

ГЛАВА III

ОТЕК И НАБУХАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Тот, кто владеет искусством лечить и предупреждать отек головного мозга, владеет ключом к жизни и смерти больного.

Н.Н. Бурденко

Процессы отека и набухания головного мозга (ОНМ) — одна из наиболее актуальных проблем современной интенсивной терапии. Они сопровождают самые разнообразные нейрохирургические, неврологические и соматические заболевания. Вопросы диагностики и патогенетического лечения отека и набухания представляют большую сложность для клиницистов.

Отек головного мозга является одним из ранних и опасных осложнений у больных, перенесших критические состояния и реанимацию [3]. В фундаментальных работах Ю.Н. Квитницкого-Рыжова [5, 6], посвященных отеку-набуханию, большое значение придается терминологическим подходам к данной проблеме.

Отек — скопление жидкости в межклеточных пространствах мозга. **Набухание** считается самостоятельным (хотя и родственным отеку, часто с ним сочетающимся) процессом, имеющим в основе не столько накопление, сколько прочное связывание интраструктуральной воды с внутриклеточными биокolloидами. Представления о набухании и внутриклеточном отеке не всегда совпадают, первое из них касается связанной жидкости, а второе — свободной.

Таким образом, отек мозга необходимо рассматривать как внеклеточную гипергидратацию, а переход жидкости в клетку — набухание (имеющее отличные от отека патогенетические механизмы) — разделять на состояние, когда внутриклеточная вода нейронов и глиоцитов является свободной (находящейся в транспортируемой форме, отдаваемой в виде вакуолей) и связанной, прочно фиксированной [12]. Последняя форма имеет место при редко встречающемся своеобразном состоянии — «чистом» набухании.

В литературе в большинстве случаев говорится о сочетании процессов и развитии отека-набухания мозга, при котором свободная жидкость находится во внеклеточном и внутриклеточном пространстве.

В настоящее время в зарубежной литературе общепринято деление отека на два основных вида [16]:

1. **Цитотоксический отек мозга** характеризуется перераспределением воды из межклеточного во внутриклеточный сектор мозговой ткани, сохранностью проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) для белка. Одним из ведущих компонентов механизма развития цитотоксического отека принято считать нарушение функции клеточных мембран, выражающееся в параличе клеточных насосов, которые являются системами обеспечения водно-электролитного соотношения между отдельными секторами мозговой ткани. Другим существенным фактором развития цитотоксического отека мозга является вызванный нарушениями метаболизма рост внутриклеточной осмолярности.

2. **Вазогенным отеком мозга** называется тот его вид, в происхождении которого первичное значение придают повреждению ГЭБ, «прорыву» его для компонентов плазмы крови. Характерным признаком этого вида отека может считаться повышение проницаемости барьера для белка. Ведущими при вазогенном отеке мозга являются нарушения проницаемости сосудов, т.е. нарушения гематоэнцефалического барьера с переходом растворимых в воде макромолекул и составных частей плазмы сквозь эндотелий путем везикулярного (пиноцитозного) транспорта при открытии тесных межэндотелиальных контактов.

Резюмируя сказанное выше, можно с определенными оговорками согласиться с отождествлением отека мозга с вазогенным отеком и набухания мозга с цитотоксическим отеком.

Возможно острое, подострое или хроническое течение ОНМ [6]. По локализации ОНМ подразделяется на перифокальный и генерализованный. Вопрос о локализации ОНМ применительно к серому и белому веществу головного мозга: отек-набухание преимущественно поражает белое вещество, что в большей степени относится к вазогенному отеку при повреждении гематоэнцефалического барьера. При цитотоксическом отеке повреждается серое вещество [13].

Остановиваясь на вопросах патогенетических механизмов ОНМ, необходимо отметить следующие моменты:

1. Ткань мозга — это гетерогенная упруговязкая среда с переменными биофизическими свойствами, зависящими от объема различных компонентов мозга (крови, тканевой жидкости), кровенаполнения сосудов и давления крови в них, от давления интерстициальной жидкости, онкотическо-осмотического давления и от активности обменных процессов.

2. Внутри- и внеклеточная жидкость составляет наибольшую часть объема мозга. Тканевая жидкость занимает 60–70 % всего внутрочереп-

ного объема. Причем содержание воды в коре равно в среднем 80,6 %, а в белом веществе — 72,4 %. Объем внеклеточных пространств составляет от 5 до 25 % общего объема мозга.

3. Объем крови в мозге составляет от 2 до 8,3 мл на 100 г массы мозга, или 5,8–10 % от общего внутрочерепного объема.

4. Объемы различных компонентов мозга могут изменяться под влиянием различных факторов: 1) объема тканевой жидкости; 2) объема крови в сосудах мозга; 3) тургора мозга.

