

Федеральное Государственное Бюджетное Общеобразовательное Учреждение
Высшего Образования «Северный Государственный Медицинский Университет»

Отек головного мозга



Работу выполнила:
студентка 4 курса,
лечебного факультета,
4 группы
Борзая Алена Романовна
Руководитель:
Доцент кафедры неврологии и нейрохирургии
Артемова Наталья Анатольевна

г. Архангельск
2018 год

В клинической практике отечный синдром является одним из ведущих патологических синдромов, характерных для различных заболеваний и повреждений. В большинстве наблюдений он не только является признаком заболевания, но и значительно отягощает течение того или иного патологического процесса. Отечный синдром обуславливает так называемый синдром невосстановленного кровотока и, как следствие, отягощает течение заболевания или повреждения; с другой стороны, длительное существование невосстановленного кровотока способствует возникновению тяжелого реперфузионного повреждения органов и тканей и часто является причиной усугубления или рецидива патологического процесса.

Отеком 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

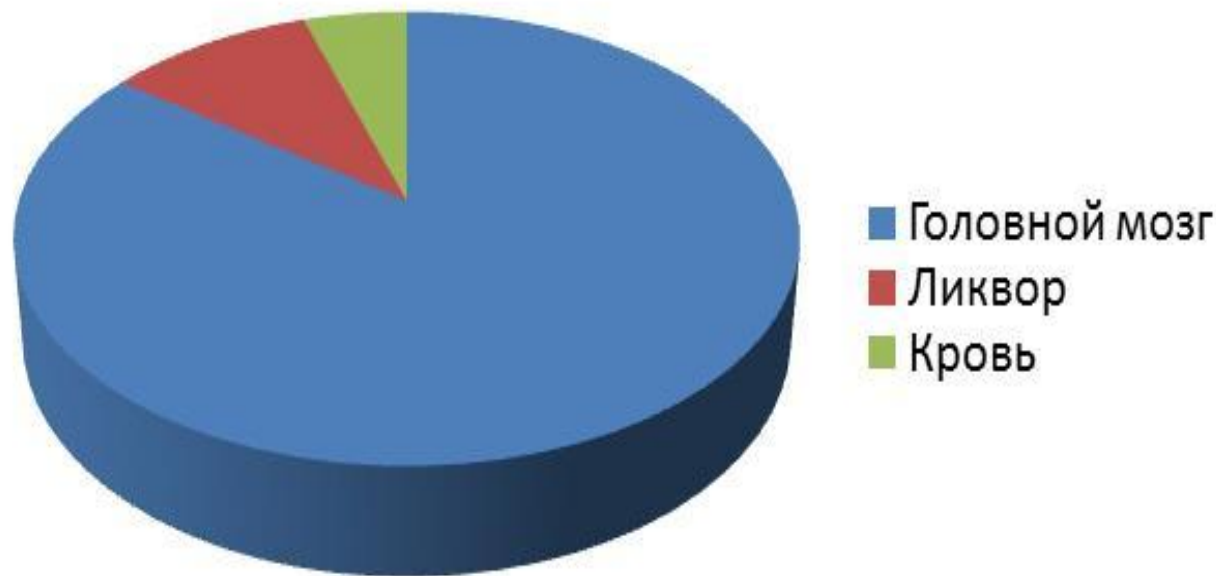


Этиология

1. Нарушения мозгового кровообращения и черепно-мозговые травмы (ЧМТ)
2. Инфекционные болезни
3. Интоксикации
4. Гипоксию
5. Опухоли головного мозга
6. Аллергия
7. Длительные соматические заболевания (сердечно-сосудистой системы и органов дыхания)
8. Состояние после оперативных вмешательств.
9. Развитие ОГМ возможно также при эпилептических припадках, болезнях крови, эндокринных нарушениях, воздействии ионизирующего излучения.

Патогенез

Концепция Монро-Келли



паренхима мозга (1200 мл); кровь в сосудах мозга (150 мл); ликвор в ликворных пространствах (150 мл)

Можно выделить основные механизмы нарушения функций головного мозга при ОГМ.

Он увеличивается в объеме → возникают явления масс-эффекта
→ вторично повреждение – сдавление головного мозга повышается
→ внутричерепное давление (ВЧД) снижается → церебральное
перфузионное давление (разница между средним систолическое
артериальным давлением и ВЧД в норме составляет 75–80 мм рт.
ст.) нарушение мозгового кровообращения возникает ишемия
головного мозга → метаболизм его ткани переключается на
→ анаэробный тип.

