

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Кафедра детской неврологии

А.Е. Кулагин Л.В. Шалькевич Е.К. Филипович

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2016

УДК 616.831-005.98-053.2(075.9)

ББК 56.12я73

К 90

Рекомендовано в качестве научного издания

НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 3 от 22.04. 2016

Авторы:

Кулагин А.Е. - кандидат мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии БГМУ;

Шалькевич Л.В. – кандидат мед. наук, доцент, зав. кафедрой детской неврологии БелМАПО;

Филипович Е.К. – старший преподаватель кафедры детской неврологии БелМАПО.

Рецензенты:

Лаборатория проблем здоровья детей и подростков РНПЦ «Мать и дитя»

Ржеутская Р.Е. – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии БГМУ.

Кулагин А.Е.

К 90

Отек головного мозга у детей: учеб.-метод. пособие /А.Е. Кулагин, Л.В. Шалькевич, Е.К. Филипович. – Минск.: БелМАПО, 2016 – 56 с.

ISBN 978-985-584-020-7

Пособие содержит современные данные по патогенетическим механизмам развития и клиническим проявлениям отека головного мозга у детей. С позиций доказательной медицины представлены подходы к интенсивной терапии в остром и восстановительном периодах.

Предназначено для неврологов, врачей общей практики, студентов медицинских ВУЗов республики.

УДК 616.831-005.98-053.2(075.9)

ББК 56.12я73

ISBN 978-985-584-020-7

© А.Е.Кулагин, Л.В. Шалькевич,
Е.К.Филипович, 2016

© Оформление БелМАПО, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
1. Водно-электролитный баланс.....	4
Содержание воды в организме.....	6
Регуляция жидкости в организме.....	9
Электролиты.....	15
2. Основные нейрофизиологические моменты.....	21
3. Отек мозга.....	29
3.1. Контроль ВДП и обеспечение газообмена.....	35
3.2. Контроль показателей гемодинамики.....	37
3.3. Контроль внутричерепной гипертензии.....	37
Инфузионная терапия.....	43
Заключение.....	49
Приложение 1. Оценка степени угнетения сознания по шкале ком Глазго.....	50
Приложение 2. Соответствие характеристики состояния сознания по шкале Глазго традиционным терминам.....	51
Приложение 3. Градации ком.....	52
Приложение 4. Виды амнезий.....	52
Приложение 5. Физико-химические показатели ликвора у детей.....	53
Литература.....	55

ВВЕДЕНИЕ

Отек головного мозга – одна из самых частых причин развития внутричерепной гипертензии и усугубления вторичного повреждения мозга. Отек мозга это следствие взаимосвязанных физико-биохимических процессов развивающихся в результате, какого либо патологического состояния приводящего к:

- нарушению микроциркуляции тканей мозга,
- снижению доставки кислорода мозгу,
- избыточному содержанию углекислого газа в крови,
- нарушениям водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния (КОС).

Под отеком мозга понимают увеличение его объема вследствие нарастания содержания жидкости, т.е. отек это увеличение внесосудистой жидкости в полости черепа. Таким образом, это может проявляться избытком жидкости в интерстициальном пространстве головного мозга (наиболее частый вариант) либо набуханием клеток (при ишемии, интоксикациях). Отек головного мозга приводит к увеличению его объёма, сдавлению и смещению мозга.

Раньше считали, что истинный отек мозга связан с увеличением содержания воды в интерстициальном пространстве, а под набуханием мозга понимали накопление жидкости в клетках. В настоящее время полагают, что при отеке мозга жидкость накапливается как внутри, так и вне клеток, а термин «набухание» обозначает переполнение мозга кровью вследствие увеличения сосудистого объема. Однако отметим, что некоторые клинические школы рассматривают набухание как одну из стадий отека.

Что бы рассмотреть проблему отека головного мозга необходимо вспомнить основные моменты водно-электролитного баланса и нейрофизиологию.

1. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС

Вода – наиболее важная составная часть тела, имеет для организма основополагающее значение в качестве среды и участника обмена веществ. Вода и растворенные в ней электролиты обеспечивают объёмный, осмотический и онкотический гомеостаз, необходимый для поддержания нормальной деятельности всех органов и тканей. Вода обеспечивает многообразные обменные процессы:

- окружает в клетках внутриклеточные структуры и обеспечивает их общую деятельность;

- осуществляет обмен между клетками – основная функция внеклеточной жидкости (осуществляется обмен веществом, энергией, информацией);
- обеспечивает обменные процессы на клеточном, органном и организменном уровне;
- является транспортной средой в обмене веществ между внешним миром и клетками организма;
- участвует в регулировании постоянной внутренней температуры организма.

Вода и растворенные в ней электролиты и питательные субстраты находится в непрерывном движении, однако поддерживается динамическое постоянство внутренней среды вследствие взаимосвязи поступления и выделения. Таким образом – *водно-электролитный баланс это совокупность процессов поступления воды и электролитов в организм, распределение их во внутренней среде и выделения из организма.*

Нарушения водно-электролитного баланса часто сопровождают различные патологические состояния у детей и сами по себе могут привести к летальному исходу. Рассматривая данную проблему необходимо отметить ряд важных моментов:

- Все жидкости организма это сложные растворы, содержащие положительно и отрицательно заряженные ионы, недиссоциирующие молекулы и коллоидные частицы.
- Раствор – однофазная система переменного состава, состоящая из двух или более компонентов и находящаяся в состоянии химического равновесия.
- Общим для всех жидкостей организма является растворитель – вода. Соотношение и концентрация растворенных веществ у разных жидкостей отличаются.
- Растворитель – компонент, агрегатное состояние которого не изменяется при образовании раствора.
- Вода свободно проходит клеточную мембрану через поры-каналы:
 - ✓ аквапорины – только для движения воды,
 - ✓ каналы, специфичные для крупных молекул,
 - ✓ в составе гидратированных ионов.
- За 1 сек через клетку может проходить до 100 объёмов воды, равных объёму клетки.

- Проницаемость клеточной мембран для воды может меняться под воздействием различных факторов (воспаление, интоксикация, метаболические нарушения и т.д.).
- Вода легко проходит через поры в стенке капилляра.
- Движущая сила – диффузия («градиент гидростатического давления»), т.е. перемещение из зоны с высоким содержанием воды в зону с низким содержанием (чем насыщеннее раствор, тем ниже в нем концентрация воды и наоборот) – перемещение воды направлено на выравнивание концентраций осмотически активных частиц по обе стороны мембраны.

Диффузия – основной способ перемещения воды и растворенных веществ внутри клетки, через клеточную мембрану (играет большую роль активный перенос – калий-натриевый насос, белки-переносчики и т.д., которые могут работать против градиента концентрации), в интерстициальном пространстве, через капиллярную мембрану.

СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ

За исключением костей, в большинстве тканей вода составляет 70–80% от ее массы, а в жирах ее приблизительно 30%. Всю жидкость в организме можно разделить на общий объем воды находящийся в организме и объем воды находящийся в различных пространствах (секторах, компартментах). Общая вода организма (total body water – TBW) составляет:

- у новорожденных – 76–78% (до 80%) от массы тела (МТ);
- у грудного ребенка в возрасте 3 мес. – около 75% от МТ;
- в 6 мес. жизни – 70%;
- к первому году жизни уменьшается до 65–60%;
- у взрослых 55–65% от массы тела, т.е. около 60% от МТ, при этом у мужчин воды больше (в среднем 60%), а у женщин меньше (около 50%);
- в пожилом возрасте вода составляет 45–55%.

У подростков и взрослых общая вода организма (ОВО) рассчитывается по формуле:

$$\text{ОВО (л)} = 0,611 \times \text{МТ (кг)} + 0,251$$

или $\text{ОВО (л)} = \text{МТ (кг)} \times 0,6$ у мужчин и $\text{ОВО (л)} = \text{МТ (кг)} \times 0,5$ у женщин.

Общая вода организма подразделяется на несколько пространств (секторов или компартментов):

1. *Внутриклеточную (интрацеллюлярную) жидкость* – жидкость всех клеток организма, составляет 35–40% от массы тела, т.е. это самое большое и инертное пространство – состав и концентрация веществ растворенных в цитоплазме меняется медленнее, чем в интерстициальном пространстве и тем более в плазме. У детей старшего возраста и взрослых составляет около 2/3 (около 66%) ОВО. От внеклеточной жидкости отличается более высоким уровнем белка и калия, низким уровнем натрия, но осмолярность внутриклеточной и интерстициальной жидкости одинакова.
2. *Внеклеточную (экстацеллюлярную) жидкость* – жидкость, которая находится вне клеток, составляет 25–20% от МТ (или около 34% ОВО), основной катион внеклеточной жидкости – натрий, а анион – хлор.

Во внеклеточной жидкости выделяют ряд секторов: внутрисосудистый сектор, интерстициальный или межклеточный сектор и трансцеллюлярный сектор.

Внутрисосудистый сектор – плазма (часть крови не содержащая клеток), составляет около 5% от МТ, в норме имеет постоянный электролитный состав и содержание белка. Необходимо отметить высокие компенсаторные возможности данного сектора. Плазма интенсивно обменивается водой и растворенными в ней веществами с интерстициальным пространством. Ионный состав плазмы и интерстициальной жидкости одинаков, но плазма отличается высоким содержанием белка.

Интерстициальный или межклеточный сектор (лимфа) – жидкость, заполняющая межклеточное пространство, все, что получает клетка, проходит через интерстициальное пространство. Составляет около 15% МТ, можно рассматривать как своеобразный буфер между внутрисосудистым и клеточным сектором, в отличие от плазмы содержит меньшее количества белка. Интерстициальное пространство является зоной обмена, так как все, что получает клетка, поступает из интерстициального пространства, а то, что отдает клетка, уходит в интерстицию.

При этом ёмкость интерстициального пространства в 2,5 раза меньше ёмкости внутриклеточного, а скорость обменных процессов в 2,5 раза выше, чем в клетках. Нормальный состав интерстициального пространства в свою очередь обеспечивается обменом с внутрисосудистым пространством (плазмой). Таким образом, идет

одновременный обмен водой и растворенными веществами с плазмой и клетками.

Структура интерстициального пространства, состоящая из коллагеновых, эластиновых и гликановых волокон позволяет тканям сохранять упругость, форму, объём. Благодаря данной структуре все клетки фиксированы и разъединены, т.е. продукты метаболизма клетки попадают в интерстициальное пространство, а для обмена с интерстицией используется вся клеточная поверхность.

В результате упругого сопротивления формируется давление интерстициальной жидкости, которое препятствует избыточному поступлению воды и электролитов из артериального конца капилляра и способствует возврату жидкости в капилляр у венозного конца.

При избыточном поступлении жидкости в интерстицию – определенная её часть не связывается с протеогликановой сетью и формирует капельки-везикулы и ручейки свободной воды. В норме свободной воды $\leq 1\%$ от всей интерстициальной жидкости. Но при формировании отека более 50% жидкости интерстициального сектора находится в свободном состоянии.

Трансцеллюлярный сектор – жидкость, находящаяся в полостях организма: просвет ЖКТ, СМЖ, плевральная, перикардальная, синовиальная жидкость. Составляет 1–3% МТ (в среднем 2,4%). Состав данных жидкостей может существенно отличаться от плазмы и интерстициальной жидкости. Скорость обмена с другими жидкостными секторами очень мала. Объем трансцеллюлярной жидкости варьирует в зависимости от абсорбционной и секреторной активности кишечника, данный объем может существенно повышаться при хирургической патологии (кишечная непроходимость, перитонит).

По Каре в первые полгода внеклеточная вода составляет 40% МТ, во вторые полгода – 30%, далее 20–25% МТ. Внеклеточный объем жидкости упрощенно можно рассчитать по формуле: внеклеточное пространство (л) = МТ (кг) \times 0,2 (для взрослых). Коэффициент внеклеточной жидкости у новорожденных 0,5, до 6 мес. жизни – 0,4; вторые полгода жизни – 0,3; старше года – 0,2. Распределение водных пространств организма в зависимости от возраста представлено в табл. 1.

Распределение общей воды организма

Возраст	Водные пространства в % от массы тела		
	ОВО	Внеклеточная жидкость	Внутриклеточная жидкость
Недоношенные новорожденные, гестационный возраст 32 нед.	85	50–60	30–35
Доношенные новорожденные	76–80	35–44 (в среднем около 40)	35–40
6 мес. жизни	70	30	40
1–5 лет	65	25	40
6–14 лет	60	20	40
Взрослые	60–55	20	40–35

Примечание: в первые 7–10 дней жизни масса тела уменьшается на 10% в основном за счет внеклеточной жидкости.

Клеточные пространства отделены от сосудистых полунепроницаемыми мембранами, свободно проходимыми для воды и электролитов. Транспорт воды между внутриклеточным и интерстициальным пространством обусловлен осмотическими силами, созданными разницей концентраций, не диффундирующих растворенных частиц.

Внутриклеточная жидкость изотонична по отношению к окружающей интерстициальной жидкости – вода свободно перемещается через клеточные мембраны в обоих направлениях. При инфузии изотонических растворов объем клеток не меняется, а при инфузии гипотонических растворов – может быстро увеличиваться вследствие перемещения свободной воды внутрь клеток.

РЕГУЛЯЦИЯ ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМЕ

Задача регулирующих процессов состоит в поддержании внутренней среды организма (гомеостаза) для обеспечения нормальных физиологических реакций. **Непосредственным объектом регуляции является внеклеточная жидкость**, а точнее:

- объем внеклеточного пространства или «физиологически активный объем» (*изоволемия*);
- концентрация электролитов (*изотония*);

- общий состав электролитов (*изоиония*);
- концентрация ионов водорода (*изогидрия*).

Регулирование бывает достаточно точным, если не нарушаются границы максимальной толерантности и обеспечиваются определенные минимальные потребности. *Гомеостаз поддерживают механизм центральной нервной регуляции и периферическая регуляция* (почки, легкие – могут сами реагировать на появляющиеся отклонения, а также управляются импульсами от центральной нервной регуляции). ***К центральной нервной регуляции относятся:***

- осмотическое регулирование;
- регуляция обмена;
- чувство жажды.