5. Циркуляция жидкости из сосудистого русла в интерстициальные пространства и клетки мозга происходит в основном по законам осмоса и гидродинамики. Скорость прохождения жидкости через стенку капилляров пропорциональна разности между давлением крови в капилляре и коллоидно-осмотическим давлением крови. Вода из интерстициальных пространств свободно проникает в клетки мозга по законам осмоса. От избыточного накопления воды клетку спасает процесс активного транспорта — выкачивание воды из клетки биологическими насосами.

6. Согласно доктрине Монро — Келли, вещество мозга является практически несжимаемым. В связи с этим количество крови в полости черепа должно быть постоянным или почти постоянным. Когда вода или другие вещества выходят или секретируются из сосудов, из черепа будет вытеснено количество крови, равное по объему введенному веществу. Резервный объем краниоспинального пространства может увеличиваться за счет эластических свойств дурального мешка, увеличения перидурального пространства спинного мозга, связанного косвенно с объемом плевральной полости и «сбросом» давления в них.

7. Объем ликвора находится в прямой зависимости от ликворопродукции и в обратной зависимости от резорбции ликвора, объема мозга и объема крови в черепе.

8. Объем крови — наиболее быстро изменяющийся компонент содержимого черепа. На объем крови в полости черепа влияет ряд факторов. Чем выше тонус мозговых сосудов, тем меньше крови содержится в них. Объем крови в полости черепа остается постоянным при изменении системного артериального давления от 60 до 150 мм рт.ст. за счет миогенной и нейрогенной регуляции сосудистого тонуса.

9. Венозный участок сосудистого русла мозга называют «емкостным», поскольку в нем содержится до 50 % общего внутрочерепного объема крови. Объем крови в венозном русле возрастает в результате: 1) повышения венозного давления в черепе при нарушении венозного оттока; 2) увеличения центрального венозного давления (ЦВД), когда повышение давления по системе бесклапанных полых и яремных вен

свободно передается в венозную систему черепа, что ведет к рефлюксу венозной крови.

10. Нормальный уровень внутричерепного давления (ВЧД) обеспечивается механизмами регуляции церебрального перфузионного давления, тонуса мозговых сосудов, объемного мозгового кровотока, скорости продукции и резорбции спинномозговой жидкости, проницаемости гематоэнцефалического барьера, коллоидно-осмотического гомеостаза внутриклеточной и внеклеточной жидкости мозга [9].

11. При ограничении венозного оттока нарушается транскапиллярный транспорт, он работает и в венозном, и в артериальном концах капилляров в направлении из сосудистого просвета в ткань, усиливая развитие отека. К этой группе факторов относится и цереброваскулярное сопротивление. Объем крови в сосудах мозга также влияет на развитие отека.

12. Морфологической основой ГЭБ считают эндотелий капилляров, его базальную мембрану, прилегающие к ней отростки — «сосудистые ножки» глиоцитов и основное вещество мукополисахаридной природы; различные отделы ГЭБ характеризуют как имеющие разную ферментативную активность; подчеркивают функционирование ГЭБ в качестве иммунологического барьера.

13. Параллельно с нарушениями гемодинамики происходят изменения в цепи внутриклеточного метаболизма и микроциркуляции — процессов, находящихся в тесной взаимосвязи. Нарушения микроциркуляции, связанные с изменением свойств эпителия капилляров и нарастающим набуханием клеток мозга с внутричерепной гипертензией, приводят на каком-то этапе к повторному прекращению кровообращения в мозге. Установлено, что набухание является одной из первопричин развития феномена невосстановления кровотока, так как, возникая на ранних этапах ишемии, приводит к переходу воды из межклеточного пространства в клетки и, по-видимому, из сосудов микроциркуляторного русла в межклеточный сектор [12]. Кроме этого, микроэмболия мозговых сосудов быстро вызывает резкое повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера для макромолекул и развитие отека головного мозга [7, 10, 11].

14. Биохимические изменения, вызванные гипоксией мозга, приводят к анаэробному гликолизу, повреждению энергетических систем мозга, накоплению продуктов метаболизма с увеличением осмолярности клеток мозга. Значительную роль в развитии процесса отека-набухания головного мозга играют сопутствующий ему метаболический ацидоз и гиперкапния [12].

15. Повреждение энергетических систем мозга при гипоксии способствует нарушению работы «натрий-калиевого насоса» и увеличению

содержания натрия в клетке, что совместно с увеличением внутриклеточной осмолярности приводит к значительному повышению воды внутри клетки, т.е. цитотоксическому отеку (набуханию).

16. Одним из пусковых моментов в развитии отека и набухания головного мозга является активация катехоламинов, которые, в свою очередь, активируют калликреин-кининовую систему и перекисное окисление липидов, способствуют развитию лактат-ацидоза.

Все перечисленные выше процессы являются звеньями одной цепи и, находясь в тесной взаимосвязи, сопровождают и отягощают течение отека и набухания головного мозга [12].