Установлено, что в патогенезе ОГМ участвуют циркуляторный, сосудистый и тканевой факторы

1. Циркуляторный фактор можно разделить на два звена. Так, повышение артериального давления и расширение артерий головного мозга приводит к значительному увеличению давления в его капиллярах. Происходит фильтрация воды из них в межклеточное пространство, что приводит к повреждению тканевых элементов. Вторым звеном является повреждение тканевых элементов со склонностью к накоплению воды в результате недостаточного кровоснабжения головного мозга.
2. К сосудистому фактору патогенеза ОГМ относится нарушению проницаемости сосудов, что приводит к проникновению белка и компонентов плазмы крови в тканевые пространства мозга. В результате повышается осмолярность межклеточной жидкости и происходит повреждение клеточных мембран.
3. Повреждение клеточных мембран и цитоплазмы нейронов – это тканевой фактор патогенеза ОГМ.

Типы отека головного мозга

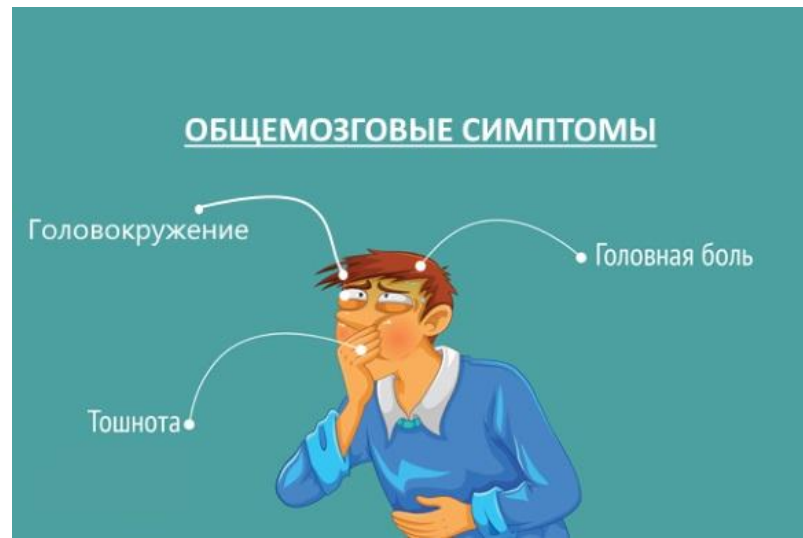
1. **Вазогенный отек мозга** связан с повышенной проницаемостью капилляров, вследствие чего жидкость из сосудов частично переходит в интерстициальное пространство (в толщу белого вещества), вызывая увеличение его объема. Обычно бывают перифокальными. Наиболее часто они наблюдаются при ЧМТ, опухолях мозга, инфекционно-аллергических поражениях ЦНС, геморрагических инсультах и др.
2. **Цитотоксический отек** мозга возникает при токсическом (экзо- или эндогенном) воздействии на клетки головного мозга, в результате чего нарушается нормальный клеточный метаболизм и изменяется проницаемость клеточных мембран. При различных отравлениях и при ишемии мозга на фоне ишемического инсульта. Обратим в течение 6-8 ч, прежде всего за счет реактивации ионного насоса, которая может быть достигнута при восстановлении кровотока. Если этого не происходит, отек приобретает вазогенный характер.

3. **Осмотический отек** развивается при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга и осмолярностью плазмы. Данный вид развивается вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмолярности мозговой ткани. Этот вид отека наблюдается при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.).
4. **Гидростатический отек** формируется при быстром повышении вентрикулярного давления, при этом ликвор накапливается в перивентрикулярной зоне.

Клиника ОГМ

1. Общемозговой синдром: головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, отек дисков зрительных нервов.

При медленном нарастании внутричерепного давления появляются неопределенные, чаще «утренние», головные боли, иногда на высоте возникает рвота. В большинстве случаев рвота протекает без тошноты. Возможно наличие преходящих головокружений. Появляются беспокойство, раздражительность, капризность.

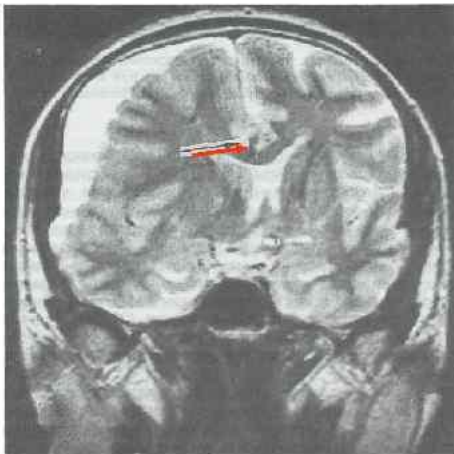


Объективно:

- отек диска зрительного нерва, рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии: остеопороз турецкого седла, истончение костей свода.
- головные боли часто имеют приступообразный, пароксизмальный характер. Боли распирающие, сильные, сопровождаются рвотой, не приносящей облегчения.
- менингеальные симптомы, возникает брадикардия, замедление моторных реакций.
- глагодвигательные расстройства.
- нарушения психики по типу торможения
- симптомы прогрессирующего нарушения сознания (вплоть до комы) и витальными нарушениями, одной из причин которых является дислокация и вклинивание мозга.

