



# \* Отек головного мозга

Выполнила:

Дуйсекова А.К.

Группа: 705-2

\* Отек головного мозга (ОГМ)- это неспецифическая реакция на воздействие различных повреждающих факторов (травма, гипоксия, интоксикация и др.), выражающаяся в избыточном накоплении жидкости в тканях головного мозга и повышением внутричерепного давления. Являясь по существу защитной реакцией, ОГМ, при несвоевременной диагностике и лечении может стать основной причиной, определяющей тяжесть состояния больного и даже летального исхода

\*

- \* черепно-мозговые травмы (ЧМТ),
- \* внутричерепных кровоизлияниях,
- \* эмболии мозговых сосудов,
- \* опухолях мозга.
- \* различные заболевания и патологические состояния, приводящие к церебральной гипоксии, ацидозу, нарушениям мозгового кровотока и ликвородинамики,
- \* изменениям коллоидно-осмотического и гидростатического давления и кислотно-основного состояния также могут привести к развитию ОГМ

## \* Этиология

- \*1. Цитотоксический
- \*2. Вазогенный
- \*3. Гидростатический
- \*4. Осмотический

**\* Патогенез**

- \* Является следствием воздействия токсинов на клетки мозга, в результате чего наступает расстройство клеточного метаболизма .
- \* Процесс **выражается в потере клеткой главным образом калия, и замене его натрием** из внеклеточного пространства. При гипоксических состояниях пировиноградная кислота восстанавливается до молочной, что вызывает **нарушение ферментных систем,** ответственных за выведение натрия из клетки - развивается блокада натриевых насосов.
- \* Мозговая клетка, содержащая повышенное количество натрия, начинает усиленно накапливать воду. Содержание лактата выше 6-8 ммоль/л в оттекающей от мозга крови свидетельствует об его отеке. Цитотоксическая форма отека всегда генерализована, распространяется на все отделы, включая стволовые, поэтому достаточно быстро (в течение нескольких часов) возможно развитие признаков вклинения. Встречается при отравлениях, интоксикациях, ишемии

## \* ЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ

- \* Развивается в результате повреждения тканей головного мозга с нарушением гематоэнцефалического (ГЭБ) барьера.
- \* В основе данного механизма развития отёка мозга лежат следующие патофизиологические механизмы: **повышение проницаемости капилляров; повышение гидростатического давления в капиллярах; накопление жидкости в интерстициальном пространстве**. Нарушение целостности эндотелия является первичным, из-за непосредственной травмы, или вторичным, вследствие действия биологически активных веществ, таких как брадикинин, гистамин, производные арахидоновой кислоты, гидроксильные радикалы, содержащие свободный кислород. 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.

**\* Вазогенный**

### \* Гидростатический.

\* Проявляется при изменении объема мозговой ткани и нарушения соотношения притока и оттока крови. Вследствие затруднения венозного оттока повышается гидростатическое давление на уровне венозного колена сосудистой системы. В большинстве случаев причиной является сдавление крупных венозных стволов развивающейся опухолью.

### \* 4) 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.).

- \* Все симптомы ОГМ можно разделить на 3 группы:
- \* 1) симптомы, характерные для повышения внутричерепного давления (ВЧД);
- \* 2) диффузное нарастание неврологической симптоматики;
- \* 3) дислокация мозговых структур.

**\* Клиника.**



\* 1. Достоверные:

\* компьютерная томография (КТ),

\* ядерно-магнитно-резонансная (ЯМР) томография и нейросонография у новорожденных и детей

\* 2. Вспомогательные:

\* электроэнцефалографию (ЭЭГ),

\* эхоэнцефалографию (Эхо-ЭГ),

\* нейроофтальмоскопию, церебральную ангиографию, сканирование мозга с помощью радиоактивных изотопов,

\* пневмоэнцефалографию и

\* рентгенологическое исследование

**Диагностика**

\* 1. ИВЛ. Считается целесообразным поддерживать  $P_{aO_2}$  на уровне 100-120 мм рт.ст. с умеренной гипокапнией ( $P_{aCO_2}$  - 25-30 мм рт.ст.), т.е. **проводить ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции**. Гипервентиляция предотвращает развитие ацидоза, снижает ВЧД и способствует уменьшению внутричерепного объема крови. При необходимости применяют небольшие дозы миорелаксантов, не вызывающих полную релаксацию, чтобы иметь возможность заметить восстановление сознания, появления судорог или очаговые неврологические симптомы.