Осмотическое регулирование

Цикл осмотического регулирования отвечает за концентрацию растворенных соединений (эффективное осмотическое давление) в плазме. ***Осмолярность*** – это *концентрация растворенных веществ в растворителе*, т.е. – осмолярность это количество осмолей растворенного вещества содержащегося в 1 литре раствора. Один осмоль соответствует 1 молю недиссоциирующего вещества. Один моль содержит $6,02 \times 10^{23}$ молекул. Таким образом – молярность – это единица концентрации, отражающая количество растворенного вещества в молях в 1 литре раствора.

Осмолярность плазмы – жесткая константа – сохраняется на среднем уровне 285–295 мосмоль/л (от 270 до 300–310 мосмоль/л), независимо от постоянного колебания количества потребляемых растворов и воды. *Жидкости по обе стороны клеточной мембраны имеют одинаковую осмолярность.* При развитии осмотического дисбаланса между водными секторами – вода и электролиты быстро перераспределяются для его коррекции.

Осмолярность регулируется системой обратной связи, включающей в себя осмотические рецепторы гипоталамуса, заднюю долю гипофиза, собирательные трубочки почек. Действует через антидиуретический гормон (вазопрессин) – при увеличении осмолярности внеклеточной жидкости развивается дегидратация нейронов гипоталамуса и как следствие из задней доли гипофиза выделяется АДГ. Необходимо отметить, что секрецию АДГ также стимулируют барорецепторы каротидного синуса и, возможно, рецепторы растяжения левого

предсердия (обычно это происходит при снижении ОЦК на 5–10%). Секреция АДГ увеличивается на фоне болевого синдрома, стрессе и гипоксии.

При снижении эффективного осмотического давления плазмы освобождается меньшее количество антидиуретического гормона и увеличивается диурез; при повышении осмотического давления выделяется большее количество АДГ и диурез снижается за счет увеличения реабсорбции воды в собирательных трубочках. Повышенная реабсорбция воды приводит к снижению осмолярности плазмы. На фоне гипергидратации осмолярность плазмы снижается, что приводит к уменьшению секреции АДГ и увеличению выведения воды с мочой.

Осмолярность создают:

- не электролиты (в основном глюкоза и мочеви́на)
- электролиты (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-)
- белок – создает 0,8 мосм/л, а альбумин – 0,6 мосмоль/л.

Осмолярность можно рассчитать по формуле: **осмолярность (мосмоль/л) = 2Na^+ (ммоль) + глюкоза (ммоль) + мочеви́на (ммоль)**. Разность осмолярности = осмолярность определенная - осмолярность расчетная (если полученное значение > 10 – имеются осмолярно активные вещества – среднемолекулярные молекулы, чаще всего это нелетучие кислоты при почечной недостаточности, кетоновые тела при кетоацидозе, этанол, маннитол). Главные регуляторы осмолярности – задняя доля гипофиза, гипоталамус, почечные канальцы.

Нормальная осмолярность плазмы является отправной точкой определения тоничности растворов:

- *изотоническими* растворами считаются те, которые имеют осмолярность равную осмолярности плазмы (т.е. они не вызывают перемещения воды в клетку или из нее);
- *гипотоническими* – имеющими меньшую осмолярность, чем плазма;
- *гипертоническими* – имеющие более высокую осмолярность, чем плазма.

Рассматривая осмолярность, необходимо остановиться на понятии **осмотического давления** – это давление необходимое для предотвращения перемещения воды через полупроницаемую мембрану в направлении раствора с большей концентрацией. Осмотическое давление зависит только от концентрации недиффундирующих частиц,

так как средняя кинетическая энергия этих частиц одинакова и не зависит от массы.

Регуляция обмена

Изменения внутрисосудистого объема (преднагрузки) приводят к изменению артериального давления и воспринимаются барорецепторами. Основные рецепторы: рецепторы растяжения – в системе низкого давления – рефлекс *Gauer-Henry* (левое предсердие); в системе высокого давления – барорецепторы каротидного синуса и дуги аорты. Имеют значения и рецепторы афферентных артериол почек. Рецепторы каротидного синуса регулируют внутрисосудистый объем через неосмотическую секрецию АДГ, а рецепторы афферентных артериол почек – через активацию системы ренин-ангиотензин-альдостерон. При увеличении объема имеет место стимуляция диуреза, а при снижении объема – уменьшение диуреза.

Чувство жажды

Жажда – единственный побудительный стимул для приема воды. В норме предупреждает развитие гиперосмолярности и гипернатриемии. Чувство жажды возникает вследствие двух основных моментов:

1. повышения эффективного осмотического давления плазмы с последующим осушением клеток, при этом раздражаются так называемые осмотические рецепторы гипоталамуса (жажда появляется при повышении осмолярности на 1–2%);
2. быстрого уменьшения внеклеточного пространства (при кровотечениях, потери натрия вследствие диареи или неукротимой рвоты и т.п.).

Жажда является защитным механизмом, заставляющим человека пить и тем самым снижать гиперосмолярность и гипернатриемию. При нарушениях сознания данный механизм регуляции не срабатывает.

Общие принципы регуляции волемического статуса:

- в первую очередь сохраняется постоянство **осмолярности**, а не объем;
- почки лучше защищают от **гипергидратации**, чем от дегидратации;
- объем внеклеточной жидкости определяется в основном концентрацией **натрия**.

Для поддержания волемического равновесия количество потребляемой воды (включая воду окисления субстратов) должно соответствовать ее потерям. Водный баланс регулируется как путем

потребления, так и путем выведения, причем последний является наиболее важным регулирующим механизмом.

Поступление жидкости в организм

Поступление воды возможно двумя путями: через желудочно-кишечный тракт и с вдыхаемым воздухом. Помимо этого, вода образуется в организме при окислении питательных веществ. Поступление воды с вдыхаемым воздухом в обычных условиях практического значения не имеет. Что касается так называемой метаболической воды, то при окислении 100 г углеводов образуется 50–60 мл воды, жира – 107–109 мл, белка – 40–41 мл.

Выделение воды из организма

Основной путь выделения воды через почки. Вторым по значению является перспирация, величина которой определяется двумя процессами:

- испарением воды с поверхности легочных альвеол, дыхательных путей;
- испарением с поверхности кожи (с потом – эта величина может иметь широкие пределы колебания).

Помимо этого вода теряется и из желудочно-кишечного тракта, при отсутствии патологии эти потери незначительны, но резко возрастают при патологических состояниях вызывающих диарею.

Выделение воды с мочой составляет 50–60% от общего выделения воды организмом во все периоды детства. Часовой диурез зависит от возраста (табл. 2), в условиях интенсивной терапии оптимально поддерживать диурез 1,5–2 мл/кг/час. Если диурез $\leq 0,5$ мл/кг/час – то это расценивается как патологическая ситуация требующая выяснение причины и коррекции.

Величина перспирации у грудных детей составляет 1 мл/кг/час и после года достигает величины взрослого человека 0,45–0,55 мл/кг/час. С выдыхаемым воздухом выделяется около 1/3 перспирируемой воды, а остальное количество испаряется с поверхности кожи. С перспирацией выделяется 40–45% от общего выделения. *Облигатные потери жидкости: легкие, кожа, почки, ЖКТ (1–2%).*

Показатели нормального диуреза

Возраст	Диурез мл/кг в час	Относительная плотность мочи
10 дней	2,5	1.002–1.004
2 мес	3,5	1.002–1.006
1 год	2	1.006–1.010
2–7 лет	1,7	1.010–1.020
11–14 лет	1,4	1.008–1.022
Взрослые	0,8	1.011–1.025

Новорожденные на каждые 100 ккал перспирируют 45 мл, а старшие дети и взрослые 40 мл. Почки на каждые 100 потребленных ккал выделяют около 60 мл мочи. При нормальных условиях перспирационные потери составляют 30–40% от жидкости поддержания. Помните, неощутимые потери возрастают примерно на 12% на каждый градус свыше 38°C. Они также увеличиваются при гипертермии; повышенной физической активности; гипервентиляции; лучистом тепле; фототерапии. Неощутимые потери уменьшают: увлажненный воздух; гипотермия; седация; сниженная физическая активность.

Внутриклеточный объем сохраняется за счет осмотических сил внутриклеточного пространства, источник этих сил – K/Na насос.

Объем жидкости в сосудистом русле поддерживается за счет баланса между фильтрационными и онкотическими силами на уровне капилляров. Коллоидно-осмотическое давление (КОД) плазмы составляет 28 мм рт.ст. Альбумин – основное вещество, определяющее КОД и регулирующее перемещение свободной жидкости через капиллярную стенку.

Легкие – при перспирации теряется чистая вода, что приводит к гипертоническим состояниям; примерные потери 30–40 мл/кг в сутки. *Пот* – гипотонический раствор, его потери приводят к гипертонической дегидратации, взрослые могут терять с потом около 300–400 мл в сутки; *новорожденные с потом жидкость не теряют!* *Стул* – у маленьких детей потери составляют около 2,5 мл/кг/сут; у старших 150–300 мл/сутки. *Рвота* (промывание желудка) – всегда гипотонические потери (по Na⁺), теряется K⁺, Cl⁻, H⁺, что приводит к гипокалиемии, гипохлоремии – т.е. имеет место реальная угроза развития алкалоза.

Почки – единственный гипертонический путь выведения жидкости, за сутки фильтруется около 90–100 л первичной мочи, вторичной мочи образуется примерно 1,5 л. Нормальная почка продуцирует обязательную мочу, т.е. то количество, которое необходимо для выведения метаболитов; у старших детей это около 500 мл. Остальное – факультативная моча, зависящая от поступления воды. Объем реабсорбции (чистая вода) осуществляется под влиянием АДГ, часть воды возвращается под действием реабсорбции электролитов, на их реабсорбцию влияют гуморальные и гормональные факторы. Конечное количество мочи определяется уровнем АДГ и Na^+ !

Водно-электролитный баланс – разница между поступлением и выделением вода и электролитов в организме человека. В обычных условиях у детей имеет место положительный баланс, который с возрастом уменьшается. Любое резкое изменение баланса рассматривается как отклонение от нормы.

ЭЛЕКТРОЛИТЫ

Электролиты – соли, кислоты, основания, которые в водном растворе в большей или меньшей степени диссоциируют (распадаются) на ионы. Вода является хорошим растворителем диссоциирующего, ионизирующего типа. При диссоциации молекулы делятся на противоположно заряженные ионы – катионы (имеют положительный заряд) и анионы (имеют отрицательны заряд). В ионизированной форме находятся не только неорганические, но и многие органические вещества: белок, органические кислоты (ацетат, пируват, лактат и др.).

Натрий

Натрий является *главным катионом сосудистого пространства*. Вообще, около 97% всего натрия организма содержится во внеклеточной жидкости и костях. *Нормальное содержание Na^+ в плазме 137–147 ммоль/л* (у новорожденных до 160 ммоль/л); 135 ммоль/л – нижняя граница нормы, 150 ммоль/л – верхняя. Считается, что уровень натрия в плазме 120 ммоль/л – несовместим с жизнью. Колебания концентрации натрия в интрацеллюлярной воде эритроцитов у детей составляют 15–25 ммоль/л. Потребление в нормальных условиях составляет от 4 до 6 ммоль/кг/сут, минимальное – 2 ммоль/кг/сут. Около 67% натрия участвуют в активном обмене.

Основная роль:

- создает осмотическое давление в жидкостях (определяет осмолярность плазмы и тем самым – осмолярность внеклеточной жидкости, считается, что обеспечивает около 90% осмотического давления внеклеточной жидкости);
- поддерживает имеющуюся массу воды;
- стимулирует секрецию АДГ;
- участвует в создании биоэлектрического мембранного потенциала.

Адсорбируется – минимально в желудке, максимально в тонком кишечнике. Экскреция – почками, частично потом 5–40 ммоль/л; с калом возрастают потери при энтероколитах. Почки выводят 1%, а адсорбируют 99% натрия. *Содержание натрия в моче, в норме 40–60 ммоль/л.* Симптоадреналовая недостаточность, недостаточность альдостерона – увеличивают потери натрия. Наиболее высокое содержание натрия в химусе тонкого кишечника – 130 ммоль/л; панкреатический сок, желчь – 142–145 ммоль/л; желудочный сок – не более 60 ммоль/л.

Гипонатриемия отражает или абсолютное увеличение ОВО, или потери натрия превышающие потери воды (терапия диуретиками, минералокортикоидная недостаточность, рвота, диарея, потери в «третье пространство»).

Гипернатриемия развивается вследствие больших потерь воды через почки или при задержке в организме значительного количества натрия (осмотические диуретики, осмотическая диарея, обильное потоотделение).

Препараты натрия: 10 мл 0,9% NaCl содержат 1,54 ммоль Na⁺; 10 мл 10% NaCl содержат 17,1 ммоль Na⁺.

Калий

Является *основным катионом внутриклеточного пространства* – до 98% всего калия организма находится во внутриклеточном пространстве, а 2% - внеклеточно (поэтому концентрация калия в плазме дает лишь приблизительное представление о его общем содержании в организме). *В плазме, в норме содержится 3,8–5,5 ммоль/л* (в первые сутки жизни может отмечаться уровень до 6–6,5 ммоль/л, снижается в первые пять дней жизни); в клетке – 150 ммоль/л; в эритроцитах 78–96 ммоль/л. В 7–8 лет нормальный уровень калия в

плазме может составлять 3,6 ммоль/л. *Потребность* в калии составляет 1,5–2 ммоль/кг/сутки.

Основная роль:

- основной осмотический компонент интрацеллюлярной жидкости;
- главная роль в создании мембранного потенциала клетки;
- участвует в деятельности ферментов и синтезе белка на рибосомах (1 г. азота для своей утилизации требует 3 ммоль калия);
- участвует в утилизации глюкозы;
- влияет на нервно-мышечное возбуждение.

