

состоянием функциональной активности отдельных структур головного мозга, поэтому можно получить, например, сходные характеристики кривых ЭЭГ при коме наркотического происхождения и при глубокой гипоксической коме. Невелико и прогностическое значение ЭЭГ при комах различного генеза.

Компьютерная томография дает возможность прямой неинвазивной диагностики отека-набухания головного мозга, а также оценки эффективности его лечения в динамике.

Диагностика отека мозга. Различные варианты поражения мозга (травматического, метаболического, инфекционного, опухолевого, постишемического, гипоксического характера и др.) часто сопровождаются развитием отека мозга. В этом случае резко утяжеляется состояние больного и ухудшается прогноз. В связи с этим основной терапевтической проблемой становится ликвидация самого отека.

Различают 2 варианта отека мозга при коме: цитотоксический и вазогенный. Названия отражают ведущий механизм развития отека в каждом случае. Так в основе цитотоксического отека лежит нарушение энергетического обмена нейронов (вследствие ишемии, гипоксии любого происхождения) и, следовательно, нарушение нормального транспорта ионов через клеточные мембраны. Мозговые клетки, перегруженные ионами Na^+ , начинают усиленно накапливать воду, а в оттекающей от мозга крови увеличивается содержание лактата. Цитотоксическая форма отека мозга всегда генерализована, т.е. отек распространяется практически на все отделы мозга, включая ствол, поэтому довольно рано появляются нарушения витальных функций. Избыточное накопление жидкости *внутри нейронов* по цитотоксическому механизму называют набуханием мозга.

Основой вазогенного отека мозга является поражение сосудистой стенки (например, при инсульте, опухоли, травме мозга) и нарушение гематоэнцефалического барьера. Внутрисосудистая жидкость покидает сосудистое русло и накапливается в *периваскулярном пространстве*. Понятно, что процесс в этом случае носит неравномерный, мозаичный характер, а в оттекающей от мозга крови сохраняется нормальное содержание лактата. Таким образом, имеются четкие различия в механизмах развития, патологоанатомической картине, биохимических показателях при двух вариантах отека мозга, однако они представляют лишь теоретический интерес, поскольку клинически трудно различимы, нередко развиваются в сочетании друг с другом, а лечатся одинаково. В связи с этим клиницисты часто