

Клинический случай**СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО АБСЦЕССА ЛЕВОЙ ЛОБНОЙ ДОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТА В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОТКРЫТОЙ ПРОНИКАЮЩЕЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Бывальцев В.А.^{1,2,3,4*}, Калинин А.А.^{2,4}, Хачикян А.Ф.⁵, Жданович Г.С.⁴, Егоров А.В.², Панасенков С.Ю.², Дамдинов Б.Б.², Белых Е.Г.¹, Антипина С.Л.², Сороковиков В.А.^{1,2,3,4}

¹ Иркутский научный центр хирургии и травматологии, Иркутск, Россия

² Негосударственное учреждение здравоохранения, дорожная клиническая больница на станции Иркутск-пассажирский ОАО «Российские железные дороги», Иркутск, Россия

³ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, Иркутск, Россия

⁴ Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

⁵ Институт хирургии им. А.Л. Микаеляна, Ереван, Армения

Получена 05/23/2015; принята к печати 08/22/2015

РЕФЕРАТ

Абсцессы головного мозга являются опасными осложнениями при проникающей черепно-мозговой травме, летальность которых вследствие прогрессирования гнойно-воспалительного процесса составляет до 60%. Факторами риска развития данной патологии являются: проникающая черепно-мозговая травма, гнойно-воспалительные поражения легких, бактериальный эндокардит, артериовенозные фистулы в малом круге кровообращения.

При сравнении данных о развитии абсцессов головного мозга в результате огнестрельных черепно-мозговых травм, во время боевых действий, становится очевидным, что например, во время Великой Отечественной войны абсцессы головного мозга развивались в 7,5-27,6% случаев, из которых в 84% это были одиночные абсцессы, а в 16% – множественные, а уже во время боевых действий в Чечне и Афганистане количество абсцессов головного мозга снизилось до 7,5% и в мирное время при оружейных ранениях – до 5%. Такую тенденцию к снижению можно объяснить, во-первых, улучшением качества первичной хирургической обработки раны, во-вторых, появлением ряда антибиотиков нового поколения, в-третьих, усовершенствованием дренажных систем, устанавливаемых в полость раны. Возбудителями инфекции при абсцессах головного мозга в 33-50% случаев являются стрептококки и стафилококки. Случаи выделения нескольких микроорганизмов, в том числе и анаэробных, составляют 80%.

Несмотря на то, что абсцессы головного мозга по классическим канонам, безусловно, подлежат хирургическому лечению, в литературе существуют сообщения об успешном консервативном лечении. Показанием медикаментозной терапии являются: труднодоступная локализация, множественные гнойники менее 2,5 см в диаметре, сопутствующий менингит, энцефалитическая стадия абсцесса головного мозга. Сторонников консервативного метода лечения немного. Так, по мнению ряда авторов, консервативное лечение абсцессов головного мозга вообще не эффективно или, если применяется уже на поздних стадиях формирования абсцессов головного мозга, заканчивается стойким неврологическим дефицитом более чем у половины больных.

В статье представлен обзор литературы, касающийся эпидемиологии, патофизиологии, диагностики и лечения пациентов с абсцессами головного мозга, а также клинический случай успешного лечения посттравматического абсцесса левой лобной доли головного мозга у пациента в подостром периоде открытой проникающей черепно-мозговой травмы. Случай интересен своей динамикой: после черепно-мозговой травмы, в результате неэффективной консервативной терапии в течение месяца, у пациента образовался инкапсулированный абсцесс.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные заболевания, центральная нервная система, абсцесс головного мозга, лечение.

ВВЕДЕНИЕ

Абсцесс головного мозга представляет собой очаговое скопление гноя в мозговом веществе, окруженное капсулой и имеющее преимущественно округлую форму. Предположительно, первое сообщение об абсцессе головного мозга появилось в

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Road Clinical Hospital at Irkutsk-Passenger station
10 Botkin Street, Irkutsk 664055, Russian Federation
Tel.: (89025104020), (89149520667)
Office: 8(3952)638528
E-mail: byval75vadim@yandex.ru

1553 году, а в 1750 году G. Morgagni обнаружил у больного, умершего от “антонова огня” абсцесс затылочной доли [Лебедев В, Хуторной Н, 2008].

Классификация: На сегодняшний день не существует единой общепринятой классификации абсцессов головного мозга, но наиболее совершенной, по мнению ряда авторов, является следующая расстановка [Никифоров А и соавт., 2004]:

- по механизму абсцессы бывают: гематогенные, травматические, оториногенные и ятрогенные.
- по локализации выделяют абсцессы лобной, теменной, височной и затылочной долей, а также – мозжечка.
- по отношению к оболочкам и веществу мозга – эпидуральные, субдуральные, внутримозговые и перивентрикулярные абсцессы.
- по типу – однокамерные, двухкамерные и многокамерные.
- по объему бывают малые – до 20 мл, средние – 21-40 мл, большие – 41-60 мл и гигантские – более 60 мл.
- по клинической фазе выделяют – фазу компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации и терминальную.
- по темпу течения – острые, подострые и хронические.