Снижение рН на 0,1 – увеличивает концентрацию калия в плазме на 0,3 ммоль/л и наоборот. Если рН высокий (алкалоз) – калий уходит внутрь клетки; *при ацидозе калий покидает клетку и его место занимает натрий*. Калиевый баланс регулируется почками, ими выводится 10–15% профильтрованного калия, выведение зависит и от функции канальцев. Альдостерон способствует задержке натрия и выведению калия.

Имеются и экстраренальные механизмы защиты калиевого баланса. В первые 4–6 часов после его нагрузки – 50% калия выводится почками; происходит также его секвестрация в просвет кишечника; перенос внутрь клетки.

Снижение уровня калия (гипокалиемия – концентрация K^+ плазмы < 3,5 ммоль/л) наблюдается при:

- низком поступлении в организм;
- повышенной экскреции почками – терапия диуретиками, повышенная минералокортикоидная активность, кетоацидоз;
- внепочечных потерях (ЖКТ) – диарея, рвота, свищи;
- перемещения калия из внеклеточного пространства в клетки.

Уменьшение калия на 1 ммоль/л соответствует потере от 5 до 10% всей его массы. Переносу калия во внутриклеточное пространство клетки способствуют: инсулин, кальций, бикарбонат (алкалоз), β_2 -адреномиметики (особенно альбутерол – перемещает калий в клетки в обмен на натрий), гипотермия.

Высокий уровень калия (гиперкалиемия – концентрация K^+ плазмы > 5,5 ммоль/л) – основные причины:

- проблемы почечной недостаточности;
- недостаточность функции коры надпочечников;
- применение калийсберегающих диуретиков;
- массивное повреждение ткани;

- экзогенное введение больших доз калия;
- метаболический ацидоз;
- острый гемолиз эритроцитов.

Считается, что гиперкалиемия свыше 6 ммоль/л требует интенсивной коррекции в связи с высоким риском летального исхода.

Препараты калия: 10 мл 7,5% KCl содержат 10 ммоль калия; 10 мл панангина содержат 2,5 ммоль K⁺ и 1,25 ммоль Mg²⁺. Препараты калия не назначают до момента исключения острой почечной недостаточности (ОПН). Дефицит калия восполняется постепенно – обычно не менее чем за 48 часов.

Магний

Нормальное содержание в плазме 0,5–1,5 ммоль/л (в сыворотке крови 0,75–0,9 ммоль/л). Второй по содержанию катион в клетке, внеклеточное содержание составляет около 1–2% от всего магния в организме. Экскреция магния в основном осуществляется почками, при этом 25% фильтруемого в почечных клубочках магния реабсорбируется в проксимальных почечных канальцах. Основная роль:

- является составной частью активного центра (коферментом) большинства ферментов;
- регулирует проведение нервных импульсов (тормозит перенос нервного возбуждения);
- регулирует проницаемость клеточных мембран;
- оказывает депрессивное влияние на ЦНС;
- снижает сократительную способность гладкой мускулатуры и миокарда;
- подавляет возбуждение в синусовом узле и нарушает A-V проводимость (при очень высоких дозах остановка сердца в диастоле);
- расширяет сосуды;
- содействует фибринолизу.

Потребность у детей составляет 0,15–0,3 ммоль/кг/сут, у взрослых – 0,1 ммоль/кг/сут. Всасывается в верхних отделах ЖКТ. Баланс зависит от его секреции с мочой, в норме всего выводится 0,5% магния. Реабсорбция идёт параллельно с Na⁺ и Ca⁺⁺.

Гипомагниемия – высокие потери Mg²⁺ можно ожидать при назначении диуретиков; при высоких нагрузках Ca²⁺; при увеличении внеклеточной жидкости, острой гиповолемии, снижении содержания

фосфатов, выраженной диарее, критических состояниях. А также гипомагниемия развивается при мальабсорбции, алиментарной недостаточности, снижении функции паращитовидных желез, синдроме Кона, внутривенной инфузионной терапии без добавления Mg^{2+} .

Клинические признаки – в большинстве случаев гипомагниемия протекает бессимптомно. При значительных потерях отмечается анорексия, апатия; слабость (возможна раздражительность и агрессивность); страх; увеличение нервно-мышечной проводимости – тремор, судороги. Гипомагниемия часто сочетается с гипокалиемией и гипокальциемией. При внутривенной терапии магний лучше назначать совместно с калием.

Гипермагниемия – чаще наблюдается при острой печеночной недостаточности. У новорожденных может иметь место при наличии токсикоза у матери, вследствие его терапии препаратами магния. *Клинические проявления* – гипорефлексия (исчезновение сухожильных рефлексов), сонливость, кома, угнетение дыхания.

Препараты Mg^{2+} : 10 мл $MgSO_4$ содержат 20,8 ммоль Mg^{++} (**не вводить вместе с Ca^{++}**); панангин – 10 мл раствора содержит 2,5 ммоль K^+ и 1,2 ммоль Mg^{2+} .

Кальций

Нормальное содержание в плазме 2–2,5 ммоль/л. В костях содержится 98–99% всего кальция организма. В плазме распределен в трех фракциях: 50–60% – это ионизированный Ca^{2+} ; 35–50% кальция связано с белками (не ионизированная фракция – не способна к диффузии); 5–10% – связано с органическими кислотами.

Основная роль:

- ключевое звено в механизме связи возбуждения и сокращения;
- стимулирует выделение адреналина и ацетилхолина в синапсах вегетативной нервной системы;
- влияет на проводимость нервных волокон мышечной ткани; уменьшает тонические судороги, нарушая нервно-мышечную возбудимость;
- оказывает инотропный эффект на миокард; повышает возбудимость – остановка сердца в систоле, судороги;
- влияет на свертывающую систему крови;
- действует на проницаемость клеточных мембран;
- активизирует энзимы;

- участвует в обмене фосфата.

У недоношенных новорожденных имеется тенденция к гипокальциемии, что может стимулировать дистресс-синдром, поэтому, с 1 суток назначают кальций – 5 мл 10% глюконата кальция на 1 кг МТ в сутки.

Абсорбция из ЖКТ зависит от витамина D, гормона паращитовидной железы; реабсорбция в основном происходит на уровне *duodenum* и начальном отделе тощей кишки. Усиленная абсорбция из ЖКТ отмечается при новообразованиях у детей и при миеломной болезни. Снижается при усиленной перистальтики, синдроме короткой кишки, белковой недостаточности, энтероколитах.

Экскреция – весь Ca^{2+} реабсорбируется почками, до 98% фильтруемого в почечных клубочках кальция реабсорбируется в проксимальных канальцах и в восходящей части петли Генле. Высокие потери кальция имеют место при использовании осмодиуретиков и салуретиков, метаболическом ацидозе, продолжительном голодании и гиперфосфатемии. При ацидозе уровень кальция повышается, при алкалозе – падает.

Гипокальциемия – неотложное состояние, является показанием к введению препаратов кальция; отмечается при:

- при дефиците витамина D;
- гипопаратиреозе;
- гиперфосфатемии (при острой почечной недостаточности);
- недостаточности Mg^{2+} ;
- острых панкреатитах.

Клиника включает парестезии, спутанность сознания, ларингеальный стридор (ларингоспазм), спазм жевательных мышц, судороги. Возможно развитие нарушений сердечного ритма вследствие повышения возбудимости миокарда.

Гиперкальциемия имеет место:

- при интоксикации витамином D;
- передозировка витамина А;
- при злокачественных опухолях;
- гипертиреозе;
- надпочечниковой недостаточности.

Проявляется анорексией, тошнотой и рвотой, слабостью и полиурией, в тяжелых случаях может отмечаться сонливость и спутанность сознания. На ЭКГ – укорочение сегмента ST и интервала QT.

Препараты кальция: 10 мл 10% глюконат кальция содержат 2,5 ммоль кальция; 10 мл 10% хлористого кальция – 9,1 ммоль Ca^{2+} .

2. ОСНОВНЫЕ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МОМЕНТЫ

Задача врача нивелировать вторичное повреждение мозга, обусловленное гипоксией, артериальной гипотензией, отеком мозга, повышенным внутричерепным давлением и увеличенными метаболическими запросами (например, обусловленных судорогами или лихорадкой). Логично, что специалист в первую очередь старается *восстановить баланс между потребностью мозга в кислороде и его поставке*, во избежание прогрессирования вторичного повреждения. Доставка O_2 головному мозгу зависит от:

- церебрального кровотока, который, в свою очередь, зависит от среднего АД (САД);
- внутричерепного давления (ВЧД);
- содержания кислорода в артериальной крови (т.е. от уровня Hb, PaO_2 , SaO_2);

Черепная коробка, будучи ригидной, содержит мозг (нейроглия и нервная ткань составляет около 70% объема), кровь (10–12%), цереброспинальная жидкость (8–10%) и экстрацеллюлярную жидкость (10%). Таким образом, внутричерепное давление обусловлено объемом каждого из компонентов черепной коробки, причем увеличение объема любого из вышеназванных компонентов осуществляется за счет сокращения объема других, что обеспечивает нормальный внутричерепной объем. При этом необходимо отметить, что ткань мозга почти не поддается сжатию, поэтому основным буфером при увеличении объемов составляющих компонентов является цереброспинальная жидкость.

Но при истощении компенсаторных механизмов (нарушение реабсорбции спинномозговой жидкости арахноидальными гранулоцитами; снижения объема крови в венозном русле) *даже незначительное увеличение внутричерепного объема приводит к увеличению ВЧД*, причем внутричерепное давление возрастает экспоненциально по отношению к объему. Основными механизмами компенсации высокого ВЧД являются:

- перемещение цереброспинальной жидкости из полости черепа в субарахноидальное пространство спинного мозга;
- увеличение интенсивности реабсорбции цереброспинальной жидкости в венозный кровоток и снижение скорости ее образования;

□ уменьшение внутричерепного объема крови, в основном за счет венозной.

Факторы, приводящие к увеличению внутричерепного давления: гематома, отек мозга, вазодилатация, блокада абсорбции цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). В первую очередь увеличение ВЧД усугубляет отек мозга и его вклинение. Высокое ВЧД нарушает мозговой кровоток, лимитируя тем самым поступление O_2 и глюкозы в ткани мозга. Важность величины ВЧД настолько велика, что во многих центрах ведется его мониторинговое наблюдение, наряду с мониторингом САД. Знание величин внутричерепного и среднего артериального давления позволяет вычислить церебральное перфузионное давление (ЦПД):

ЦПД = САД – ВЧД (или церебральное венозное давление).

Целью терапии ставится задача *поддержания ЦПД выше 40 мм рт.ст.*, как показателя общемозговой перфузии. Считается, что у детей оптимально поддерживать ЦПД в пределах 50–70 мм рт.ст. Некоторые авторы, у взрослых, рекомендуют поддерживать ЦПД как минимум на уровне 65–70, лучше – 75–80 мм рт.ст. Имеются работы, где отмечается, что у выживших детей ЦПД удавалось удерживать выше 30 мм рт.ст., а у умерших достигнуть такого уровня не удавалось (Coiten K.J. et al., 1983), однако установлено – ЦПД < 40 мм рт.ст. увеличивает риск летального исхода, независимо от возраста. Имеются данные, что ЦПД равное 25 мм рт.ст. приводит к развитию очаговых некрозов, а ниже 10 мм рт.ст. – вызывает смерть мозга. Высокое ЦПД вызывает увеличение внутричерепного объема крови и вазогенный отек. В клинической практике, в зависимости от возраста рекомендуется поддерживать следующие значения ЦПД:

- новорожденные – более 30 мм рт.ст.;
- дети грудного возраста – более 40 мм рт.ст.;
- 1–4 года жизни – более 50 мм рт.ст.;
- 5–8 лет – более 60 мм рт.ст.;
- 9 лет и старше – более 70 мм рт.ст.

Внутричерепное давление – это равномерно распределяемое давление внутри полости черепа (обусловленное соотношением объемов содержащихся в полости черепа). Нормальные значения ВЧД зависят от возраста, положения тела (в положении лежа на спине выше, чем стоя), состояния человека и могут варьировать в определенном интервале значений.

Нормальный уровень ВЧД обеспечивается сложными механизмами регуляции ЦПД, тонуса мозговых сосудов, объемного мозгового

кровотока, скорости продукции и резорбции ЦСЖ, проницаемости ГЭБ, коллоидно-осмотического гомеостаза внутри- и внеклеточной жидкости мозга и др. В физиологических условиях изменение одного из данных факторов, обуславливает включение компенсаторных механизмов направленных на нормализацию ВЧД.

Нормальные показатели ВЧД в зависимости от возраста составляют:

- новорожденные от 15–50 мм вод.ст (1,5–4 мм рт.ст.);
- дети грудного возраста 20–80 мм вод.ст. (1,5–6 мм рт.ст.);
- детей среднего возраста 40–100 мм вод.ст. (3–7 мм рт.ст.);
- дети старшего возраста и взрослые 90–200 мм вод.ст. (7–15 мм рт.ст.).

По мнению многих авторитетных специалистов ВЧД выше 195–200 мм вод.ст. (15 мм рт.ст.) является тревожным сигналом, а **ВЧД \geq 270 мм вод.ст. (\geq 20 мм рт.ст.) считается патологическим и является показанием к началу терапии внутричерепной гипертензии.** У грудных детей патологией считается повышение ВЧД до 100–180 мм вод.ст. Исследования доказали, что длительное повышение ВЧД \geq 800 мм вод.ст. у взрослых вызывает необратимое повреждение мозга.

Необходимо отметить, что у половины больных погибающих в стационаре вследствие тяжелой ЧМТ, смерть наступает из-за неконтролируемой внутричерепной гипертензии, при которой ВЧД повышается до уровня артериального давления. Также установлено, что *постепенное повышение среднего АД, необходимое для поддержания ЦПД при возрастании ВЧД, может привести к разрушению гематоэнцефалического барьера и образованию отека.* Поэтому, лечение должно преследовать две цели: 1) поддержать ВЧД ниже 270 мм вод.ст. (20 мм рт.ст.); 2) поддерживать ЦПД – выше 45 мм рт.ст.

