

ОТЕК – это типовой патологический процесс, заключающийся в создании избытка **внеклеточной** тканевой жидкости.

Термин «отек» не применяется по отношению к внутриклеточной гипергидратации.

Для ее обозначения более приемлем термин **набухание** клетки.

Водянкой называется скопление жидкости в серозной полости (гидроторакс, гидроперикард, асцит и т.д.)

Динамика транскапиллярного обмена жидкости (по Старлингу и Гайтону)

<i>Действующие силы</i>	<i>Артериальный конец капилляра (мм Hg)</i>	<i>Венозный конец капилляра(мм Hg)</i>
Выдавливающие и притягивающие		
Капиллярное гидростатическое давление	30	10
Присасывающее тканевое давление	5,3	5,3
Интерстициальное онкотическое давление	6,0	6,0
СУММА:	41,3	21,3
Удерживающая:		
Онкотическое давление плазмы	28,0	28,0
РЕЗУЛЬТИРУЮЩАЯ:	в ткань, 13,3	в сосуд, 6,7

Гидродинамический фактор.

При повышении давления в венозном отрезке капилляра резорбция жидкости из межклеточного пространства в сосудистое - русло снижается, что приводит к ее накоплению в тканях и развитию механического, иди застойного, отека. Увеличение давления в венозном отрезке капилляра может происходить при повышении центрального венозного давления, что происходит при сердечной недостаточности. Левожелудочковая недостаточность приводит к повышению давления в легочных венах, проявлением чего становится отек легких. При правожелудочковой недостаточности возникают генерализованные отеки вследствие возрастания давления в венах большого круга кровообращения, отражающегося на давлении в венозном отрезке капилляров. Локальное увеличение давления в капиллярах наблюдается при закупорке или сдавлении вен, что приводит к развитию ограниченных отеков; их расположение определяется местом, где имеется нарушение оттока венозной крови.

В зависимости от локализации внеклеточные отеки носят различные названия. Скопление жидкости в межклеточных пространствах кожи и подкожной клетчатки называется **анасарка**, в полостях - **водянка**. Патологическое накопление жидкости в брюшной полости получило название **асцит**, в плевральной полости — **гидроторакс**, в полости сердечной сорочки — **гидроперикард**.

Фактором, способствующим развитию отека, может стать снижение тканевого давления, что встречается при уменьшении количества коллагена в соединительной ткани и повышении ее рыхлости, как это происходит при воспалении. Тот факт, что отеки появляются раньше всего в клетчатке под глазами, на мошонке, половых губах объясняется рыхлостью соединительной ткани и ее слабой резистентностью в этих местах. Низкое давление в плевральной полости облегчает развития гидроторакса при сердечной недостаточности.

Нарушение лимфодинамики также может привести к включению гидродинамического фактора и развитию отека, если нормальный дренаж межклеточной жидкости через лимфатические сосуды нарушается. При этом жидкость и белки, вышедшие из капилляра, не возвращаются через лимфатические сосуды обратно в кровяное русло, а накапливаются в интерстициальной среде. Нарушение оттока лимфы наблюдается при закупорке лимфатических сосудов тромбами, паразитами (филяриатоз), клетками злокачественных опухолей, а также при их сдавлении рубцами, соседними тканями, жидкостью, увеличенными лимфатическими узлами. Сужение этих сосудов может быть врожденным, как это обнаруживается при врожденной гипоплазии лимфатических сосудов. В этих ситуациях образуется местный отек. Оттоку лимфы из ткани в кровеносное русло препятствует повышение центрального венозного давления, что также может влиять на задержку жидкости в тканях.

динамическая лимфатическая недостаточность (усиленное образование лимфы при ограниченной возможности ее оттока) может возникать при голодании, нефротическом синдроме и др. В таких случаях нередко развиваются генерализованные отеки. При продолжительном нарушении лимфооттока в тканях происходят необратимые фиброзные изменения кожи и подкожной клетчатки, развивается деформация органа (слоновость).

Онкотический фактор.

Отеки могут возникать при снижении онкотического давления крови (гипоонкия крови) и/или увеличения онкотического давления межклеточной жидкости. Гипоонкия крови является следствием гипопротейнемия или уменьшения альбумино-глобулинового коэффициента.

Вследствие прямой зависимости онкотического давления плазмы крови от концентрации в ней альбуминов включение онкотического фактора возникает при падении содержания прежде всею альбуминов. Онкотический эффект глобулинов из-за большого размера их молекул и меньшей гидрофильности значительно ниже, чем альбуминов, поэтому гиперглобулинемия при гипоальбуминемии не может в полной мере компенсировать сниженное онкотическое давление плазмы крови. Таким образом, гипоальбуминемия приводит к снижению онкотического давления независимо от изменений концентрации глобулинов в плазме крови. даже при нормальном общем количестве белка в плазме крови уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента ведет к развитию гипоонкии крови.

Гипопротеинемия возникает при нарушении синтеза белка при гепатитах и циррозе печени, белковом голодании, потере белка с мочой в случае нефротического синдрома, при избыточном выделении белка с калом, когда происходит нарушение его переваривания и всасывания. Гипоонкия плазмы крови и гиперонкия межклеточной жидкости могут возникать при повышении проницаемости сосудистой стенки и выходе в ткань богатого белком фильтрата. Гиперонкия в тканях развивается при усилении катаболических процессов с возрастанием количества мелкодисперсных веществ, обладающих высокой гидрофильностью. Способность белков удерживать воду зависит от ионной среды — концентрации H^+ , Cl^- , Ca^{2+} и др. Гипоонкия плазмы крови повышает фильтрационное давление на всем протяжении сосудистого русла, поэтому гипоонкотические отеки бывают чаще всею генерализованными, но они быстрее появляются там, где имеется низкое тканевое давление.

Осмотический фактор.

При включении этого фактора отек развивается в результате повышения осмотического давления в межклеточной жидкости. Осмотическое давление плазмы крови является крайне жесткой константой и ее снижение, достаточное для развития отека, несовместимо с жизнью. Главной причиной увеличения содержания натрия в межклеточной жидкости, а значит, и увеличения осмотического давления, является гиперсекреция альдостерона и дезоксикортикостерона. Дезоксикортикостерон способствует поступлению Na^+ в ткани и, следовательно, воды. Возникающая гиперосмия внеклеточной жидкости вызывает повышение секреции АДГ, который усиливает реабсорбцию воды в почечных канальцах и определяет задержку ее в организме. Гиперсекреция альдостерона наблюдается при гиповолемиях и снижении сердечного выброса.

Альдостерон может накапливаться в крови при ишемии почек, стимуляции ренин-ангиотензивной системы (при нефритах, например), вследствие ослабления его инактивации в поврежденной печени и при замедлении его выделения почками. Гиперосмия тканей эндокринного генеза также может возникать при расстройствах микроциркуляции, что приводит к понижению вымывания осмоактивных метаболитов (лактат, пируват и др.) и ионов из тканей. Повреждение клеток, например при воспалении, гипоксии и ишемии, сопровождается выходом ионов из клеток и накоплением их в межклеточном пространстве. Увеличение диссоциации солей, например при ацидозе, также может приводить к гиперосмии тканей.

Мембраногенный фактор.

