

# Внутричерепная венозная гипертензия и её последствия в клинике внутренних болезней

В.В. Килесса, М.Г. Шкадова, Н.В. Жукова, Ю.А. Лутай, Е.А. Костюкова

## Intracranial venous hypertension and its consequences in the clinic of internal diseases

V.V. Kilessa, M.G. Shkadova, N.V. Zhukova, Yu.A. Lutai, E.A. Kostyukova

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь

**Ключевые слова:** внутричерепная гипертензия, отёк-набухание головного мозга, соматическая патология

### *Резюме.*

### Внутричерепная венозная гипертензия и её последствия в клинике внутренних болезней

В.В. Килесса, М.Г. Шкадова, Н.В. Жукова, Ю.А. Лутай, Е.А. Костюкова

Внутричерепная венозная гипертензия, отёк и набухание головного мозга, изучаются невропатологами, нейрохирургами, реаниматологами, врачам же терапевтам, врачам общей семейной практики эта патология мало известна, однако она возникает и при большой группе соматических заболеваний, таких как хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, субтотальная пневмония, пневмоторакс и пневмоплеврит, особенно с подкожной эмфиземой, перикардите, токсикозе беременных, нефротическом синдроме, опухолях средостения, легкого. Отёк и набухание головного мозга является осложнением инсультов, шока различного генеза, астматического состояния, печеночной и почечной недостаточности. В целом, развитие прекомы, комы обусловлено отёком и набуханием головного мозга. Клиническая симптоматика внутричерепной венозной гипертензии многообразна, включает в себя большой перечень краниографических симптомов, таких как головная боль, шум в ушах, зрительные нарушения, снижение памяти и когнитивные нарушения. Выявляют изменение глазного дна, принимают в расчет данные МРТ головного мозга. Внутричерепная венозная гипертензия предопределяет развитие энцефалопатии, нарушение гематоэнцефалического барьера, разрывы вен и кровоизлияния в мозг. При определенной совокупности патофизиологических обстоятельств венозной гипертензии, она трансфор-

**Килесса Владимир Владимирович**, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7 Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) Профессор, доктор медицинских наук E-mail: [Co9pultm@yandex.ru](mailto:Co9pultm@yandex.ru)

**Шкадова Марина Геннадьевна**, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7 Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) Доцент, кандидат медицинских наук E-mail: [Co9pultm@yandex.ru](mailto:Co9pultm@yandex.ru)

**Жукова Наталья Валериевна**, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7 Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) Доцент, кандидат медицинских наук E-mail: [Co9pultm@yandex.ru](mailto:Co9pultm@yandex.ru)

**Лутай Юлия Александровна**, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского», кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины), доцент, кандидат медицинских наук E-mail: [Co9pultm@yandex.ru](mailto:Co9pultm@yandex.ru)

**Костюкова Елена Андреевна**, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7 Кафедра терапии, гастроэнтерологии, кардиологии и общей врачебной практики (семейной медицины) ассистент, кандидат медицинских наук E-mail: [Co9pultm@yandex.ru](mailto:Co9pultm@yandex.ru)

мируется в отёк-набухание головного мозга, противодействовать чему позволяет определенный перечень лекарственных средств.

Ключевые слова: внутричерепная гипертензия, отёк-набухание головного мозга, соматическая патология.

### Abstract.

## Intracranial venous hypertension and its consequences in the clinic of internal diseases

*V.V. Kilessa, M.G. Shkadova, N.V. Zhukova, Yu.A. Lutai, E.A. Kostyukova*

Intracranial venous hypertension, edema and swelling of the brain are studied by neuropathologists, neurosurgeons, resuscitators, for general practitioners, general family practitioners, this pathology is little known, but it also occurs in a large group of somatic diseases, such as chronic heart failure, pulmonary embolism, subtotal pneumonia, pneumothorax and pneumopleurisy, especially with subcutaneous emphysema, pericarditis, toxicosis of pregnant women, nephrotic syndrome, tumors of the mediastinum, lung. Edema and swelling of the brain is a complication of strokes, shock of various origins, asthma, liver and kidney failure. In general, the development of precoma, coma is due to edema and swelling of the brain. The clinical symptoms of intracranial venous hypertension are diverse and include a large list of craniographic symptoms such as headache, tinnitus, visual disturbances, memory loss, and cognitive impairment. A change in the fundus is detected, brain MRI data are taken into account. Intracranial venous hypertension predetermines the development of encephalopathy, violation of the blood-brain barrier, ruptured veins and cerebral hemorrhages. With a certain set of pathophysiological circumstances of venous hypertension, it transforms into edema-swelling of the brain, which can be counteracted by a certain list of drugs.