Успешное лечение внутричерепной гипертензии обычно включает воздействие на мозговой (церебральный) кровоток. **Мозговой кровоток (МК)** характеризует мозговое кровообращение и составляет около 15–20% сердечного выброса и в норме регулируется метаболическими, химическими и нейрогенными факторами, однако не зависит от САД при его значениях в диапазоне 60–130 (по данным некоторых авторов 50–150) мм рт.ст. – срабатывает механизм ауторегуляции МК.

Границы ауторегуляции у детей не изучены, возможно, что они могут быть в пределах САД 40–90 мм рт.ст. Не стоит забывать, что ауторегуляция МК, как адаптационной системы, созревает к году жизни и что некоторые состояния способны нарушать ауторегуляцию, это: тяжелая ЧМТ, субарахноидальные кровоизлияния, инфекции ЦНС,

метаболическая энцефалопатия, применение ингаляционных анестетиков в дозе превышающей минимальную альвеолярную концентрацию (МАК), недоношенность.

Сосуды мозга быстро реагируют на изменение ЦПД, снижение ЦПД вызывает вазодилатацию сосудов мозга, увеличение ЦПД – вазоконстрикцию. На величину мозгового кровотока также влияют:

- гипоксемия – тяжелая гипоксия ($P_{aO_2} < 55$, особенно ниже 50 мм рт.ст.) вызывает увеличение МК;
- изменение P_{aCO_2} ;
- температура тела – гипотермия снижает, а гипертермия увеличивает МК и потребление O_2 мозгом, изменения МК составляют 5–7% на $1^\circ C$;
- применяемые медикаменты.

МК выражается в количестве крови (мл) протекающей через 100 г мозговой ткани в минуту:

- у новорожденных составляет около 40–42 мл/100 г мозгового вещества в минуту;
- у детей грудного и младшего возраста (6 мес – 3 года) МК приблизительно равен 90 мл/100 г/мин;
- у детей в возрасте от 3 до 12 лет он самый высокий и составляет около 100 мл/100 г/мин;
- а у взрослых в среднем – 60–50 мл/100 г/мин.

При этом необходимо отметить, что серое вещество мозга имеет больший кровоток, чем белое (в сером веществе он составляет 80 мл/100 г/мин, в белом – 20 мл/100 г/мин). У взрослых при МК ниже 25–20 мл/100 г/мин развивается повреждение мозга, что на ЭЭГ проявляется замедлением ритма. МК в пределах 20–15 мл/100 г/мин соответствует изоэлектрической линии на ЭЭГ, а при уменьшении МК до 10 мл/100 г/мин наступает необратимое повреждение мозга.

При снижении МК и доставки кислорода развивается ишемия мозга, которая сопровождается рядом изменений: выбросом глутамата из окончаний нейронов, NMDA-рецепторов и вхождением Ca^{2+} внутрь клетки, что вызывает активацию протеинкиназы, которая фосфорилирует факторы транскрипции с образованием IEG-протеинов (immediate early genes). Повышенное поступление кальция в клетки мозга также способствует активации ряда ферментов: фосфолипаз, протеаз, эндонуклеаз – разрушающих цитолитические структуры и запускающие апоптоз клетки.

Подводя итог вышесказанному, отметим – гипоксия является ведущим патогенетическим механизмом развития коматозного состояния; дефицит энергии, возникающий при гипоксии мозга, ведет:

- к нарушению биохимических процессов, обеспечивающих сохранение структуры всех клеточных элементов за счет биосинтеза белков, белково-липидных комплексов, нуклеотидов и т.д.;
- к угнетению образования нейромедиаторов;
- к расстройству электролитного и водного баланса нервных клеток, подавлению их возбудимости и способности к проведению нервного импульса.

Метаболизм мозга обычно оценивают по *общему потреблению мозгом кислорода* – PMO_2 или CMRO_2 (CMR – *cerebral metabolic rate*) которое у детей от 3 до 12 лет составляет около 5,2 мл O_2 на 100 г мозговой ткани в минуту, что значительно выше, чем у взрослых – 3–3,5 (в среднем 3,3) мл на 100 г в мин. Потребление кислорода у новорожденных и грудных детей на фоне наркоза около 2,3 мл/100 г/мин. PMO_2 максимально в сером веществе коры больших полушарий и прямо пропорционально биоэлектрической активности коры. У больных в коме уменьшение потребление O_2 коррелирует с уровнем сознания. Вообще же, величина PMO_2 достаточно постоянная, мало зависящая от колебаний МК. Для обеспечения функции нейронов мозговое кровообращение должно быть выше критического уровня, равного 20–18 мл/100 г в мин. Наиболее чувствительны к гипоксии нейроны гиппокампа и мозжечка.

Считается, что нарушения кровообращения и метаболизма мозга развиваются в определенной последовательности: увеличение уровня лактата – ацидоза – нарушение вазомоторной регуляции – нарушение ауторегуляции МК – нарушение регуляции ВЧД – исчезновение реакции церебральных сосудов на изменение PaCO_2 – развитие отека мозга.

У детей и молодых людей с ЧМТ *в первые несколько дней наблюдается «гиперперфузионная» фаза процесса*. У взрослых эта фаза гораздо короче или вообще отсутствует и часто сразу отмечается гипоперфузия мозга.

В острой фазе ЧМТ механизм ауторегуляции МК чаще поврежден. Это повреждение может быть как фокальным, так и полушарным и даже глобальным. В условиях нарушения механизма ауторегуляции МК, последний становится зависимым от величины ЦПД и, следовательно, от САД. Это означает, что *артериальная гипертензия может вызвать гиперемию и отек головного мозга (вазогенный отек)*, посредством увеличения внутричерепного давления. С другой стороны, *артериальная гипотензия приводит к ишемии головного мозга и также провоцирует его отек (цитотоксический отек)*. Церебральная ишемия может быть фокальной или глобальной. Глобальную ишемию

можно диагностировать, измеряя насыщение гемоглобина кислородом в крови, взятой из луковички внутренней яремной вены.

Еще один существенный для анестезиолога момент – *нейроны обеспечиваются энергией преимущественно за счет метаболизма глюкозы*. В нормальных условиях мозг взрослого человека потребляет 5 мг глюкозы на 100 г мозгового вещества в минуту. Так как более 90% глюкозы метаболизируется по аэробному пути окисления, то потребление глюкозы и потребление кислорода изменяются параллельно. При длительном голодании главным источником энергии для мозга становятся кетоновые тела (ацетоацетат и β -гидроксибутират). Однако длительная гипогликемия таит опасность повреждения мозга. Но, *при тотальной ишемии мозга гипергликемия провоцирует развитие внутриклеточного ацидоза (нарастает уровень лактата) и усугубляет повреждение нейронов*.

Изменения P_aCO_2 оказывает выраженное влияние на МК. Объем крови мозга прямо пропорционален P_aCO_2 в его пределах от 20 до 80 мм рт.ст. При этом, изменение P_aCO_2 на 1 мм рт.ст. изменяет кровоток мозга на 1–2 мл/100 г в мин. В норме *гиперкапния вызывает церебральную вазодилатацию, а гипокапния – напротив – церебральную вазоконстрикцию*. Реакция сосудов на изменения P_aCO_2 опосредуется влиянием pH внеклеточной жидкости и СЦЖ на гладкие мышцы артериол. Поскольку CO_2 , в отличие от ионов, легко проникает через ГЭБ, то на МК влияет именно острое изменение P_aCO_2 , а не концентрация HCO_3^- . Через 24–48 ч после начала гипо- или гиперкапнии развивается компенсаторное изменение концентрации HCO_3^- в ЦСЖ. Снижение P_aCO_2 (с 38,5 до 30,5 мм рт. ст.) снижает ЦК кровотока почти на 30%. При выраженной гипервентиляции ($P_aCO_2 < 20$ мм рт.ст.) даже у здоровых людей на ЭЭГ появляется картина, аналогичная таковой при повреждении головного мозга. Острый метаболический ацидоз не оказывает значительного влияния на МК, так как H^+ плохо проникает через ГЭБ.

Зависимость МК от P_aCO_2 м.б. нарушена при ЧМТ. Спонтанная гипервентиляция при черепно-мозговой травме снижает объем крови мозга и поддерживает оптимальные взаимоотношения между P_aCO_2 и уровнем бикарбонатов в спинномозговой жидкости. Необходимо отметить, что при высоком P_aCO_2 МК достигает плато, т.е. достигается максимальное расширение диаметра сосудов и дальнейших изменений не происходит. Аналогичным образом и снижение P_aCO_2 ниже 20 мм рт.ст. не уменьшает больше кровотока (развивается ишемия тканей – образуется лактат, вызывающий расширение сосудов).

Недостаточное обеспечение кислородом мозга ведет к увеличенной экстракции O_2 из крови с соответствующим повышением разницы по кислороду между сонной артерией и яремной веной. Прогрессирующая недостаточность кислородного обеспечения мозга приводит к снижению потребления O_2 мозгом, увеличению доли анаэробного метаболизма и продукции лактата. Поэтому представляет интерес постоянный контроль сатурации крови из (в) луковицы внутренней яремной вены ($S_{aj}O_2$) и количества лактата в спинномозговой жидкости

Цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) вырабатывается в сосудистых сплетениях желудочков мозга (преимущественно в боковых). Некоторое количество образуется непосредственно в клетках эпендимы желудочков; очень небольшая часть – из жидкости, просачивающейся через периваскулярное пространство сосудов мозга (утечка через ГЭБ). Объем ЦСЖ у детей с массой тела до 15 кг составляет около 4 мл/кг, а у взрослых около 2,2 мл/кг, т.е. у детей выше интенсивность ликворобменных процессов. У взрослых образуется 500 мл жидкости в сутки (21 мл/час), а емкость ликворной системы около 150 мл. Равновесие между продукцией ликвора и его реабсорбцией достигается за счет работы Пахионовых грануляций в средней и задней третях сагитального синуса.

ЦСЖ изотонична плазме, несмотря на более низкую концентрацию калия, бикарбоната и глюкозы. Ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид), кортикостероиды, спиронолактон, фуросемид, изофлюран и вазоконстрикторы уменьшают выработку ЦСЖ.

Давление ЦСЖ измеряется при проведении люмбальной пункции и варьирует в зависимости от возраста, положения и степени напряжения больного. При измерении давления пациент должен лежать на боку, распрямившись. Если при измерении давления спинномозговой жидкости больной лежит на боку в согнутом положении, давление оказывается выше и достигает у детей 100–280 мм вод.ст., в сидячем положении давление ЦСЖ в среднем еще выше. При этом **нормальный объем ЦСЖ** у доношенных новорожденных составляет около 40 мл, у детей 7–ми лет – до 70 мл, у подростков и взрослых – до 150 мл. Следует отметить, что приблизительно 15% от общего объема ЦСЖ обновляется ежечасно.

Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) хорошо проницаем для жирорастворимых молекул и плохо для больших водо-растворимых молекул (особенно полярных). Но проницаемость ГЭБ сильно изменяется на фоне артериальной гипертензии, ЧМТ, инсульте выраженной гиперкапнии, гипоксии и устойчивой судорожной

активности. При этих состояниях перемещение жидкости через ГЭБ определяется не осмотическим градиентом, а гидростатическими силами.

При ишемическом повреждении важное значение также имеют и нарушение метаболизма Ca^{2+} , ацидоз, образование свободных радикалов. При ишемии наблюдается массивный выброс возбуждающего нейромедиатора глутамата во внеклеточное пространство, что приводит к активации глутаматных рецепторов клеточных мембран с последующим усилением проникновения Ca^{2+} в клетки, а также его высвобождением его из депо. Ионы кальция активируют каскад биохимических реакций, приводящих к липолизу, протеолизу, фрагментации ДНК. В клетке накапливаются свободные жирные кислоты, в частности арахидоновая, при метаболизме которой образуются простагландины и лейкотриены. Эти соединения способствуют развитию сосудистого спазма и дальнейшему повреждению клеток.

Вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран отмечается приток Na^+ в клетку и выход K^+ в межклеточное пространство. Увеличение внутриклеточного содержания Na^+ приводит к поступлению воды внутрь клетки и ее набуханию; увеличение внеклеточного содержания K^+ способствует усилению вазоспазма. Ацидоз, возникающий в результате гипоксии, способствует возникновению отека мозга и увеличивает вероятность развития судорожных припадков; возможно, нарушает гомеостаз ионов кальция в нервной системе и усиливает образование свободных радикалов.

При повреждении головного мозга (травма, ишемия) наблюдается острое повышение содержания цитокинов в спинномозговой жидкости и в крови, в частности интерлейкина-1В. Последний является фактором воспаления и провоцирует развитие лихорадки, головной боли, отека мозга и его ишемии, выброса глутамата и аспарагината, увеличение проницаемости эндотелия.

Основным энергетическим субстратом головного мозга является глюкоза. При гликолизе, протекающем в условиях гипоксии, пируват метаболизируется до лактата, регенерированного НАД с образованием гидрогенного иона, который снижает внутриклеточный рН. При этом вместо 38 молекул АТФ (которые образуются при метаболизме молекулы глюкозы при нормальной доставке O_2) образуется только 2. Сниженная продукция АТФ приводит к недостаточности гомеостатических процессов, что в свою очередь приводит к недостаточности Na^+/K^+ -обменного насоса и выходу калия из клетки.

3. ОТЕК МОЗГА

Каждая ткань организма может безопасно для своего состояния увеличивать содержание жидкости в интерстициальном пространстве, естественно в определенных пределах. Но данное утверждение фактически не относится к тканям головного мозга в силу рассмотренных выше вопросов. Увеличение интерстициальной жидкости, без клинических проявлений, может происходить только за счет вытеснений ликвора и определенного сдавления венозных мозговых сосудов. Поэтому – отек мозга всегда сопровождается ростом внутричерепного давления, дислокацией и вклиниванием. При этом нарушается микроциркуляция мозга и развивается гипоксия нейронов, вплоть до их гибели.