Повышение проницаемости сосудистой стенки способствует выходу жидкости из микрососудов в межклеточное пространство. Увеличение проницаемости происходит при действии на сосудистую стенку биологически активных веществ: гистамина, серотонина, брадикинина, ряда простагландинов и других агентов, которые увеличивают межэндотелиальные щели за счет округления эндотелиоцитов. Прямое повреждение эндотелия физическими факторами — высокой температурой, ультрафиолетовыми лучами, химическими факторами — фосгеном, хлоридом аммония, оксидом азота и др., а также биологическими агентами — ядами змей и насекомых, бактериальными токсинами, комплексами антиген — антитело и т.п. приводит к повышению проницаемости стенки сосудов и быстрому развитию отеки.

НЕРВНО-ГУМОРАЛЬНЫЙ ФАКТОР

1. Активация симпато-адреналовой системы (САС)

2. Активация РААС - АДГ

СЕРДЕЧНЫЕ ОТЕКИ

1. Хроническая сердечная недостаточность – декомпенсация
 - снижение сердечного выброса – падение АД
 - преобладание гиперактивации нейро-гуморальных патогенетических механизмов – САС вазоконстрикция – ишемия почек- РААС – АДГ – задержка Na и H₂O – **гиперосмия тканей**
нейро-гуморальный фактор

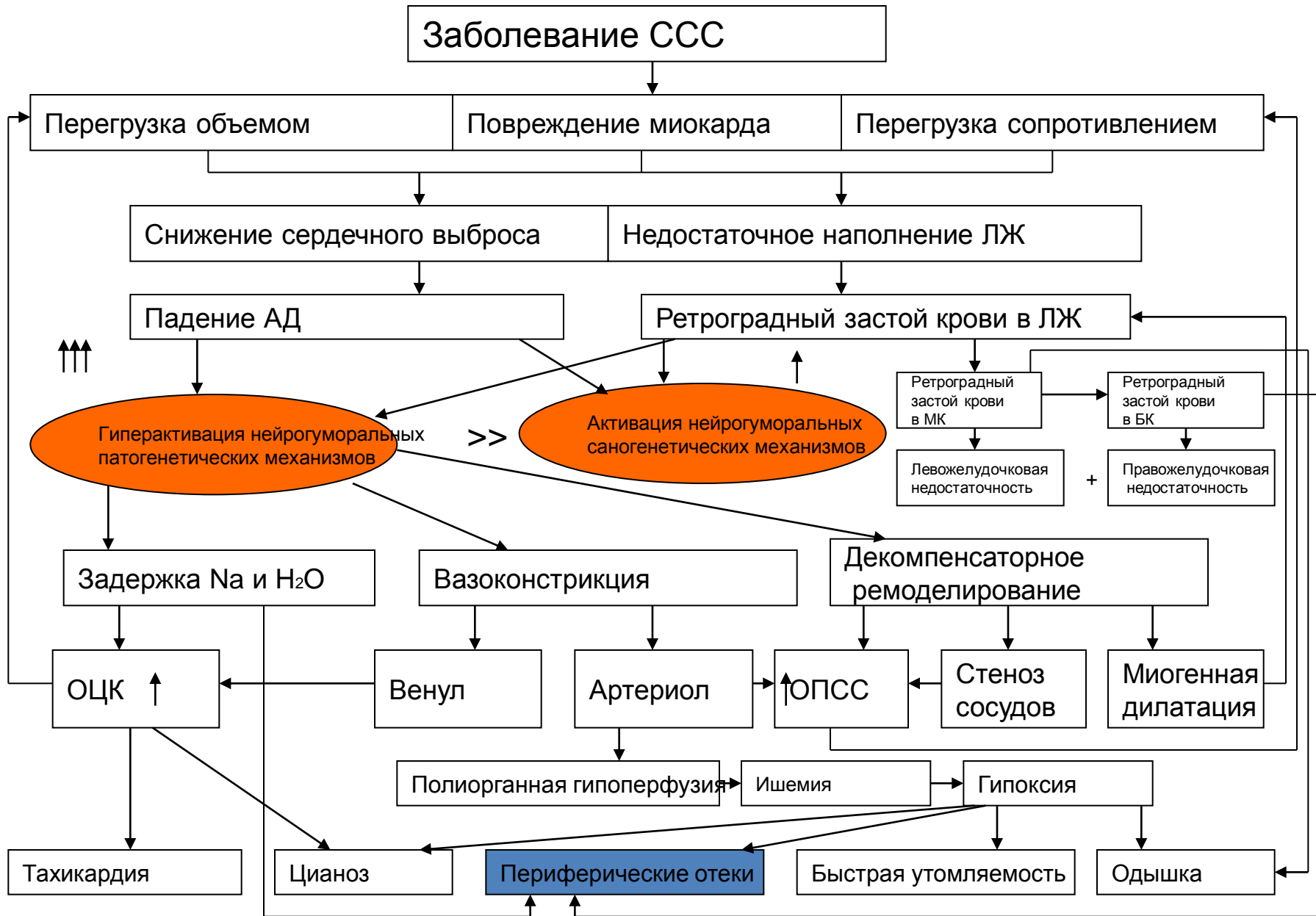
2. Ослабление функции миокарда – **повышение венозного давления** – венозная гиперемия -
 - внеклеточная гипергидратация – **гидростатический фактор.**

3. Вазоконстрикция – полиорганная гипоперфузия
 - ишемия – гипоксия - повышение проницаемости сосудистой стенки -
мембраногенный фактор