Диагностика ОНМ. Наиболее опасным последствием отека и набухания головного мозга является нарастающая внутричерепная гипертензия с явлениями дислокации и вклинения мозга. Чаще всего это отмечается при наличии объемных субстратов в полости черепа (черепно-мозговая травма, ишемические и геморрагические инсульты, опухоли мозга). Основная опасность вклинения состоит в том, что оно вызывает сосудистые и окклюзионные осложнения, усиливающие объем первоначального повреждения (сдавление сосудов, усиление ишемии). Так, транстенториальное вклинение является причиной смерти в 78 % при инфарктах мозга и в 93 % при кровоизлияниях в мозг [2].

По мере повышения величины внутричерепного давления до уровня артериального давления (АД) развивается стойкая брадикардия, повышается АД и развиваются нарушения дыхания. Этот симптомокомплекс получил название триады Кушинга и считается классическим признаком увеличения ВЧГ. На практике триада Кушинга наблюдается лишь у 33 % больных с интракраниальной гипертензией [15].

Под термином «внутричерепное давление» обычно подразумевается некое равномерно распределенное давление в полости черепа. У взрослого человека головной мозг и окружающие его ткани занимают определенный фиксированный объем, ограниченный ригидными костями черепа. Несколько упрощая, содержимое полости черепа можно разделить на три части: паренхима мозга, ликвор и внутрисосудистый объем крови (артериальной, венозной). На вещество мозга приходится 80–85 % интракраниального объема, на ликвор и кровь — 5–15 % и 3–6 % соответственно [15]. При наличии различных интракраниальных патологических процессов к ним может присоединяться и четвертый компонент — объемное образование, в роли которого могут выступать опухоль, гематома и т.д., обладающие характеристиками, отличными от нормального содержимого полости черепа.

Клиника внутричерепной гипертензии. Клинические проявления внутричерепной гипертензии неспецифичны и развиваются вследствие

растяжения или деформации чувствительных отделов кровеносных сосудов мозга и твердой мозговой оболочки. Часто при ВЧГ развивается фокальная неврологическая симптоматика, связанная с компрессионной ишемией при смещении интракраниальных структур. К числу наиболее частых симптомов при ВЧГ следует отнести диффузные головные боли, рвоту, тошноту, парез или паралич III или VI пары ЧМН.

Отек зрительного нерва является более характерным для длительно персистирующей внутричерепной гипертензии. По некоторым данным [15], лишь у 3,6 % пациентов на ранних сроках после тяжелой ЧМТ наблюдалось формирование отека зрительного нерва.

Изменения уровня сознания, нарушения дыхания и гемодинамики развиваются при дальнейшем нарастании ВЧД.

Косвенным признаком тяжелой ВЧГ является наличие объемного образования на КТ со смещением срединных структур более 0,5 см [1].

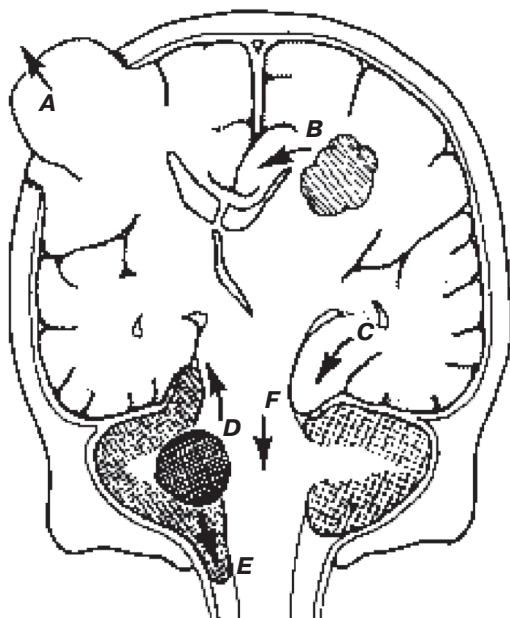
Клиника вклинений мозга [17]. Вертикальное смещение ствола мозга в результате увеличения объема полушарий приводит к развитию центрального тенториального вклинения, которое по клиническим проявлениям можно условно разделить на несколько стадий (диэнцефальную, среднего мозга — верхнего моста, нижнего моста — верхнего продолговатого мозга, продолговатого мозга). Врач может столкнуться с больным, находящимся в любой из перечисленных далее стадий вклинения. Разумеется, не всегда тенториальное вклинение можно четко разделить на стадии.

Объемное повреждение в полушариях мозга (или объемное воздействие на них) приводит к развитию латерального тенториального вклинения (височно-тенториального), при котором медиальный край крючка мозга или извилины гиппокампа вклинивается в вырезку намета мозжечка. При этом первым симптомом является ипсилатеральный паралич глазодвигательного нерва (в результате его сдавления в тенториальной вырезке), который сначала проявляется угнетением реакции зрачка на свет, а затем — его расширением. Может наблюдаться птоз. Окуловестибулярная и окулокалорическая пробы вначале выявляют только паралич III нерва, но сами рефлексы сохранены.