Основные причины отека головного мозга можно выделить в несколько групп:

- черепно-мозговая травма;
- нарушения мозгового кровотока;
- асфиксия и тяжелая гипоксия (острый ларинготрахеит, эпиглоттит);
- объемные образования головного мозга;
- артериальная гипертензия;
- инфекционные заболевания (менингит, энцефалит, токсоплазмоз);
- судорожный статус;
- диабетический кетоацидоз;
- шок любой этиологии;
- остановка кровообращения;
- окклюзионная гидроцефалия;
- резкий перепад высот (от 1.5 км над уровнем моря) у альпинистов.

В процессе зарождения и развития отека головного мозга определенную роль играют факторы:

- сосудистый,
- циркуляторный,
- тканевой.

В клинической практике встречаются следующие типы отека мозга: вазогенный, цитотоксический, интерстициальный; некоторые клинические школы выделяют осмотический. Однако данное деление достаточно условно и при некоторой патологии, например при ЧМТ, могут присутствовать все компоненты отека с превалированием какого-либо одного. Имеются отличия в скорости нарастания отека, его локализации и методов терапии.

Вазогенный отек – считается самым часто встречаемым, связан с нарушением проницаемости ГЭБ (имеет место в первые сутки после ЧМТ). На фоне повышенной проницаемости мозговых капилляров белки плазмы, вода переходят во внеклеточное пространство, увеличивая долю интерстициальной жидкости мозговой ткани. Может быть усугублен артериальной гипертензией, гиперволемией и применением препаратов увеличивающих мозговую кровоток. Также формируется на фоне нарушений венозного оттока (результат нейрохирургических вмешательств или тромбозов крупных венозных коллекторов), около опухолей – перитуморозный отек мозга (особенно при быстро растущих глиальных опухолях). При таком виде отека, в большей степени увеличивается объем белого вещества мозга, т.к. его клеточные элементы расположены менее плотно, но, в конце концов, жидкость проникает в желудочки или в глиальные клетки. По мере накопления в очаге поражения биологически активных веществ возникает активация патологического процесса и распространение отека на нервные клетки.

Цитотоксический отек – следствие клеточной гипоксии, приведшей к накоплению в клетке ионов натрия и, следовательно – воды; следствие ишемии (фокальной или глобальной) или гипоосмолярности плазмы. Основная причина нарушение работы натрий-калиевого насоса из-за дефицита энергии (дефицит кислорода – потребность мозга в кислороде высокая, а способность переживать гипоксию очень низкая), накопление воды в клетке мозга и ее набухание. Цитотоксическая форма ОГМ развивается вследствие блокады дыхательной цепи митохондрий. Основная локализация развития цитотоксического отека – серое вещество головного мозга. Помните: любая длительная гипоксия ведет к цитотоксическому отеку. Основными причинами являются вирусные инфекции, отравление цианидами, угарным газом, продуктами распада гемоглобина.

Может развиваться некроз одновременно с цитотоксическим и вазогенным отеком. По сравнению с эндотелием в большей степени подвержены некрозу глия и нейроны. По мере их гибели в межклеточном веществе мозга накапливаются осмотически активные вещества, что приводит к еще большему выходу воды из капилляров.

Отек мозга (вазогенный и цитотоксический) — типичное проявление и осложнение бактериального менингита у новорожденных, обусловленное влиянием пептидгликанов, тейхоевой кислоты, липополисахарида (эндотоксина) бактерий, цитокинов, метаболитов арахидоновой кислоты, свободных радикалов на сосудистый эндотелий, а также повреждением нейронов вследствие токсикоза, энергодефицита,

развитием васкулита, водной интоксикацией из-за развития синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона.

Интерстициальный отек – обычно вторичен по отношению к обструктивной или коммунитивной гидроцефалии, часто называют гидроцефальным. Обусловлен пропотеванием воды ЦСЖ через эпендиму желудочков в окружающее белое вещество. Основные причины – затруднение оттока ликвора в желудочковой системе и повышение его давления (опухоли мозга, тромбы при кровоизлияниях в желудочковую систему), а также нарушение всасывания ликвора в пахионовых грануляциях венозных синусов черепа (хронические атрофические процессы в тканях мозга).

Некоторые клинические школы выделяют еще аноксический отек – увеличение воды в области ишемического инсульта и прилегающих к нему тканей. В зоне некроза вода накапливается преимущественно внутриклеточно, накопление воды в погибших нейронах и глиальных клетках не эквивалентно активному ее накоплению при других видах отека.

Осмотический отек мозга – развивается на фоне гипонатриемии и снижения осмолярности плазмы, при этом осмолярность интерстициальной жидкости мозга и ликвора, относительно плазмы, становится выше и за счет градиента осмолярности вода из плазмы переходит в ткань мозга – развивается его отек. Данные ситуации могут иметь место при гиперволемии на фоне низкого натрия, при чрезмерном снижении уровня гликемии на фоне диабетического кетоацидоза, синдроме избыточной секреции АДГ, при проведении гемодиализа.

Ишемия мозга приводит сначала к цитотоксическому, а затем - к вазогенному отеку. Патологическая картина при этом настолько характерна, что многие предлагают использовать термин "ишемический отек". В первые минуты ишемии развивается цитотоксический отек, затрагивающий преимущественно астроциты (в меньшей степени - нейроны), расположенные вокруг капилляров. Набухают также эндотелиальные клетки. Если кровоснабжение быстро восстанавливается, то эти изменения бывают обратимыми. В противном случае из-за набухания астроцитов и эндотелиальных клеток просвет капилляров суживается настолько, что даже после восстановления кровоснабжения кровь может не поступать в капилляры. Это усугубляет ишемию и некроз. Ишемический или реперфузионный отек головного мозга характеризуется накоплением внутриклеточной жидкости в результате блокады Na^+K^+ - насоса, гипозергоза и трансминерализации. В качестве основных причин развития можно отметить гипоксию

различного происхождения, гипераммониемию, постишемическую реперфузию, гипогликемию.

Скорость развития и выраженность отека мозга зависят от тяжести и скорости развития патологического процесса. Отек больших полушарий проявляется углублением пирамидных и экстрапирамидных симптомов. При нарастании отека ствола мозга в первую очередь выявляется или усиливается *диэнцефальный синдром* (гипертермия центрального генеза, тахипноэ, тахикардия, артериальная гипертензия и др.). Затем углубляются симптомы со стороны среднего мозга (уменьшается или исчезает реакция зрачков на свет, появляется или усиливается расходящееся косоглазие, плавающие глазные яблоки, иногда – судороги типа децеребрационной ригидности). Отек головного мозга может привести к дислокации ствола и его ущемлению в тенториальной щели или большом затылочном отверстии.

Чаще всего сочетается несколько типов отека мозга. Сам по себе отек мозга является вторичным симптомом основного заболевания.

Отек мозга может быть:

- местный (фокальный),
- генерализованный-- распространяется на все полушарие или даже на весь мозг

В зависимости от степени распространенности отека головного мозга различают долевою полушарную, трифокальную, локальную, и диффузную формы.

Генерализованный отек мозга может развиваться:

- как следствие локализованного
- без фокального повреждения мозговой ткани, как при эндо- и экзогенных отравлениях, при нарушении ионного равновесия в организме вследствие гипоглобулинемии.

Стадии отека головного мозга:

- начальная,
- манифестации клинических проявлений
- стадия исхода.

Клинические проявления отёка-набухания мозга:

- общемозговые симптомы вследствие синдрома внутричерепной гипертензии,

- очаговые симптомы,
- стволые симптомы.

Клинические проявления:

- 1) головная боль, может иногда становится нетерпимой, сопровождается светобоязнью, болями при движении глаз в стороны;
- 2) головокружение и рвота, в свою очередь, вызывающая повышение венозного и внутричерепного давления, что способствует нарастанию отека;
- 3) брадикардия, нарастающая по мере развития отека мозга до 50—40 и менее в минуту. При декомпенсации процесса брадикардия переходит в тахикардию;
- 4) утрата сознания, имеющая несколько разных степеней (оглушение, сопор, кома 1 степени, кома 2 степени, кома 3 степени).
- 5) у части пациентов развивается гипертермия (температура тела достигает 40—41 °С),
- 6) судорожный синдром (чаще – тонические судороги).

Осложнения:

- Генерализация отёка мозга
- Дислокация и вклинение мозга.

Клиническое проявление дислокации: синдром сдавливания ствола и среднего мозга.

Для компрессии среднего мозга характерны окуломоторные кризы с расширением зрачка и фиксацией взора, повышение мышечного тонуса, тахикардия, колебания артериального давления, гипертермия.

При сдавлении ствола наступает утрата сознания, наблюдаются мидриаз, анизокория, рвота.

К симптомам ущемления мозжечка относятся брадикардия, брадипноэ, внезапная рвота, дисфагия, парестезии в области плеч и рук. Частый симптом — ригидность затылочных мышц, возникающая до появления других симптомов. Самый тяжелый симптом при ущемлении — внезапная остановка дыхания.

Синдром диффузного рострокаудального нарастания неврологических симптомов отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволых структур мозга (Ш. Ш. Шамансуров и др., 1995).

Диагностика отека головного мозга

На ранних стадиях диагностика отека мозга достаточно затруднена, так как отсутствуют специфические неврологические симптомы. Диагноз основывается на сборе анамнеза, тщательного общего и неврологического обследования пациента, люмбальной пункции, ангиографии, КТ и МРТ головного мозга, клинико-лабораторных показателях. При подозрении на развитие отека головного мозга – решить вопрос о необходимости госпитализации в отделении интенсивной терапии.

При оценке и лечении пациента без сознания необходимо применять системный подход.

Используется система ABCDE:

A – оценить и лечить обструкцию дыхательных путей.

B – оценить и лечить дыхательные нарушения.

C – оценить и лечить нарушения кровообращения.

D – оценить неврологическое повреждение (размер и реакцию зрачков, уровень глюкозы в капилляре, категория по шкале AVPU (в ясном сознании, реагирует на голос, на боль или без сознания)) и лечить любое нарушение. Как только стабилизированы проблемы уровнем ABC, необходимо оценить пациента по шкале ком Глазго, чтобы в дальнейшем точно регистрировать изменения.

E – полное неврологическое обследование.

В настоящее время вспомогательные методы обследования занимают важное место в диагностике отека головного мозга. По степени информативности (Ш. Ш. Шамансуров и др., 1995) их можно разделить на:

- достоверные,
- предположительные.

К достоверным признакам отека мозга можно отнести данные ядерно-магнитно-резонансной томографии, РКТ и нейросонографии (у новорожденных и детей до года).

Предположительные методы включают: ЭЭГ, Эхо-ЭГ, нейрофтальмоскопию, церебральную ангиографию, сканирование мозга с помощью радиоактивных изотопов, пневмо-энцефалографию.

Принципы терапии отека головного мозга.

Успех лечения и последствия зависят от тяжести заболевания, вызвавшего отек мозга и степени развития самого отека. Помнить – наибольшую угрозу при увеличении объёма головного мозга представляет его дислокация и вклинение в тенториальное или большое

затылочное отверстие. Поэтому основные мероприятия заключаются в том, чтобы не допустить гипоксии мозга:

1. обеспечить свободную проходимость верхних дыхательных путей (ВДП) и газообмен – поддержать нормальную оксигенацию и избежать гипоксемии, гиперкарбии;
2. обеспечить стабильную гемодинамику (важно не только предупредить гипотензию, но и избежать артериальную гипертензию из-за угрозы повреждения ГЭБ), это будет способствовать восстановлению и поддержанию церебральной перфузии;
3. устранить внутричерепную гипертензию;
4. обеспечить изоволемию (не допустить гипо- или гиперволемию) и изоосмолярность, а также изоонкотический режим; не допустить гипергликемии;
5. обеспечить нормализацию метаболических процессов и температуры тела.

Помимо этого необходимо:

- обеспечить надежный венозный доступ;
- обеспечить мониторинг жизненно важных показателей – АД, ЧСС, SpO₂, ЭКГ и температуры тела;
- выполнить катетеризацию мочевого пузыря и обеспечить контроль часового диуреза с удельным весом мочи;
- определить группу крови и резус-фактор;
- провести общий анализ крови (Hb, Ht, лейкоциты, тромбоциты) и мочи, биохимический анализ (глюкоза, белок, мочевины, электролиты, билирубин);
- определить pH и газы крови (артериальные!);
- выполнить рентгенографию черепа в двух проекциях, шейного, грудного и поясничного отдела позвоночника, грудной клетки, костей таза и при необходимости костей конечностей (компьютерная томография дает лучшие результаты);
- обязательно неврологический осмотр с оценкой уровня сознания по шкале ком и оценкой неврологической очаговой симптоматики.

3.1. КОНТРОЛЬ ВДП И ОБЕСПЕЧЕНИЕ ГАЗООБМЕНА

При тяжелом состоянии ребенка, особенно при коме, каждая минута дыхательных или перфузионных нарушений увеличивает вторичное повреждение. Следовательно, адекватная проходимость дыхательных путей должна быть обеспечена немедленно. Все сомнения о необходимости интубации трахеи в остром периоде выраженного отека

мозга решаются в пользу данной манипуляции. Интубация трахеи и перевод на ИВЛ необходимы, если присутствуют:

- гипоксемия – $PaO_2 < 100$ мм рт.ст. при FiO_2 0,4 или $PaO_2 < 70$ мм рт.ст. при дыхании воздухом;
- гиперкапния – $PaCO_2 > 45$ мм рт.ст.;
- спонтанная гипервентиляция – $PaCO_2 < 25$ мм рт.ст.;
- выраженная неврологическая симптоматика, а особенно у пациентов в коме (менее 9 баллов по шкале ком); судороги.

