диагностики и лечения неврологических, нейрохирургических, терапевтических и иных заболеваний. Лечебные мероприятия проводит реаниматолог в условиях отделения интенсивной терапии.

4.1 Показания к лечению:

1. внутричерепное давление больше 20 мм рт. ст.;
2. пациенты с гидроцефалией, ВЧД более 15 мм рт. ст.;
3. пациенты с тяжелым травматическим поражением головного мозга, ВЧД более 20 мм рт. ст. при ухудшении клинической картины, смещении срединных структур.

Терапевтические цели:

- снижение ВЧД менее 20 мм рт. ст.;
- церебральное перфузионное давление (ЦПД) 60–90 мм рт. ст.;
- травматическое поражение ЦПД 50–70 мм рт. ст.;
- PaCO_2 35–45 мм рт. ст.;
- Sat артериальная более 90 мм рт. ст.;
- Sat венозная в яремной вене более 50 мм рт. ст.;
- систолическое АД более 90 мм рт. ст., САД 80 мм рт. ст., ЦВД 8–12 мм рт. ст.;
- уровень гемоглобина более 80–90 г/л;
- уровень натрия 145–155 мМ/л, осмолярность плазмы крови 320 мОсм/кг, температура тела менее 38°C.

Неотложная помощь проводится одновременно с коррекцией нарушений функции жизненно важных органов.

4.2 Этапы оказания неотложной медицинской помощи

Действия первой линии:

- контроль ВЧД в соответствии с подлежащей патологией;
- седация и аналгезия: пропофол для краткосрочной терапии в дозе 5 мг/кг в час; бензодиазепины короткого действия (мидазалам в дозе 2–4 мг/ч длительной инфузией); высокие дозы барбитуратов; фентанил 2–5 мкг/кг в час длительной инфузией или морфиносulfат 4 мг/ч длительной инфузией;
- гипервентиляция — снижает ВЧД за счет вазоконстрикции, однако предполагает высокий риск церебральной ишемии. Возможно краткосрочное использование (эффект вазоконстрикции длится менее 20 ч). Используется в ургентной ситуации для быстрого, жизненно важного снижения ВЧД. Необходимо снижения PaCO_2 до достижения 25–30 мм рт. ст. Применение профилактической гипервентиляции не рекомендовано;
- осмотерапия. При применении осмотических диуретиков и салуретиков необходим контроль диуреза и состояния электролитного баланса. *Оптимальный диурез:* 60 мл/час (1500 ± 500 мл/сут), при инфузионной терапии контроль диуреза каждый час, при улучшении со-

стояния пациента каждые 3–6 часов. Наиболее информативным и доступным для оценки состояния водно-солевого баланса, является определение осмолярности сыворотки крови. Применяют: *манитол* 0,25–1,0 г/кг болюсно за 1–30 мин. Дозу можно повторить каждые 4–8 ч. Максимальная доза 2 г/кг. Начало снижения ВЧД в течение минут, пик эффективности 15–120 мин, длительность эффекта 1–5 ч.

Побочные эффекты: повышение ВЧД после отмены манитола; острая почечная недостаточность, артериальная гипотензия, электролитные нарушения, метаболический ацидоз, отек легких.

Гипертонический раствор натрий хлорида в виде:

- 23,4% р-ра для экстренного эффекта у пациента со злокачественным жизнеугрожающим отеком мозга и герниацией. Используют дозу 30–60 мл болюсно в течение 2–20 мин. Болюс можно повторить через 15 мин;

- раствор 2% натрий хлор в центральную или периферическую вену 1–2 мл/кг в час, начальная доза 250 мл болюсно в/венно медленно в течение 30 мин. Максимальная доза 2,9 мл/кг в час;

- раствор 3% натрий хлор в центральную вену 1–2 мл/кг в час, начальная доза 250 мл болюсно в/венно медленно в течение 30 мин. Максимальная доза 1,9 мл/кг в час.

Побочные эффекты: повышение ВЧД на фоне терапии, гиперхлоремический ацидоз, центральный pontinный миелолиз, поражение почек, гипокалиемия, дегидратация, аритмия, гемолиз, отек легких.

Дренаж цереброспинальной жидкости в виде:

- наружного вентрикулярного дренажа;
- люмбального дренажа;
- постоянного вентрикулоперитонеального или люмбоперитонеального шунтирования.

Осложнениями метода является: катетер-ассоциированная инфекция.