\* **Лечение**

- \* **2. Осмодиуретики** используются с целью стимуляции диуреза за счет повышения осмолярности плазмы, в результате чего жидкость из внутриклеточного и интерстициального пространства переходит в сосудистое русло. Это **маннит, сорбит и глицерол.**

\* В настоящее время маннит относится к наиболее эффективным и распространенным препаратам в лечении отека мозга. Растворы маннита (10, 15 и 20%) обладают выраженным диуретическим эффектом, нетоксичны, не вступают в метаболические процессы, практически не проникают через ГЭБ и другие клеточные мембраны. Противопоказаниями к назначению маннита являются острый тубулярный некроз, дефицит ОЦК, тяжелая сердечная декомпенсация. Маннит высокоэффективен для кратковременного снижения ВЧД. При избыточном введении могут наблюдаться рецидивирующий отек головного мозга, нарушение водно-электролитного баланса и развитие гиперосмолярного состояния, поэтому требуется постоянный контроль осмотических показателей плазмы крови. Применение маннита требует одновременного контроля и восполнения ОЦК до уровня нормоволемии. При лечении маннитом необходимо придерживаться следующих рекомендаций: а) использовать наименьшие эффективные дозы; б) вводить препарат не чаще чем каждые 6-8 часов; в) поддерживать осмолярность сыворотки ниже 320 мОсм/л.

\* Суточная доза маннита для детей грудного возраста - 5-15 г, младшего возраста - 15-30 г, старшего возраста - 30-75 г. Диуретический эффект выражен очень хорошо, но зависит от скорости инфузии, поэтому расчетная доза препарата должна быть введена за 10-20 мин. Суточную дозу (0,5-1,5 г сухого вещества/кг) необходимо разделить на 2-3 введения.



\* **Маннит**

- \* **Сорбит (40% раствор)** обладает относительно непродолжительным действием, диуретический эффект выражен не так сильно, как у маннита. В отличие от маннита сорбит метаболизируется в организме с продукцией энергии эквивалентно глюкозе. Дозы такие же, как у маннита.
- \* **Глицерол** - трехатомный спирт - повышает осмолярность плазмы и благодаря этому обеспечивает дегидратирующий эффект. Глицерол нетоксичен, не проникает через ГЭБ и в связи с этим не вызывает феномена отдачи. Используется внутривенное введение 10% глицерола в изотоническом растворе натрия хлорида или пероральное (при отсутствии патологии желудочно-кишечного тракта). Начальная доза 0,25 г/кг; остальные рекомендации такие же как у маннита.
- \* 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 (10-20%) в дозе 5-10 мл/кг/сут.

- \* 3. **Салуретики** оказывают дегидратирующее действие путем торможения реабсорбции натрия и хлора в канальцах почек. Их преимущество заключается в быстром наступлении действия, а побочными эффектами являются гемоконцентрация, гипокалиемия и гипонатриемия. Используют фуросемид в дозах 1-3 (в тяжелых случаях до 10) мг/кг несколько раз в день для дополнения эффекта маннита. В настоящее время имеются убедительные данные в пользу выраженного синергизма фуросемида и маннита.
- \* 4. **Кортикостероиды**. Механизм действия до конца не изучен, возможно развитие отека тормозится благодаря мембраностабилизирующему эффекту, а также восстановлению регионарного кровотока в области отека. Лечение следует начинать как можно раньше и продолжать не менее недели. Под влиянием кортикостероидов нормализуется повышенная проницаемость сосудов головного мозга.
- \* Дексаметазон назначается по следующей схеме: начальная доза 2 мг/кг, через 2 часа -1 мг/кг, затем каждые 6 часов в течение суток - 2 мг/кг; далее 1 мг/кг/сут в течение недели. Наиболее эффективен при вазогенном отеке мозга и неэффективен - при цитотоксическом.