Key words: intracranial hypertension, cerebral edema-swelling, somatic pathology.

Со времен Н.И. Пирогова, то разгорается, то угасает научный интерес к проблеме внутричерепной венозной гипертензии, отеку и набуханию головного мозга. Отёк и набухание головного мозга являются краеугольным камнем в нейрохирургии, неврологии, реаниматологии. Больные отёком и набуханием головного мозга, как правило, «коматозные», реанимационные больные. Но, ограничивается ли данная патология лишь рамками вышеуказанных разделов медицины? Учение об отеке и набухании головного мозга и предшествующим им внутричерепной венозной гипертензии интенсивно развивалось в Советском Союзе, но не вернуться к нему вновь, значит пренебречь знаниями о танатогенезе при большом перечне заболеваний и не упредить его.

Под отёком головного мозга понимают накопление межклеточной (свободной) воды, под набуханием – накопление внутриклеточной и связанной внеклеточной воды [1]. По МКБ-10: G 93.6 – Отёк мозга, P 11.0. – Отёк мозга, вследствие родовой травмы, S 061 – Травматический отёк мозга. Отёк – набухание головного мозга – это увеличение его объема в замкнутом пространстве черепа, его дислокация и смещение: аксиальное смещение мозгового ствола, височных долей в отверстие намета мозжечка, миндалина которого перемещаются в затылочные отверстие, охватывая задне-боковые отделы продолговатого мозга, иногда и верхний шейный отдел спинного мозга, а также происходит смещение полушарий головного мозга, вклинение поясной извилины под край серпа большого мозга, нарушение кровообращения в жизненно важных отделах

мозга и их гибель. При аксиальном смещении ствола мозга часто развиваются кровоизлияния в мосту головного мозга и среднем мозге, что является причиной смерти [2]. В работе [3] указывается, что при повышении внутрисосудистого давления в головном мозге происходит быстрая фильтрация воды из крови в тканевые щели, где вода задерживается и переходит в цитоплазму клеток, что свидетельствует о переходе собственно отёка мозга в его набухание. При экспериментах на кроликах с компрессией мозга на открытом черепе [1] было установлено, что в стадии компенсации внутричерепной гипертензии наблюдаются начальные явления отёка и набухания, с преобладанием набухания в стволородиэнцефальной области. При субкомпенсации отёк и набухание наблюдаются со стороны компрессии, а на отдаленных участках от места компрессии – отёк. При декомпенсации – набухание нарастает, отёк уменьшается. В терминальную стадию нарастает отёк и набухание в белом веществе головного мозга, но преимущественно отёк, а в стволородиэнцефальной области – набухание. Острое пролабирование головного мозга в большое затылочное отверстие во время оперативного вмешательства на нём происходит за счёт перетекание свободной жидкости из межклеточных пространств и развития набухания.

По этиологии выделяют опухолевой, травматический, послеоперационный, токсический, воспалительный, ишемический и другие виды отека – набухания головного мозга.

Основные патогенетические варианты отека-набухания мозга: вазогенный (сосудистый), цитоток-

сический, гидростатический и осмотический.

Вазогенный отек мозга, связанный с частотой гемато-энцефалического барьера (ГЭБ) и повышением его проницаемости для компонентов плазмы крови, прежде всего ионов натрия и белка [28, 29].

Цитотоксический отек мозга вызывает перераспределение воды из межклеточного во внутриклеточное пространство ткани мозга с сохранностью проницаемости ГЭБ для белка. Первичный фактор развития цитотоксического отека – снижение поступления кислорода, переход на анаэробный путь, нарушение работы ионных насосов, избыточное поступление в клетки мозга ионов натрия и воды. Если токсический цитологический отек не купировался в течение 6-8 часов, он трансформируется в вазогенный [30].

Установлено, что при вазогенном отеке обычно больше обнаруживается белое вещество, а при цитотоксическом отеке повреждается серое вещество головного мозга.

Гидростатический отек возникает при блокаде путей оттока ликвора и обнаруживается в 2-х случаях: арезорбтивный, связанный с нарушением всасывания ликвора в пахионовых грануляциях венозных синусов черепа; окклюзионный – развивающийся при заболеваниях на пути ликвора в желудочковой системе.