Вентиляция легких

При ИВЛ поддерживаем $PaCO_2$ на уровне 32–35 мм рт.ст., а при наличии ВЧГ снижаем $PaCO_2$ до 25 мм рт.ст. Ниже этого уровня вазоконстрикторный эффект гипокапнии уменьшается или отсутствует. Гипервентиляция заканчивается острой редуцией $PaCO_2$. При этом уровень углекислоты быстро выравнивается по обеим сторонам ГЭБ, а иону бикарбоната на выравнивание требуется от 12 до 72 часов. Результатом быстрого повышения рН экстрацеллюлярной жидкости является немедленное развитие ангиоспазма сосудов мозга и уменьшение МК. Уменьшение объема циркулирующей крови удерживается до 15 минут после восстановления исходного уровня pCO_2 .

Положительные стороны гипервентиляции: вазоконстрикция церебральных артериол; уменьшение МК и объема крови в черепной коробке, снижение ВЧД. Отрицательные стороны гипервентиляции: усугубление гипоперфузии и ишемии мозга (особенно на фоне уже имеющих нарушения), ухудшение доставки O_2 тканям мозга за счет смещения кривой оксигенации гемоглобина влево. Выраженная гипокапния ($PaCO_2 \leq 20$ мм рт.ст.) вызывает тканевую гипоксию и противопоказана при ЧМТ или субарахноидальном кровоизлиянии. Гипервентиляция сопровождается судорожной настроенностью головного мозга. Доказано, что гипервентиляции м.б. использована лишь при очевидном повышении ВЧД, но никак не профилактически.

ИВЛ требует адекватной оксигенации, лучше всего поддерживать PaO_2 на уровне 90–120 мм рт.ст. Содержание кислорода в воздушно-кислородной смеси подбирается индивидуально, на основании PaO_2 . Гипоксемия вызывает увеличение объема ЦСЖ при $PaO_2 \leq 40$ мм рт.ст. На фоне гипоксемии увеличивается анаэробный метаболизм, продукция лактата и локально снижается рН мозга. Обязательно полная синхронизация больного с аппаратом ИВЛ.

Санация ТБД может провоцировать гипоксемию, гиперкарбию, нарушения сердечного ритма, системную гипо- и гипертензию. Требуется

предварительной оксигенации, ограничения время санации 10–15 секундами, тщательного мониторинга клинических параметров, правильного подбора диаметра используемого катетера.

3.2. КОНТРОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Одновременно с обеспечением вентиляции и оксигенации обеспечивают УО и МОК, достаточные для поддержания церебрального перфузионного давления на уровне 50–60 мм рт.ст. Для обеспечения ЦПД, хорошей микроциркуляции и адекватного диуреза САД необходимо поддерживать не ниже 60 мм рт.ст., но и не выше 90 мм рт.ст., а уровень ЦВД в пределах 4–6 см вод.ст. Артериальная гипотензия достоверно ухудшает результаты лечения, поэтому у детей старше года оптимально поддерживать систолическое давление в пределах расчетного: 90 мм рт.ст. + 2×возраст в годах.

3.3. КОНТРОЛЬ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Профилактика вторичного повреждения требует строгого контроля ВЧД, что улучшает результаты лечения, как у детей, так и у взрослых. Необходимо помнить – выраженная внутричерепная гипертензия является риск-фактором неблагоприятного исхода, при этом значение имеет не только величина ВЧД, но и длительность внутричерепной гипертензии. В зависимости от основной патологии решить вопрос о целесообразности мониторинга ВЧД.

Открытый родничок и не заращенные швы не исключают развитие внутричерепной гипертензии и не опровергают целесообразности мониторинга ВЧД. При отсутствии возможности мониторинга ВЧД необходимо строго поддерживать среднее АД на уровне возрастной нормы, а у взрослых не менее 90 мм рт.ст., что дает шанс поддержать достаточное ЦПД.

Ординарные методы снижения ВЧД

1. Использование кровати с поднимающимся головным концом (20–30°), что способствует венозному оттоку. Держать голову в срединном положении и не допускать сдавления шеи – это улучшает венозный отток в системе яремных вен. Контроль внутригрудного и внутрибрюшного давления, их повышение вызывает рост ВЧД. Купирование болевого синдрома.

2. Ограничение жидкости – обеспечивается дегидратация головного мозга. Инфузионная терапия (ИТ) в объеме 2/3–3/4 ЖП. Необходимо помнить о возможности развития гиповолемии, гипотензии, нарушении работы почек, а также, то, что *клинически приемлемое ограничение жидкости имеет достаточно небольшое влияние на*

развитие отека головного мозга. Но, логика в умеренном ограничении жидкости имеется. При наличии адекватного МОК, считается, что имеет место эволюционная дегидратация, если:

- ежедневные потери массы тела составляют 0,5–0,7%;
- ЦВД 4–8 см вод.ст. у ребенка на ИВЛ с миорелаксантами;
- Na^+ плазмы в пределах 145–150 ммоль/л;
- осмолярность плазмы 295–310 мосм/л;
- диурез 0,75 мл/кг в час;
- удельный вес мочи в пределах 1020–1025, а измеренная осмолярность мочи 800–1000 мосм/л.

3. Поддерживать гликемию на уровне 4,5–5,5 ммоль/л.

Исследования показали, что повышенный уровень глюкозы в крови, предшествующий случаям ишемии (как очаговой, так и тотальной), значительно ухудшает неврологический исход. Поэтому у пациентов с патологией мозга стараются *избегать назначения растворов глюкозы, особенно в первые 48 часов*, если для этого нет специальных показаний (риск гипогликемии). Кроме того, использование глюкозы в водном растворе (к примеру, 5% раствор), после ее метаболизма, снижает осмолярность крови и приводит к формированию отека всех тканей, включая и мозг. При наличии гипогликемии обеспечивают подачу глюкозы в дозе от 0,15 до 0,25 г/кг в час до выхода на уровень нормогликемии.

4. Обеспечение нормального электролитного состава крови – при необходимости дотации по: Na^+ – 2–3 ммоль/кг в сут, K^+ – 2 ммоль/кг в сут, хлора и др. электролитов, поддерживая их нормальный уровень в плазме крови.

5. Мочегонные средства – используют для уменьшения объема головного мозга и снижения ВЧД, показаны при ВЧД > 20 мм рт.ст.

Фуросемид 0,5–1,0 мг/кг внутривенно. Является сильным диуретиком действующим в проксимальных и дистальных участках извитых канальцев, а также в области восходящего отдела петли Генле. Как и все петлевые диуретики в большей степени уменьшает клеточный отек и гораздо меньше влияет на объем внеклеточной жидкости. Вызывает снижение ВЧД как за счет дегидратации головного мозга, так и посредством уменьшения образования СМЖ (особенно после возникновения гипергидратации в результате борьбы с системной артериальной гипотензией, связанной с кровотечением).

Эффект препарата продолжается около 3 часов, уменьшение объема ткани мозга, межклеточной и цереброспинальной жидкости достигается за счет общей дегидратации (гиповолемия!) с

одновременной потерей Na^+ , K^+ , Cl^- , при этом снижается реакция сосудов на катехоламины. Обладает выраженным синергизмом с маннитолом и сочетанное применение этих двух препаратов уменьшает ВЧД в большей степени, чем каждый из них в отдельности. Фуросемид, вероятно, нельзя считать основным препаратом при лечении повышенного ВЧД, но он позволяет увеличивать интервалы между дозами маннитола или глицерола.

Маннитол увеличивает мозговой кровоток, но снижает ВЧД и увеличивает ЦПД. Экспериментальные данные свидетельствуют, что снижается вязкость крови и увеличивается скорость кровотока, что влечет сужение сосудов мягкой мозговой оболочки и, очевидно, снижение объема крови в мозге (черепной коробки), а, следовательно, снижается ВЧД. Уменьшение объема мозга достигается и за счет дегидратации межклеточных пространств и уменьшения объема ЦСЖ на фоне общей дегидратации организма и гиповолемии. Маннитол может также снижать уровень ВЧД путем уменьшения скорости образования ЦСЖ.

Предполагают, что одна доза препарата снижает ВЧД в течение 1 часа. Рекомендуемые дозы варьируют в широких пределах. Одни авторы отмечают удовлетворительный эффект при дозах в 0,5–1,5 г/кг. Другие указывают на эффективность низких доз – 0,25–0,5 г/кг. Используется в виде 15–20% раствора, при капельном использовании доза вводится в течение 10–20 мин. Некоторые клинические школы применяют маннитол в виде постоянных внутривенных инфузий 0,25–1,5 г/кг в сутки, контролируя дозу на основании осмолярности крови (до 310–315 мосмоль/л). Продолжительность действия колеблется в пределах 2–8 часов.

Преимущества использования той или иной дозы или способа введения препарата точно не установлены. Но известно, что передозировка маннитола приводит к его переходу из просвета сосудов в интерстициальное пространство, куда он и притягивает воду. Этим, возможно, и объясняется рецидив повышения ВЧД при назначении данного препарата. Также показано, что реакция на единственную дозу маннитола обратно пропорциональна таковой при его общей дозе, введенной в течение последующих 3 ч (чем больше число вводимых доз, тем меньше эффект от каждой последующей дозы). На наш взгляд, для снижения уровня ВЧД низкие дозы (0,25–0,5 г/кг) столь же эффективны, как и высокие.

Введение маннитола в избыточном количестве создает гиперосмолярность, а при осмолярности сыворотки крови свыше 320

мосмоль/л отмечается прогрессирующее увеличение частоты почечной недостаточности и системного ацидоза, увеличивается риск его проникновения через ГЭБ. Введение маннитола противопоказано на фоне гиперосмолярных состояний любой этиологии. Усиленный диурез может сопровождаться гипотензией в ответ на развитие гиповолемии, а также потерей натрия и калия. Маннитол высокоэффективен в плане кратковременного снижения ВЧД. При продолжительном или избыточном его введении может наблюдаться рецидивирующий отек головного мозга, нарушение водно-электролитного баланса и развитие гиперосмолярного состояния. Поэтому рекомендуют:

- использовать наименьшие эффективные дозы;
- вводить препарат не чаще чем каждые 6–8 часов или использовать постоянную инфузию из расчета 0,25–1,0 г/кг в сутки;
- поддерживать осмолярность сыворотки ниже 320 мосм/л.

6. Гипервентиляция (PaCO_2 25–30 мм рт.ст.) – стала рутинным методом лечения больных с ЧМТ на фоне гиперемии мозга. Вызывает вазоконстрикцию артериол мозга и мягкой мозговой оболочки, что способствует снижению МК и церебрального объема, а следовательно и ВЧД. Недостатками метода являются гипоперфузия/ишемия головного мозга. Предполагается, что *эффективность гипервентиляции по отношению к снижению МК ограничена менее чем 24 часами и, таким образом, она должна использоваться только во время действительного повышения ВЧД.* Гипервентиляция оказывает благотворное действие у пациентов с увеличенным МК, что относится в основном к детям и молодым людям. При сниженном МК гипервентиляция может вызвать дальнейшее локальное ухудшение МК, который может опуститься ниже ишемического порога.

7. Миорелаксанты – способствуют гипервентиляции, но на их фоне невозможно неврологическое исследование, используют только при крайней необходимости. Имеются работы, доказывающие, что применение миорелаксантов увеличивает риск развития легочных осложнений и удлиняет сроки нахождения в ОИТР.

Экспериментально доказано, что введение сукцинилхолина вызывает увеличение ВЧД, его можно избежать, используя прекураризацию. Атракуриум и мивакуриум являются гистаминолибераторами, выброс гистамина приводит к вазодилатации мозговых сосудов и вторичному повышению ВЧД. Панкурониум, векурониум и рокурониум не обладают прямым влиянием на ВЧД и могут использоваться при ЧМТ. Препаратами выбора при длительном

использовании являются *пипекурониум* и *доксакуриум* – не влияют на ВЧД и ЦПД.

8. Стероиды – назначение зависит от основной патологии. Так стероиды не улучшают исходы лечения ЧМТ. Более того, по мнению ряда авторов, дают худшие результаты при применении на фоне повышенного ВЧД, что можно объяснить повышением уровня глюкозы в крови при их применении. Однако способны уменьшать вазогенный отек при наличии опухоли. Основная цель при терапии менингоэнцефалитов - уменьшение синтеза провоспалительных цитокинов, снижение проницаемости ГЭБ, (дексаметазон в дозе 0,6 мг/кг/сут каждые 6 часов в течении 2 - 4 дней –катамнестически уменьшение вероятности развития сенсорной глухоты после гнойного менингита вызванного гемофильной палочкой).ГКС так же нормализуют функцию клеточной мембраны, снижают проницаемость капиллярной стенки сосудов мозга. При тяжелых отеках назначают гидрокортизон в дозе 5—15 мг/кг или преднизолон в дозе 2—5 мг/кг. Длительное использование препаратов данной группы чревато осложнениями: желудочно-кишечными кровотечениями, иммунодепрессивными состояниями, подавлением глюкокортикоидной функции надпочечников.

9. Барбитураты – показаны если ВЧД > 25 мм рт.ст. сохраняется свыше 5 минут, а осмолярность плазмы > 320 мосм/л, только на фоне стабильной гемодинамики. Обеспечивают снижение метаболических потребностей мозга, высокие дозы могут снизить потребление кислорода до 40–45% от контрольного уровня. Необходимо отметить, что снижение ВЧД отмечается только при сохраненной цереброваскулярной реактивности на CO_2 .

При использовании доз обеспечивающих необходимый эффект всегда имеется угроза угнетения сердечно-сосудистой системы. Развивающаяся гипотензия обычно связана с уменьшением общего периферического сопротивления сосудов. Это может потребовать применения сосудосуживающих средств. Обязателен строгий кардиомониторинг. Дозы тиопентала-натрия или гексенала –нагрузочная 5–6 мг/кг в виде 1% раствора, поддерживающая 3–5 мг/кг в час ($T_{1/2}$ составляет 6–9 часов, в зависимости от функции печени, а полное удаление, после отмены длится до 2–3 суток). У ребенка перенесшего барбитуровую кому, могут наблюдаться симптомы медикаментозной зависимости, но они продолжаются не более 2–3 дней; для уменьшения синдрома отмены можно назначать небольшие дозы бензодиазепинов или других седативных средств.