Кроме этого, абсцессы классифицируют на единичные и множественные, а некоторые авторы выделяют также ранние, развившиеся в первые 3 месяца и поздние [Лебедев В, Хуторной Н, 2008].

Этиопатогенез: среди факторов риска развития данной патологии можно выделить проникающую черепно-мозговую травму, гнойно-воспалительные поражения легких, бактериальный эндокардит, артериовенозные фистулы в малом круге кровообращения [Никифоров А и соавт., 2004]. Одновременно, выделяют ряд других причин возникновения абсцесса, как например [Лебедев В, Хуторной Н, 2008]:

- некачественная первичная хирургическая обработка раны в виде не удалённых инородных тел, особенно мелких костных отломков;
- несвоевременное диагностирование и обработка спинномозговых ликворных свищей;
- не полностью удаленные внутричерепные травматические гематомы;
- оставленные в ране инородные тела (марлевые шарики и др.) или имплантированные в лечебных целях инородные тела при нарушении стерильности.

Пути распространения возбудителей при абсцессах головного мозга – это контактный и гематогенный. Контактный наиболее характерен для

больных с проникающей черепно-мозговой травмой [Никифоров А и соавт., 2004].

При сравнении данных о развитии абсцессов головного мозга в результате огнестрельных черепно-мозговых травм, во время боевых действий, становится очевидным, что например, во время Великой Отечественной войны абсцессы головного мозга развивались в 7,5-27,6% случаев, из которых в 84% это были одиночные абсцессы, а в 16% – множественные, а уже во время боевых действий в Чечне и Афганистане количество абсцессов головного мозга снизилось до 7,5%, а в мирное время при оружейных ранениях – до 5% [Шагинян Г и соавт., 1997; Лебедев В, Крылов В, 2000; Лебедев В, Хуторной Н, 2008]. Такую тенденцию к снижению можно объяснить, во-первых, улучшением качества первичной хирургической обработки раны, во-вторых, появлением ряда антибиотиков нового поколения, в-третьих, усовершенствованием дренажных систем, устанавливаемых в полость раны.

Абсцессы головного мозга относятся к осложнениям черепно-мозговых травм и среди пациентов с одиночными абсцессами летальность составляет 5-22%, при множественных – 23-78%, а при открытой черепно-мозговой – от 40 до 60% [Лебедев В, Хуторной Н, 2008].

Возбудителями инфекции при абсцессах головного мозга в 33-50% случаев являются стрептококки и стафилококки. В 80% случаев выделяют несколько микроорганизмов, включая анаэробные [Никифоров А и соавт., 2004]. Выделяют 3 стадии развития абсцесса головного мозга: латентную, явную (четкие признаки формирования гнойника) и терминальную (отёк и дислокация мозга) [Кубраков К и соавт., 2006].

Изначально в мозговой ткани развивается энцефалит, протекающий на фоне васкулита с септическим тромбозом сосудов, всё это приводит к локальной ишемии и как следствие к образованию очага септического некроза [Лебедев В, Хуторной Н, 2008]. Вокруг этого участка по истечению 2 и более недель образуется капсула, состоящая из 4 слоев: внутренний (грануляционно-некротический), наружный (энцефалитический, реактивный) в виде зоны перифокального энцефалита, средний, образованный соединительнотканными волокнами, и регенеративный слой (организация и инкапсуляция), содержащий кровеносные сосуды, аргирофильные и коллагеновые волокна. Из энцефалитического и регенеративного слоев метастатическим (гематогенным) путем могут возникать дочерние абсцессы на расстоянии от

первичного очага [Лебедев В, Хуторной Н, 2008].

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина абсцесса головного мозга включает общемозговые, менингеальные, очаговые, гипертензионные и дислокационные симптомы, степень выраженности которых зависит от стадии и сроков развития. Не редки случаи развития эпилептических припадков – риск их развития составляет 54-76%. Абсцессы головного мозга в типичных случаях сопровождаются изменениями в периферической крови – лейкоцитозом, сдвигом формулы влево, ускорением СОЭ, увеличением С-реактивного белка [Никифоров А и соавт., 2004]. Но при наличии толстостенной капсулы изменений в крови может и не быть.

Изменения в спинномозговой жидкости отмечают в 90% случаев, тем не менее, они также не специфичны [Никифоров А и соавт., 2004]. Так, при глубинно расположенных абсцессах головного мозга состав ликвора может значительно варьировать: в одних случаях наблюдается умеренный цитоз (чаще нейтрофильный), в других – гиперальбуминоз, в третьих – нормальный состав [Кубраков К и соавт., 2006]. Так же следует отметить, что предполагаемый абсцесс головного мозга является относительным противопоказанием для люмбальной пункции из-за риска развития синдрома тенториального вклинения.

Другим немаловажным симптомом является наличие застойных явлений на глазном дне, достигающих у одних больных степени выраженного отёка, а у других – начального отёка дисковых зрительных нервов. При наличии данного симптома обычно выявляются и другие признаки повышения внутричерепного давления, сопровождающиеся головной болью, рвотой, брадикардией и артериальной гипертензией [Никифоров А и соавт., 2004].