Осмотический отек возникает при нарушении осмотических градиентов внутриклеточного и внутрисосудистого секторов при неповрежденном ГЭБ [27].

Уровень внутричерепного давления обеспечивается за счёт единой системы, включающей в себя оболочки головного мозга, сосудистое русло, спинномозговую жидкость желудочков мозга, подпаутинное пространство. Средний уровень внутричерепного давления на глубине 1,5-2 см ткани мозга составляет 3,5 мм рт.ст. [4]. Однако, в связи с тем, что при измерении венозного давления и давления спинномозговой жидкости используют водный манометр, необходимо вспомнить, что 1 мм Hg равен 13,59506049... мм H<sub>2</sub>O, округлим же эту цифру до 13,6 мм H<sub>2</sub>O.

Артериальное кровоснабжение мозга осуществляется по 2 сонным и 2 позвоночным артериям, образующих основание мозга – Виллизиев круг, а венозный отток осуществляется по поверхностным и глубоким венам мозга, открывающихся в синусы твердой мозговой оболочки, которые расположены между плотными листками твердой мозговой оболочки, далее отток осуществляется во внутренние и наружные яремные вены лица, далее через паракраниальные венозные сплетения яремные вены шеи [5], а также отток осуществляется по венозным сплетениям позвоночника; двустороннее выключение кровотока по яремным венам не всегда вызывает интракраниальный венозный застой. Среднее цереброваскулярное давление в главных артериях головного мозга – сонных, позвоночных, составляет 90 мм Hg, тогда как в яремных венах оно уже равно

3 мм Hg [7]. При перерасчете уровня давления в мм H<sub>2</sub>O, получится, что в артериях оно равно 1224 мм H<sub>2</sub>O, в ткани головного мозга – 47,6 мм H<sub>2</sub>O, в яремных венах – 40,8 мм H<sub>2</sub>O. Давление спинномозговой жидкости в горизонтальном положении в норме, согласно [8] равно 100-200 мм H<sub>2</sub>O. Центральное венозное давление, измеряемое в подключичной вене, в норме не превышает 60 мм H<sub>2</sub>O.

Любое нарушение мозгового кровообращения, в артериях или венах, приводит к повышению внутричерепного давления, недостаточности мозгового кровообращения, постишемическому отёку мозга [10]. Существует местная автономная ауторегуляция мозгового кровотока, которая реализуется в достаточно жестких рамках уровней систолического и диастолического давлений, соответственно до 150-160 мм Hg и 50-60 мм Hg, выход же за пределы данных параметров как в сторону его повышения, так и понижения, приводит к срыву ауторегуляции и развитию внутричерепной гипертензии [9]. Повышение системного венозного давления в большей степени предопределяет внутричерепную гипертензию, нежели артериальная гипертензия. Для оценки уровня венозного давления более доступно определять его в локтевой вене, нежели в подключичной, где в норме, у детей и взрослых оно составляет 60-80 мм H<sub>2</sub>O, с колебаниями до 50 мм H<sub>2</sub>O; при этом рассматривается как вариант нормы конституционная венозная гипертония – 110-120 мм H<sub>2</sub>O; при неврогенной венозной гипертонии – 130-180 мм H<sub>2</sub>O; повышение же венозного давления при правожелудочковой недостаточности может достигать 400 мм H<sub>2</sub>O [11].

К ведущим патогенетическим механизмам, вызывающих развитие внутричерепной гипертензии, отёк и набухание головного мозга, относят гипоксии любой этиологии – циркуляторную, гипоксическую, гемическую. В свою очередь регионарную гипоксию вызывают: черепно-мозговые травмы, объёмные образования головного мозга и его оболочек, воспаление и сосудистые поражения. Системная гипоксия обусловлена шоком, заболеваниями органов дыхания, кровообращения, нарушениями обмена веществ, например, при печеночной, почечной недостаточности, нарушениях водно-электролитного равновесия.

### *Классификация внутричерепной венозной гипертензии [6], с дополнениями.*

#### **Этиологические факторы венозной гипертензии.**

- Неврозы и неврозоподобные состояния
- Первичные сосудистые заболевания (атеросклероз, артериальная гипертензия, артериальная гипотензия)
- Гипертензивный криз следует рассматривать как прединсультное состояние. При инфаркте мозга в 30% случаев непосредственной причиной смерти выступает отёк – набухание головного мозга и ущемление ствола мозга. При кровоизлияниях в

головной мозг, по типу геморрагического пропитывания или гематомы, непосредственной причиной смерти в 55% случаев являются вклинение ствола мозга и вторичное кровоизлияние в стволе [5].