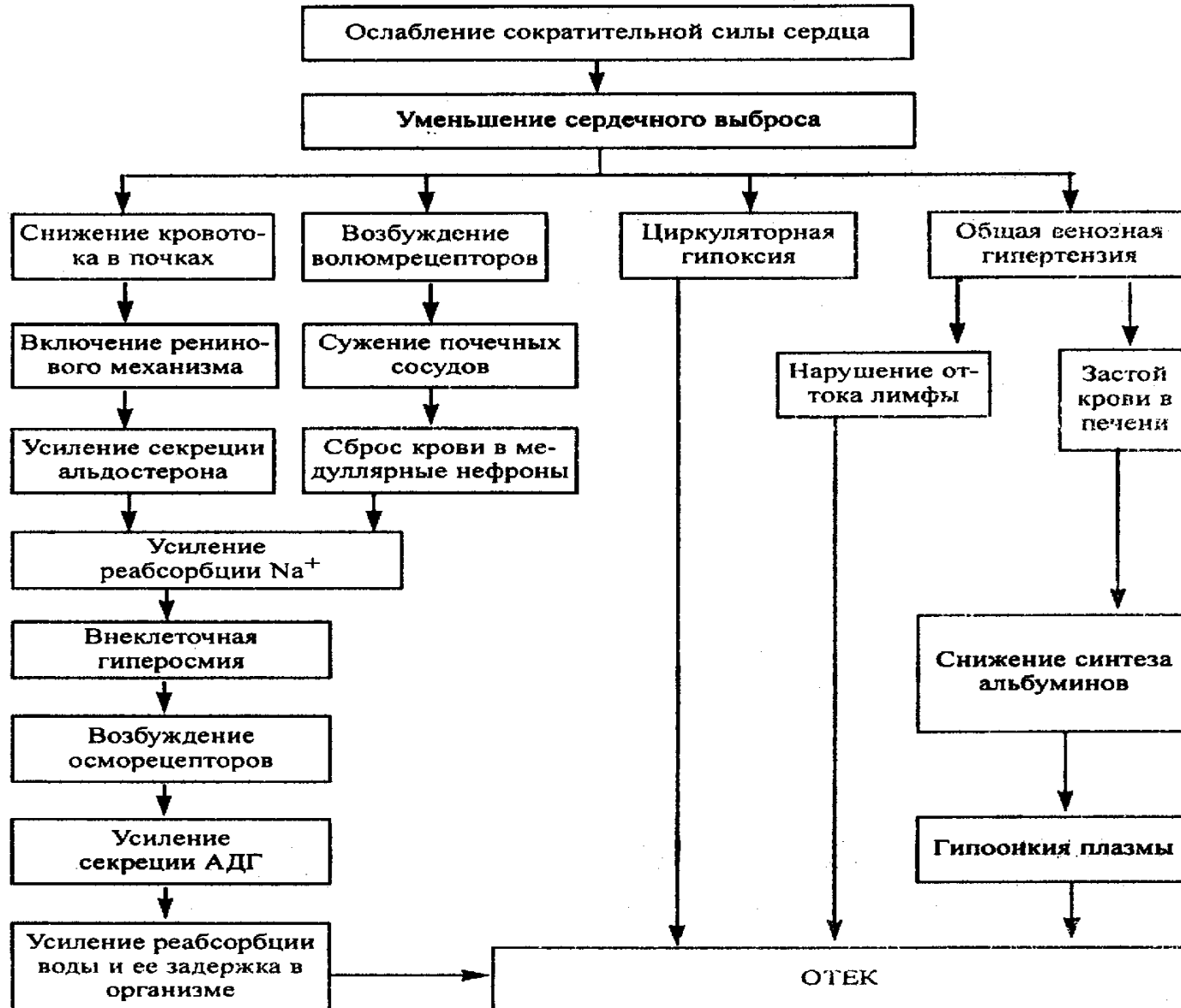
4. а) повышение проницаемости сосудов – выход в ткани не только воды, но и альбуминов – снижение онкотического давления крови – гиперонкия тканей
б) застой крови в печени – снижение синтеза белков – гипоонкия плазмы

а + б = онкотический фактор

Патогенез ХСН в стадию декомпенсации



Патогенез сердечного отека





Отеки голени и стоп у больного с правожелудочковой сердечной недостаточностью (а — слева); отеки и трофические изменения кожи у больной с правожелудочковой сердечной недостаточностью (б — справа)

НЕФРИТИЧЕСКИЕ ОТЕКИ

1. Повышение проницаемости капилляров, в т.ч. клубочковых мембран – **мембраногенный фактор.**

2. Уменьшение числа функционирующих нефронов

– снижение объема клубочковой фильтрации

– **гиперволемиа** – увеличение эффективного гидростатического давления

– **гидростатический фактор**

3. а) гиперволемиа - разведение белка в плазме крови - **гипоонкия**

б) умеренная протеинурия – **гипоонкия**

в) повышение проницаемости капилляров – переход белка в ткани –

гипоонкия

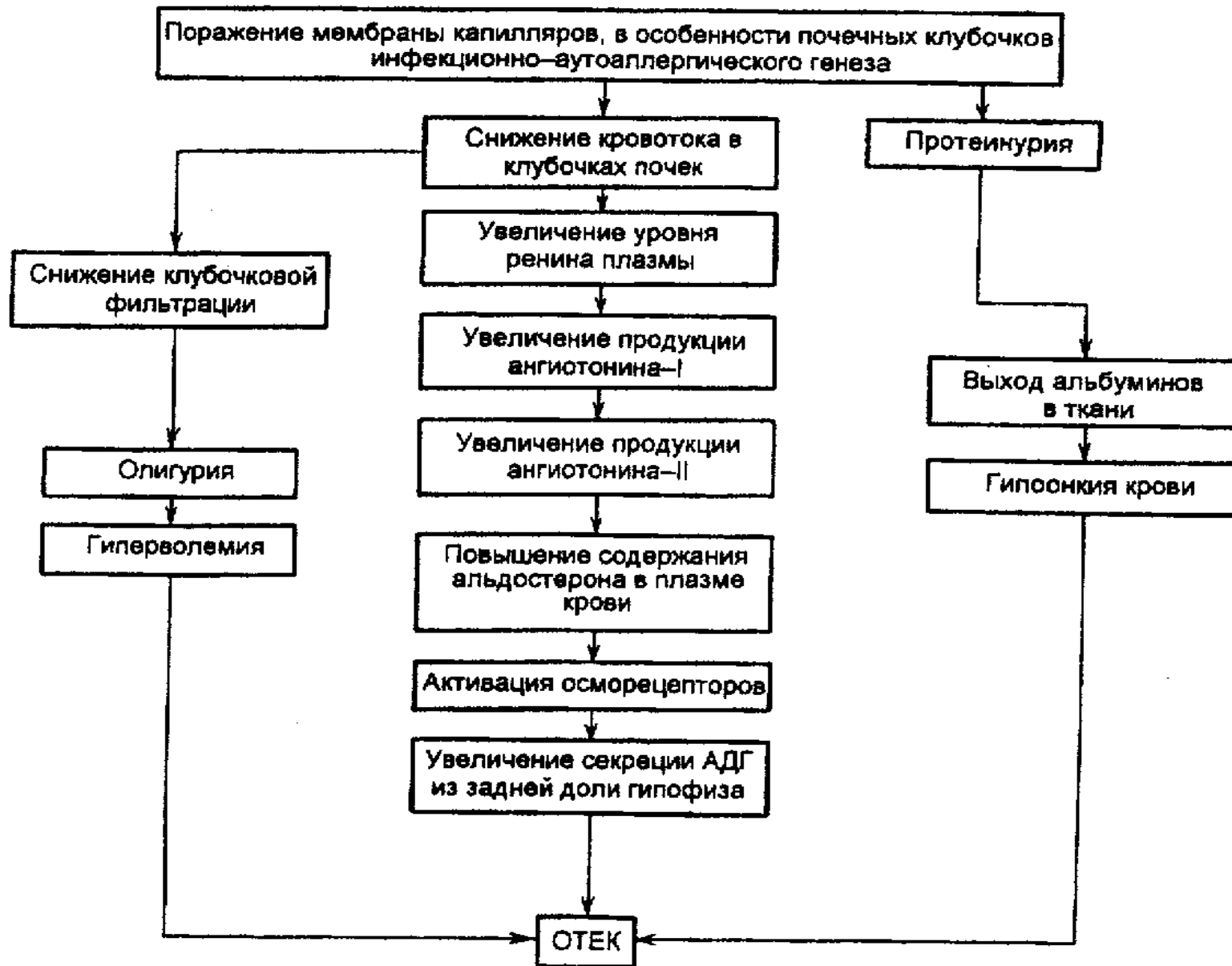
а + б + в = **онкотический фактор**

2. сдавление почечных сосудов воспалительным экссудатом – нарушение кровообращения почек – ишемия – активация РААС – АДГ

- стимуляция ангиотензином II мозгового слоя надпочечников и

симпатических нервных ганглиев - **нейро - гуморальный фактор.**

Упрощенная схема патогенеза нефритического отека



НЕФРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК

1. Избыточное выделение альбуминов с мочой - гипоонкия плазмы крови.

