Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/201794>

Тип работы: Курсовая работа

Предмет: Медицина

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДУЕМОЙ ТЕМЫ 4

1.1.Патофизиология внутричерепной гипертензии 4

1.2. Отек головного мозга: этиология, патогенез 5

1.3.Механизмы нарушения функции головного мозга при отеке, клиника отека 8

1.4. Диагностика внутричерепной гипертензии и отёка головного мозга при острой внутричерепной патологии 13

ГЛАВА 2.АНАЛИЗ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОТЕКА МОЗГА 19

2.1.Интенсивная терапия при внутричерепной гипертензии и отеке мозга 19

2.2.Статистические данные 28

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 30

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 32

ВВЕДЕНИЕ

Внутричерепные кровоизлияния вследствие разрыва артериальных аневризм головного мозга, геморрагического инсульта, черепно-мозговых травм остаются одной из главных причин смертности и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. Летальность при нетравматических субарахноидальных кровоизлияниях составляет 26-36%. При наиболее тяжелых формах ЧМТ она достигает 41-85%. [5]

В последние годы совершенствование методов диагностики, включая методы нейромониторинга и нейровизуализации, а также дифференцированного подхода к интенсивной терапии, направленного на профилактику и коррекцию факторов вторичного повреждения головного мозга, позволили добиться улучшения исходов.

Одним из основных методов нейромониторинга является измерение внутричерепного давления. Проведение адекватной терапии у пациентов с внутричерепной гипертензией (ВЧГ) невозможно без динамической оценки ВЧД. В связи с этим изучение синдрома ВЧГ является одним из актуальных направлений в нейрохирургии и нейрореаниматологии.

Цель: Изучить особенности коррекции внутричерепной гипертензии и отёка головного мозга при острой внутричерепной патологии.

Задачи:

- 1.Рассмотреть патофизиологию внутричерепной гипертензии;
- 2.Ознакомиться с механизмами нарушения функций головного мозга при отеке;
- 3.Изучить лечебно-диагностическую тактику при внутричерепной гипертензии и отеке головного мозга;
- 4.Проанализировать статистические данные.

Объект: Острая внутричерепная патология.

Предмет: Внутричерепная гипертензия и отек головного мозга при острой внутричерепной патологии.

ГЛАВА 1

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДУЕМОЙ ТЕМЫ

1.1.Патофизиология внутричерепной гипертензии

ВЧД — это давление, которое оказывается содержимым черепа на твердую мозговую оболочку. Нормальный уровень ВЧД варьирует от 5 до 15 мм рт.ст. и включает сжимаемый объем мозговой ткани (80-83%) и несжимаемый жидкостный объем: кровь (3-11%) и спинномозговую жидкость (СМЖ) (5-15%). В нормальных физиологических условиях возрастание одного объема компенсируется снижением объема других компонентов, обычно это происходит за счет перемещения СМЖ в канал спинного мозга. Если перемещения не происходит, внутричерепное давление повышается.

Головной мозг можно рассмотреть в соответствии с законом Старлинга, исходя из которого церебральное перфузионное давление (ЦПД) определяется внутричерепным давлением в совокупности со средним

артериальным давлением. Иными словами: ПДМ = САД — ВЧД.

Повреждения, сопровождающиеся увеличением внутричерепного объема (например, опухоль, кровоизлияние, отек), на начальном этапе могут быть компенсированы перемещением СМЖ в канал спинного мозга, а также повышением резорбции СМЖ. После истощения компенсаторных возможностей дальнейшее повышение внутричерепного объема приведет к экспоненциальному росту ВЧД. Способность мозговой ткани к податливости определяется эластичностью (APIAV).

Величина, обратная эластичности, называется податливостью (величина, обратная жесткости). Значение эластичности увеличивается с уменьшением резервных возможностей мозга; значение податливости уменьшается. Эта взаимосвязь может быть охарактеризована классической экспоненциальной кривой объем-давление. Медленное нарастание ВЧД (в течение недель) может быть вызвано растущей опухолью или хронической субдуральной гематомой; быстрое повышение ВЧД (в течение часов) может быть следствием окклюзии ликворопроводящих путей.