Использование высокоинформативных неинвазивных методов, таких как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), несомненно, улучшило диагностику абсцессов головного мозга. Данные методы диагностики позволяют четко определить локализацию патологического очага, его размеры и форму, глубину залегания, а также проследить динамику лечения [Верецагин Н и соавт., 1986; Лебедев В, Крылов В, 2000; Okami N et al., 2000]. Абсцессы головного мозга на КТ выявляются в виде образований пониженной плотности чаще овальной формы с кольцевой тенью по периферии – “корона-эффект”. При введении контрастного вещества оно преимущественно депонируется в капсуле, вслед-

ствие её гиперваскуляризации [Кубраков К и соавт., 2006]. Разрешающая способность МРТ в несколько раз превосходит таковую у КТ, благодаря чему вторичные признаки объемного процесса в головном мозге (отёк, деформация и смещение ликворосодержащих пространств) четко визуализируются. Возможности метода МРТ значительно возрастают при использовании гадолиниевого контрастирования – контраст избирательно накапливается в капсуле абсцесса головного мозга [Суфианов А и соавт., 2000; Никифоров А и соавт., 2004]. Церебральная ангиография играет вспомогательную роль при дифференциальном диагнозе с опухолью мозга [Лебедев В, Хуторной Н, 2000].

Лечение

Среди хирургических методов лечения абсцесса головного мозга необходимо выделить: пункционный, радикальное удаление абсцесса вместе с капсулой без её предварительной биопсии, пункция с последующим удалением капсулы (комбинированный метод), вскрытие абсцесса и его наружное дренирование. До того как стали применять антибиотики и сульфаниламиды послеоперационная летальность при абсцессах головного мозга составляла 75-100%, а с их использованием снизилась в 3-4 раза [Кубраков К и соавт., 2006]. В последнее время предпочтение отдается пункционному методу как наиболее щадящему, вследствие чего послеоперационная летальность снизилась на 4,7% [Мехди А, Смянович А, 1996; Суфианов А и соавт., 2000]. Тем не менее, сохранение капсулы абсцесса ведёт к риску образования дочерних абсцессов в других областях головного мозга гематогенным путём [Лебедев В, Хуторной Н, 2008].

Несмотря на то, что абсцесс головного мозга по классическим канонам, безусловно, подлежит хирургическому лечению, в литературе встречаются сообщения об успешном консервативном лечении [Благовещенский С и соавт., 2002; Кубраков К, Протас Р, 2005]. Показанием к медикаментозной терапии являются труднодоступная локализация, множественные гнойники менее 2,5 см в диаметре, сопутствующий менингит, энцефалитическая стадия абсцесса головного мозга [Кубраков К, Протас Р, 2005; Лебедев В, Хуторной Н, 2008; Morgan H et al., 1973]. Сторонников консервативного метода лечения не много. Так, по мнению ряда авторов, исключительно консервативное лечение абсцесса головного мозга вообще не эффективно или, если применяется уже в поздних стадиях формирования абсцесса головного

мозга, оканчивается стойким неврологическим дефицитом более чем у половины больных [Лебедев В, Хуторной Н, 2008].

В статье представлен клинический случай формирования классического инкапсулированного абсцесса головного мозга, возникшего через месяц после тяжелой открытой проникающей травмы на фоне консервативного лечения.

Описание клинического случая

Пациент, 55 лет, переведен в нейрохирургическое отделение Дорожной клинической больницы на станции Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД» из отделения неврологии 16.04.15. в тяжелом состоянии с диагнозом: Подострый травматический внутримозговой однокамерный большой абсцесс левой лобной доли головного мозга, ранний период, стадия субкомпенсации. Подострый период тяжелой открытой проникающей черепно-мозговой травмы. Ушиб головного мозга средней степени с формированием очагов ушиба в правой теменной доле и базальных отделах левой лобной доли головного мозга 3-го вида.

Из анамнеза: бытовая травма 03.03.15. – получил удар лопатой по голове, после чего потерял сознание. Находился на стационарном лечении в хирургическом отделении районной больницы с 03.03.15 по 22.03.15 с диагнозом: Открытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга средней степени. Вдавленный многооскольчатый перелом теменной кости справа. Размозжение вещества головного мозга теменной доли справа. Множественные рвано-ушибленные раны теменной области справа.

Выполнена операция 04.03.15.: Резекционная трепанация черепа в правой теменной области, удаление вдавленного перелома теменной кости. Удаление контузионного очага теменной доли справа.

На МРТ головного мозга от 12.03.15 визуализируется: дефект свода черепа в правой теменной кости, очаги ушиба в правой теменной, левой лобной долях головного мозга, смещения срединных структур нет.

На КТ головного мозга от 13.03.15 – дефект свода черепа в правой теменной кости. Очаг ушиба 2 вида в правой теменной области, очаг ушиба 3-го вида в базальных отделах левой лобной доли с зоной кровоизлияния – $2 \times 2 \times 4$ см. Смещения срединных структур нет.

