

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО
(наименование кафедры)

Рецензия Шнякин Павел Геннадьевич, ДМН, доцент, заведующий кафедры
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения по специальности Нейрохирургия

(ФИО ординатора)

Тема реферата:

Андрес головного мозга

№	Оценочный критерий	Оценка
1.	Структурированность	+
2.	Объем	+
3.	Актуальность	+
4.	Соответствие текста реферата его теме	+
5.	Владение терминологией	+
6.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
7.	Логичность доказательной базы	+
8.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
9.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
10.	Наличие общего вывода по теме	+
Итоговая оценка		+

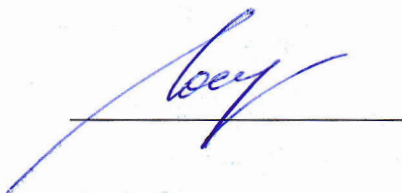
Дата «3» июне 2023 год

Подпись рецензента



Шнякин П.Г.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора



Лосева А.С.
(ФИО ординатора)

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования "Красноярский
государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., доц.: Шнякин П.Г.

Реферат

Абсцесс головного мозга

Выполнила:

Ординатор 1 года обучения

Специальности нейрохирургия

Лосева А.С.

Абсцесс головного мозга – ограниченное скопление гноя в веществе мозга.

Наиболее часто абсцессы являются внутримозговыми, реже – эпидуральными или субдуральными.

Этиология и патогенез. Причиной абсцесса мозга является распространение инфекции, вызванной стрептококками, стафилококками, пневмококками, менингококками. Нередко обнаруживаются кишечная палочка, протей, смешанная флора. Пути проникновения инфекции в вещество мозга различны. В соответствии с этиологией и патогенезом абсцессы мозга подразделяют на:

- 1) контактные;
- 2) метастатические;
- 3) травматические.

Наиболее часто встречаются *контактные абсцессы*, обусловленные мастоидитами, отитами, гнойными процессами в костях черепа, придаточных пазухах носа, глазнице, мозговых оболочках. Около половины всех абсцессов мозга имеет отогенное происхождение. Хронические гнойные отиты гораздо чаще осложняются абсцессом, чем острые воспалительные процессы в ухе. Инфекция при отитах проникает из височной кости через крышу барабанной полости и пещеристые синусы *per continuitatem* в среднюю черепную ямку, вызывая абсцесс височной доли мозга. Отогенная инфекция может распространяться также в заднюю черепную ямку через лабиринт и сигмовидный синус, приводя к абсцессу мозжечка. Риногенные абсцессы локализуются в лобных долях мозга. Вначале развивается местный пахименингит, затем – слипчивый ограниченный менингит, и наконец воспалительный процесс распространяется на вещество мозга с образованием ограниченного гнойного энцефалита. В более редких случаях ото- и риногенные абсцессы могут возникать гематогенным путем вследствие тромбоза вен, синусов, септического артериита. Абсцессы при этом локализуются в глубинных отделах мозга, далеко от первичного очага.

Метастатические абсцессы мозга чаще всего связаны с заболеваниями легких: пневмонией, бронхоэктазами, абсцессом, эмпиемой. Метастатические

вещества мозга.

Абсцессы головного мозга травматического происхождения возникают преимущественно при проникающих повреждениях. Поздняя или ранняя, но не радикальная, обработка мозговой раны – главная причина развития нагноения. При отсутствии свободного выхода гноя из раневого канала формируется гнойная полость, вокруг которой начинает образовываться капсула, возникает абсцесс головного мозга. К 14–15 сут. пиогенная капсула имеет 3 слоя: внутренний (грануляционный), средний (коллагеновый) и наружный (энцефалитический). В этот период капсула еще непрочная, не обеспечивающая изоляции гнойного очага. Из энцефалитического слоя воспалительный процесс может распространяться далее; возникают так называемые дочерние абсцессы. Расплавление стенок капсулы приводит к образованию «карманов», способствующих формированию многокамерного абсцесса. Нередко абсцессы головного мозга возникают вокруг первичных инородных тел (металлические осколки, пули) и вторичных (волосы, обрывки головного убора, костные отломки). Гематома – отличная питательная среда для микрофлоры.