Онкотический фактор

2. Гиповолемия - включение системы РААС
 - нейрогуморальный фактор
 - повышение содержания альдостерона в плазме крови
3. повышение реабсорбции натрия в дистальном отделе канальцев почек – повышение осмолярности плазмы крови – осмотический фактор – раздражение осморецепторов – повышение секреции АДГ –
нейрогуморальный фактор



Упрощенная схема патогенеза нефротического отека



ОТЕК ЛЕГКОГО

I. ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. Снижение сердечного выброса –

Увеличение остаточного систолического давления в левом желудочке –

Повышение конечного диастолического объема и давления в левом желудочке -

Увеличение давления крови в сосудах легких – повышение эффективного гидродинамического давления в микрососудах легких –

Увеличение фильтрации жидкости в артериальной части капилляров легких – переход ее в альвеолы

Гидродинамический фактор

II. ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

А. Ацидоз – усиление неферментного гидролиза основного вещества базальной мембраны микрососудов.

Б. Повышение активности гидролитических ферментов.

А + Б - повышение проницаемости микрососудов легких – мембраногенный фактор

Лимфогенный отек

Лимфогенный отек развивается при застое лимфы, который может наступать при сдавлении лимфатических коллекторов извне (рубцом, опухолью, воспалительным отеком) или при закупорке лимфатических сосудов изнутри(как, например, при филяриозе). В результате повышения гидростатического давления в лимфатических сосудах жидкая часть лимфы начинает интенсивно переходить из лимфатических капилляров в ткани.





Аллергический отек

Аллергия-патологический процесс, характеризующийся извращенной реактивностью организма по отношению к антигенным факторам. При аллергии в результате патохимических реакций выделяются большие количества гистамина, вызывающие резкое расширение сосудов и повышение проницаемости их стенок, вследствие чего жидкая часть крови начинает интенсивно выходить в ткани. Все сказанное позволяет сделать вывод о том, что в основе аллергического отека лежит мембранный фактор.







Воспалительный отек

Повышение проницаемости стенок микрососудов является важным, но не единственным механизмом усиленной экссудации и развития воспалительного отека. Помимо мембраногенного выделяют осмотический, онкотический и гидродинамический факторы воспалительного отека. Гиперосмия и гиперонкия ткани приобретают важное значение позднее, в период тяжелых расстройств микроциркуляции и возникновения гипоксии. Возрастание гидродинамического давления, повидимому, имеет наименьшее значение при остром воспалении.

Отёк мозга — патологический процесс, проявляющийся избыточным накоплением жидкости в клетках головного или спинного мозга (в первую очередь [глии](#)) и межклеточном пространстве, увеличением объёма мозга и внутричерепной гипертензией.

По патогенезу отёк мозга разделяют на вазогенный, цитотоксический, интерстициальный и фильтрационный. В зависимости от этиологического фактора, различают опухолевый, травматический, послеоперационный, токсический, воспалительный, ишемический и гипертензивный отёк головного мозга.

Отёк мозга — патологический процесс, проявляющийся избыточным накоплением жидкости в клетках головного или спинного мозга (в первую очередь [глии](#)) и межклеточном пространстве, увеличением объёма мозга и внутричерепной гипертензией.

По патогенезу отёк мозга разделяют на вазогенный, цитотоксический, интерстициальный и фильтрационный. В зависимости от этиологического фактора, различают опухолевый, травматический, послеоперационный, токсический, воспалительный, ишемический и гипертензивный отёк головного мозга.

Многие исследователи отождествляют понятия «отек» и «набухание» мозга, отдавая предпочтение первому термину; другие полагают, что набухание представляет собой более высокую степень отека, в частности внутриклеточного; большинство же исследовательских школ четко разграничивают отек и набухание мозга, понимая под отеком увеличение содержания свободной жидкости (при относительном уменьшении сухого остатка), а под набуханием — увеличение связанной жидкости. На практике скопление жидкости в межклеточном пространстве расценивается как отек, а накопление ее внутри клеток — как набухание

Наиболее отвечает действительности представление о том, что отек и набухание мозга являются в принципе самостоятельными, но тесно связанными между собой и всегда сочетающимися процессами, обычно мало разграниченными по времени возникновения; первичность того или иного процесса варьирует в зависимости от особенностей каждого отдельного случая. Разработка учения об отеке и набухании головного мозга связана с трудами Н.И. Пирогова, Рейхардта (M. Reichardt), Н.Н. Бурденко, А.И. Арутюнова, Л.И. Смирнова, В.К. Белецкого, Г.И. Мchedlishvili, Цюльха (K. Ziilch) и других.

Этиология и патогенез

В литературе не существует единого мнения в отношении термина «отёк мозга». Так, в БМЭ (1981) вообще отсутствует статья «отёк мозга», а явление описывается в статье «отёк и набухание мозга». Отёк, по терминологии БМЭ, проявляется раздвиганием и сдавливанием отёчной жидкостью клеток, что приводит к нарушению межуточного обмена и транспорта кислорода с последующей дистрофией и клеточной гибелью. Термин «набухание» определяется как «увеличение объёма клеток или стромы внутренних органов». Чистого отёка или набухания мозга практически не встречается. Каждый из существующих видов отёка-набухания мозга имеет различный патогенез.

Классификация

Наиболее признанные классификации отека и набухания головного мозга основываются на этиологическом и патогенетическом принципах. По этиологическому признаку выделяют опухолевый, травматический, послеоперационный, токсический (интоксикационный), воспалительный, ишемический, осмотический, гидростатический отеки набухание головного мозга. Однако это деление весьма относительно; возможна комбинация различных форм. По патогенетическому принципу различают вазогенный и цитотоксический отек и набухание головного мозга, хотя вазогенная форма, как правило, включает и цитотоксический компонент, который проявляется определенной «готовностью» паренхимы мозга к развитию в ней этого процесса.

Этиология

Отек и набухание головного мозга наблюдаются при экстра- и интрацеребральных опухолях (особенно, злокачественных), черепно-мозговых травмах, сосудистых поражениях мозга (инфаркт, инсульт), абсцессах и других воспалительных заболеваниях мозга, при некоторых инфекционных и паразитарных болезнях, сердечно-легочной недостаточности, гипоксических состояниях, многих экзогенных интоксикациях, аллергических реакциях, при воздействии ионизирующих излучений. Борьбе с отеком и набуханием мозга отводят видное место при реанимационных мероприятиях и при лечении больных после хирургических операций на головном мозге. Будучи неспецифической и в принципе обратимой реакцией на разнообразные воздействия, отек и набухание мозга зависят не только от этиологического фактора; их формирование определяется состоянием организма в целом и опосредуется особенностями индивидуальной реактивности центральной нервной системы. Поэтому степень выраженности отека и набухания не всегда адекватна этиологическим предпосылкам

Патогенез

Патофизиологические механизмы развития отека и набухания головного мозга аналогичны механизмам отеков в других органах, однако для мозга характерно более быстрое набухание клеточных элементов. Среди этих механизмов важная роль принадлежит циркуляторным факторам, тканевым изменениям, а также повышению проницаемости сосудистых стенок.