- Закрытые черепно-мозговые травмы.
- Инфекционно-токсические поражения головного мозга, включая новую коронавирусную инфекцию Covid-19, при которой в головном мозге развивается васкулит, тромбоз, участки разрежения нейтроглии с выраженным отёком его оболочек [12].
- Гиперинсоляция.
- Эндокринные заболевания.
- Заболевания позвоночника.
- Прочие церебральные и соматические заболевания.
- Церебральные и венозные нарушения застойного гипоксического характеров при механическом затруднении венозного оттока из полости черепа.
- Тяжелые черепно-мозговые травмы с повреждениями синусов, интракраниальными гематомами.
- Мозговые инсульты.
- Опухоли головного мозга и его оболочек, эндостозы.
- Паразитарные поражения головного мозга.
- Мальформация мозговых сосудов.
- Недоразвитие или уменьшение сети диплоических вен и эмиссария (кранеостеноз) и др.
- Тромбозы вен и синусов твердой мозговой оболочки и другая интракраниальная патология.
- Энцефалит
- Менингит
- Церебральные венозные нарушения при поражении магистральных экстракраниальных путей венозного оттока.
- Странгуляционные поражения, асфиксии.
- Травматическая компрессия грудной клетки и живота.
- Опухоли средостения и сдавление магистральных вен грудной клетки.
- Окклюзии верхней полой вены.
- Опухоли шеи, зоб со сдавлением яремных вен.
- Шейный остеохондроз с грыжей межпозвоночных дисков и остеофитов со сдавлением венозных позвоночных сплетений.
- Центральные венозные нарушения при патологии сердца, лёгких, почек, печени, желудочно-кишечного тракта.

#### **Острая сердечно-сосудистая недостаточность.**

**Острая, подострая правожелудочковая недостаточность при:**

- а) тромбоэмболии и тромбозе лёгочной артерии;
- б) инфаркте миокарда;
- в) гемоперикарде при расслаивающейся аневризме аорты;
- г) экссудативном перикардите;
- д) недостаточности трикуспидального клапана при его бактериальном поражении;
- е) астматическом состоянии;

ё) пневмотораксе, пневмоплеврите, особенно с подкожной эмфиземой;

- ж) напряженном плевральном выпоте;
- з) массивной пневмонии и острым респираторном дистресс-синдроме;
- и) после пульмонэктомии.

**Хроническая правожелудочковая недостаточность при:**

- а) постинфарктном кардиосклерозе;
- б) дилатационной кардиомиопатии;
- в) фибрилляции и трепетании предсердий;
- г) констриктивном перикардите;
- д) лёгочной гипертензии;
- е) хроническом лёгочном сердце при хронических специфических и неспецифических заболеваниях лёгких;
- ж) врожденных пороках сердца.

**Нарушение внешнего дыхания при:**

- а) значительном ожирении;
- б) деформации грудной клетки;
- в) плевральных сращениях.

**Отёчный синдром при:**

- а) токсикозе беременных;
- б) нефротическом синдроме;
- в) синдроме мальабсорбции;
- г) синдроме портальной гипертензии.

**Клинические синдромы:**

- Астеновегетативный;
- Ангиодистонический;
- Психопатологический;
- Псевдотуморозный;
- Микроочаговый;
- Беттолипсия;
- Инсультообразный.

**Характер течения венозной патологии головного мозга:**

- Острый
- Подострый
- Хронический
- Ремиттирующий

**Стадии развития мозговой дисциркуляции:**

- а) латентная (доклиническая);
- б) церебрально-венозная дистония;
- в) венозная энцефалопатия.

**Степени тяжести венозной мозговой патологии:**

- Легкая
- Среднетяжелая
- Тяжелая

**Фазы течения**

- компенсация
- субкомпенсация

- декомпенсация.