2. **Синдром диффузного ретрокаудального нарастания неврологических симптомов** отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга.
3. **Синдром дислокации мозговых структур** проявляется височно-теменным или затылочным вклинением и сопровождается нарушением функций дыхательного и сосудодвигательного центров, а также глазодвигательных нервов (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и сознания.

Вид дислокации мозга



Методы исследования при ОГМ

- Общая оценка состояния пациента

Для определения степени угнетения сознания широко используется шкала ком Глазго (ШКГ).

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.

Характер дыхания; вид и реакция зрачков; движения глазных яблок и окуловестибулярные реакции; двигательные реакции скелетной мускулатуры.

ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО

Параметры	Баллы	Детализация
Открытие глаз		
Нет	1	Не открывает глаза ни на какие раздражения, даже на боль при давлении на супраорбитальную область
На боль	2	
На речь	3	Болевые раздражения грудины, конечностей, супраорбитальной области
Спонтанное	4	Не обязательно на команды Глаза открывает необязательно сознательно
Двигательные реакции		
Нет	1	Нет никаких двигательных реакций ни на какие болевые раздражители
Разгибательные	2	Конечности остаются «вялыми»
Патологические сгибательные	3	«Децеребрационная» ригидность; плечо приведено и ротировано кнутри, предплечье пронировано.
Отдергивание	4	
Локализация боли	5	В ответ на болевое раздражение рука отдергивается, плечо отводится
Выполнение команд	6	В ответ на болевое раздражение в области груди или в суборбитальной области рука тянется, чтобы убрать источник боли Выполняет простые команды
Речевые реакции		
Нет	1	Никаких речевых звуков ни на какие раздражения
Нечленораздельные	2	Непонятные нечленораздельные звуки в ответ на раздражение и/или спонтанные
Неадекватные	3	
Спутанные	4	Отдельные слова в ответ на раздражение, стимуляцию или спонтанно
Ориентированные	5	Доступен речевому контакту но речь спутана Ориентация на месте, времени, собственной личности

Параклинические методы обследования при отеке мозга

- **Достоверные признаки** отека головного мозга можно получить с помощью пункции ликворных путей головного мозга, а также МРТ, РКТ, перфузионно-взвешенной и диффузионно-взвешенной МРТ, нейросонографии (у новорожденных и детей первого года жизни).
- **Предположительные методы** включают церебральную ангиографию. Сканирование мозга с помощью радиоактивных изотопов, пневмоэнцефалографию.

Неотложная терапия отека

ГОЛОВНОГО МОЗГА

- коррекция нарушений витальных функций – дыхания и сердечно-сосудистой системы,
- лечение основного заболевания, вызвавшего отек головного мозга,
- патогенетическое лечение, направленное на устранение гипоксии мозга, нормализацию перфузионного давления и водно-электролитного обмена,
- снижение внутричерепного давления,
- симптоматическая терапия, направленная на устранение судорожного синдрома, гипертермии, профилактическое назначение антибиотиков, контроль и коррекция нарушений функций соматических органов, назначение адекватного парентерального питания, интенсивное наблюдение и уход за больным.

1. Производится устранение нарушенных витальных функций организма (нормализация внешнего дыхания, коррекция при необходимости уровня АД).
2. Форсированный диурез осуществляется по дегидратационному типу (выведение жидкости превышает введение).
3. Устранение повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера.
4. Коррекция артериальной гипертензии.

5. Купирование психомоторного возбуждения.

6. Купирование гипертермического синдрома.

7. Купирование и предупреждение судорожного синдрома.

8. Кислородотерапия, антигипоксанты.

ИВЛ в режиме гипервентиляции является основополагающей методикой в лечении ОГМ, цель которой – достижение нормальной релаксации мозга.

Показания к хирургическому лечению

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).

Последствия отека головного мозга

- **Прогрессирование отека с трансформацией в набухание мозга и летальный исход**

Опасность ситуации в том, что при прогрессировании отека происходит критическое накопление жидкости в мозговых тканях. Это вызывает их выраженное набухание и увеличение в объемах. Пока в полости черепа будет пространство для заполнения отекаемыми клетками, состояние больных остается относительно стабильным. Но как только свободное пространство будет заполнено, наступает сдавление мозга. По мере прогрессирования отека происходит перемещение плотных структур мозга в более мягкие, что называют дислокацией.

- **Полная ликвидация отека без последствий для головного мозга**

Такой вариант развития событий очень редок и возможен только при возникновении отека мозга у молодых соматически здоровых людей на фоне интоксикации алкоголем или другими токсическими для мозга соединениями. Если такие пациенты вовремя будут доставлены в специализированные токсикологические или общереанимационные отделения, а доза токсинов окажется совместимой с жизнью, то отек мозга будет купирован и не оставит никаких патологических симптомов.

- **Ликвидация отека головного мозга с инвалидизацией больного**

Возможен у больных с менингитами, менингоэнцефалитами средней степени тяжести, а также при черепно-мозговых травмах в виде небольших, вовремя диагностированных и прооперированных внутричерепных гематом.

Спасибо за внимание