Циркуляторным фактором, который непосредственно влияет на фильтрацию воды из сосудов в ткань мозга, является внутрисосудистое давление. Уровень его в сосудах мозга определяется как общим давлением в артериях и венах организма, так и сопротивлением кровотоку в артериальной системе мозга. Скорость развития отека и набухания головного мозга после травм, ишемии и так далее намного увеличивается при значительном повышении общего артериального давления. Резкое его повышение, обуславливая срыв ауторегуляции, может само по себе вызвать отек и набухание мозга без дополнительных воздействий. При гипертонических кризах к отеку и набуханию мозга может привести применение вазодилататоров в дозах, усиливающих мозговую кровоток. Подъем общего венозного давления значительно сильнее повышает давление внутри сосудов мозга и больше способствует возникновению его отека и набухания, чем подъем общего артериального давления, так как сопротивление в венозной системе небольшое и отсутствуют механизмы ауторегуляции, ограничивающие это влияние.

Отечная жидкость накапливается в ткани головного мозга неравномерно: в белом веществе она располагается преимущественно в интерстициальных пространствах, в сером — интрацеллюлярно, причем набухают главным образом глиальные элементы, а нейроны нередко бывают даже сморщенными. Перемещение избыточного количества воды из вне- во внутриклеточные пространства обуславливается нарушением активного транспорта ионов через плазматические мембраны К компенсаторным механизмам, которые могут действовать при отеке и набухании головного мозга и задерживать или прекращать развитие этого процесса, относятся: понижение внутрикапиллярного давления в мозге в результате падения общего артериального и венозного давления и сужения магистральных артерий и артерий мягкой оболочки головного мозга; нормализация механических свойств ткани головного мозга (уменьшение дряблости и податливости ее структур), в результате чего повышается давление интерстициальной жидкости и усиливается резорбция воды в кровеносное русло; усиление активного транспорта ионов и коллоидных частиц через мембраны клеточных элементов, а также сосудистой стенки из мозговой ткани в кровь, вследствие чего понижается осмолярность интерстициальной жидкости мозга и усиливается переход воды в кровеносные сосуды, а возможно, и в цереброспинальную жидкость.

Биохимические изменения при отеке и набухании головного мозга выражаются в увеличении содержания воды в мозговой ткани: в белом веществе ее бывает свыше 80% . Попутно происходит задержка ионов Na^+ и Cl^- , увеличивается содержание различных азотистых фракций, нуклеиновых кислот, фосфопротеинов, возрастает отношение альбуминов к глобулинам. Наблюдаются изменения ферментативных систем мозга, сопряженные с расстройством энергетического обмена клеток и транспорта в плазматических мембранах, накапливаются кислые продукты и осмотически активные вещества. Тканевой ацидоз способствует изменению внутри- и внеклеточного градиента концентрации, а это ведет к перераспределению жидкости. При отеке и набухании в мозговой ткани отмечаются нарушения анаэробного гликолиза, количественные и качественные изменения активности митохондриальной и $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -зависимых аденазинтрифосфотаз (АТФ), снижение содержания креатинсульфата и аденазинтрифосфотазы (АТФ) при повышении содержания аденазиндифосфотазы (АДФ), аденазинмонофосфотазы (АМФ), неорганического фосфора, а также нарушения обмена липидов (уменьшение содержания лецитина и других). При изредка встречающейся самостоятельной (или преобладающей над отеком) форме набухания вещество головного мозга находится даже в состоянии водного дефицита (сухой остаток увеличивается); в нем отмечаются значительные сдвиги обмена белков и липидов, в частности происходят полимеризация (образование высокомолекулярных гидрофильных полимеров) и повышенное связывание воды сфингомиелином.

Патологическая анатомия

Макроскопически отек и набухание головного мозга характеризуются рядом признаков: влажностью и помутнением поверхности, увеличением объема, повышенной дряблостью (оводненностью) мозгового вещества, имеющего желтовато-розовую окраску, нечеткостью границ между серым и белым веществом (рис. 1). Фронтальный разрез полушарий головного мозга при его отеке: увеличение объема левого полушария, стертость границ между белым и серым веществом, спадение боковых желудочков, более выраженное на стороне набухания (указано стрелками).



В связи с общим увеличением объема головного мозга обнаруживаются глубокие вдавления в области полушарий мозжечка и выбухание его миндалин, что является морфологическим признаком странгуляции стволовых отделов в отверстии намета мозжечка. Однако отмечаются и различия признаков отека и набухания. При преобладающем отеке имеет место полнокровие и отечность мягкой оболочки головного мозга, с поверхности которой наряду с кровью стекает прозрачная жидкость. В желудочках мозга отмечается повышенное количество цереброспинальной жидкости. Вещество мозга на разрезах представляется избыточно влажным, легко режется ножом, с поверхности разреза стекает прозрачная жидкость. При преимущественном набухании структурных элементов головного мозга мягкие мозговые оболочки, напротив, суховаты, вещество мозга плотное, нож прилипает к поверхности разреза. В желудочках мозга цереброспинальная жидкость отсутствует или содержится в незначительном количестве, желудочки щелевидны.

Особенности микроскопической картины определяются наличием в мозговом веществе межструктуральных пространств, заполненных интерстициальной жидкостью, которые занимают до 10—15% объема органа. Электронно-микроскопические данные о бесщелевом прилегании структурных элементов мозговой ткани и о преимущественно интраглиальном характере церебрального отека требуют корректив. Возможность разрыва перегруженных жидкостью астроцитарных отростков признают и некоторые сторонники интраструктуральной теории отека. Повышенная гидратация ткани мозга при световой микроскопии проявляется ее разрыхлением, более или менее распространенными дистрофическими изменениями нейронов коры и подкорковых центров, а также стенок внутримозговых сосудов, разбуханием миелиновых оболочек нервных волокон с образованием баллонообразных вздутий, дистрофическими и пролиферативными изменениями астроцитарной нейроглии с явлениями распада отростков (клизматодендроз), гидропическим превращением гиперплазированной олигодендроглии (особенно по ходу мозговых капилляров), иногда активацией микроглии.

При патоморфологической диагностике необходимо учитывать комплекс макро- и микроскопических признаков, а также их соотношение друг с другом. Наличие отдельных признаков, например расширения периваскулярных пространств, еще не свидетельствует об отеке и набухании головного мозга, поскольку может быть следствием перераспределения тканевой жидкости без увеличения ее количества. Поэтому распространенный термин «периваскулярный отек мозга» имеет относительный характер. Одним из достоверных показателей отека и набухания является нарушение удельной плотности мозговой ткани. Отек и набухание мозга может быть преимущественно местным (перифокальным) или диффузным. Процесс обычно охватывает как серое, так и белое вещество, но, по мнению ряда исследователей, он преобладает в белом веществе. Четко выделить особо предрасположенные (или резистентные) к отеку и набуханию зоны мозговой ткани не удастся.