Действие второй линии:

- терапевтическая гипотермия до 32–34°C может снизить ВЧД на 10 мм рт. ст. Осложнениями данного метода являются: пневмония, коагулопатия, брадикардия, электролитные нарушения;

- барбитуровая кома: применяют высокие дозы барбитуратов: 10 мг/кг в течение 30 мин.; 5 мг/кг каждый час в три дозы, поддерживающая доза 1 мг/кг в час.

Побочные эффекты: артериальная гипотензия, угнетение сердечной деятельности, иммуносупрессия, увеличение риска инфекций и сепсиса, электролитные нарушения, острый токсический гепатит и острая почечная недостаточность.

Возможно использование фенобарбитала 10 мг/кг в/венно в течение 30 мин медленно, с продолжающейся перфузией 5 мг/кг в час в течение 3 ч, с продолжением поддерживающей инфузии в дозе 1 мг/кг в час.

Применяют также тиопентал 2 мг/кг в/венно в течение 20 с до снижения ВЧД менее 20 мм рт. ст. Дальнейший протокол предполагает про-

ведение вторичного болюса 3 мг/кг или третичного болюса 5 мг/кг, при необходимости, продолжающаяся поддерживающая доза 3 мг/кг в час.

4.3 Модифицирующая терапия отека мозга

Этот вид терапии включает:

– *коррекцию артериальной гипертензии.*

При артериальной гипертензии лечение начинают с внутривенного введения 25% раствора сернокислой магнезии. Сульфат магния: 20 мл 25% раствора (5 г) вводят внутривенно в течение 15–20 мин, затем проводят внутривенную инфузию со скоростью 1–2 г/ч в течение 48 ч.

Использование сульфата магния противопоказано при наличии у пациента явлений почечной недостаточности и гиповолемии.

Кроме того проводится: *коррекция сосудистой и сердечной недостаточности; нарушений ритма и лечение коронарного синдрома.*

Необходимо проводить контроль за *стабилизацией микроциркуляции*. При всех неотложных ситуациях, приводящих к отеку мозга, мозговому кровоизлиянию, показано введение антиагрегантов; клопидогрел — начальная доза 250–300 мг внутрь, затем по 75 мг 1 раз в сутки внутрь (обычно в комбинации с ацетилсалициловой кислотой 75–150 мг 1 раз в сутки внутрь). *Нормализация гомеостаза* включает стабилизацию водно-солевого, кислотно-щелочного баланса и коагулопатического статуса.

4.4 Особенности терапии цитотоксического отека

Особенностью лечения цитотоксического отека мозга является назначение маннитола или других осмодиуретиков. Наиболее распространенным, с доказанной эффективностью препаратом, является маннитол. Маннитол повышает осмолярность крови и соответственно по градиенту концентраций выводит избыточную воду из клеток мозга. За счет проникновения через поврежденный гематоэнцефалический барьер в ткань мозга препарат значительно повышает внутритканевую осмолярность, вызывая увеличение поступления жидкости и нарастание отека.

Его необходимо вводить в дозе 0,5–1 г/кг массы тела в виде быстрой внутривенной инфузии 20% раствора. Важно отметить, что осмотерапия эффективна в первые 48–72 ч и не дает необходимого эффекта при генерализованном вазогенном ОГМ.

Для поддержания должного уровня ЦПД при цитотоксическом отеке мозга придерживаются концепции Рознера, которая предусматривает сохранение АГ на прежнем уровне, что включает инфузионную терапию, гиперволемию и назначение вазопрессоров.

Данная концепция оказывает положительный эффект при сохранности механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения, отсутствии повреждения гематоэнцефалического барьера и при условии, что гипертензия не должна выходить за пределы ауторегуляции у данного пациента.

При цитотоксическом отеке мозга полезное действие оказывает барбитуровый наркоз. Снижая мозговую деятельность, а значит и потребность клеток в АТФ, он оказывает выраженный противоотечный эффект.

4.5 Особенности терапии вазогенного отека

При вазогенном отеке мозга применяется концепция Лунда, которая, на первый взгляд, является противоположной концепции Рознера. Она предусматривает создание артериальной гипотензии путем назначения вазоконстрикторов и гиповолемии.

При вазогенном ОГМ показано применение препаратов ангиопротекторного действия, среди которых особое место принадлежит Л-лизину эсцинату. Восстанавливая упругоэластические свойства сосудистой стенки, препарат регулирует процессы трансмембранного массопереноса в сторону усиления процессов реабсорбции и уменьшения гидратации интерстициального сектора. При ОГМ препарат вводят в дозе 5–20 мл (в среднем 10 мл) в сутки курсом от 3 до 10 дней.