Целесообразно подчеркнуть те заболевания, при которых развивается острая внутричерепная венозная гипертензия с высокой долей вероятности трансформации в отёк – набухание головного мозга. Соответственно, это будет характерно для острой сердечно-сосудистой недостаточности, инсульта, закрытой черепно-мозговой травмы, инфекционно-токсическом поражении головного мозга, энцефалита, менингита, декомпенсации сахарного диабета, странгуляционных поражениях, молниеносной ( $\leq 15$  минут) и острой (до 24 часов) тромбоэмболии ветвей легочной артерии, инфаркте миокарда, астматического статуса, массивной пневмонии и остром респираторном дистресс-синдроме, пневмотораксе, пневмоплеврите, особенно с подкожной эмфиземе, токсикозе беременных. Хроническая внутричерепная гипертензия характерна для опухоли головного мозга и его оболочек, эндостозах, мальформации сосудов, паразитарных поражениях мозга, хронической сердечной недостаточности, внемозговых онкологических заболеваниях паренхиматозных органов, где первопричина развития внутричерепной венозной гипертензии представляется как нарушение лимфообращения, являющегося составной частью гемодинамики в целом и других длительно существующих заболеваний. Для развития декомпенсации внутричерепной венозной гипертензии, соответственно, переходящей в отёк-набухание головного мозга, необходимо лишь усиление внутричерепной гипертензии под действием дополнительного фактора, как то массивная инфузионная терапия, либо усугубление заболевания или сочетания патологии, обуславливающих хроническую венозную гипертензию.

Клиническая картина внутричерепной гипертензии, отёка – набухания головного мозга. Краниографические симптомы внутричерепной гипертензии: тупая головная боль, распирающая головная боль, шум в ушах, в голове, «гудение проводов», «гудка паровоза», «шум леса», «переливание чего-то», головокружение, зевота, тошнота, рвота, зрительные нарушения, которые, как правило, наблюдаются после пробуждения, снижение памяти на текущие события, нарушение сна – сонливость, бессоница, кошмарные сновидения, симптом «тугого воротника». Цианотичность губ, щек, ушей, кончика языка, пастозность лица и отёчность нижних век, особенно утром, мешки под глазами, синюшность вокруг глаз, болезненность при надавливании на глазные яблоки, положительный симптом Бехтерева (grimasa и зажмуривание при поколачивании по скуловой дуге на стороне очага), гиперестезия, гиперпатия (болезненное восприятие резких раздражителей с потерей чувства точной локализации) в ответ на болевое раздражение в области иннервации тройничного нерва. Помрачение, утрата сознания, состояние выключения, снижение сознания, когнитивные нарушения, наличие патологической психической продукции – нарушение

восприятия окружающего мира, дезориентированность, бредообразование, неадекватное поведение, появление нерезко выраженных очаговых симптомов, нарушение чувствительности, парезы конечностей, которые носят преходящий характер. Разрывы внутричерепных вен обуславливают внезапное нарушение сознания, гемиплегию, гемигипестезию, поражение черепных нервов, при этом наблюдается ригидность затылочных мышц, положительный симптом «верхний Брудзинский» [13, 14, 15].

### Инструментальная диагностика.

Офтальмоскопия: выявление застойного соска зрительных нервов, чаще наблюдается исчезновение пульсации вен сетчатки [16], выявление повышения спинномозгового давления, которое в норме составляет 100-200 мм  $H_2O$  и подвержено пульсовым колебаниям, изменениям при дыхании, положения тела [17].

МРТ головного мозга: выявления синдрома «пустого турецкого седла» формирование которого происходит при «доброкачественной» внутричерепной гипертензии в сроки не менее 2-х лет существования [18].

Клиническая картина отёка – набухания головного мозга, которые в свою очередь является результатом патофизиологических эффектов – осмотического, рефлекторного, гемо-ликворо-динамического [19], определяется интенсивностью нарастания отёка-набухания головного мозга. Так, при позднем токсикозе беременных развивается преэклампсия, характеризующаяся апатией, сонливостью, дезориентацией, оглушенностью сознания, появлением менингеальных знаков, развитием эклампсии характеризуется потерей сознания, судорогами, комой [20]. Постепенное развитие отёка-набухания головного мозга наблюдается при онкопатологии [21], быстрое развитие отёка и набухания наблюдается при гипогликемии. В конечном итоге, при смещении и ущемлении ствола мозга, развиваются преагония, агония, клиническая смерть. В преагонии, которая может наблюдаться от нескольких часов или суток, происходит снижение АД до 60 мм рт. ст., тахикардия, заторможенность или кома, побледнение или цианоз кожных покровов. В дальнейшем усугубляются нарушения гемодинамики и дыхания с последующей их остановкой [22]. Резко выраженный отек головного мозга в условиях искусственной вентиляции легких может привести к остановке кровотока в головном мозге и некротизации его – изолированной смерти головного мозга (Respiration brain, Hirntod, Respirator-Hirntod – Syndrom) [2].