Клиническая картина отека и набухания головного мозга

Клиническая картина отека и набухания головного мозга характеризуется общемозговыми и очаговыми симптомами. Общемозговые явления определяются повышением внутричерепного давления, когда процесс захватывает обширные отделы мозга или становится генерализованным. При этом наблюдаются характерные приступы обострения головной боли, на высоте которых может возникать рвота; иногда нарушение сознания по типу оглушения; изменение деятельности сердечнососудистой системы (частоты пульса, кровяного давления и др.), дыхания; определяются застойные соски зрительных нервов. Очаговые поражения мозга развиваются в связи со смещением его при отеке и набухании и вклиниванием базально-медиальных отделов височной доли или верхнемедиальных отделов полушария мозжечка в тенториальное отверстие со сдавлением среднего мозга и миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии, а также со сдавлением нижних отделов продолговатого мозга и верхних отделов спинного мозга. При сдавлении среднего мозга наблюдаются признаки поражения глазодвигательного нерва (расширение зрачка и исчезновение зрачковой реакции, паралич взора вверх и другие), при сдавлении задней мозговой артерии — временное нарушение зрения или гомонимная гемианопсия. Могут развиваться также децеребрационная ригидность, гемипарез, вестибулярные нарушения и другое.

Вклинение мозжечка в большое затылочное отверстие сопровождается симптомами нарушения функций черепных нервов (брадикардия, дисфагия, внезапная рвота); могут развиваться ригидность затылка, парестезии в области рук. В далеко зашедших стадиях возможна внезапная остановка дыхания.

Вызывают ли местный отек и набухание головного мозга очаговую симптоматику, не установлено, так как практически их влияние невозможно отделить от влияния вызвавшей их причины. Эту симптоматику вызывают также опухоли, абсцессы, травматические поражения, а также инфаркт мозга.

Диагноз общего отека и набухания головного мозга

Диагноз общего отека и набухания головного мозга основывается на учете клинических данных и результатов дополнительных методов исследования. Кардинальный симптом этого процесса — повышение внутричерепного давления диагностируют путем измерения давления цереброспинальной жидкости с помощью тензиометрических датчиков, а также на основании рентгенологических признаков гипертензионных изменений в костях черепа, данных электроэнцефалограммы (ЭЭГ) (появление медленных волн), замедления общего мозгового кровообращения; уменьшения объема желудочков мозга и субарахноидальных пространств, выявляемых при энцефало- или вентрикулографии.

Местный отек и набухание головного мозга диагностируют с помощью эхоэнцефалографии, при которой определяется смещение пораженного участка мозга; пневмоэнцефало- или вентрикулографии, при которых обнаруживается смещение желудочковой системы в противоположную сторону и возможные деформации желудочка в области очага; ангиографии, при которой наблюдаются замедление местного кровотока, смещение сосудов пораженной области, появление в ней как бы бессосудистого участка; радиоизотопного сканирования, основанного на том, что некоторые изотопы (меченый альбумин, ^{32}P и другие) в повышенном количестве накапливаются в области отека и набухания мозга. Особенно высокую информативность и в значительной степени дифференцированное представление об отеке и набухании мозга, их соотношении и динамике развития дает определение электрического импеданса мозговой ткани, проводимое с применением глубинных электродов и токов определенной частоты.

Лечение отека и набухания головного мозга

Лечение отека и набухания головного мозга требует глубокого анализа каждого отдельного случая. Лечебные мероприятия всегда направлены, с одной стороны, на устранение причины, породившей развитие отека и набухания головного мозга, а с другой — на нормализацию мозгового кровообращения, выведение из мозга избыточного количества жидкости (смотри Дегидратационная терапия), нормализацию проницаемости гематоэнцефалического барьера, коррекцию метаболических нарушений. С этой целью применяются внутривенно гипертонические растворы (глюкозы, хлорида натрия, сернокислой магнезии, мочевины, маннита, глицерина, изосорбита), диуретики, витамины, анальгетики, кортикостероиды (дексаметазон и другие), ганглиоблокаторы, антигипоксанты. Иногда применяют умеренную гипотермию.

Прогноз

По своей природе отек и набухание головного мозга — процесс обратимый; прогноз при нем в значительной степени зависит от тяжести вызвавшего его заболевания. При прогрессирующем развитии отек и набухание головного мозга могут закончиться смертью от ущемления ствола мозга в отверстий мозжечкового намета или от дислокации полушарий при неравномерном увеличении их объема.

Понижение осмолярности крови изменяет ее осмотическое давление, усиливая фильтрацию воды в ткань мозга, что также может вызвать отек и набухание мозга. В эксперименте это наблюдается при введении животным дистиллированной воды в вену или брюшную полость. В естественных условиях основную роль в развитии отека играет снижение концентрации в крови макромолекулярных частиц, обуславливающих коллоидно-осмотическое давление, но не таких ионов, как Na^+ , Cl^- и других, концентрация которых в плазме крови и в интерстициальной жидкости мозга примерно одинакова. Тканевые изменения в мозге играют особо важную роль в развитии его отека и набухания. При этом основное значение имеет снижение гидростатического давления интерстициальной жидкости и повышение ее осмолярности. Гидростатическое давление определяется как механическими свойствами структурных элементов, окружающих тканевые пространства, так и количеством жидкости в них. Немаловажное значение в снижении гидростатического давления имеет величина этих пространств, которые при отеке растягиваются тем легче, чем больше их поперечник. Уже в предотечном состоянии ткань мозга становится более растяжимой и пластичной, что способствует ретенции воды в ее интерстициальных пространствах.

Повышение осмолярности интерстициальной жидкости мозга может произойти при усилении катаболизма в мозговой ткани, наблюдаемом после травмы, при ишемии мозга и других повреждающих воздействиях. В этих случаях, а также при непосредственном попадании плазмы крови в мозговую ткань в результате кровоизлияния или экссудации в интерстициальной жидкости увеличивается концентрация макромолекулярных соединений, то есть повышается ее осмолярность а, следовательно, увеличивается приток воды в мозг из крови. Не исключено, что концентрацию макромолекулярных соединений в интерстициальной жидкости мозга повышает и перемещение воды внутрь клеточных элементов при набухании серого вещества мозга. Повышение проницаемости сосудистых стенок мозга обнаруживается одновременно с развитием его отека и набухания после травмы как один из компонентов повреждения мозга. Однако роль этого фактора в переходе воды из крови в ткань, по-видимому, невелика, поскольку в сосудистых стенках барьер для воды отсутствует и в норме. Но роль эта значительно возрастает при таком нарушении гематоэнцефалического барьера, при котором становится возможным выход в интерстициальную жидкость мозга белков крови, обуславливающих повышение ее осмолярности..

Этиология и патогенез

В литературе не существует единого мнения в отношении термина «отёк мозга». Так, в БМЭ (1981) вообще отсутствует статья «отёк мозга», а явление описывается в статье «отёк и набухание мозга». Отёк, по терминологии БМЭ, проявляется раздвиганием и сдавливанием отёчной жидкостью клеток, что приводит к нарушению межклеточного обмена и транспорта кислорода с последующей дистрофией и клеточной гибелью. Термин «набухание» определяется как «увеличение объёма клеток или стромы внутренних органов». Чистого отёка или набухания мозга практически не встречается. Каждый из существующих видов отёка-набухания мозга имеет различный патогенез.

Вазогенный отёк

Вазогенный отёк трактуют как зависящий от первичного повышения проницаемости гемато-энцефалического барьера (ГЭБ). В норме ГЭБ не пропускает позитивно заряженные ионы, которые обеспечивают осмотическое давление и соответственно таким образом влияет на содержание межклеточной воды. При нарушении проницаемости ГЭБ интенсивность транссудации воды и её накопления в ткань мозга будет тем больше, чем выше уровень кровяного давления в капиллярах, и наоборот.