Особенностями лечения вазогенного отека мозга также является назначение глюкокортикоидов, которые уменьшают проницаемость гематоэнцефалического барьера и оказывают выраженный лечебный эффект. При цитотоксическом отеке глюкокортикоиды не эффективны.

Назначение маннитола при вазогенном отеке может вызывать феномен отдачи. За счет проникновения через поврежденный гематоэнцефалический барьер в ткань мозга маннитол значительно повышает внутритканевую осмолярность, вызывая увеличение поступления жидкости и нарастание отека.

В комплекс лечебных мероприятий также входит фармакологическая защита мозга. Используются антиоксиданты — препараты, восстанавливающие метаболизм мозговой ткани (актовегин, глиатилин, мексидол, кортексин, диавитол, эмоксипин).

Учитывая, что клинические проявления ОГМ часто выступают на первый план, они могут маскировать основные заболевания, приведшие к данному патологическому состоянию. В связи с этим тщательный сбор жалоб, анамнестических данных и глубокий анализ параклинических данных играют важную роль в разработке программы лечения и дальнейшего ведения пациента.

Глава 5. Хирургическое лечение отека головного мозга

5.1 Показания к хирургическому лечению

Хирургическое вмешательство при ОГМ нередко спасает жизнь пациентов. Оно богато целым комплексом подходов, вариантов, методов хирургического вмешательства. Основным в этом вопросе является правильное решение выбора хирургического вмешательства. Общепринятыми являются два основных показания хирургического лечения отека мозга.

1. Патологические объемные процессы, вызывающие или поддерживающие прогрессирование отека головного мозга и препятствующие его купированию. Чаще всего необходимость хирургического вмешательства возникает при травматических и нетравматических внутричерепных кровоизлияниях, новообразованиях и абсцессах головного мозга, окклюзионной гидроцефалии.

2. Дислокационный синдром при ОГМ, вызывающий один из видов вклинения (чаще височно-тенториальное или центральное).

5.2 Методы хирургического лечения

Среди методов хирургического лечения отека головного мозга выделяют две большие группы.

К первой группе относят удаление патологического образования, которое непосредственно вызвало отек. В этих случаях резекция опухоли, удаление абсцесса или внутричерепной гематомы приводит не только к прямому снижению ВЧД, но и уменьшению отека мозгового вещества за счет прекращения воздействия вызывающего его процесса.

Внутричерепные объемные образования, протекающие с повышением ВЧД, должны быть резецированы как можно быстрее. Острая эпидуральная и субдуральная гематомы являются urgentными случаями, особенно эпидуральная гематома, поскольку источник кровотечения в большинстве случаев — это артериальный сосуд.

Хирургические вмешательства при спонтанных внутримозговых кровоизлияниях имеют свои показания. Любое кровоизлияние в мозг, вызывает его отек. При этом удалению хирургическим путем подлежит гематома больших полушарий мозга в диаметре более 3 см, а локализуемая в полушариях мозжечка и вызывающая сдавление прилежающих участков головного мозга при размере более 2 см. Подлежат удалению нетравматические гематомы, располагающиеся латеральнее внутренней капсулы.

Ко второй группе методов хирургического лечения отека головного мозга относят декомпрессивные краниоэктомии.

Общепринятым патогенетическим методом хирургического лечения отека головного мозга является *декомпрессивная* краниоэктомия (резекция костей свода черепа на большом протяжении), показанием к которой являются: тяжелый ушиб головного мозга (ушиб объ-

емного типа); обширный инфаркт головного мозга; стойкая внутричерепная гипертензия после аневризматических кровоизлияний; нетравматические внутримозговые кровоизлияния с глубоким расположением, недоступные прямому удалению; венозные инфаркты на фоне тромбоза синусов; гидроцефалия, требующая вентрикулоперитонеального (или другого вида) шунтирования.

В некоторых случаях при декомпенсации внутричерепной гипертензии при опухолях головного мозга вместо удаления новообразования, хирург также вынужден выполнять срочную декомпрессивную трепанацию.

Основная цель декомпрессивной краниоэктомии — прерывание патофизиологического каскада реакций, возникающих согласно доктрины Монро-Келли. Резекция костей черепа переводит закрытое пространство полости черепа с фиксированным объемом в открытую систему, что обеспечивает дополнительное пространство для свободного смещения головного мозга (пролабирование мозгового вещества в трепанационное отверстие).