Прижизненная диагностика отёка-набухания головного мозга включает в себя электроэнцефалографию, МРТ головного мозга, выявлении изменений на глазном дне, применение метода отдельной импедансометрии. Отдельная импедансометрия позволяет ответить на вопрос – преобладает ли

отёк головного мозга или его набухание. При преобладании набухания головного мозга диуретики противопоказаны, тогда как они показаны при преобладании отёка [23, 24].

Лечение отёка головного мозга предусматривает применение кислорода, смеси мочевины с маннитолом, фуросемида, медицинского глицерина, 40% раствора глюкозы, раствора  $Mg_2SO_4$  [19], при отёк-набухании головного мозга используют дексаметазон, из расчета 0,2-0,4 мг (кг/сут), гепарин 200-300 ед (кг/сут), аскорбиновую кислоту -6-8 мг (кг/сут), витамин В<sub>6</sub>, венорутон, сульфокамфокаин, эуфиллин, при прогрессирующей гипотонии адреналин.

Для лечения внутричерепной венозной гипертензии, помимо лечения основного заболевания, используют: дигидроэрготомин, фуросемид, верошпирон и другие диуретики, анаприлин, антигистаминные средства 1 поколения, дексаметазон, аминалон, спазмолитики, пентоксифиллин [6, 25].

Для лечения бактериальных менингитов используют эмпирическую антибактериальную терапию с использованием цефалоспоринов III и IV поколений, гликопептидов, карбапенемов, оксазолидинонов [27].

Доминирующей патологией в клинике внутренних болезней является хроническая сердечная недостаточность, осложняющая течение большого перечня заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Современные схемы лечения сводятся к применению ингибиторов сакубитрила и блокаторов рецепторов ангиотензина, ингибиторов натрий-глюкозного транспортера 2, антагонистов минералокортикоидных рецепторов, β-блокаторов, с использованием верицигуата – стимулятора растворимой гуанилатциклазы, что существенно отодвигает развитие резистентной к лечению сердечной недостаточности [26], а значит развитие внутричерепной гипертензии.

Таким образом, внутричерепная венозная гипертензия, отёк-набухание головного мозга развивается не только при патологии головного мозга, но и при большом перечне соматических заболеваний. Особенно ярко проявляется данная проблема при стечении патологических состояний.

### Литература

1. Ромаданов А.Г., Сергиенко Т.М. Отёк и набухание мозга как нейрохирургическая проблема // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.- 1987. №4, с.3-9.
2. Патологическая анатомия. Национальное руководство. Издательство ГЭОТАР-Медиа. П. 2014. С.1078-1079.
3. Мчедвишвили Г.П., Николайшвили А.С., Птжис М.А. Транскапиллярная фильтрация воды при повышении внутрисосудистого давления как фактор развития отёка мозга // Журнал вопросы нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко.- 1978, №4, с.15-19.
4. Пальцев Е.П. О распределении давления в полости черепа // Биомеханика.-1983. Том XXVШ, выпуск 3. С.489-494.
5. Колтовер А.Н., Верещин Н.В., Людковская П.Г., Морзунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М. «Медицина», 1975. 254 с.
6. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М. «Медицина». 1989. 224 с.
7. Пастор Э. Внутричерепное кровообращение и внутричерепное давле-

ние // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 1977, №3, с.57-61.