Осмотр окулиста от 13.03.15 – частичный отек зрительного нерва слева.

Послеоперационный период благоприятный, заживление раны первичным натяжением. Прово-

дилась инфузионная, ноотропная, антибактериальная (цефотаксим 1000 мг в/м, 3 × в день, в течение 7 дней), симптоматическая, вазоактивная и общеукрепляющая терапии.

Швы сняты с послеоперационной раны 20.03.15, на следующий день возникло расхождение краев, появилось серозно-гнойное выделение из-под апоневроза. Выполнена санация и ревизия подапоневрального пространства. Спинномозговой жидкости не обнаружено. Осмотрен хирургом, поставлен диагноз: нагноение послеоперационной раны. Посев выделения из раны выявил фекальный стрептококк 10^7 КОЕ.

Пациент переведен в отделение гнойной хирургии дорожной клинической больницы на станции Иркутск-Пассажирский, где находился на стационарном лечении с 27.03.15 по 13.04.15. Больной в сознании, отвечает на простые вопросы, сидит, самостоятельно принимает пищу, встает с посторонней помощью. КТ-контроль головного мозга от 03.04.15. – положительная динамика, уменьшение зоны кровоизлияния в лобной доле, дислокации срединных структур нет, компрессии обводной цистерны нет. Получал антибактериальную терапию в течение 8 дней: тававик (500 мг 2 × в день, в/в капельно), сульперазон (2000 мг 2 × в день, в/в капельно).

Пациент был выписан 13.04.15. для реабилитации в отделение неврологии дорожной клинической больницы на станции Иркутск-Пассажирский. Отмечено ухудшение общего состояния 16.04.15: умеренное оглушение уровня сознания, отказ от приема пищи.

Магнитно-резонансная томография головного мозга, выполненная 16.04.15., выявила абсцесс левой лобной доли головного мозга, дислоцированный на 10 мм от срединных структур, слева направо (рис. 1 а,б).

Пациент переведен в нейрохирургический центр дорожной клинической больницы на станции Иркутск-Пассажирский. Неврологический статус: общее состояние тяжелое, умеренное оглушение уровня сознания, словесный контакт ограничен – отвечает на простые вопросы, выполняет элементарные команды.

Согласно решению нейрохирургического консилиума от 16.04.15. пациент был оперирован. Была произведена резекционная трепанация черепа в левой лобно-височной области. Пункция абсцесса левой лобной доли головного мозга. Санация полости абсцесса, субтотальное удаление капсулы абсцесса. Дренажное ложе абсцесса.

Ход операции: под внутривенной анестезией с

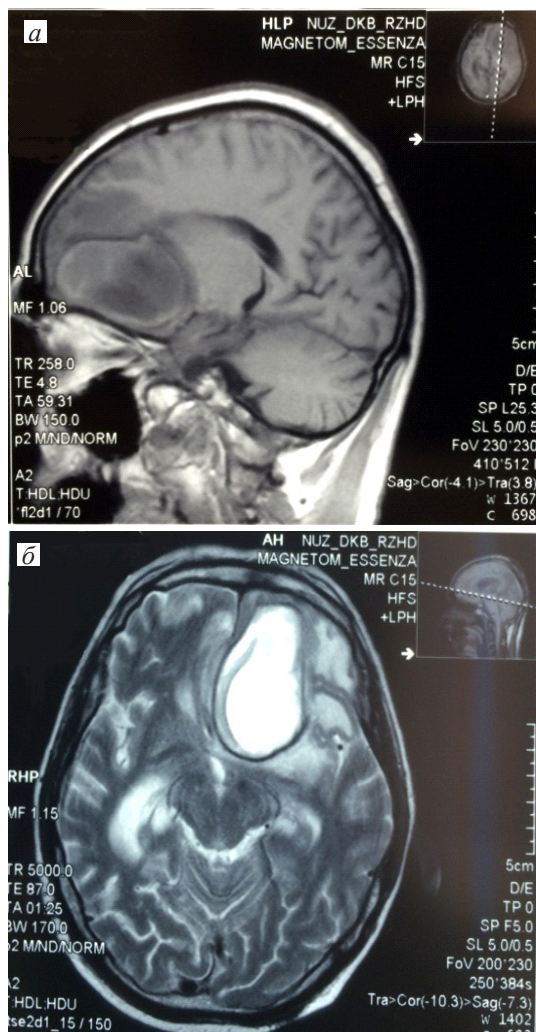


Рис. 1. МРТ пациента Ф., 55 лет: а) T1 ВИ (взвешенное изображение) – сагиттальный срез; б) T2 ВИ – фронтальный срез.

ПРИМЕЧАНИЕ: стрелкой указан абсцесс головного мозга.