Большой трепанационный дефект (минимальный диаметр трепанационного окна для декомпрессии составляет 6 см) с широким вскрытием твердой мозговой оболочки с последующей ее пластикой или без ушивания оболочки обеспечивает контроль за ВЧД, оптимизацию ЦПД и мозгового кровотока, таким образом, предупреждая вторичное повреждение головного мозга и самое главное — развитие дислокационного синдрома.

Существует два вида костной декомпрессии: *гемикраниоэктомия и бифронтальная* краниоэктомия. Гемикраниоэктомию чаще выполняют в ситуациях, когда имеется односторонняя или очаговая патология. Хирургическое вмешательство включает резекцию лобно-височно-теменного фрагмента черепа диаметром не менее 12 см, рассечение твердой мозговой оболочки и ее пластику.

Бифронтальная краниоэктомия может быть эффективной у пациентов с двусторонним повреждением лобных долей, с диффузным отеком мозга, при отсутствии фокальных новообразований.

Так называемый злокачественный (обширный) инфаркт в бассейне средней мозговой артерии является наиболее угрожающей формой инфаркта мозга и встречается в 10–15% всех супратенториальных инсультов. Термин «обширный» обусловлен значительной территорией паренхиматозной ишемии с отеком и дислокационным синдромом. Обычно такой инфаркт в бассейне средней мозговой артерии захватывает более чем 50% кровоснабжаемой области. При этом основной причиной летальных исходов является височно-тенториальное вклинение вследствие ОГМ.

Максимальная польза от декомпрессивной трепанации может быть достигнута при как можно раннем вмешательстве до развития вклинения.

Показания при супратенториальном инфаркте головного мозга: прогрессирующее угнетение сознания по ШКГ менее 12 баллов, по

шкале NIHSS более 20 баллов, смещение срединных структур головного мозга более 4 мм при КТ/МРТ; стойкое повышение ВЧД более 20–25 мм рт. ст.; обширный инфаркт в бассейне средней мозговой артерии, с зоной паренхиматозной ишемии с постишемическим отеком и латеральным и/или аксиальным смещением ствола головного мозга более 7,5 мм при КТ/МРТ; наличие области пониженной плотности с размером более 50% бассейна средней мозговой артерии при КТ/МРТ в сроки менее 5 ч от развития инсульта; наличие области пониженной плотности во всем бассейне средней мозговой артерии при КТ/МРТ в сроки менее 48 ч от развития инсульта; односторонний инфаркт мозга объемом более 145 см³ или вовлекающий не менее 2/3 бассейна средней мозговой артерии при КТ/МРТ.

При субтенториальном инфаркте показанием является прогрессирующее угнетение сознания по ШКГ менее 12 баллов, по шкале NIHSS более 20 баллов, неврологическая симптоматика и КТ/МРТ картина компрессии ствола мозга и/или гидроцефалии вследствие сдавливания четвертого желудочка на фоне обширного инфаркта мозжечка.

Абсолютными противопоказаниями при инфаркте головного мозга для декомпрессивной трепанации черепа являются: угнетение уровня сознания по ШКГ менее 6 баллов; сопутствующая соматическая патология в стадии декомпенсации.

Относительными противопоказаниями являются: нарушение свертываемости крови (некорригируемая коагулопатия); возраст старше 80 лет; обширный инфаркт в стволе головного мозга при КТ/МРТ.

Наилучшие результаты при выполнении данного вмешательства достигнуты при выполнении операции в первые 48 ч у пациентов не старше 60 лет.

В некоторых случаях при тяжелой ЧМТ с размождением вещества мозга с целью лечения ОГМ проводится резекция разрушенной мозговой ткани (внутренняя декомпрессия), что также служит хирургической мерой борьбы со злокачественной внутричерепной гипертензией и надвигающейся дислокацией стволовых структур. Поскольку височная доля находится в непосредственной близости от стволовых структур, одним из подходов лечения синдрома вклинения является резекция части височной доли.

Аналогичный принцип хирургического лечения используют у пациентов с обширными инфарктами головного мозга, когда, наряду с наружной декомпрессией, резецируют некротическую инфарктную ткань мозга, оставляя при этом здоровую ткань интактной. В таких случаях окончательное решение об удалении части мозгового вещества нейрохирург принимает во время операции в зависимости от сложившейся ситуации и с учетом наличия пролабирующего в костный дефект отека мозга, нежизнеспособности, энцефаломалии ткани, наличия мозгового детрита, состояния пациента во время операции (гемодинамические показатели).

В случае отека мозга, вызванном окклюзионной гидроцефалией, дренирование боковых желудочков головного мозга быстро снижает ВЧД посредством уменьшения внутричерепного объема ликвора. Удаление даже небольшого количества ликвора может значительно снижать ВЧД. В таких случаях могут применять такие хирургические вмешательства как вентрикулоперитонеальное шунтирование, наружное дренирование боковых желудочков или субгалеальное шунтирование.