Экстраординарные методы снижения ВЧД

1. Краниоцеребральная гипотермия (КЦГ) – охлаждение головного мозга через наружные покровы головы с целью увеличения его устойчивости к кислородному голоданию. *Гипотермия – наиболее эффективный метод защиты мозга от тотальной или фокальной ишемии на фоне рефрактерной внутричерепной гипертензии (ВЧД > 25 мм рт.ст. в течение 5 минут и не контролируется маннитолом).* В первую очередь снижается температура головного мозга и именно коры – наиболее чувствительной к кислородному голоданию. При снижении t° мозга до 29–30 $^{\circ}$ С в области барабанной перепонки и сохранении температуры в прямой кишке и пищеводе от 34 до 35 $^{\circ}$ С – уменьшается отек мозга, гипоксия и вторичные изменения, снижается ВЧД. Это обусловлено тем, что при гипотермии отмечается снижение мозгового кровотока параллельно снижению метаболизма мозга; уменьшается продукция ликвора и его кислотность. Гипотермия также способствует стабилизации клеточных мембран и восстановлению функций ГЭБ. Ауторегуляция мозгового кровотока сохраняется до 30,5 $^{\circ}$ С.

Эти данные нельзя считать надежными, если не удастся предупредить возникновение мышечной дрожи. Гипотермические эффекты (30–32 $^{\circ}$ С) предположительно дополняют действие барбитуратов. Но необходимо отметить, что относительно лечебного применения гипотермии после ишемических повреждений имеются весьма противоречивые мнения. Кроме того, *охлаждение больного и создание барбитуровой комы часто приводят к развитию пневмонии.*

Рядом исследовательских работ показано, что легкая гипотермия эффективна в плане удлинения толерантности мозга к ишемии, если она используется во время или сразу после церебрального повреждения, то есть при максимально раннем применении. Продолжительность гипотермии зависит от цели, обычно это 6–8 часов, при длительных остановках сердца – до 24 часов. Гипотермия более 24–48 часов может усилить ишемию и ацидоз, привести к истощению запасов высокоэнергетических фосфатных соединений. Легкая гипотермия со снижением центральной температуры до 34 $^{\circ}$ С может быть достигнута, если оставить больного непокрытым во время подготовки к операции.

Необходимо отметить, что при гипотермии уменьшается выброс возбуждающих нейромедиаторов глутамата и аспарагината, проникновение ионов кальция в клетки и его высвобождение из внутриклеточных депо, подавляется метаболизм арахидоновой кислоты и синтез свободных радикалов.

2. Трепанация черепа обеспечивает декомпрессию отечного, подвергшегося контузии головного мозга и может улучшить исход при рефракторной внутричерепной гипертензии. При отсутствии показаний трепанация черепа с целью декомпрессии не рекомендуется. Показания для декомпрессионной краниотомии:

- диффузный отек-набухание мозга по данным КТ и клинического обследования;
- срок после ЧМТ не более 48 часов;
- уровень нарушения сознания, по шкале ком Глазго, более 3 на момент принятия решения об операции;
- отсутствие эпизодов продолжительного повышения ВЧД более 540 мм вод.ст. (40 мм рт.ст.);
- развитие дислокационных проявлений;
- вторичное клиническое ухудшение состояния.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Целью инфузионной терапии является поддержание/восстановление ОЦК без уменьшения осмолярности плазмы. Это не приведет к уменьшению содержания воды в отечных участках мозга, но предотвратит накопление ее в интактных участках. Восстановление ОЦК у больных с гиповолемией всегда приоритарно по отношению к риску усугубления внутричерепной гипертензии. Цель – поддержать перфузию мозга и других органов и тем самым обеспечить адекватный циркуляторный статус больного.

Инфузионная терапия влияет на состояние нейрохирургических больных посредством различных механизмов: 1) формирование отека; 2) влияние на перфузию мозга (через АД и реологические свойства крови); 3) за счет изменения уровня глюкозы в сыворотке крови. Выбор растворов для проведения инфузионной терапии чрезвычайно важен для устранения нарушений водно-натриевого гомеостаза. При выборе рациональной инфузионной терапии необходимо помнить ряд объективных данных.

Осмотическое давление – это гидростатическая сила, уравнивающая концентрации воды по обеим сторонам клеточной мембраны, непроницаемой для субстанций, растворенных в этой воде. Вода перемещается вдоль градиента концентрации: если с одной стороны полупроницаемой мембраны находится солевой раствор, а с другой просто вода, то вода будет двигаться по направлению к солевому раствору. Движущая сила пропорциональна градиенту концентрации на мембране. Если два раствора, расположенные по разные стороны

мембраны, имеют одинаковые концентрации, то движущей силы не возникает. Если мембрана проницаема для ионов (Na^+ , Cl^- и др.), это приводит к уменьшению градиента и, следовательно, осмотических сил,

Осмолярность определяется как молярное число осмотически активных частиц в литре раствора и рассчитывается как сумма миллимолярных концентраций различных ионов в растворе.

Осмоляльность определяется как молярное число осмотически активных частиц на килограмм растворителя. Измерение производится определением или точки замерзания, или давления пара раствора, каждое из которых снижается по мере ослабления концентрации раствора.

Для самых слабых солевых растворов осмоляльность равна или слегка меньше, чем осмолярность. Известно, что для осмотической активности растворов требуется, чтобы частицы были независимыми: когда NaCl распадается на Na и Cl , то создается две активные частицы. Если электростатические силы препятствуют разделению молекулы на две заряженные частицы, осмоляльность уменьшается. К примеру, коммерческий раствор Рингера-лактата имеет рассчитанную осмолярность примерно 275 мосмоль/л, но измеренная осмоляльность равна 254 мосмоль/кг, что указывает на неполную диссоциацию солей.

Гемато-энцефалический барьер. В отличие от капилляров в других регионах тела, эндотелиальные клетки сосудов мозга связаны вместе плотными непрерывными соединениями. Размер пор здесь также гораздо мельче и составляет лишь 7А, делая ткань мозга непроницаемой для крупных молекул и относительно непроницаемой для небольших, но полярных молекул. Но при этом эндотелий достаточно легко проницаем для молекул воды. Все это делает мозг чрезвычайно чувствительным осмометром. Снижение осмоляльности сыворотки (к примеру, при инфузии неизотонических растворов кристаллоидов) приводит к увеличению отечности мозга, и наоборот, увеличение осмоляльности сыворотки снижает содержание воды в ткани мозга. При этом даже небольшие изменения осмоляльности могут вызывать весьма существенные изменения, так как нетрудно представить, что градиент в 5 мосмоль/ кг эквивалентен силе перемещения воды, равной 100 мм рт.ст. В экспериментах продемонстрирована исключительная чувствительность ткани мозга к задержке воды в ответ на изменения осмоляльности.

Коллоидно-активные молекулы обеспечивают лишь очень малую часть общей осмоляльности и при интактном ГЭБ ответственны за совсем небольшую движущую силу (в норме КОД = 20 мм рт.ст., в то

время как КОД интерстиция мозга составляет 0,6 мм рт.ст.). Это сравнимо с силой, которая может быть вызвана изменением осмотического градиента в 1 мосмоль/кг на границе капилляр/ткань). Таким образом изменения КОД будут оказывать незначительное влияние на накопление воды мозгом. Избирательное снижение КОД в экспериментах на здоровых животных не вызывало накопления мозгом воды, в то время как отмечалась значительная отечность периферических тканей (мышц, тонкого кишечника и др.). Проведенные эксперименты продемонстрировали, что накопление мозгом воды может быть индуцировано небольшими изменениями осмоляльности, но не клинически используемыми изменениями КОД.

При повреждении ГЭБ он становится проницаемым как для небольших частиц, так и для крупных онкотически активных молекул (ГЭБ открывается при любой патологии мозга). В этой ситуации становится практически невозможно поддержать стабильность осмотического или онкотического градиента между мозгом и интерстицием. Отек образуется вслед за повреждением органа и изменения КОД не имеют дополнительного эффекта.

Коррекция гематоциркуляторных нарушений включает:

1. Лечебные мероприятия, направленные на нормализацию показателей системной гемодинамики. Для поддержания адекватной перфузии головного мозга необходимо сконцентрировать усилия на нормализацию системного артериального давления путем рационального назначения вазоактивных (дилататоров или констрикторов) препаратов быстрого действия (клофелин, дибазол или кофеин бензоат натрия и др.).

2. Назначение блокаторов кальциевых каналов. Эти препараты способствуют улучшению мозговой циркуляции, уменьшают накопление тканевых гормонов и тем самым обеспечивают устойчивость мозга к гипоксии. К ним относятся верапамил и его производные (финоптин, изоп-тин), нимодипин, лидофлазин, нифедипин (коринфар), фендилин (сен-зид), циннаризин (стугерон).

3. Усиление микроциркуляции мозга путем назначения препаратов, нормализующих тонус сосудов и реологические свойства крови. Здесь целесообразно использовать следующие вазоактивные препараты: кавинтон, ксантинола никотинат (компламин, теоникол, ксарин), эуфиллин, трен-тал (агапурин), дипиридамол (курантил), галидор, сермион (редергин), ре-ополиглюкин, гепарин, индометацин (вольтарен, ортофен, аспирин).

При коррекции васкулярного (барьерного) фактора назначают следующие препараты:

- глюкокортикоиды (назначается либо преднизолон, либо дексаметазон);
- ингибиторы протеолитических ферментов. Они инактивируют тканевые гормоны воспаления при отеке головного мозга (гистамин, бради-кинин, трипсин и др.). Для этой цели в/в вводится контрикал в дозе 1-10 тыс. ЕД/кг, гордокс — 12-15 тыс. ЕД/кг, аминокaproновая кислота — 200—300 мг/кг/24 ч. Курс лечения ингибиторами протеолитических ферментов, как правило, не превышает 5—7 дней;
- препараты, стабилизирующие клеточные мембраны и ангиопротекторы. Назначение последних способствует уменьшению проницаемости стенки сосудов мозга. К этой группе препаратов относятся дицинон, троксевазин, гливенол, венорутон, аскорутин;
- блокаторы кальциевых каналов (о назначении этих препаратов сказано выше);
- иммунокорректирующие препараты. В качестве иммуносупрессоров чаще всего используются стероидные гормоны (кортизон, гидрокортизон, преднизолон). Иммуностимулирующая терапия включает применение тимозина, Т-активина, В-активина, тимогена, левамизола, пропермила, витаминов группы В.

Коррекция тканевого фактора включает:

- обеспечение адекватной оксигенации крови. Достигается восстановлением и поддержанием проходимости дыхательных путей, проведением постоянной ингаляции увлажненного кислорода, применением в некоторых случаях гипербарической оксигенации и ИВЛ;
-

нормализацию метаболических процессов в нейронах головного мозга. Данный вид терапии особенно актуален в восстановительном периоде отека мозга. Используются препараты с ноотропным действием и метаболическим действием. Они оказывают положительное влияние на обменные процессы и кровоснабжение мозга, стимулируют окислительно-восстановительные процессы и улучшают утилизацию глюкозы, улучшают региональный мозговой кровоток в зонах ишемии. Наиболее часто используются следующие препараты.

Ноофен, фенибут (γ-амино-β-фенилмасляной кислоты гидрохлорид). Доминирующим является антигипоксическое и антиамнестическое действие. Обладает транквилизирующими свойствами, стимулирует память и обучаемость, повышает физическую

работоспособность; устраняет психоэмоциональную напряженность, тревожность, страх и улучшает сон; удлиняет и усиливает действие снотворных, наркотических, нейролептических и противосудорожных средств. Не влияет на холино- и адренорецепторы. Уменьшает проявления астении и вазовегетативные симптомы, в том числе головную боль, чувство тяжести в голове, нарушение сна, раздражительность, эмоциональную лабильность, повышает умственную работоспособность. Значительно улучшает биоэнергетику мозга, нормализует процессы ПОЛ. Ноофен 250 мг (таблетки) назначают детям с 0 до 8 лет в дозе 13-15 мг/кг в сутки, разделив на 2-3 приема, с 8 до 14 лет по 250 мг 3 раза в день, старше 14 лет – дозы для взрослых. Ноофен 100мг (порошок для приготовления раствора для приема внутрь) назначают с 3 до 4 лет по 100 мг 2 раза в день, с 5 до 6 лет - по 100 мг 2-3 раза в день, с 7 до 10 лет - по 100 мг 3-4 раза в день, с 11 до 14 лет - по 200 мг 2-3 раза в день. Высшие разовые дозы: детям в возрасте до 6 лет – 100 мг, 7–10 лет – 200 мг, 11–14 лет – 300 мг. Препарат можно комбинировать с другими психотропными средствами.

Пантогам, Пантокальцин. Они имеют в своей структуре гамма-аминомасляную кислоту. Механизм действия обусловлен прямым влиянием на ГАМК-В-рецептор-канальный комплекс. Препараты обладают ноотропным и противосудорожным действием, повышают устойчивость мозга к гипоксии и воздействию токсических веществ, стимулируют анаболические процессы в нейронах, сочетают умеренное седативное действие с мягким стимулирующим эффектом, уменьшают моторную возбудимость, активируют умственную и физическую работоспособность. Разовая доза для детей – 0,25–0,5 г; суточная доза – 0,75–3 г.

Курс лечения составляют от 2–3 недель до 2–3 месяцев.

К безопасным и перспективным средствами терапии восстановительного периода отека мозга относятся нейропротекторы естественного происхождения – полипептидные нейротрофические факторы, которые кроме непосредственной антиоксидантной активности могут действовать как модуляторы роста и дифференциации стволовых клеток. Одним из таких препаратов является **Кортексин**. Он является тканеспецифичным препаратом, оказывая непосредственное влияние на восстановление метаболизма нервных клеток, что проявляется снижением уровня мозговой фракции креатинфосфокиназы (КФК-ВВ) сыворотки крови.