Сдавление среднего мозга наступает быстро (для этого смещения не характерна диэнцефальная стадия компрессии ствола). Прогрессивно угнетается сознание, вплоть до развития комы. Окулоцефалический и окулокалорический рефлексы быстро угнетаются. Развивается контралатеральный гемипарез (реже ипсилатеральный из-за сдавления противоположной ножки мозга), отмечаются двусторонние патологические стопные знаки.

Дальнейшая компрессия приводит к клинике, характерной для стадии моста — продолговатого мозга центрального тенториального вкли-

нения: зрачки расширяются и фиксируются с двух сторон, появляется центральная гипервентиляция, децеребрационная ригидность.



- A — транскраниальный;
- B — субфальксный;
- C — транстенториальный (ункальный);
- D — восходящий транстенториальный;
- E — тонзиллярный;
- F — центральный транстенториальный

Рисунок 3.1. Дислокационные синдромы (М.В. Башкиров, А.Р. Шахнович и др., НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН)

Измерение и мониторинг внутричерепного давления

Клиническое значение показателей внутричерепного давления:

— до 7–15 см вод.ст. — скорость ликворообразования = скорости ликворорезорбции;

— более 15 см вод.ст. — компенсация осуществляется за счет перемещения спинномозговой жидкости из краниального отдела в спинальный с одновременным увеличением объема резорбции ликвора (скорость продукции СМЖ остается постоянной);

— 30 см вод.ст. — компенсация начинает осуществляться путем сокращения объема интракраниальной крови;

— более 30 см вод.ст. — прорыв ауторегуляторных механизмов, развивается состояние вазомоторного паралича, можно наблюдать классическую триаду Кушинга.

Нормальные показатели ВЧД:

— взрослые: 70–200 мм вод.ст. (7–20 см вод.ст.)

0,686–1,96 кПа

5–15 мм рт.ст.

— дети: 45–100 мм вод.ст. (4,5–10 см вод.ст.)

0,441–0,81 кПа

— новорожденные: 30–60 мм вод.ст. (3–6 см вод.ст.)

0,294–0,588 кПа

— дети до 1 года: 5,8–8 мм рт.ст.

— 2–5 лет: 5,8–10,9 мм рт.ст.

— 6–15 лет: 13–15 мм рт.ст.

Показания и противопоказания к проведению мониторинга ВЧД [15]:

1. Показан больным с нейротравмой и оценками по шкале Глазго менее 8, за исключением наличия повреждений, несовместимых с жизнью.

2. Рекомендуется проводить мониторинг ВЧД у больных с оценкой по шкале Глазго более 8 в том случае, если удастся выявить патологические изменения (участки пониженной или повышенной плотности, соответствующие отеку мозга, ушибу или гематоме, а также признаки компрессии базальных цистерн мозга) при первичном КТ-исследовании.

3. Если возраст больного превышает 40 лет, наблюдается дещеребрационная либо декортикационная ригидность или уровень систолического АД ниже 90 мм рт.ст., возможно проведение мониторинга и при отсутствии патологических признаков на КТ.

4. Показанием к проведению мониторинга ВЧД являются опухолевые заболевания ЦНС.

5. Мониторинг ВЧД чаще всего применяется с целью контроля уровня ВЧД во время вводного наркоза и на начальных этапах нейрохирургических операций, в раннем послеоперационном периоде у больных в коматозном состоянии органического или фармакологического генеза (барбитуратозная кома).

6. При быстро прогрессирующей обструктивной гидроцефалии применяется вентрикулостомия, с помощью которой можно провести дренирование желудочковой системы. В случае гидроцефалии мониторинг ВЧД применяется для контроля эффективности шунтирующих операций и для ранней диагностики синдрома избыточного дренирования.

7. Показанием к проведению длительного мониторинга ВЧД являются многие патологические состояния, сопровождающиеся развитием внутричерепной гипертензии, когда данные неинвазивных методов диагностики не дают точной информации: инфекционные заболевания

(тропическая малярия), фульминантные формы вирусного гепатита или печеночная энцефалопатия, барбитуратовая кома при некупирующемся эпилептическом статусе и др.

8. При проведении инвазивного мониторинга ВЧД все противопоказания к его применению носят относительный характер. Нецелесообразно проведение мониторинга ВЧД у больных с сохраненным уровнем сознания и клинически значимой коагулопатией (в последнем случае лучше использовать субарахноидальный болт на фоне максимально агрессивной терапии с целью нормализации свертывающей системы).

9. Продолжительность мониторинга ВЧД диктуется клинической ситуацией, но, по мнению многих авторов, его можно прекратить через 48–72 часа после нормализации или значительного улучшения показателей ВЧД.

Методы измерения и мониторинга ВЧД (рис. 3.2–3.4, цветная вклейка).