Противопоказанием к дренированию желудочков мозга может быть диффузный отек вещества мозга с колабированием желудочковой системы, когда установка ликворного дренажа практически невозможна.

В некоторых случаях решение вопроса о способе вмешательства при отеке головного мозга может потребовать консилиума нейрохирургов и хирургическое лечение может проводиться в несколько этапов.

Например, в случае декомпенсированной опухоли задней черепной ямки с окклюзионной гидроцефалией возможны два варианта хирургического вмешательства. Первый — паллиативное вмешательство, заключающееся в вентрикулостомии и декомпрессии желудочковой системы. Оно же может выступать и первым этапом вмешательства, которое способствует регрессу общемозговой симптоматики, восстановлению уровня сознания и подготавливает пациента к основному этапу вмешательства.

Второй вариант или этап — это радикальная операция, сопровождающаяся наружной и внутренней декомпрессией (удалением опухоли). Обычно при субтенториальной локализации процесса объем оперативного вмешательства заключается в субокципитальной краниэктомии, ламинэктомии первого шейного позвонка и удалении опухоли.

Приложение 1

Виды вклинения и дислокации головного мозга при отеке

Название синдрома Исследуемые физиологические функции	Центральный синдром ростокаудального нарушения функций мозга	Синдром крючка гиппокампа и бокового сдавления ствола мозга
	I. Ранняя диэнцефальная стадия	I. Ранняя стадия III нерва
Сознание	нарушение концентрации внимания, мнестические расстройства, сонливость	уровень нарушения сознания может варьироваться от ясного сознания до комы
Дыхание	эупноэ с глубокими вздохами и зевотой	эупноэ
Зрачки	узкие, фотореакции живые, но амплитуда реакции сужения зрачка на свет небольшая	умеренная анизокория с ослаблением реакции на свет расширенного зрачка
Окулоцефалические реакции	в покое — плавающие, дивергирующие движения глазных яблок, нистагм. Симптом «головы куклы»	симптом «головы куклы» сохранен или характеризуется несодружественными движениями глаз
Двигательные реакции	адекватные двигательные реакции на болевые раздражители, двусторонний симптом Бабинского	адекватные двигательные реакции на болевые раздражители, контрлатерально — симптом Бабинского
	II. Поздняя диэнцефальная стадия	II. Поздняя стадия III нерва
Сознание	сопор с переходом в кому	сопор с переходом в кому
Дыхание	типа Чейна–Стокса	устойчивая гипервентиляция, редко — дыхание Чейна–Стокса
Зрачки	узкие зрачки с небольшим диапазоном реакции сужения на свет	резкое ипсилатеральное расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет
Окулоцефалические реакции	нистагм отсутствует. Симптом «головы куклы» вызывается значительно легче. Часто парез взора вверх	симптом «головы куклы» сохранен, но характеризуется отсутствием движений ипсилатерального глаза. Ипсилатеральный птоз
Двигательные реакции	при болевом раздражении патологические реакции по типу декортикационной ригидности	гемипарез на стороне супратенториального объемного процесса. При болевом воздействии — ипсилатеральная декортикационная или децеребрационная ригидность

III. Стадия поражения среднего мозга — верхних отделов моста	
Сознание	кома от умеренной до глубокой
Дыхание	устойчивая регулярная гипервентиляция (гиперпноэ)
Зрачки	фиксированные (то есть отсутствуют фотореакции) зрачки средней величины и часто неправильной формы
Окулоцефалические реакции	угнетенные или отсутствуют, часто паралич взора вверх
Двигательные реакции	в покое — обездвиженность, при болевом раздражении — децеребрационная ригидность
IV. Стадия нижних поражения отделов моста — верхних отделов продолговатого мозга	
Сознание	глубокая кома
Дыхание	гипервентиляция, сменяющаяся атактическим дыханием Биота
Зрачки	фиксированные зрачки средней величины, если не было фармакологических воздействий
Окулоцефалические реакции	отсутствуют
Двигательные реакции	в покое — обездвиженность, при болевом воздействии — сгибательные движения в нижних конечностях
V. Стадия поражения продолговатого мозга (терминальная)	
Сознание	терминальная (запредельная) кома
Дыхание	дыхание по типу гаспинга, апноэ
Зрачки	фиксированные, двусторонний мидриаз
Окулоцефалические реакции	отсутствуют
Двигательные реакции	тотальная мышечная атония