Вазогенный отёк встречается при опухолях головного мозга, холодной травме (в эксперименте), микроэмболии сосудов мозга, газовой эмболии мозговых сосудов, окклюзии сонных артерий, эклампсии.

Цитотоксический отёк

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

Первичным фактором вызывающим развитие цитотоксического отёка является недостаток поступления кислорода и АТФ, что вызывает нарушение работы ионных насосов и избыточное поступление в клетку ионов Na^+ , что вызывает повышение внутриклеточного осмотического давления и соответственно чрезмерное поступление в клетку воды. Первый удар берут на себя глиальные клетки, в частности клетки астроглии.

Интерстициальный отёк

Выделяется некоторыми авторами, как возникающий при гидроцефалии (увеличенном внутрижелудочковом давлении ликвора), что приводит к пропитыванию субэпендимарной ткани избыточной спинно-мозговой жидкостью.

Клиника

Клинические проявления отёка-набухания мозга одинаковы вне зависимости от его патогенетического типа.

Они состоят из сочетания трёх групп симптомов: обусловленных синдромом внутричерепной гипертензии, очаговых и стволовых симптомов.

Синдром внутричерепной гипертензии возникает вследствие увеличения в закрытом пространстве полости черепа жидкости и проявляется распирающей головной болью, тошнотой, рвотой на высоте боли, снижением уровня сознания. При длительно существующей внутричерепной гипертензии на рентгенограммах черепа можно отметить усиление пальцевых вдавлений, остеопороз спинки турецкого седла, при исследовании глазного дна - отёк сосков зрительных нервов.

Локализация отёка в определенных областях мозга приводит к нарушению их работы и соответственно выпадению представленных ими функций - очаговая симптоматика.

Также отек одних участков мозга приводит к смещению их относительно других и возникновению дислокационных синдромов, которые сопровождаются сдавлением структур сосудов и ствола мозга. Присоединение стволовой симптоматики в клинике проявляется нарушениями дыхания, кровообращения, угнетением реакции зрачков и является жизнеугрожающим.

Отёк и набухание головного мозга

- **Отёк и набухание головного мозга**
- Отёк и набухание головного мозга — реактивный процесс, характеризующийся нарушением водно-солевого и других видов обмена в головном мозге, а также расстройствами церебрального кровообращения и выражающийся как в интра-, так и в интерструктуральной гипергидратации, которая приводит обычно к увеличению объема содержимого черепа и повышению внутричерепного давления. Отек и набухание возможны и в спинном мозге; они подчиняются в основном тем же закономерностям, что и в головном мозге, однако этот процесс в спинном мозге недостаточно изучен.

- Многие исследователи отождествляют понятия «отек» и «набухание» мозга, отдавая предпочтение первому термину; другие полагают, что набухание представляет собой более высокую степень отека, в частности внутриклеточного; большинство же исследовательских школ четко разграничивают отек и набухание мозга, понимая под отеком увеличение содержания свободной жидкости (при относительном уменьшении сухого остатка), а под набуханием — увеличение связанной жидкости. На практике скопление жидкости в межклеточном пространстве расценивается как отек, а накопление ее внутри клеток — как набухание

- Наиболее отвечает действительности представление о том, что отек и набухание мозга являются в принципе самостоятельными, но тесно связанными между собой и всегда сочетающимися процессами, обычно мало разграниченными по времени возникновения; первичность того или иного процесса варьирует в зависимости от особенностей каждого отдельного случая. Разработка учения об отеке и набухании головного мозга связана с трудами Н.И. Пирогова, Рейхардта (M. Reichardt), Н.Н. Бурденко, А.И. Арутюнова, Л.И. Смирнова, В.К. Белецкого, Г.И. Мchedlishvili, Цюльха (K. Ziilch) и других.

Классификация

Наиболее признанные классификации отека и набухания головного мозга основываются на этиологическом и патогенетическом принципах. По этиологическому признаку выделяют опухолевый, травматический, послеоперационный, токсический (интоксикационный), воспалительный, ишемический, осмотический, гидростатический отеки набухание головного мозга. Однако это деление весьма относительно; возможна комбинация различных форм. По патогенетическому принципу различают вазогенный и цитотоксический отек и набухание головного мозга, хотя вазогенная форма, как правило, включает и цитотоксический компонент, который проявляется определенной «готовностью» паренхимы мозга к развитию в ней этого процесса.

Этиология

Отек и набухание головного мозга наблюдаются при экстра- и интрацеребральных опухолях (особенно, злокачественных), черепно-мозговых травмах, сосудистых поражениях мозга (инфаркт, инсульт), абсцессах и других воспалительных заболеваниях мозга, при некоторых инфекционных и паразитарных болезнях, сердечно-легочной недостаточности, гипоксических состояниях, многих экзогенных интоксикациях, аллергических реакциях, при воздействии ионизирующих излучений. Борьбе с отеком и набуханием мозга отводят видное место при реанимационных мероприятиях и при лечении больных после хирургических операций на головном мозге. Будучи неспецифической и в принципе обратимой реакцией на разнообразные воздействия, отек и набухание мозга зависят не только от этиологического фактора; их формирование определяется состоянием организма в целом и опосредуется особенностями индивидуальной реактивности центральной нервной системы. Поэтому степень выраженности отека и набухания не всегда адекватна этиологическим предпосылкам.

Патогенная роль отёков

Механическое сдавление тканей

Последствия:

Нарушение крово— и лимфообразования в результате сдавления сосудов. В основном нарушается крово- и лимфоток в сосудах микроциркуляторного русла (с развитием ишемии, венозной гиперемии, стаза крови, лимфостаза).

Однако при накоплении отёчной жидкости в полостях тела (например, при асците, гидротораксе, в полости перикарда) могут сдавливаться крупные сосуды, особенно венозные, и даже сердце.

Формирование болевых ощущений в связи с растяжением и/или смещением участков тканей и расположенных в них нервных окончаний.

Патогенез

- Патофизиологические механизмы развития отека и набухания головного мозга аналогичны механизмам отеков в других органах, однако для мозга характерно более быстрое набухание клеточных элементов. Среди этих механизмов важная роль принадлежит циркуляторным факторам, тканевым изменениям, а также повышению проницаемости сосудистых стенок.
- Нарушение обмена веществ между кровью и клетками с развитием дистрофий различных форм.
- Причины:
- Увеличение расстояния от капилляра до клеток в результате избыточного накопления воды в межклеточном пространстве.
- Утолщение стенки сосуда (при её отёке)

Избыточный рост клеточных и неклеточных элементов соединительной ткани в зоне отёка (склероз).

Причины:

Действие факторов роста, выделяемых клетками тканей в зоне отёка.

Влияние метаболитов, освобождающихся из альтерированных клеток отёчной ткани.

Механизмы:

Пролиферация фибробластов соединительной ткани в регионе отека

Усиленный синтез коллагена клетками

Частое развитие инфекций в отёчной ткани.

Причины:

Ишемия ткани в зоне отёка в результате сдавления артериол.

Венозная гиперемия в отёчной ткани в связи с компрессией вен и венул.