На современном этапе выбор того или иного способа измерения и мониторинга ВЧД зависит от клинической ситуации и во многом от опыта и предпочтений лечащего врача. В зависимости от области измерений существуют супратенториальные, инфратенториальные и люмбальные методики. В настоящее время наиболее часто используются супратенториальные системы мониторинга ВЧД разных типов:

1. Золотым стандартом в определении величины ВЧД по сей день остается один из первых методов с применением вентрикулостомии и постановкой интравентрикулярного катетера (наружный вентрикулярный дренаж). Наиболее часто при этом гибкий пластиковый катетер вводится в передний рог бокового желудочка в непосредственной близости от отверстия Монро. Для достижения адекватного уровня измерений трансдюсер должен быть установлен на уровне наружного слухового прохода (уровень стояния конца катетера). При правильной постановке и калибровке системы должна быть получена трехфазная кривая колебаний ВЧД. Все манипуляции с системами этого типа должны производиться с соблюдением правил асептики в связи с риском инфекционных осложнений.

Несмотря на относительную безопасность и надежность, внедрение интравентрикулярных систем долгое время задерживалось. Причинами были инвазивность метода, возможность повреждения функционально важных участков мозга и кровеносных сосудов при установке катетера. Но потенциальные преимущества — низкая стоимость, возможность дренирования ликвора или введения лекарственных препаратов (например, антибиотиков) непосредственно в желудочковую систему — сделали этот метод мониторинга распространенным [15].

2. Субдурально-субарахноидальные системы мониторинга ВЧД в настоящее время являются, пожалуй, наиболее широко распространенными в клинической практике. После наложения фрезевого отверстия производится установка специального устройства — болта, соединенного с мембранным трансдюсером. При этом кончик болта должен выступать в субдуральном или субарахноидальном пространстве (в зависимости от целей исследования). К преимуществам метода можно отнести легкость установки и низкую вероятность травматизации подлежащих тканей мозга. Как и в случае с интравентрикулярными устройствами, субарахноидальные системы подвержены обструкции (ткань мозга, сгустки крови после субарахноидальных кровоизлияний). При этом резко падает точность измерений (чаще всего в сторону занижения реально существующего уровня ВЧД).

3. Интравентрикулярные системы мониторинга ВЧД с фиброоптическими датчиками, не требующими повторной калибровки после каждого изменения положения тела пациента [15].

4. Современным методом мониторинга уровня ВЧД являются системы с применением инвазивных интрапаренхиматозных датчиков. Наиболее распространенная модель Camino состоит из тонкого фиброоптического провода, соединенного с миниатюрным трансдюсером на конце. Подобные системы отличаются легкостью установки и низкой травматизацией мозга. Дополнительные преимущества этого метода — возможность мониторинга ВЧД в условиях значительного отека мозга и компрессии желудочков, легкость в обращении (калибровка и установка на ноль проводится однократно) и относительная безопасность. Несмотря на это, необходимо помнить, что практически все модели интрапаренхиматозных мониторов уровня ВЧД достаточно хрупки и подвержены определенному дрейфу при измерениях, что может приводить к искажению значений ВЧД. В ряде исследований сообщается о необходимости замены фиброоптических систем в связи с чрезмерным искажением реального уровня ВЧД или другими механическими проблемами вплоть до 38 % случаев [15].

5. Ранние попытки оценить величину ВЧД путем измерения давления СМЖ были unsuccessful и, более того, нередко приводили к ухудшению состояния больных. В наше время постоянные люмбальные катетеры используются в основном для дренажа СМЖ в послеоперационном периоде с целью профилактики ликвореи или релаксации мозга во время нейрохирургических вмешательств. Однако в некоторых клинических ситуациях, при которых риск развития вклинения невысок (менингит, коммуникантная форма гидроцефалии, доброкачественная внутричерепная гипертензия), измерение уровня давления СМЖ может использоваться для косвенного определения значения ВЧД.

6. До последнего времени мониторинг ВЧД в области задней черепной ямки не пользовался популярностью в связи с трудностями при установке катетеров или болта. Не получила распространения и интраоперационная установка систем для измерения ВЧД по большей части в связи с риском возможных осложнений, к примеру формированием псевдоменингецеле. С другой стороны, в работе R.H. Rosenwasser и соавт. (1989) сообщается об успешном применении фиброоптической системы мониторинга ВЧД в области задней черепной ямки в послеоперационном периоде. Более того, была установлена статистически достоверная разница между уровнями ВЧД на супратенториальном и инфратенториальном уровне, пренебрежение которой при рутинных методах мониторинга ВЧД способно, по мнению авторов, влиять на результаты лечения.

7. В последнее время появилось несколько сообщений о возможности проведения неинвазивного мониторинга ВЧД с помощью так называемого теста на смещение барабанной перепонки. Как известно, при изменении уровня внутричерепного давления происходит и изменение уровня давления перилимфы в лабиринте улитки, что, в свою очередь, приводит к смещению (деформации) барабанной перепонки. Наиболее достоверные данные были получены в группе больных молодого возраста с гидроцефалией или доброкачественной внутричерепной гипертензией. Обязательным условием применения этой методики является сохранность структур среднего уха и ствола мозга. Данная методика позволяет проводить неинвазивный мониторинг ВЧД у больных с гидроцефалией после шунтирующей операции.