Приложение 2

Основные клинические признаки вклинения в вырезку намета мозжечка и в большое затылочное отверстие

Клинические признаки	Вклинения в вырезку намета мозжечка				Вклинение в большое затылочное отверстие – бульбарный синдром
	Синдром среднего мозга		Переходная стадия от синдрома среднего мозга к бульбарному синдрому		
	Диэнцефальная стадия	Мезэнцефальная стадия			
Состояние сознания	ясное, «мерцающее» сознание или нерезкое оглушение.		Неуклонно прогрессирующее угнетение сознания до глубокой комы		
Зрачки: Величина:	среднего диаметра или несколько сужены; равномерны	расширение зрачка на стороне патологического. очага, сужение на другой стороне угнетена, особенно на стороне патологического очага;	резкое расширение обоих зрачков	максимальное расширение обоих зрачков	
Реакция зрачков на свет:	сохранена или несколько замедлена	может отсутствовать активные движения отсутствуют; может выявляться парез взора вверх; расходящееся косоглазие. Иногда наблюдается нистагм.	крайне ослаблена; может отсутствовать	отсутствует	
Глазные яблоки (взор)	положение глазных яблок не нарушено		активные движения отсутствуют. Выраженное расходящееся косоглазие	активные движения отсутствуют. Феномен «глаз куклы»	
Двигательная активность	без особенностей	вначале размашистые, беспорядочные движения (психомоторное возбуждение). Выявляется парез конечностей на стороне, противоположной изменениям зрачка, а затем и расширение зрачка на стороне расширения зрака	отсутствует	отсутствует	

Положение туловища и конечностей	без особенностей или склонность к экстензии нижних конечностей	двигательная активность менее выражена в нижних конечностях; экстензорная поза нижних конечностей, флексорная поза верхних конечностей	экстензорная поза менее выражена, особенно в верхних конечностях	атония конечностей
Тонические феномены	отсутствуют или слабо выражены	болевые раздражения усиливают выраженность указанной позы	болевые раздражения не изменяют выраженность указанной позы	отсутствуют
Глубокие рефлексy	имеются	резко повышены	резко повышены	отсутствуют
Пирамидные патологические симптомы	отсутствуют или при массивных поражениях одного полушария наблюдаются контрлатерально	двусторонние, резко выражены	двусторонние	отсутствуют
Ранее выявлявшиеся очаговые симптомы	выраженность увеличивается	существенно не меняются	как правило, не выявляются	отсутствуют
Функции сфинктеров	не нарушены	непроизвольное мочеиспускание и дефекация		
Нарушение дыхания	нет или выражены не резко	гипервентиляция или типа Чейн-Стокса, Биота	замедленное поверхностное дыхание; атактические формы дыхания	нарастающее брадипноэ, остановка дыхания
Пульс	иногда тахикардия	резкая тахикардия	нарастающая тахикардия	нарастающая брадикардия
Артериальное давление	колеблется; тенденция к гипертензии	выраженное повышение	резкое повышение	нарастающее снижение (гипотензия)
Температура тела	нормальная или тенденция к повышению	выраженная гипертермия	выраженная гипертермия	постепенное снижение температуры
Потливость	возникает периодически	постоянный резкий гипергидроз	постоянный резкий гипергидроз	постепенное уменьшение