Ишемия и венозная гиперемия приводят к гипоксии, нарушениям энергетического обеспечения функций и пластических процессов в тканях области отека.

Механизм: подавление активности иммунных механизмов и факторов неспецифической защиты в отёчной ткани.

Гипогидратация клеток.

Нервно-психические расстройства (при отёке мозга).

Лихорадка.

Расстройства **КЩР**.

Причина: нарушение обмена солей и содержания отдельных ионов (**Na, K, Cl, HCO₃**) в клетках и межклеточной жидкости. Например, развитие вторичного альдостеронизма при сердечных или почечных отёках может привести к накоплению избытка Na в клетках с развитием в них алкалоза.

Нарушение функций отдельных жизненно важных органов, чреватое смертью пациента. Так, отёк мозга, лёгких, почек, гидроперикардиум, гидроторакс существенно нарушают функцию этих органов и могут привести к смерти больного.

Компенсаторная роль отёков

Компенсаторная роль отёков:

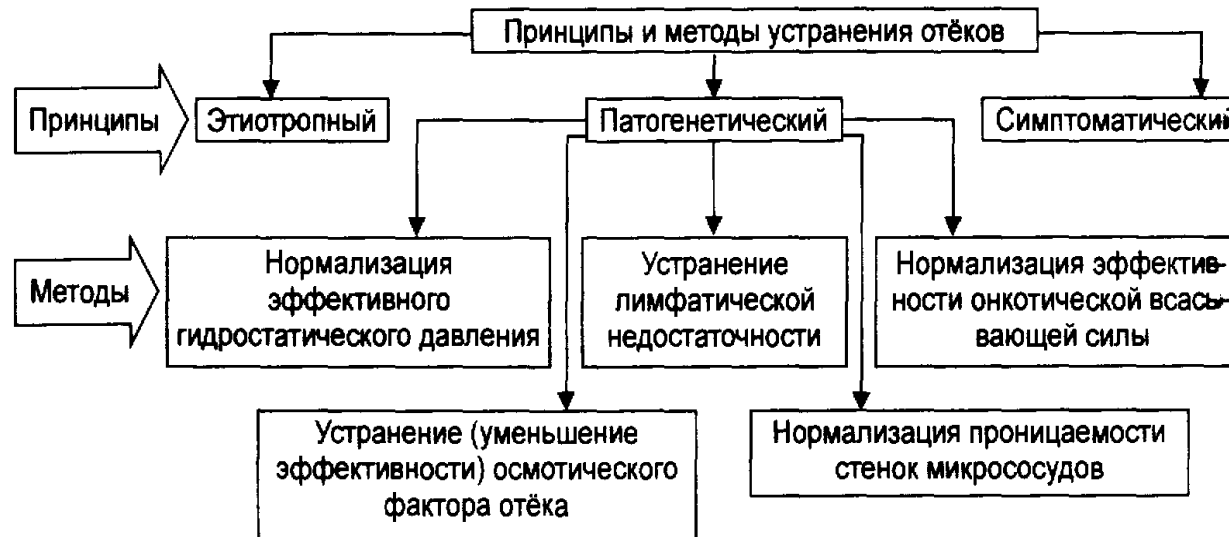
Уменьшение содержания в крови веществ, оказывающих патогенное действие на ткани, в связи с их транспортом в отёчную жидкость (например, избытка отдельных ионов, продуктов нормального и нарушенного метаболизма, токсинов при почечных, печёночном, сердечном отёках).

Снижение концентрации в отёчной ткани токсичных веществ, повреждающих клетки (например, при аллергических, воспалительных отёках). Отёчная жидкость физически разбавляет токсичные вещества.

Предотвращение (или снижение степени) распространения токсичных веществ по организму из зоны патологического процесса или реакции. Примером может служить отёк в очагах воспаления, местной аллергической реакции, при действии токсичных веществ. Отёчная жидкость сдавливает лимфатические и венозные сосуды, снижая тем самым степень распространения по ткани, органу и организму патогенных агентов: токсинов, продуктов метаболизма, микроорганизмов.

Принципы и методы устранения отёков

Мероприятия, направленные на ликвидацию или уменьшение степени отёков, базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах лечения.



Этиотропный принцип имеет целью устранения причины и условий, способствующих возникновению отёка(например, лечение сердечной недостаточности, заболеваний почек, печени; проведение дезинтоксикационной терапии).

Патогенетический принцип направлен на блокирование инициального, а так же других звеньев механизма развития отёка.

Нормализация эффективною гидростатического давления путём:

Снижения повышенного венозною давления (например, с помощью диуретиков, кардиотропных препаратов, венозных дилататоров).

Уменьшения ОЦК (например, мочегонными, кровопусканием).

Устранения гиперосмии крови и гиперволемии (например, с помощью препаратов, блокирующих систему «ренин—ангиотензин—альдостерон» С этой целью могут использоваться β -адреноблокаторы, способствующие снижению секреции ренина почками; спиронолактоны, тормозящие эффекты минералокортикоидов; блокаторы АПФ, препятствующие избыточному образованию альдостерона).

Устранение лимфатической недостаточности посредством:

Нормализации уровня образования лимфы (например, снижение ОЦК) Это способствует уменьшению динамической лимфатической недостаточности.

Ликвидации препятствий оттоку лимфы (например, тромбов, рубцов опухолей, стенозирующих лимфатические сосуды).
Это устраняет механическую лимфатическую недостаточность.

Нормализация эффективной онкотической всасывающей силы путём:

Устранения гипопроteinемии (например, парентеральным введением растворов, содержащих белки; ликвидацией печёночной недостаточности или синдрома мальабсорбции).

Снижения избыточного онкотического давления интерстициальной жидкости (например, посредством уменьшения проницаемости стен сосудов для белков с помощью стероидных гормонов; устранения воспалительных, аллергических и других реакций, сопровождающихся выходом из поврежденных клеток белков и/или повышающих степень их гидрофильности).

Устранение (уменьшение эффективности) осмотического фактора отёка путем:

Ликвидации гиперосмии тканей(например, нормализации оттока межклеточной жидкости по микрососудам; лечением патологических процессов, сопровождающихся выходом осмотически активных веществ из поврежденных или разрушенных клеток; устранением гипоксии и ацидоза).

Нормализации (повышения) осмолярности плазмы крови (например, введения физиологических растворов натрия, калия и других ионов, плазмы крови или плазмозаменителей).

Восстановление нормальной проницаемости микрососудов, главным образом для белка и жидкости, посредством:

Устранения или снижения степени гипоксии (например, путем лечения сердечной, почечной или дыхательной недостаточности, анемических состояний).

Ликвидации ацидоза(например, с помощью буферных растворов, либо устранением печёночной или почечной недостаточности).

Прекращения действия факторов, повреждающих клетки эндотелия и/или растягивающих стенки микрососудов(например, уменьшением степени венозной гиперемии, лимфостаза, васкулитов).

Симптоматический принцип имеет целью устранение патологических процессов, симптомов и реакций, отягощающих и утяжеляющих состояние пациента. Это достигается путём, например, уменьшения степени гипоксии при отёках лёгких; ликвидации асцита при сердечной недостаточности или портальной гипертензии; удаления избытка отёчной жидкости из плевральной или суставной полостей.