искусственной вентиляцией лёгких, после обработки операционного поля растворами антисептиков и предварительной гидропрепаровки мягких тканей физиологическим раствором, произведен подковообразный разрез кожи и мягких тканей в левой лобно-височной области. Кожно-апоневротический лоскут отведен книзу, фиксирован. Надкостница рассечена дугообразно, кость очищена от инородных тел. Сделано фрезевое отверстие в лобной области с последующим расширением костного дефекта до размеров 5,0×6,0 см. После удаления костного лоскута обнаружено, что твердая мозговая оболочка бледная, без пульсации, напряжена. Твердая мозговая оболочка вскрыта дугообразно, имеется умеренное выбухание мозга, введен Маннит (рис. 2 а,б). Гемодинамика стабильная, пульсация мозга вялая.

Под УЗИ навигацией “ALOCA 500” (“Hitachi”,

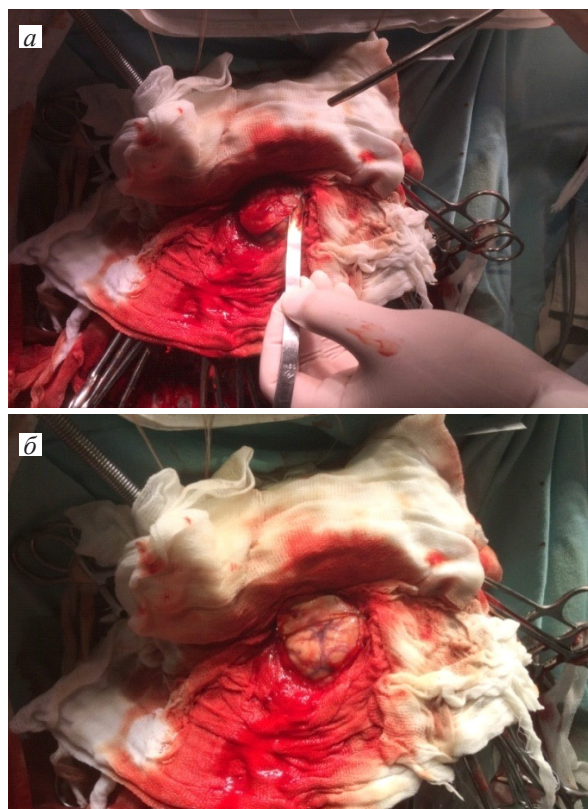


Рис. 2. Интраоперационное фото: а) вскрытие твердой мозговой оболочки; б) выбухание мозга.

Япония) было определено, что абсцесс локализован в левой лобной доле головного мозга и выполнена его пункция мозговой канюлей (рис. 3). Через шприц эвакуировано до 40,0 мл гноя с примесью гемолизированной крови. Содержимое абсцесса было взято на посев микрофлоры и чувствительность к антибиотикам. Полость абсцесса промыта 0,05% раствором хлоргексидина.



Рис. 3. Интраоперационная УЗИ-навигация: стрелкой указана мозговая канюля, установленная в полость абсцесса головного мозга.

Капсула абсцесса толстая, хорошо отделяется от мозговой ткани. Выполнено отделение капсулы от окружающей мозговой ткани и микрохирургическое субтотальное удаление капсулы абсцесса. Частично сохранены дорсомедиальные отделы капсулы, плотно сращенные с твердой мозговой оболочкой основания черепа (рис. 4 а,б).

Рана была промыта растворами антисептиков. Через контрапертуру в левой височной области, в ложе абсцесса установлен двухпросветный дренаж, снабженный ирригационной системой [Суфианов А и соавт., 1999] (рис. 5). Твердая мозговая оболочка ушита отдельными швами. Послойно наложены швы на рану с установкой дренажа под апоневроз. Общая кровопотеря составила менее 300 мл.

При гистологическом исследовании удаленного материала подтвержден диагноз абсцесса головного мозга в стадии формирования соединительнотканной капсулы (рис. 6 а,б).

Описание микропрепарата: стенка абсцесса имеет слоистое строение, представлена изнутри наложениями некротизированных тканей с нейтрофильной инфильтрацией, с последующим грануляционным слоем (большое количество новообразованных сосудов, полнокровных, преимущественно капиллярного типа, анастомозирующих между собой и расположенных в разных направлениях). Вокруг сосудов тонкие серо-агрирофильные волокна, в петлях которого содержатся многочисленные клетки инфильтрата: нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги, нагруженные липоидными включениями. Снаружи располагается тонкая соединительнотканная капсула, представленная нежной сетью коллагеновых волокон и фибробластами.

В послеоперационном периоде пациент получал симптоматическую, антинеовритическую, противовосечную, противосудорожную и антибактериальную (меронем 1000 мг 3 × в день, в/в капельно, амикацин 500 мг 2 × в день в/м, в течение 8 дней) терапии. Дренаж удален на 8 сутки после операции. Постоперационные изменения показаны на МРТ пациента (рис. 7 а,б). Пациент выписан на 14 сутки в удовлетворительном состоянии с частичным регрессом неврологической симптоматики. Во время последующего обследования, которое было проведено через 3 месяца после операции, у больного не было никаких жалоб, состояние стабильное.