Респираторная терапия

Клинические проявления, показания, характеристика нарушений	Неотложная помощь
Внешнее дыхание не нарушено: PaCO_2 более 35 мм рт. ст. PaO_2 менее 100 мм рт. ст. ЖЕЛ (жизн.емк.легких) менее 15 мл/кг массы тела PaCO_2 более 45 мм рт. ст. PaO_2 менее 80 мм рт. ст. Жизненная емкость легких менее 15 мл/кг массы тел	Критерии эффективности респираторной терапии: 1. Восстановление ЖЕЛ (не менее 30% от должной) 2. Снижение уровня PaCO_2 до 26–28 мм рт. ст. 3. Восстановление уровня PaO_2 до 100–110 мм рт. ст. По достижении указанных показателей — перейти на подачу увлажненной кислородно-воздушной смеси (50/50) через носовые катетеры. Если сознание нарушено или отсутствует — предварительно необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей — выдвинуть челюсть, поднять подбородок, ввести S-образную трубку (воздуховод), продолжить респираторную терапию. Очень важно! — регулярная санация носа и ротоглотки (отсосать содержимое не реже 1 раза в час, обязательно после каждого случая рвоты). Кислород с воздухом через маску, (или назо-фарингеальный воздуховод) соотношение кислород-воздух — (50–50%). Дыхание кислородно-воздушной смесью проводить не менее 4–6 часов. Если PaCO_2 более 45 мм рт. ст., PaO_2 менее 80 мм рт. ст., — соотношение кислород-воздух — (3:1) или — 100% кислород (не более 6 часов).
Показания к интубации и ИВЛ: Наличие любого из нижеперечисленных симптомов: Угнетение сознания Нарушения дыхания: - наличие патологических форм дыхания: - тахипное (более 40), - брадипное (менее 12 в мин) - ЖЕЛ менее 15 мл\кг - макс. давление на вдохе 25 см вод. ст. - макс. давление на выдохе 40 см вод. ст. - PaCO_2 более 45 мм рт. ст. - PaO_2 менее 75 мм рт. ст. - вентиляция в минуту менее 10 л/кг - объем выдоха воздуха менее 5 мл/кг	Интубация трахеи: перед интубацией: 1. Обязательная премедикация (в/м 0,5-1,0 мл 0,1% атропина, и 1,0 мл 1% димедрола). 2. В течение 1–2 мин., с помощью дыхательного аппарата обеспечивают гипервентиляцию 100% кислородом. 3. Тщательно удалить (отсосать) содержимое носовой и ротовой полости, глотки. Проведение ИВЛ — при неизвестном газовом составе крови, рекомендуется смесь кислорода с воздухом (1:1), объем вентиляции 1000 мл/70 кг, с частотой 12 в 1 мин. (12 л/мин). При PaO_2 менее 100 мм рт. ст., и PaCO_2 более 45 мм рт. ст. — проводится ИВЛ с содержанием кислорода 70–100%, с использованием специальных режимов (положительное давление на выдохе и др.)

Неотложная помощь при повышении внутричерепного давления

Клинические проявления, показания, характеристика нарушений	Неотложная помощь
Показания к назначению осмотических диуретиков: - признаки отека мозга - быстро нарастающие неврологические симптомы - угроза вклинения - подготовка к экстренной операции Показания к назначению салуретиков: - дополнение эффекта вызванного осмотическими диуретиками - выраженная отечность Салуретики (лазикс, фуросемид) используют для предотвращения так называемого эффекта рикошета, присущего осмодиуретикам. Кроме того, фуросемид в дозе 40–80 мг снижает активную секрецию ликвора сосудистыми сплетениями желудочков мозга. Кортикостероидные гормоны (большие дозы) противопоказаны: при геморрагических формах инсульта	Осмотические диуретики: 1. Маннитол (сорбитол) — в/в капельно из расчета 1–1,5 г/кг на 50–100 мл 0,9% раствора NaCl в течении 15–20 мин. Инфузии можно повторять. Начало действия через 5–10 мин, продолжительность — 10–12 час. Введение маннитола противопоказано при повышении осмолярности плазмы выше 290 мосм/кг H₂O. Салуретики: назначаются спустя 3–4 часа после введения сорбитола: 1. Фуросемид (лазикс) — в/в капельно на 30–50 мл 0,9% раствора NaCl в начальной дозе 40 мг. Начало действия через 35–100 мин, продолжительность — 1–2,5 час. При недостаточном эффекте можно повторить введение 20–40 мг лазикса. 2. Диакарб (ацетазоламид, фонурит, диамокс) — 250 мг 1–2 раза в сутки. Необходим контроль калия крови. Кортикостероидные гормоны: 1. Дексаметазон начальная доза — 16–48 мг, в/в капельно на 50–100 мл 0,9% раствора NaCl, затем по 4–8мг каждые 6-8 часов на протяжении 1–4 суток. 2. Преднизолон — вводится по аналогичной схеме (при отсутствии дексаметазона), расчет дозы производится с учетом того, что терапевтическая активность преднизолонa в 7 раз меньше, чем у дексаметазона.