8. Бабкин П.С., Безхмельницкая П.А., Попов Н.П., Власов К.Г., Адерихина Е.П., Савиных В.Я. Современные диагностические критерии внутричерепного гипертензивного синдрома. Материалы 2-го съезда нейрохирургов. М. 1976. С.78-79.
9. Ганушкина И.В., Шафранова В.П., Рякина Т.В. Некоторые закономерности срыва ауторегуляции мозгового кровотока. Материалы 2-го съезда нейрохирургов. М. 1976. С.71-76.
10. Мчедвишвили Г.П., Сихарулидзе Н.В., Птжис М.А., Янгушевский С. Венозное давление в мозге, его связь с системным венозным давлением и развитием отёка мозга // Бюлл. Экспер. биологии и медицины. 1980. №7. Том LXXX. С.14-16.
11. Кандарян К.А. Изменения периферических вен и венозного давления при болезни Эбштейна // в кн. Вопросы патологии кровообращения. 1966, М. с. 395-399.
12. Рыбакова М.Г., Карев В.Е., Кузнецова П.А. Патологическая анатомия новой коронавирусной инфекции COVID-19. Первые впечатления. // Архив патологии, 2020, №5, Том 82, с-5-15.
13. Боголепов Н.К. Церебральные кризисы и инсульт. М., Медицина. 1971, 125 с.
14. Бабкин П.С., Попов Н.П., Власов К.Ф., Адерихина Е.П., Савиных В.П. Современные диагностические критерии внутричерепного гипертензивного синдрома // 2-й всесоюзный съезд нейрохирургов. М. 1976, с.78-79.
15. Розумовская-Молчукало А.П., Спиридонова М.В. Психические нарушения при нейрохирургической патологии и их сопоставление с изменениями регионарного мозгового кровотока и реактивности мозговых сосудов // 2-й всесоюзный съезд нейрохирургов. М. 1976. С.139-143.
16. Голенков А.К. Предвестная диагностика внутричерепной гипертензии у детей // Офтальмологический журнал. 1985. №6. С.333-335.
17. Бахта В.А., Матвеев А.С. Динамика внутримозгового давления при применении глицерина // 2-й всесоюзный съезд нейрохирургов. М. 1976. С.81-82.
18. Деев А.С., Гусев В.А., Абрамов Н.П., Жданов В.А. Синдром пустого турецкого седла при доброкачественной гипертензии // Сов.мед. 1988. №9. С.93-96.
19. Вирозуб П.А., Бараненко А.Б. Внутричерепное давление и «дегидратационная» терапия. // 2-й всесоюзный съезд нейрохирургов. М. 1976. С.85-87.
20. Деев А.С. Неврологические проявления церебрального отека при позднем токсикозе беременных // Акушерство и гинекология. 1988. №6. С.58-59.
21. Каплан С.П. Отёк мозга как первое клиническое проявление рака внутренних органов у лиц пожилого возраста // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.П.Корсакова. 1979. Том LXXIX. Вып.1. с.46-47.
22. Мисюк Н.С. О терминальных состояниях при смещении и ущемлении ствола // В кн. «Терминальные состояния при поражениях головного мозга». Минск. 1967. 64 с.
23. Сергиенко Т.М., Бродская П.А., Копьев О.В., Спасиченко П.В., Верхоглядов Ю.П., Солодаренко А.Г. Дифференциальная диагностика и лечение отёка и набухания головного мозга // Журнал вопросы нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко. М.Мед. 1990. №4. С.6-8.
24. Новикова Р.П., Черный В.П., Городник Г.А. Диагностика и дифференцированная терапия отёка и набухания головного мозга у больных находящихся в критическом состоянии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.П.Корсакова. 1990. Т.90. №10. С.105-108.
25. Айдаргалиева Н.Е., Шарашидзе М.А., Мареев В.Ю., Суворов Ю.П., Каплан М.А., Лобова Н.М. Водные пространства у больных с хронической сердечной недостаточностью, рефрактерным отёчным синдромом // Тер.архив.1987. том LIX. №9. С.78-81.
26. Крючкова О.Н., Цикова Е.А., Лутай Ю.А., Турна Э.Ю., Костюкова Е.А., Жукова Н.В. Европейский кардиологический конгресс 2021 г., результаты основных исследований, новые клинические рекомендации // Крымский терапевтический журнал, 2021, №3. С.17-21.
27. Мартынов В.А., Жданович А.Г., Карасева Е.А., Азеева К.А., Хасанова А.А. Отек-набухание головного мозга: тактика ведения больных // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение – 2018 – Т. 7. № 1.- С. 124-131.
28. Стожум Ю.А., Курляндский Д.Б., Герзанич В. и др. Механизмы астроцитарно-опосредованного отека головного мозга. Нейрохим Рез. 2015 г.; 40: 317-28.
29. Баско Д., Блау Б., Пизани Ф. и др. АQP4-зависимый транспорт воды играет функциональную роль в адаптации скелетных мышц, вызванной физической нагрузкой. ПЛОС Один. 2013; 8: e58712.
30. Трейн А.С., Рангроу Т.В., Недеффард М. Тонущие звезды: переоценка роли астроцитов в отеке головного мозга. Тренды Нейроси. 2014; 37: 620-8.