ОБСУЖДЕНИЕ

За последние десятилетия представления об этиологии, клинике, диагностике и лечении абсцессов головного мозга претерпели закономерные эволюционные изменения [Мехди А, Смянович А,

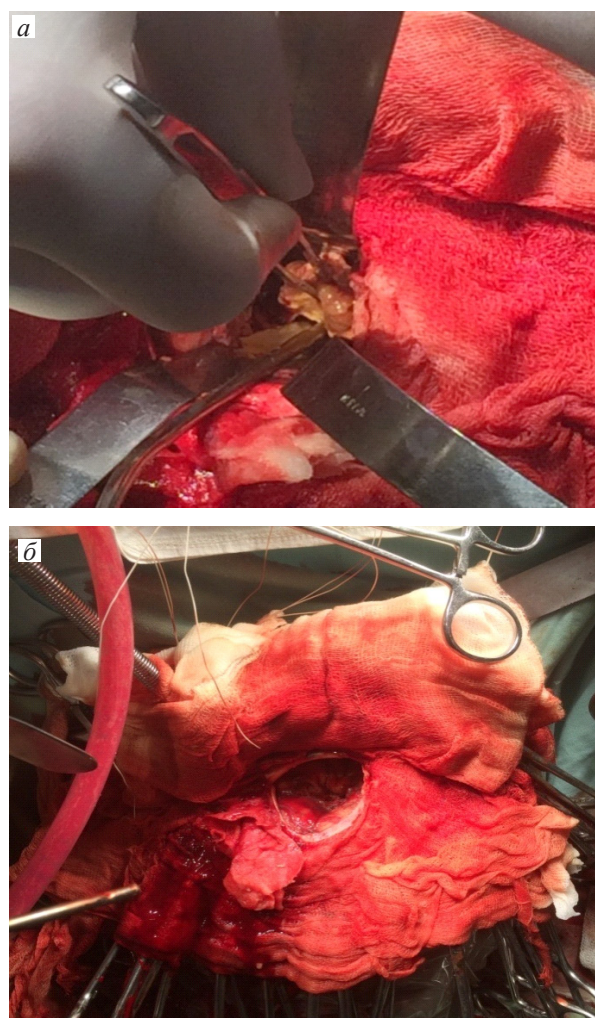


Рис. 4. Интраоперационное фото: а) выделение капсулы абсцесса; б) вид операционной раны после удаления капсулы

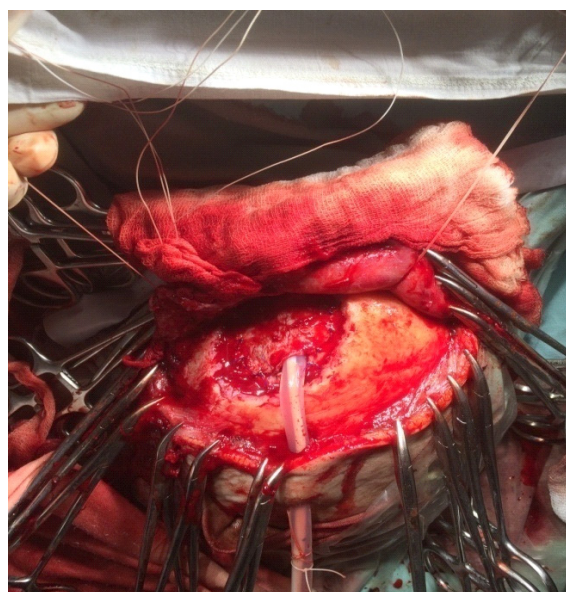


Рис. 5. Интраоперационное фото – двухпросветный дренаж, установленный в ложе абсцесса.