Литература

1. Башкиров, М.В. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия / М.В. Башкиров, А.Р. Шахнович, А.Ю. Лубнин // Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — № 1. — С. 4–11.
2. Белкин, А.А. Патогенетическое понимание системы церебральной защиты при внутричерепной гипертензии и пути ее клинической реализации у больных с острой церебральной недостаточностью / А.А. Белкин // Журн. интенсивной терапии. — 2005. — № 1. — С. 9–13.
3. Виленский, Б.С. Неотложные состояния в неврологии: Руководство для врачей / Б.С. Виленский. — СПб.: ООО «Изд-во Фолиант», 2004. — 512 с.
4. Віничук, С.М. Гострий ішемічний інсульт / С.М. Віничук, С.М. Прокопів. — К.: Наукова думка, 2006. — 280 с.
5. Голубев, В.Л. Неврологические синдромы. Руководство для врачей / В.Л. Голубев, А.М. Вейн. — М.: «МЕДпресс-информ», 2012. — С. 338–343.
6. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
7. Завгородний, В.Л. Алгоритмы интенсивной терапии при заболеваниях и травмах головного мозга / В.Л. Завгородний, Ю.И. Налапко, С.Ю. Мамчур; под ред. И.П. Шлапака. — Луганск: Янтар, 2002.
8. Зозуля, Ю.П. Алгоритми лікувально-діагностичних заходів при гострих порушеннях мозкового кровообігу на госпітальному етапі: Метод. рекомендації / Ю.П. Зозуля, П.В. Волошин // Здоров'я України — 2006. — № 23/1. — С. 39–42.
9. Интенсивная терапия критических состояний, обусловленных мозговым инсультом: метод. рекомендации / В.И. Черний [и др.] — Киев, 2006. — 57 с.
10. Інтенсивна терапія набрякового синдрому в клініці реаніматології, нейрохірургії та травматології: Метод. рекомендації / Л.В. Усенко [та ін.]. — Дніпропетровськ, 2006. — 43 с.
11. Квитницкий-Рыжов, Ю.Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга / Ю.Н. Квитницкий-Рыжов. — Киев: Здоров'я, 1988. — 184 с.
12. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под редакцией А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: Антидор, 1998. — Т. I. — С. 361–394.
13. Коновалов, А.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко. — М.: Медицина, 1985.
14. Короткоручко, А.А. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии / А.А. Короткоручко, Н.Е. Полищук. — Киев: Четверта хвиля, 2004. — 526 с.
15. Мchedlishvili, Г.И. Отек головного мозга / Под ред. Г.И. Мchedlishvili. — Тбилиси: Мецниереба, 1986. — 176 с.

16. Отечный синдром: современные возможности интенсивной терапии / Л.В. Усенко [и др.] // Междунар. невролог. журн. — 2006. — № 2 (6). — С. 57–62.
17. Павленко, А.Ю. Отек мозга: концептуальные подходы к диагностике и лечению / А.Ю. Павленко // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 2 (9). — С. 11–15.
18. Принципы и методы диагностики и интенсивной терапии отека и набухания головного мозга: метод. рекомендации / В.И. Черний [и др.]. — Донецк, 2003. — 49 с.
19. Сировский, Э.Б. Принципы интенсивной терапии отека мозга / Э.Б. Сировский // Вопр. нейрохир. — 1987. — № 4. — С. 9.
20. Трошин, В.Д. Неотложная неврология: Руководство для врачей и студентов медицинских вузов / В.Д. Трошин. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Мед. информ. агенство, 2006. — 592 с.
21. Чепкий, Л.П. Интенсивная терапия отека-набухания мозга / Л.П. Чепкий // Лікування та діагностика. — 1998. — № 2. — С. 46–49.
22. Штульман, Д.Р. Неврология. Справочник практического врача / Д.Р. Штульман, О. С. Левин. — М.: «МЕДпресс-информ», 2005. — С. 410–411.

Сведения об авторах

ЛАТЫШЕВА Валентина Яковлевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет». 246000, г. Гомель, ул. Головацкого, д.105 «б», кв. 42, тел. сот. 8 029 773 16 07, тел. раб. 8 0232 37 78 73.

ОЛИЗАРОВИЧ Михаил Владимирович, доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет». 246012, г. Гомель, Проспект Речицкий, д.64, кв. 13, тел. сот. 8 029 734 86 03, тел. раб. 8 0232 48 63 00. E-mail: olism@mail.ru.

КУРМАН Валентина Ильинична, доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет», 246042, г. Гомель, ул. Пионерская, д. 6, кв. 78, тел. сот. 8 029 678 36 79. тел. раб. 8 0232 37 74 55.

ГАЛИНОВСКАЯ Наталья Викторовна доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет», 246012, г. Гомель, ул. Владимирова, д.3, кв. 15, тел. моб. 8 029 308 31 49. тел. раб. 8 0232 37 74 55.

УСОВА Наталья Николаевна доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, ул. Мазурова, д. 2, кв. 18, моб. 8 044 702 31 49. тел. раб. 8 0232 37 74 55.

ЦУКАНОВ Анатолий Николаевич, ведущий научный сотрудник Государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», кандидат медицинских наук.