Осложнения и проблемы при проведении мониторинга ВЧД:

1. К числу наиболее частых осложнений относятся инфекционные. При этом наибольшая частота инфекционных осложнений наблюдалась при применении интравентрикулярных (в среднем 10–17 %) и интрапаренхиматозных систем (в среднем 12–17 %). При использовании субдуральных и субарахноидальных систем эти показатели были существенно ниже (5 и 4 % соответственно). Необходимо заметить, что частота серьезных инфекционных осложнений (вентрикулит) была крайне низка, и во многих работах в число инфекционных осложнений включалось и наличие бактериальной контаминации [15].

Среди факторов, предрасполагающих к развитию инфекционных осложнений при проведении мониторинга ВЧД, относятся: уровень ВЧД более 20 мм рт.ст., наличие внутричерепного кровоизлияния с проникновением крови в желудочки, сопутствующие инфекции, нейрохирургическое вмешательство, продолжительность инвазивного мониторинга более 5 дней. Значение последнего фактора, правда, подвергается сомнению. Так, по данным K.L. Hollaway и соавт. (1996), длительность

мониторинга не оказывала существенного влияния на частоту инфекционных осложнений. Авторам также представляются необоснованными рекомендации о необходимости замены инвазивных датчиков каждые 5 дней. Главным, по их мнению, фактором риска развития инфекционных осложнений в ходе мониторинга ВЧД является несоблюдение правил асептики при первичной установке системы. При подозрении или подтверждении развития инфекционного процесса, связанного с проведением инвазивного мониторинга ВЧД, необходимо удалить всю систему и назначить курс антибиотикотерапии.

2. Другое осложнение инвазивного мониторинга ВЧД — внутримозговые кровоизлияния. Средняя частота этого осложнения составляет 1,4 % для всех способов мониторинга, но только в 0,5 % случаев была необходима эвакуация гематомы.

3. Одна из наиболее распространенных проблем, возникающих при эксплуатации систем инвазивного мониторинга ВЧД, — обструкция интракраниальных частей системы (до 16 % в случае субдуральной локализации катетера).

Понимание основ регуляции ВЧД в норме и при различных патологических состояниях, владение методами инвазивного мониторинга ВЧД и способность адекватно интерпретировать его данные в сочетании с результатами клинических, лабораторных и рентгенологических методов исследования, безусловно, могут оказать существенную помощь врачу в лечении больных с внутричерепной гипертензией.

Неинвазивные методики для определения отека-набухания головного мозга. До настоящего времени диагностика отека-набухания головного мозга представляет большие трудности. Поскольку четкого клинического симптомокомплекса ОНМ не существует, неврологическая картина вариабельна и непостоянна, то говорить о наличии или отсутствии ОНМ на основании только клинических данных весьма проблематично. Поэтому большое значение приобретают вспомогательные методы исследования [12, 14, 15]:

1. Применение комплекса нейрофизиологических исследований, включающего импедансометрию, реоэнцефалографию, эхоэнцефалографию у больных, находящихся в критических состояниях, позволяет провести раннюю диагностику преобладающего отека, преобладающего набухания головного мозга и осуществить динамический контроль за течением этих процессов. Наибольшая точность диагностики при применении этих методов отмечается при диффузном отеке и набухании мозга, вызванном гипоксическим или ишемическим повреждением различной природы (постасистолический синдром, странгуляционная асфиксия, отравление угарным газом, метаном, эклампсия и т.д.). Снижение ин-

тегрального базисного сопротивления свидетельствует об увеличении объема внеклеточной жидкости в мозге: либо увеличении объемной скорости мозгового кровотока, либо увеличении объема интерстициальной жидкости. Повышение интегрального базисного сопротивления свидетельствует об уменьшении объема внеклеточной жидкости в мозге вследствие либо редукции объемной скорости мозгового кровотока, либо перемещения интерстициальной жидкости в клетки мозга. Параллельное исследование пульсового кровенаполнения мозга реографическим методом позволяет дифференцировать эти процессы.

Применение только импедансометрии мозга не дает полной уверенности в том, что изменения ИБС связаны только с отеком или только с набуханием мозга и не обусловлены изменением мозгового кровотока. Поэтому для дифференцировки этих процессов комплекс нейрофизиологических исследований включает изучение пульсового кровенаполнения мозга и эхоэнцефалографию.

При снижении импеданса мозга и сниженном или эталонном реографическом индексе диагностируют отек мозга, а при повышении импеданса мозга и повышенном или эталонном реографическом индексе диагностируют набухание мозга.

