

ПСЕВДОГИПОКСИЧЕСКИЙ ОТЕК МОЗГА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПЛАНОВЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Першин М.Е., Хуршудян Э.Р., Кран О.И., Север И.Н., Шагал Л.В.,

Ткачев В.В., Музлаев Г.Г.

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт - Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В.

Очаповского» МЗ Краснодарского края;

ФГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Красно-
дар

Актуальность темы. Псевдогипоксический отек мозга (ПГОМ) – редкий, угрожающий жизни симптомокомплекс, развивающийся после безупречно проведенных плановых нейрохирургических вмешательств и анестезии, клинически проявляющийся тяжелым коматозным состоянием вследствие диффузного отека головного мозга и вклинения. (Schramm J и соавт. 2003).

Цель работы. Выявление клинических факторов риска развития псевдогипоксического отека мозга.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 6 больных, у которых после плановых оперативных вмешательств на головном мозге развилась клинико-инструментальная картина ПГОМ.

Результаты и обсуждение. За период с 2007г. по 2023г. в отделении экстренной нейрохирургии ГБУЗ НИИ-ККБ №1 зафиксировано 6 случаев развития ПГОМ после плановых операций.

Все пациенты были мужчины в возрасте от 27 до 50 лет. Троим из них выполнялись краниопластики после декомпрессивной гемикраниэктомии (в двух случаях по поводу тяжелой черепно-мозговой травмы и в одном – по поводу ишемического инфаркта мозга в бассейне правой средней мозговой артерии). Одному пациенту с назальной ликворреей произведена транскраниальная пластика длительно существующей ликворной фистулы. Клипирование большой неразорвавшейся аневризмы офтальмического сегмента правой внутренней сонной артерии и удаление конвексимальной менингиомы правой лобной доли – по одному случаю.

У всех пациентов осложнение диагностировано в раннем послеоперационном периоде по выходу из наркоза. Все больные находились в глубокой или запредельной коме. При КТ головного мозга у всех пациентов определялись признаки диффузного отека мозга и вклинения. Троим больным выполнены «операции отчаянья» в объеме декомпрессивной краниэктомии, которые не улучшили функциональное состояние пациентов.

Все шесть случаев закончились летально.

Анализ собственных наблюдений и доступной литературы позволил нам предположить, что клиническими факторами риска развития ПГОМ являются:

- длительно существующая ликворная гипотензия,

- *острая ликворная гипотензия вследствие избыточной аспирации ликвора и (или) активного субгалеального дренирования в послеоперационном периоде,*
- *наличие обширного дефекта черепа, выполненного с целью хирургической декомпрессии,*
- *неоднократные нейрохирургические вмешательства,*
- *развернутая клиническая картина «синдрома трепанированных» или «синдрома утонувшего лоскута»; поздняя краниопластика,*
- *краниопластика на фоне имплантированных ликворошунтирующих систем в связи с ранее развившимися нарушениями ликвороциркуляции.*

Выводы:

Триггерным механизмом развития ПГОМ, по нашему мнению, является патологическая реакция систем, регулирующих внутричерепное давление и мозговой кровоток в ответ на **ГЕР-МЕТИЗАЦИЮ** полости черепа, выполняемую на фоне выраженной острой (интраоперационной) или хронической внутричерепной гипотензии.

Патогенез и меры профилактики псевдогипоксического отека мозга требуют дальнейшего изучения.