Патоморфология. Формирование абсцесса мозга проходит ряд стадий. Вначале реакция на внедрение инфекции выражается в картине ограниченного воспаления мозговой ткани – гнойного энцефалита. В дальнейшем возможно заживление путем рубцевания. В других случаях в результате расплавления ткани мозга возникает полость, наполненная гноем, – стадия ограниченного гнояника. Вокруг полости образуется довольно плотная соединительнотканная капсула – стадия инкапсулированного абсцесса. Считают, что формирование капсулы начинается через 2–3 нед и заканчивается через 4–6 нед. При снижении иммунной реактивности организма капсулирование происходит крайне медленно, а иногда гнойный очаг в мозге остается в стадии расплавления мозговой ткани.

Клинические проявления. В клинической картине абсцесса мозга можно выделить 3 группы симптомов: 1) *общепаразитарные* – повышение температуры (иногда интермиттирующая), озноб, лейкоцитоз в крови, увеличение СОЭ, признаки хронического инфекционного процесса (бледность, слабость, похудание); 2) *общечерепные*, появляющиеся вследствие повышения внутричерепного давления, обусловленного образованием абсцесса. Наиболее постоянный симптом – головные боли. Часто отмечаются рвота церебрального характера, изменения глазного дна (застойные диски или неврит зрительного нерва), периодическая (ортостатическая) брадикардия до 40–50 уд/мин, психические расстройства. Обращают на себя внимание инертность, вялость больного, замедленность его мышления. Постепенно могут развиваться оглушенность, сонливость, в тяжелых случаях без лечения – кома. Как следствие внутричерепной гипертензии могут наблюдаться общие эпилептические припадки; 3) *очаговые*, зависящие от локализации абсцесса в лобных, височных долях, мозжечке. Абсцессы, расположенные в глубине полушарий вне двигательной зоны, могут протекать без локальной симптоматики. Отогенные абсцессы иногда формируются не на стороне отита, а на противоположной, давая соответствующую клиническую картину. Наряду с очаговыми могут наблюдаться симптомы, связанные с отеком и сдавлением мозговой ткани. При близости абсцесса к оболочкам и при абсцессе мозжечка обнаруживаются менингеальные симптомы.

В цереброспинальной жидкости отмечаются плеоцитоз, состоящий из лимфоцитов и полинуклеаров, повышение уровня белка (0,75–3 г/л) и давления. Однако нередко в цереброспинальной жидкости не обнаруживается никаких изменений.

Течение. Начало заболевания обычно острое, с бурным проявлением гипертензионных и очаговых симптомов на фоне повышения температуры. В других случаях начало болезни менее очерченное, тогда клиническая картина напоминает течение общей инфекции или менингита. Редко начальная стадия абсцесса протекает латентно, с минимально выраженными симптомами и

небольшой температурой. После начальных проявлений через 5–30 дней болезнь переходит в латентную стадию, соответствующую осумкованию абсцесса. Эта стадия протекает бессимптомно либо проявляется умеренно выраженными симптомами внутричерепной гипертензии – частой головной болью, рвотой, психической заторможенностью. Латентная стадия может продолжаться от нескольких дней до нескольких лет. В дальнейшем под влиянием какого-либо внешнего фактора (инфекция), а чаще без явных причин общемозговая и очаговая симптоматика начинает быстро прогрессировать. Летальный исход при абсцессе мозга наступает вследствие его отека и резкого повышения внутричерепного давления. Крайне тяжелым осложнением абсцесса, возможным в любой стадии, является его прорыв в желудочковую систему или субарахноидальное пространство, что также обычно заканчивается смертью.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Распознавание абсцесса мозга базируется на данных анамнеза (хронический отит, бронхоэктатическая болезнь, другие очаги гнойной инфекции, травма), наличии очаговых, общемозговых симптомов, признаков повышения внутричерепного давления, начала заболевания с повышенной температурой и характерного прогрессирующего его течения. Для постановки диагноза имеет значение повторная эхоэнцефалография, обнаруживающая смещение срединных структур мозга при абсцессах полушарий. Необходимы также рентгенография черепа (признаки повышения внутричерепного давления), рентгенография придаточных пазух носа, височных костей, исследование глазного дна (застойные диски или картина неврита зрительных нервов), люмбальная пункция.