Установлено также, что расширение основания М-эха, увеличение количества дополнительных отраженных сигналов характерно для отека мозга (избыточное накопление жидкости в тканевых щелях мозга, повышенное количество цереброспинальной жидкости в желудочках).

Сужение основания М-эха, уменьшение количества дополнительных отраженных сигналов — патогномонично для набухания мозга (отсутствие свободной жидкости во внеклеточном тканевом пространстве, сухость мозгового вещества, уплотнение его консистенции, сомкнутые желудочки приобретают щелевидную форму) [12, 14, 15].

Таким образом, при повышении импеданса мозга, сужении основания М-эха, уменьшении количества дополнительных отраженных сигналов диагностируют преобладание набухания головного мозга (рис. 3.5).

В случаях снижения интегрального базисного сопротивления, уменьшения реографического индекса сосудов мозга, расширения основания М-эха, увеличения количества дополнительных отраженных сигналов диагностируют преобладание отека головного мозга (рис. 3.6).

2. О состоянии водного баланса мозгового вещества при его отеке-набухании судят с помощью методов пульсирующего ядерно-магнитного резонанса и протонной магнитной релаксации. МР-томография изучает концентрацию ионов водорода в тканях организма. В основе МРТ лежит изучение времени T1 — спин-решеточной релаксации и T2 — спин-спиновой релаксации. Изображение плотных и мягких элементов

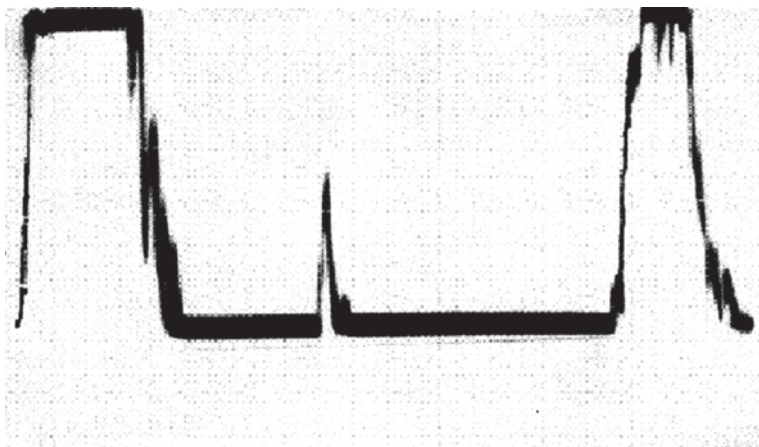


Рисунок 3.5. Повышение импеданса мозга до 168 Ом на фоне сужения основания М-эха до 3 мм и количества отраженных сигналов (1) — диагностировано преимущественное набухание головного мозга (больной Ф., история болезни № 4688, диагноз преимущественного набухания подтвержден морфологическим исследованием, протокол № 1445)

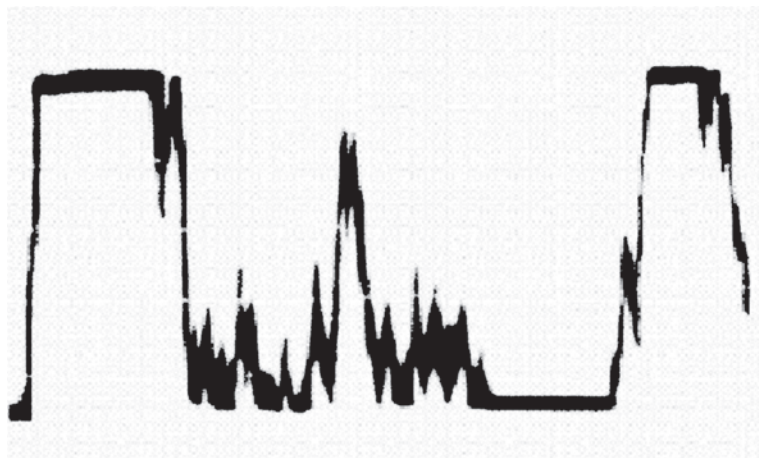


Рисунок 3.6. Снижение импеданса мозга до 77 Ом на фоне расширения основания М-эха до 9 мм и количества отраженных сигналов (12) — диагностирован преимущественный отек головного мозга (больная Т., история болезни № 1403)

мозговой ткани на экране зависит от режима, в котором выполняется МРТ. Так, в режиме насыщения-восстановления структуры, содержащие большое количество воды, визуализируются светлыми участками (изучается время T2). В режимах изображения-восстановления и спин-

эхо изображение соответствует КТ-картине (изучается время T1). Для оценки соотношения свободной и связанной воды в тканях существует метод ЯМР-спектро- и интраскопии. Комплексность сигнала ЯМР дает возможность определения физико-химического, биохимического, патофизиологического состояния тканей. Таким образом, появляется возможность оценки состояния водно-белкового обмена при отеке и набухании.

3. Одним из самых эффективных методов диагностики ОНМ является компьютерная томография черепа, томоденситометрия.