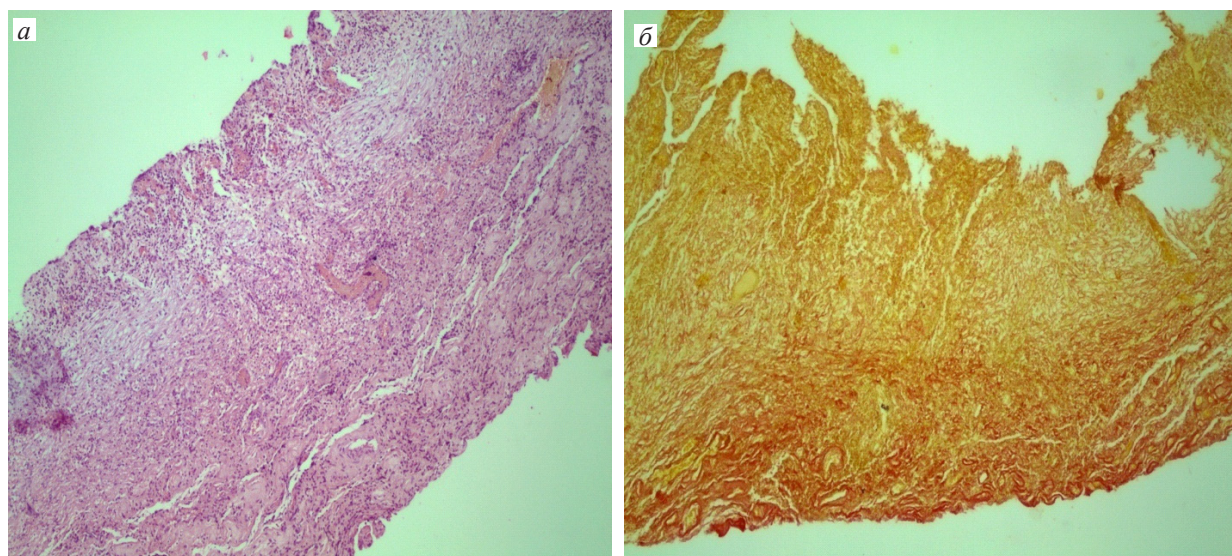


Рис. 6. Морфологическая картина абсцесса мозга в стадии формирования соединительнотканной капсулы. 40×: а) окраска гематоксилин-эозином, б) окраска пикрофуксином.

1996; Шагинян Г и соавт., 1997]. В прошлом веке оториногенная этиология абсцессов головного мозга составляла до 2/3 из всех случаев, но на сегодняшний день метастатические абсцессы головного мозга составляют 34,3%, контактные (преимущественно оториногенные) – 29,4%, травматические – 27,5%, криптогенные – 8,8% [Верещагин Н и соавт., 1986; Протас Р, 2000; Протас Р, Выхристенко С, 2002]. Подобные изменения обусловлены, во-первых, достижениями отоларингологии, а во-вторых – неуклонным ростом нейротравматизма [Кубраков К и соавт., 2006; Morgan H et al., 1973]. По данным некоторых авторов, доля посттравматических абсцессов головного мозга составляет более 30% [Мехди А, Смянович А, 1996].

В диагностике абсцессов головного мозга важ-

ную, а порой и решающую роль играют современные методы исследования – КТ и МРТ, т.к. клинически обнаружить абсцесс головного мозга в одной из трех стадий формирования на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы или полиорганной соматической патологии удастся далеко не всегда [Суфианов А и соавт., 2000; Кубраков К и соавт., 2006]. Нередки случаи, когда после ранее перенесенной черепно-мозговой травмы состояние больных длительное время остается удовлетворительным, а затем резко ухудшается, чаще в связи с прорывом абсцесса в субарахноидальное пространство или желудочковую систему [Кубраков К и соавт., 2006]. Точная локализация гнояника позволяет избрать наиболее подходящий доступ для хирургической эвакуации.

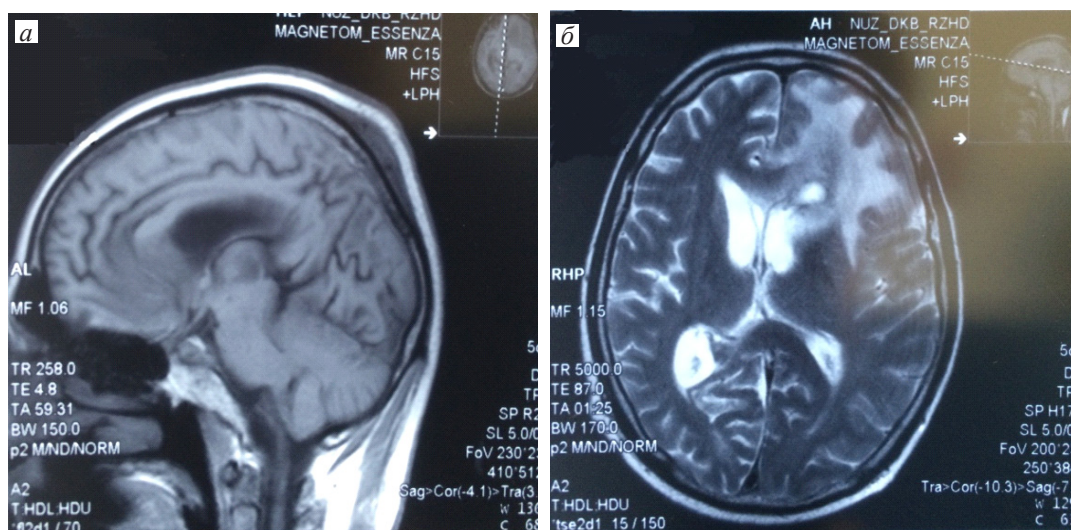


Рис. 7. Послеоперационные изменения на МРТ пациента Ф., 55 лет: а) T1 ВИ – сагиттальный срез; б) T2 ВИ – фронтальный срез.

Летальность вследствие абсцесса головного мозга составляет от 0 до 10%, инвалидизация – до 45%, развитие эпи-синдрома в позднем периоде до 27%. Для сравнения, следует отметить, что до применения сульфаниламидов и антибиотиков летальность составляла 100% [Никифоров А и соавт., 2004; Кубраков К и соавт., 2006]. Благоприятные исходы были получены при применении пункционного метода лечения, а летальность при его использовании понизилась до 4,7% [Мехди А, Смянович А, 1996; Никифоров А и соавт., 2004].