\* 5. **Барбитураты** уменьшают выраженность отека мозга, подавляют судорожную активность. Нельзя применять их при артериальной гипотензии и не восполненном ОЦК. Побочными эффектами являются гипотермия и артериальная гипотензия вследствие уменьшения общего периферического сопротивления сосудов, предупредить которое можно введением допамина. Уменьшение ВЧД в результате замедления скорости метаболических процессов в мозге находится в прямой зависимости от дозы препарата. Прогрессивное снижение метаболизма отражается на ЭГГ в виде уменьшения амплитуды и частоты биопотенциалов. Таким образом, подбор дозы барбитуратов облегчается в условиях постоянного ЭЭГ - мониторинга. Рекомендуемые начальные дозы - 20-30 мг/кг; поддерживающая терапия - 5-10 мг/кг/сут. Во время внутривенного введения больших доз барбитуратов больные должны находиться под постоянным и тщательным наблюдением. В дальнейшем у ребенка могут наблюдаться симптомы медикаментозной зависимости (синдром "отмены"), выражающиеся перевозбуждением и галлюцинациями. Обычно они сохраняются не более 2-3 дней. Для уменьшения этой симптоматики можно назначить небольшие дозы седативных препаратов (диазепам - 0,2 мг/кг, фенобарбитал - 10 мг/кг).

- \* 6. Гипотермия снижает скорость обменных процессов в мозговой ткани, оказывает защитное действие при ишемии мозга и стабилизирующее действие на ферментные системы и мембраны. Гипотермия не улучшает кровотока и даже может снижать его за счет увеличения вязкости крови. Кроме того, она способствует повышению восприимчивости к бактериальной инфекции.
- \* Для безопасного применения гипотермии необходимо блокировать защитные реакции организма на охлаждение. Поэтому охлаждение необходимо проводить в условиях полной релаксации с применением медикаментозных средств, предупреждающих появление дрожи, развитие гиперметаболизма, сужение сосудов и нарушение сердечного ритма. Этого можно достичь с помощью медленного внутривенного введения нейролептиков, например аминазина в дозе 0,5-1,0 мг/кг.
- \* Для создания гипотермии голову (краниocereбральная) или тело (общая гипотермия) обкладывают пузырями со льдом, обертывают влажными простынями. Еще более эффективно охлаждение вентиляторами или с помощью специальных аппаратов.
- \* Кроме вышеперечисленной специфической терапии должны проводиться мероприятия, направленные на поддержание адекватной перфузии головного мозга, системной гемодинамики, КОС и водно-электролитного равновесия. Желательно поддерживать рН на уровне 7,3-7,6, а PaO<sub>2</sub> на уровне 100-120 мм рт.ст.
- \* В некоторых случаях в комплексной терапии используются препараты, нормализующие тонус сосудов и улучшающие реологические свойства крови (кавинтон, трентал), ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, гордокс), препараты, стабилизирующие клеточные мембраны и ангиопротекторы (дицинон, троксевазин, аскорутин).

\* С



- \* Список литературы:
- \* В.А. Михельсон В.А.Гребенников Детская анестезиология и реаниматология с. 146, глава 12.
- \* [http://www.med.cap.ru/home/1796/bannery/03\\_04.pdf](http://www.med.cap.ru/home/1796/bannery/03_04.pdf)
- \* <http://www.neuroplus.ru/bolezni/travmy/otek-golovno-mozga.html>
- \* <http://omed.kz/tests/?p=102&v=29>
- \* Царенко, С. В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы [Текст] : монография / С. В. Царенко. - М. : Медицина, 2005. - 352 с. : ил.всего 5 : ХР (4), ЧЗ (1)

**\* Благодарю за  
внимание!**