Мгновенное возрастание ВЧД (в течение нескольких минут) характерно для кровоизлияния или резкого изменения объема циркулирующей крови в головном мозге. Резкое повышение ВЧД приводит к гемодинамическим изменениям, направленным на поддержание достаточной перфузии мозга. В начальной фазе повышения ВЧД перфузионное давление мозга снижается; это происходит вследствие уменьшения церебрального сосудистого сопротивления (ЦСС). $ЦСС = ПДМ/МК$.

Дальнейшая вазодилатация приводит к увеличению внутричерепного объема крови (ВОК), вследствие этого происходит повышение ВЧД. Таким образом может запуститься порочный круг, называемый «сосудорасширяющий каскад». Разорвать и обратить этот круг может «сосудосуживающий каскад». В контексте этой концепции важно понять ауторегуляцию мозгового кровотока. В физиологическом диапазоне (САД от 50 до 125 мм рт. ст.) мозговой кровоток поддерживается на постоянном уровне за счет изменения диаметра артериол.

Ниже и выше физиологического диапазона САД артериолы реагируют пассивной вазодилатацией в соответствии с давлением. В пределах плато ауторегуляции снижение мозгового кровотока может быть достигнуто за счет уменьшения диаметра артериол, что в конечном итоге приводит к снижению ВЧД. В условиях нарушения ауторегуляции мозговой кровотока зависит непосредственно от величины САД. ВЧД имеет прямую зависимость от САД, т. е. чем выше САД, тем выше ВОК и, в конечном счете, ВЧД. [7]

1.2. Отек головного мозга: этиология, патогенез

Отек мозга — это реактивный процесс, характеризующийся нарушением водно-солевого и других видов обмена в структурах головного мозга, а также расстройствами церебрального кровообращения и выражающийся как в интра-, так и в интерструктурной гипергидратации, которая приводит к увеличению объема содержимого черепа и повышению внутричерепного давления (ВЧД). ОГМ (иногда используется термин «церебральная эдема») представляет собой полиэтиологическое патологическое состояние, при котором происходит аккумуляция внеклеточной и/или внутриклеточной (набухание) жидкости в головном мозге, что приводит к увеличению объема и прогрессированию его функциональной несостоятельности. Основным патофизиологическим проявлением этого процесса является рост ВЧД.

Под термином «внутричерепное давление» обычно понимают равномерное распределение давления в полости черепа. У взрослого человека головной мозг и окружающие его ткани занимают определенный фиксированный объем, ограниченный ригидными костями черепа. ВЧД представляет собой гидростатическое давление цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в системе желудочков мозга и в субарахноидальном пространстве, оказываемое на полушария мозга. В нормальных условиях оно зависит от секреции и абсорбции ликвора.

В течение суток у здорового человека вырабатывается и резорбируется до 500-600 мл ликвора, обновляясь 4 раза в течение суток. Секреция ликвора является активным процессом, она определяется гемодинамическим фактором и происходит со скоростью около 0,4 мл/мин при ВЧД менее 20 мм рт. ст. До 70-85% ликвора образуется сосудистыми сплетениями желудочков мозга, 10-12% — сосудами мозговой паренхимы и менее 5% — пиальными венами. Циркуляция ликвора осуществляется из боковых желудочков через парные межжелудочковые отверстия Монро в III желудочек, затем через водопровод мозга в IV желудочек. Далее из IV желудочка ЦСЖ через парные боковые (Люшка) и медиальное (Мажанди) отверстия выходит в субарахноидальное пространство и цистерны мозга.