Препарат регулирует аутоиммунный ответ организма на продукты распада нервной ткани, уменьшает вторичное повреждение нервной

ткани, что проявляется в изменении соотношения иммуноглобулинов, изменении активности макрофагов.

При включении в комплекс лечения Кортексина регресс неврологической симптоматики наступает быстрее, уменьшается степень двигательных и чувствительных расстройств. Применение Кортексина в комплексной терапии сокращает длительность интенсивной терапии, пребывания больных в ОИТ. Успешное применение Кортексина при астеническом, вегетативно-сосудистом и психоорганическом синдромах свидетельствует о том, что препарат может выступать в роли адаптогена, способствуя нормализации метаболизма нейромедиаторов, при сохранности церебральных структур, обеспечивающих механизмы их регуляции.

Кортексин назначают детям с массой до 20 кг в дозе 0,5 мг/кг массы тела, с массой тела более 20 кг в дозе 10 мг ежедневно в течение 10 дней. Судорожный синдром не является противопоказанием для назначения препарата. Препарат разрешен к применению у детей с рождения.

Необходимо подчеркнуть, что стимуляторы мозгового метаболизма в остром периоде отека мозга не используют, так как в условиях нарушенной регуляции транспортных свойств клетки они вызывают метаболические нарушения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимо помнить, что в настоящее время нет четких клинических доказательств преимущества/недостатков определенных схем терапии. Поэтому не теряют своей актуальности **4-е основные терапевтические принципы гомеостаза головного мозга:**

1. Использование **легкой гипокапнии**, глубокая гипокапния ($\text{PaCO}_2 < 25$ мм рт.ст.) является исключительной мерой.
2. Поддержание нормального САД и ЦПД путем поддержания **нормоволемии**.
3. Использование для инфузионной терапии кристаллоидов, учитывая их влияние на осмолярность – поддержание **изоосмолярности**, а также **изоонкотического режима**.
4. Оптимизация состояния мозга с помощью соответствующей седации, маннитола, возвышенного положения головы в сочетании с люмбальным дренированием.

Терапия отека мозга не должна ослабевать при появлении некоторого клинического улучшения, так как всегда возможен рецидив. Огромные пластические возможности коры головного мозга в период роста

ребенка позволяют надеяться на полное его излечение при проведении рационального и своевременного лечения.

Исходы ОГМ:

- Выздоровление (при реверсивном отёке)
- Частичное восстановление утраченных функций (морфологически на месте значительного повреждения мозговой ткани развивается кистозно-атрофический процесс)
- Смерть.

Прогноз:

- Прогноз и исход отёка мозга зависят от течения основного заболевания и адекватности его терапии
- Негрубый перифокальный отёк подвергается хорошей коррекции, поэтому для его обозначения применяют термин реверсивный отёк мозга.

Оценка степени угнетения сознания по шкале ком Глазго

Дети и подростки		Грудные дети	
Открывание глаз			
Спонтанное (произвольное)	4	Спонтанное	4
На обращенную речь (звук)	3	На звук	3
На болевой раздражитель	2	На боль	2
Отсутствует	1	Нет	1
Словесный (вербальный) ответ			
Ориентированный	5	Воркование и лепет	5
Спутанный	4	Раздражительный крик	4
Отдельные (несоответствующие) слова	3	Крик на боль	3
Нечленораздельные звуки	2	Стон на боль	2
Речь отсутствует	1	Нет	1
Двигательные реакции			
Выполняет команды	6	Нормальные спонтанные движения	6
Целенаправленная на болевой раздражитель	5	Отдергивание при прикосновении	5
Нецеленаправленная на болевой раздражитель	4	Отдергивание на боль	4
Тоническое сгибание на боль	3	Патологическое сгибание	3
Тоническое разгибание на боль	2	Патологическое разгибание	2
Отсутствует	1	Нет	1
Всего	3–15		

Бальная оценка: 15–13 – травма головы легкой степени; 12–9 – травма средней степени тяжести; 8–1 травма головы тяжелой степени. При этом, по сумме баллов можно предположить следующий прогноз:

сумма баллов ≥ 9 – хорошие шансы на улучшение, восстановление до преморбидного уровня;

8–3 – травма тяжелой степени; **5–3 – потенциально летальный исход**, особенно при фиксированных зрачках.

**Соответствие характеристики состояния сознания по шкале Глазго
традиционным терминам**

Традиционные термины	Суммарная оценка по шкале Глазго
Ясное сознание	15
Оглушение	13–14
Сопор	9–12
Кома	4–8
Глубокая кома (смерть мозга)	3

Ясное сознание – бодрствование – способность к активному вниманию. Полный речевой контакт. Полная ориентировка. Быстрое выполнение команд. Сознание – бодрствование плюс ориентированность в месте, пространстве, времени, личности с учетом возраста. Подразумевает внимание, восприятие, память, мотивацию.

Оглушение – частичное выключение сознания с сохранением словесного контакта на фоне увеличения порога восприятия всех внешних раздражителей и снижения активности.

Сопор – выключение сознания с отсутствием словесного контакта при сохраненной координированности защитных реакций на болевые раздражители.

Кома – состояние глубокого угнетения ЦНС, характеризующееся полной потерей сознания без признаков психической жизни. Диагноз кома выставляется при оценке по ШКГ ≤ 8 в течение 1 часа и более. Обратимое состояние.

Умеренная (I) – отсутствие реакции на любые внешние раздражители, кроме сильных болевых, защитные двигательные реакции не координированы, дыхание и сердечно-сосудистая деятельность без резких отклонений.

Глубокая (II) – отсутствие защитных движений в ответ на боль, спонтанное дыхание и сердечно-сосудистая деятельность сохранены при выраженных их нарушениях, гипорефлексия.

Запредельная (III) – катастрофическое состояние жизненных функций, тотальная арефлексия, грубейшие нарушения витальных функций.

Градации ком

	Запредельная кома	«Глубокая» кома	«Поверхностная» кома	Ступор
Реакция на боль	–	+	Избегание	Норма
Тонус/позиция	Мышечный тонус снижен	Децеребрация	Повышен	Норма
Сухожильные рефлексy	–	+/-	+	+
Реакции зрачков	–	–	–	+
Реакция на обращенную речь	–	–	–	+
Корнеальный рефлекс	–	+	+	+
Глоточный рефлекс	–	+	+	+

Приложение 4

Амнезия конградная – отсутствие воспоминаний о событиях, происходящих вокруг больного в период ЧМТ, когда он находился в состоянии нарушенного сознания.

Амнезия антероградная – отсутствие воспоминаний о событиях происходивших вокруг больного после его выхода из состояния нарушенного сознания, на фоне выраженной астении. **Амнезия ретроградная** – выпадение из сознания больного воспоминаний о самом себе и событиях до момента выключения сознания вследствие ЧМТ. **Амнезия фиксационная** – отсутствие способности запоминать (фиксировать) происходящие вокруг него события, а также собственное состояние, переживания, ощущения. **Амнезия транзиторная глобальная** – выпадение из памяти больного всех событий о самом себе, случившейся ситуации, больной не способен воспринимать новую информацию, запоминать текущие события. Наступает сразу после ЧМТ вслед за восстановлением сознания и преходящих речевых нарушений, продолжается от нескольких минут до 3-4 суток, обычно исчезает полностью.

Физико-химические показатели ликвора у детей

Давление, мм вод.ст.	новорожденные	до 80
	старшие дети	до 100
	взрослые	до 180
Количество, мл	новорожденные	5
	грудные	40–60
	старшие дети	150–200
РН		7,4–7,6
Бикарбонаты		23,6 мэкв/л
Хлориды		118–132 ммоль/л
Натрий		83–150 ммоль/л
Кальций		1,05–1,35 ммоль/л
Калий		2,5–3,2 ммоль/л
Глюкоза	из желудочков	2,3–4 ммоль/л
	люмбальная	2,2–3,8 ммоль/л
Белок	из желудочков	0,12–0,22 г/л
	люмбальный	0,22–0,35 г/л
Пируват		60–190 ммоль/л

Биохимические исследования. Химический состав ЦСЖ подобен составу сыворотки крови. 98,74% ЦСЖ составляет вода; сухой остаток содержит органические и неорганические вещества, принимающие участие в метаболизме мозга. Повышенное содержание **белка** – неспецифический показатель воспаления, опухоли ЦНС или нарушения целостности ГЭБ. Сниженное содержание **глюкозы** (менее 40 мг% или отношение уровня глюкозы СМЖ к уровню глюкозы плазмы < 0,6) указывает на инфекцию или асептическое воспаление. **Лейкоциты** – выявление более 5 клеточных элементов в 1 мкл ликвора считают патологическим. Нейтрофильный лейкоцитоз предполагает наличие острой инфекции, реже асептического воспаления. Повышенное содержание мононуклеарных клеток указывает на вирусную инфекцию, вялотекущий инфекционный процесс невирусной этиологии или асептическое воспаление.

В настоящее время придается большое значение исследованию электролитного состава ЦСЖ, особенно при реанимационных мероприятиях, так как степень выраженности отека и набухания головного мозга после ЧМТ часто коррелирует с увеличением концентрации натрия и снижением концентрации калия и кальция в ЦСЖ. Дегидратационная и гипергидратационная терапия должна проводиться под контролем электролитного состава, осмолярности и рН ЦСЖ.

Исследование содержания в ЦСЖ пировиноградной и молочной кислот дает возможность судить о состоянии энергетического обмена мозга. Содержание молочной кислоты в ЦСЖ у больных с внутримозговыми кровоизлияниями, тяжелой ЧМТ, сопровождающимися метаболическими нарушениями, увеличивается в 1,5 раза. Более значительное повышение их содержания при данной патологии является крайне неблагоприятным прогностическим признаком.

Бактериологическое исследование ЦСЖ и окрашивание по Граму производят с целью выделения и идентификации возбудителя, определения его чувствительности к антибиотикам. В норме ЦСЖ стерильна, поэтому выделение из нее любого микроорганизма рассматривается как положительный результат бактериологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезия в педиатрии: Пер. с англ. / Под ред. Джорджа А. Грегори. – М.: Медицина, 2003. – С. 490–543.
2. Анестезия и интенсивная терапия у детей. 2-е издание, пер. и доп. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин, Д.А. Фурманчук. – М.: Мед. лит., 2010. – С. 233–245.
3. Грицук С.Ф., Мороз В.В., Порошенко Г.Г. Анестезия и механизмы защиты мозга // Вестник интенсивной терапии. – 2011. – № 1. – С. 59–67.
4. Кулагин А.Е. Анестезиологическое пособие у детей с черепно-мозговой травмой: Учебно-методическое пособие. – Мн.: БелМАПО, 2001. – 48 С.
5. Ламин Абденуа, Юв Коклер, Луи Пьюбоссе. Лечение пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. – 7-й выпуск / Под ред. Э.В.Недашковского: Пер. с англ. – Архангельск, 2002. – С. 144–151.
6. Мешлер О. Медицинская помощь при черепно-мозговой травме на догоспитальном этапе // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Курс освежающих лекций / Под ред. Э.В.Недашковского: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1998. – С. 175–178.
7. Молчанов И.В. Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы // Анест. и реаниматол. – 2002. – № 3. – С. 12–17.
8. Морган Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология: книга 2-я / Пер с англ.- М.- СПб.: Издательство БИНОМ-Невский Диалект, 2000. – С. 195–226.
9. Ошоров А.В., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление. Мониторинг внутричерепного давления // Анест. и реаниматол. – 2010.– № 4. – С. 4–10.
10. Равуссин П., Брудер Н. Раннее пробуждение или продолжительная седация после нейроанестезии: что лучше для больного? // Анест. и реаниматол. – 2000. – № 4. – С. 38–40.
11. Руководство по анестезиологии. Т.2: Пер. с англ. / Под ред. А.Р.Эйткенхеда, Г.Смита. – М.: Медицина, 1999. – С.336–358.
12. Сравнительный анализ международных рекомендаций по интенсивной терапии при тяжелой черепно-мозговой травме у взрослых и детей. Амчеславский В.Г., Савин И.А., Горшков К.М. и др. // Материалы Второго Российского конгресса «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия». – М.:БДЦ-пресс, 2003. – С. 21–26.
13. Томассино К. Водно-электролитный баланс у нейрохирургического больного // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Курс освежающих лекций / Под ред. Э.В.Недашковского: Пер. с англ. – Архангельск-Тромсе, 1998. – С. 210–214.
14. Царенко С.В., Петриков С.С., Вахницкая В.В. Протокол диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы (проект) // Анест. и реаниматол. – 2006. – №6. – С. 69–72.

15. Шмаков А.Н., Данченко С.В., Касымов В.А. Детская черепно-мозговая травма: качество «золотого» часа. // Материалы Пятого Российского конгресса «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия». – Тверь: ООО «Издательство "Триада"», 2009. – С.50–54.
16. Я. Ван Хемельрийк. Современные анестетики в нейроанестезиологии // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. – 7-й выпуск / Под ред. Э.В.Недашковского: Пер. с англ. – Архангельск, 2002. – С. 152–158.
17. Pediatric Critical Care / Ed. Bradley P.Fuhrman, Jerry J.Zimmerman. – Third ed. – Philadelphia. – 2006. – P. 767–928.
18. Roger's Textbook of pediatric intensive care / Editor David G. Nichols. – 4th ed. – Baltimore. – 2008. – P. 887–911.

Учебное издание

Кулагин Алексей Евгеньевич
Шалькевич Леонид Валентинович
Филипович Елена Константиновна

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Л.В. Шалькевич

Подписано в печать 22. 04. 2016. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Arial».

Печ. л. 3,56. Уч.- изд. л. 2,85. Тираж 50 экз. Заказ 102.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.