Решающая роль в распознавании абсцессов, особенно множественных, принадлежит компьютерной и магнитно-резонансной томографии, при которой выявляется характерное округлое образование, обычно ограниченное капсулой.

При проведении исследования в стадии формирования абсцесса капсула может отсутствовать, а вокруг сформировавшейся полости имеются признаки воспаления мозговой ткани и сопутствующего ему отека.

При наличии гипертензионного синдрома люмбальную пункцию следует

производить осторожно, а при тяжелом состоянии больного — воздержаться от нее, так как при нарастающей внутричерепной гипертензии извлечение цереброспинальной жидкости может вызвать ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии (при абсцессе мозжечка) или медиальных отделов височных долей в отверстии намета мозжечка (при абсцессе височной доли) со сдавлением ствола, что может привести к гибели больного.

Дифференциальный диагноз зависит от стадии абсцесса. В начальном остром периоде заболевания абсцесс следует отграничивать от гнойного менингита, причина развития которого может быть та же, что и абсцесса. Следует учитывать большую выраженность ригидности шейных мышц и симптома Кернига при гнойном менингите, постоянство высокой температуры (при абсцессе температура часто гектическая), большой нейтрофильный плеоцитоз в цереброспинальной жидкости, отсутствие очаговых симптомов.

Течение и симптоматика абсцесса и опухоли головного мозга имеют много общего. Дифференциальная диагностика при этом затруднена, так как при злокачественной опухоли возможны лейкоцитоз в крови и повышение температуры тела. Особое значение в этих случаях приобретают данные анамнеза, т.е. наличие факторов, обуславливающих развитие абсцесса. Следует иметь в виду, что ко времени формирования абсцесса первичный гнойный очаг может быть уже ликвидирован.

Лечение при абсцессе головного мозга хирургическое. Известны три способа: вскрытие полости абсцесса и ее дренирование; опорожнение абсцесса с помощью пункции; тотальное удаление абсцесса. Каждый из способов имеет показания и противопоказания. При поверхностно расположенном абсцессе с тонкой, рыхлой капсулой наиболее оправдано вскрытие и дренирование полости абсцесса. Допустим в таких случаях и пункционный способ, при котором полость абсцесса только пунктируют и промывают антисептическим раствором или слабым раствором антибиотиков. Этот способ малоэффективен при многокамерных и множественных абсцессах, однако именно он показан в случаях глубинного расположения абсцесса, а также при тяжелом состоянии больного,

когда отсрочка операции недопустима, а состояние больного исключает возможность более радикального вмешательства. Иногда такой способ является окончательным; чаще повторные пункции с аспирацией гноя и тщательным промыванием полости растворами антибиотиков и антисептиков являются подготовкой к операции вскрытия и дренирования полости абсцесса или тотального удаления его. Антибактериальные средства используют с учетом чувствительности микрофлоры.

Наиболее рационально тотальное удаление абсцесса вместе с капсулой. Однако это возможно только при абсцессе с плотной, достаточно толстой капсулой и только тогда, когда он располагается в доступных для удаления отделах мозга. Для подхода к абсцессу в соответствующем месте производят костно-пластическую или резекционную трепанацию, вскрывают твердую оболочку. Кору мозга коагулируют по линии ее рассечения, шпателями разводят мозг и проникают вглубь, рану мозга тщательно закрывают влажными ватными полосками. Если абсцесс находится поверхностно, удаление его не представляет особой трудности. При более глубоком расположении удаление сложное, особенно если капсула спаяна со стенкой желудочка или отростками твердой оболочки. После радикального удаления абсцесса вместе с капсулой ложе его промывают антисептическим раствором или антибиотиками. Затем после тщательного гемостаза рану послойно ушивают. В случае надрыва капсулы абсцесса во время ее выделения рану мозга неоднократно промывают, а при закрытии раны на 3–6 дней оставляют хлорвиниловую трубку, через которую ежедневно вводят антибиотики.