Следует признать, что желание прибегнуть к выжидательной тактике в надежде на тотальное выделение абсцесса головного мозга с помощью формирования капсулы вполне естественно, тем не менее, такой подход может привести к развитию нарастающего менингоэнцефалита, распространению инфекции на кости черепа, септикопиемии и образованию дочерних гнойных очагов [Суфианов А и соавт., 2000; Лебедев В, Хуторной Н, 2008]. Поэтому при проведении консервативной терапии необходим строгий динамический контроль температуры тела (обращается особое внимание на возможный гектический характер), анализу крови (лейкоцитоз, эритроциты, гемоглобин, гематокритное число), состоянию ликвора (цитоз, белок, данные посевов), а также данных инструментальных исследований (УЗИ, КТ, МРТ). При малейших при-

знаках генерализации процесса – увеличении гнойного энцефалитического очага, снижении защитных реакций организма (например, снижение лейкоцитоза на фоне нарастающего энцефалитического очага) необходимо хирургическое вмешательство [Лебедев В, Хуторной Н, 2008].

Сообщается об успешном лечении абсцесса головного мозга высокоэнергетическим углекислотным лазером. Положительный эффект при таком лечении наблюдался у 88,4% больных, а летальность составляла 11,5% (против текущей летальности при одиночных абсцессах 5-22%, а при множественных – 23-78%) [Матвеев С и соавт., 1995].

Таким образом, абсцессы головного мозга по-прежнему представляют собой тяжелое осложнение проникающей черепно-мозговой травмы со значительным риском неблагоприятного исхода. Активная хирургическая тактика, совместно с адекватно подобранной схемой антибактериальной терапии на основе определения чувствительности является приоритетным подходом в лечении абсцесса головного мозга. Удаление абсцессов головного мозга с субтотальным иссечением капсулы и дренированием ложа, позволяют успешно купировать локальный воспалительный процесс и предотвратить развитие послеоперационных осложнений у пациентов в подостром периоде открытой проникающей черепно-мозговой травмы.

Работа выполнена при финансовой поддержке российского научного фонда, проект № 15 – 15 – 30037.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благоевещенский СВ, Качков ИА, Киселев АМ. Комплексное лечение внутричерепного абсцесса и эмпиемы. III съезд нейрохирургов России. Санкт-Петербург, 2002. сс. 710-711.
2. Верещагин НВ, Брагина ЛК, Вавилов СБ, Левина ГЯ. Компьютерная томография мозга. Москва: "Медицина". 1986. 251 с.
3. Кубраков КМ, Протас РН, Выхристенко КС. Посттравматические абсцессы головного мозга (клиника, диагностика, лечение). Новости хирургии. 2006; 14(1): 41-46.
4. Кубраков КМ, Протас РН. Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. Материалы 60-й сессии ВГМУ. Витебск, 2005. сс. 82-85.
5. Лебедев ВВ, Крылов ВВ. Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей. Москва: "Медицина". 2000. 568 с.
6. Лебедев ВВ, Хуторной НВ. Абсцессы головного мозга. Нейрохирургия. 2008; 1: 6-12.
7. Матвеев СА, Лукин НМ, Матвеев АС. Хирургическое лечение абсцессов головного мозга с использованием высокоэнергетического СО₂ лазера (экспериментальное и клиническое исследование). Первый съезд нейрохирургов Российской Федерации. Екатеринбург. 1995. 82 с.
8. Мехди А, Смянович АФ. Хирургическое лечение абсцессов головного мозга. Здоровоохранение. 1996; 10: 14-16.
9. Никифоров АС, Коновалов АН, Гусев ЕИ. Основы нейрохирургии. Клиническая неврология. Москва: "Медицина". 2004; 3(2): 448 с.
10. Протас РН, Выхристенко СП. Сб. науч. Трудов ВГМУ. Витебск, 2002. сс. 460-462.

11. Протас РН. Клиника и диагностика опухолей головного мозга. Мед. Новости. 2000; 1: 34-37
12. Суфианов АА, Комаревский АА, Велик ВА., и др. Шунтирующие операции при гипертензионно гидроцефальном синдроме у детей с пороками развития центральной нервной системы. Вопросы нейрохирургии. 1999; 1: 7-11.
13. Суфианов АА, Носков АП, Белик АА, Бывальцев ВА, Вельм АИ. Эндоскопическая диагностика и дифференцированное лечение осложнений шунтирующих операций у детей. Вопросы нейрохирургии. 2000; 2: 7-12.
14. Шагинян ГГ, Потапов АА, Лихтерман ЛБ, Доброхотова ТА, Кравчук АД, Зайцев ОС. Основные принципы классификации огнестрельных черепно-мозговых ранений. Тезисы докладов межрегиональной конференции нейрохирургов. Кировский мед. институт. Киров, 1997. сс. 100-103.
15. Morgan H, Wood M, Murphy F. Experience with 88 consecutive cases of brain abscess. J Neurosurg. 1973; 38(7): 698-704.
16. Okami N, Kawamata T, Sasahara A, Yamasato M, Kawamura H. Brain abscess following thalamic hemorrhage: a case report. No-Shinkei Geka. 2000; 28 (3): 275-279.