Всасывание ликвора осуществляется арахноидальными (пахионовыми) грануляциями в венозные синусы и частично в лимфатическую систему на уровне влагилиц черепных нервов. Абсорбция ликвора происходит по градиенту гидростатического давления и прекращается при градиенте менее 5 мм рт. ст. В норме ВЧД

равно 5–15 мм рт. ст. 1.3

Патогенез ОГМ представлен учеными на модели прогрессирования процесса, согласно фундаментальной концепции Монро–Келли о взаимосвязи между компонентами ригидной черепной коробки (мозг, кровь, ликвор). Согласно доктрине Монро-Келли, все пространство черепа делят на паренхиму мозга (1200 мл); кровь в сосудах мозга (150 мл); ликвор в ликворных пространствах (150 мл). Увеличение объема одного из компонентов приводит к уменьшению других составляющих.

При отеке мозга сокращаются ликворные пространства и сжимаются кровеносные сосуды. Если внутри черепа есть достаточный ресурс для изменения пространственных соотношений, то ВЧД сохраняется в пределах нормы. При вытеснении объема ликвора и крови из черепного пространства за счет увеличения объема мозга, возможность удержать ВЧД в границах нормы снижается.

При увеличении объема мозга вследствие отека происходит срабатывание компенсаторных механизмов, направленных на поддержание оптимального ВЧД, и, соответственно, мозгового кровотока. Если нет препятствия току цереброспинальной жидкости, компенсация происходит за счет интенсификации циркуляции и абсорбции ликвора. Дальнейшее повышение давления приводит к сдавлению тонкостенных вен и тем самым к уменьшению объема венозной крови в мозге. При истощении указанных механизмов наступает субкомпенсация со значительным подъемом ВЧД и окклюзией путей ликворооттока. Абсорбция ликвора сохранена.

1. Абриталин, Е.Ю. Функциональная нейрохирургия в лечении / Е.Ю. Абриталин. - СПб.: Спецлит, 2018. - 191 с.
2. Анатомия черепных и спинномозговых нервов / ред. М.А. Корнев. - М.: СПб: Фолиант, 2017. - 104 с.
3. Гринберг, А.С. Нейрохирургия / А.С. Гринберг. - М.: МЕДпресс-информ, 2011. - 1008 с.
4. Гринберг, М.С. Нейрохирургия / М.С. Гринберг. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 1008 с.
5. Гусев, Е.И. Неврология и нейрохирургия: учебник. В 2 т. / Е.И. Гусев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 308 с.
6. Гусев, Е.И. Неврология и нейрохирургия / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, Г.С. Бурд. - М.: Медицина, 2000. - 656 с.
7. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия; ГЭОТАР-Медиа - Москва, 2015. - 370 с.
8. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии / В.В. Лебедев и др. - М.: Медицина, 2018. - 360 с.
9. Крылов, В.В. Лекции по нейрохирургии: моногр. / В.В. Крылов. - М.: Товарищество научных изданий КМК, 2016. - 443 с.
10. Лебедев, В.В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. - М.: Медицина+, 2000. - 568 с.
11. Лекции по черепно-мозговой травме. - М.: Медицина, 2014. - 320 с
12. Лумента, Х. Нейрохирургия. Европейское руководство. В 2 т / Х. Лумента. - М.: Панфилова, 2013. - 752 с.
13. Назаров, В.М. Неврология и нейрохирургия / В.М. Назаров. - М.: Academia, 2014. - 96 с.
14. Нейрохирургия: руководство. В 2 т. Т.2. Лекции, семинары, клинические разборы/Под ред. О.Н. Древалю.- М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 159с.
15. Никифоров, А. С. Клиническая неврология. В 3 томах. Том 3 (часть 2). Основы нейрохирургии / А.С. Никифоров, А.Н. Коновалов, Е.И. Гусев. - М.: Медицина, 2017. - 448 с.
16. Раимкулов Б.Н. Разработка и внедрение альтернативных методов комплексной терапии легких черепно-мозговых травм. //Автореферат дисс. докт. - Алматы: 2009. - С. 1-36.
17. Сабиров Д. М., Хашимова Д. Х. Анализ причин летальности больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами - 2011г.

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kursovaya-rabota/201794>