После выполнения компьютерной томографии производится визуальная оценка каждого полученного среза. Если речь идет о диффузном поражении мозга в результате отека-набухания, основное внимание уделяется изучению состояния ликворной системы, белого и серого вещества мозга. При визуальной оценке компьютерограмм пациентов с ОЦН, перенесших критические состояния и асистолию, установлено два варианта КТ-картины:

1-й вариант — отмечается значительное снижение плотности вещества мозга до 18–20 ед.Н. При этом отмечается равномерное снижение плотности белого и серого вещества и сохраняется четкая граница между тканями головного мозга, которая порой даже усилена. Желудочковая система на базальных срезах мозга не дифференцируется. Это является плохим прогностическим признаком, так как свидетельствует не только о значительной степени внутричерепной гипертензии, но и о преимущественном отеке-набухании базальных структур мозга (стволовых отделов).

2-й вариант — отмечается снижение плотности в основном серого вещества мозга. При этом граница между белым и серым веществом мозга практически не дифференцируется. Такой вариант КТ-картины также встречается у пострадавших с ЧМТ.

Таким образом, выявлены два варианта течения выраженного отека-набухания мозга у пациентов с ОЦН. В 1-м варианте значительное снижение плотности вещества мозга происходит за счет равномерного отека-набухания белого и серого вещества, во 2-м варианте отеку-набуханию подвержено в основном серое вещество мозга.

Практическое значение определения гидратации ткани мозга с помощью КТ заключается в выборе тактики при применении дегидратирующих средств, так как без прямого подтверждения факта развития отека-набухания дегидратация только ухудшает состояние мозга. Выработан новый методический подход к обработке компьютерограмм. Суть его в следующем. Программные возможности компьютерного томографа позволили четко определить границы пяти зон мозга (зоны ликвора, зоны

отека, зоны белого вещества, зоны серого вещества и зоны гиперемии), характеризующих все компоненты внутричерепного содержимого [12, 14, 15].

Для определения границ зон ликвора, белого и серого вещества курсор устанавливался соответственно в боковом роге желудочковой системы мозга, в белом веществе, в сером веществе (n. caudatus, thalamus). Определены границы каждой из зон и проведены измерения плотности (рис. 3.7–3.10).

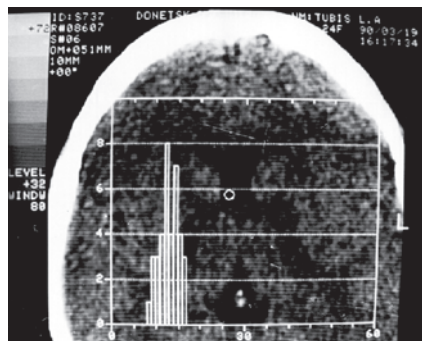


Рисунок 3.7. Компьютерограмма (норма): курсор установлен в переднем роге; на гистограмме показаны нижняя и верхняя границы плотности ликвора

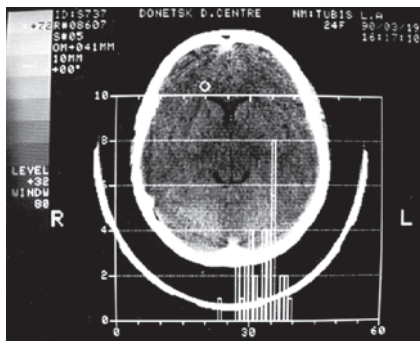


Рисунок 3.8. Компьютерограмма (норма): курсор установлен в белом веществе; на гистограмме показаны нижняя и верхняя границы плотности белого вещества

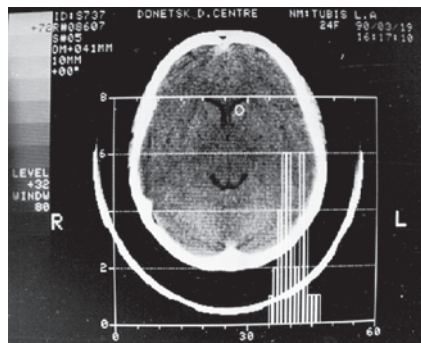


Рисунок 3.9. Компьютерограмма (норма): курсор установлен в сером веществе; на гистограмме показаны нижняя и верхняя границы плотности серого вещества

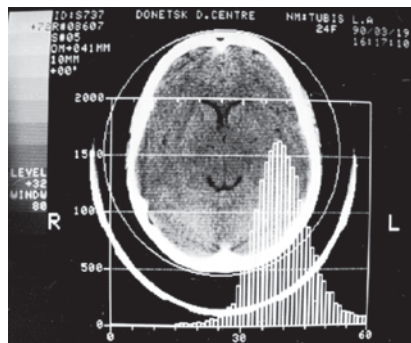


Рисунок 3.10. Компьютерограмма (норма): курсор захватывает все зоны мозга; на гистограмме показаны нижняя и верхняя границы плотности всех зон мозга