При операции по поводу абсцесса височной доли подход осуществляется через крышу полостей среднего уха, прилежащую к основанию височной доли, где чаще всего и располагается абсцесс. В зависимости от характера процесса в ухе производят простую или радикальную операцию, а при симптомах абсцесса височной доли мозга широко обнажают твердую мозговую оболочку и при этом, как правило, удаляют крышу антрума и барабанной полости. Иногда с целью более широкой декомпрессии удаляют и прилегающую часть чешуи затылочной

кости. Пункцию мозга производят тупой мозговой канюлей, которую медленно продвигают в поисках абсцесса, постепенно оттягивая поршень шприца. После обнаружения абсцесса дальнейшее лечение проводят либо путем систематических пункций с отсасыванием гноя и промыванием полости абсцесса антибиотиками, либо вскрывают полость по ходу иглы и дренируют перчаточной резиной, свернутой в трубку, или полоской марли.

Подход к мозжечку осуществляется через траутмановский треугольник. При этом обнажают твердую мозговую оболочку в области переднебоковой поверхности мозжечка, где наиболее часто локализуется абсцесс. Пункцию мозжечка производят обычно на глубину 2–3 см кзади от синуса и медиально. Не следует пользоваться острыми иглами типа Вира, которыми можно поранить корковые сосуды, а сделать на протяжении 2 мм насечку в твердой мозговой оболочке и пунктировать мозжечок тупой и достаточно толстой мозговой канюлей с нанесенными на ней делениями. Плавно продвигаясь в мозговую ткань, эта канюля раздвигает, а не разрывает кровеносные сосуды.

Антибиотикотерапия – основа медикаментозного лечения.

В течение последних четырех десятилетий наиболее распространенной схемой лечения было сочетание пенициллина G, 20–24 ME/сут внутривенно и хлорамфеникола 1–1,5 г/сут внутривенно (каждые 6 ч). Пенициллин был включен в схему, так как он активен против стрептококков (включая группу *S. Intermedius*) и большинства анаэробных бактерий, выделяемых у больных с абсцессом мозга; эффективен при лечении абсцесса головного мозга на экспериментальных моделях и значительно снизил смертность от абсцесса головного мозга, начиная с 40-х годов.

Хлорамфеникол широко использовали в прошлом благодаря его способности хорошо растворяться в жировой ткани (концентрация в головном мозге нередко превышала концентрацию в плазме), а также активности против анаэробных бактерий, включая *B. fragilis*.

В настоящее время цефалоспорины внутривенно являются приемлемым заменителем пенициллина, а вместо хлорамфеникола все чаще используется метронидазол.

Антибиотикотерапию начинают в предоперационном периоде (не позднее чем за 2 нед до операции). Общая продолжительность лечения составляет 6–8 нед, но не менее 4 нед после операции. Полученный в результате операции гной окрашивают по Граму и производят посевы на среды для выявления аэробных и анаэробных бактерий и грибов и определения их чувствительности к антибиотикам. Нет исследований, достоверно подтверждающих положительное влияние на исход заболевания введения антибиотиков внутрь абсцесса интраоперационно. Следует учитывать, что на стадии церебрита гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) остается сохранным, поэтому приоритет отдается препаратам, которые хорошо проникают через него. Именно поэтому препаратом выбора является меропенем, а не имипенем, из-за его избирательной проницаемости через ГЭБ.

Вопрос о применении кортикостероидов с целью уменьшения отека в лечении абсцесса головного мозга до сих пор остается спорным. Экспериментально доказано, что кортикостероиды ухудшают проникновение в абсцесс антибиотиков, препятствуют образованию капсулы абсцесса, а также снижают накопление контраста на КТ, что создает ложное впечатление о размерах и состоянии абсцесса головного мозга в динамике. В исследованиях на животных использование кортикостероидов не оказало влияния на смертность от абсцессов мозга, но нет и доказательств того, что они способствуют генерализации инфекции.

При внутричерепной гипертензии и угрозе дислокационного синдрома применяют маннитол (1–1,5 г/кг внутривенно в виде болюса в течение 20–30 мин).

Противосудорожные средства (например, фенитоин) показаны при наличии судорожных проявлений.

Литература

1. Е.И. Гусев, Г. С. Бурд, А.Н. Коновалов «Неврология и нейрохирургия»: Медицина; 2000 г.
2. Л. Б. Лихтерман. «Нейротравматология» . Справочник Ростов н/Д: «Феникс» . 1999.
3. А.П. Ромоданов Н.М. Мосийчук. «Нейрохирургия»: Учебное пособие для студентов медицинских институтов - Киев "Выща школа", 1990 г.